

**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: rio@kgmu.kz

Начальник редакционно-  
издательского отдела  
Л. Н. Журавлева

Редакторы: Л. Н. Журавлева,  
Т. М. Ермекбаев

**Собственник:**  
Республиканское  
государственное  
предприятие  
«Карагандинский  
государственный  
медицинский университет»  
Министерства  
здравоохранения  
Республики Казахстан  
(г. Караганда)

Журнал зарегистрирован  
Министерством культуры и  
информации  
Республики Казахстан  
14 ноября 2009 г.  
Регистрационный номер 10488-ж.

Журнал отпечатан в типографии  
КГМУ  
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. Подписан в печать  
19.03.2010

# МЕДИЦИНА И ЭКОЛОГИЯ

**№ 1 (54) 2010  
(январь, февраль, март)**

ЕЖЕКВАРТАЛЬНЫЙ НАУЧНЫЙ ЖУРНАЛ

Основан в 1996 году

Главный редактор — доктор медицинских наук,  
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

- Табриз Н. С.** Перспектива использования фитоактопротекторов в комплексном лечении туберкулеза **6** **Тәбриз Н. С.** Фитоактопротекторларды туберкулездің кешенді емінде қолданудың болашағы
- Смағұлов А. М.** Современные проблемы экспертизы и реабилитации инвалидов с последствиями черепно-мозговых травм **10** **Смағұлов Ә. М.** Өндірістік басми жарақатының салдарлары бар мүгедектерді сараптаудың және реабилитациялаудың қазіргі проблемалары
- Тауешева З. Б., Тайжанова Д. Ж.** Субклинический гипотиреоз **15** **Тауешева З. Б., Тайжанова, Д. Ж.** Субклиникалық гипотиреоз
- Айнабай А. М.** Артериальная гипертония и менопауза **20** **Айнабай А. М.** Артериялық гипертония және менопауза
- Досмағамбетова Р. С.** Бета-адреноблокаторы в лечении хронической сердечной недостаточности **24** **Досмағамбетова Р. С.** Бета-адреноблокаторлар созылмалы жүрек жетіспеушілігін емдеуде
- Гусейнова З. К., Тайжанова Д. Ж., Шайзада Г., Аубакирова Б. М.** Поражение внутренних органов при опийной наркомании **28** **Гусейнова З. К., Тайжанова Д. Ж., Шайзада Г., Әубакірова Б. М.** Апиындық нашақорлық кезіндегі ішкі ағзалардың зақымдалулары

## ЭКОЛОГИЯ И ГИГИЕНА

- Никомбеков А. К., Оспанов Р. М.** Способ расчета экологической оценки технологических процессов **34** **Никомбеков А. К., Оспанов Р. М.** Технологиялық үдерістерді экологиялық бағалауды есептеу тәсілі

## КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

- Ахметов А. П., Баймұқанов Е. А., Ержанов О. Н., Қалтаев Г. Ш., Байкенжеев Б. А.** Усовершенствования хирургического метода восстановления малоберцово-коллатеральной связки коленного сустава **38** **Ахметов А. П., Баймұқанов Е. Ә., Ержанов О. Н., Қалтаев Г. Ш., Байкенжеев Б. А.** Тізе буынының зақымданған сыртқы бүйірлік байламын хирургиялық жолмен қалпына келтіру тәсілін жетілдіру
- Жусупова А. М., Мынбаева Ж. У.** Эффективность фитопрепарата салсоколлин в комплексной терапии железодефицитной анемии **41** **Жүсіпова А. М., Мыңбаева Ж. Ұ.** Темір тапшылық анемиялардың кешенді еміндегі салсоколлин фитопрепаратының нәтижелілігі
- Ахметов А. П., Усенова З. С., Новикова А. С., Мусабекова С. Б., Жакупова А. А.** Значение ультразвукового исследования в диагностике повреждении коллатеральных связок коленного сустава **45** **Ахметов А. П., Усенова З. С., Новикова А. С., Мұсабекова С. Б., Жакупова А. А.** Ультрадыбыстық зерттеудің тізе буынының бүйірлік байламдарының зақымдануын анықтаудағы маңызы
- Досаев Т. М., Жолдыбаева А. А., Жолдыбаев С. С., Омарова С. Т.** Особенности медиаторного этапа развития IX и X пары черепно-мозговых нервов в эмбриогенезе человека **47** **Досаев Т. М., Жолдыбаева А. А., Жолдыбаев С. С., Омарова С. Т.** Адамның пренатальді онтогенезіндегі IX-ші және X-ші жұп ми нервтерінің медиаторлық кезенінің ерекшеліктері

- Есенгельдинова М. А., Амирханова Д. Т., Досмағамбетова Р. С., Аскаров А. М., Нильдибаева Ф. У.** Эффективность ацетилцистеина в комплексной терапии хронической обструктивной болезни легких **49**
- Телеуов М. К., Удербаев Н. Н., Альмамбетов А. Г., Сергазиев С. Б., Наурызов Н. Н.** Острые желудочно-кишечные кровотечения при панкреатите **52**
- Удербаев Н. Н., Телеуов М. К., Сергазиев С. Б., Наурызов Н. Н.** Роль видеолaparоскопических вмешательств при травматических повреждениях паренхиматозных органов брюшной полости **55**
- Тусупбекова М. М., Костылева О. А.** Структурные особенности деструктивных форм туберкулеза легких при сочетании с сахарным диабетом **57**
- Ашимов И. А., Чапыев М. Б., Ыдырысов И. Т., Түйбаев З. А., Ашимов Ж. И., Мұсалиев Б. Ж.** Сравнительные результаты вынужденных и программированных релапаротомий **60**
- Абдурахманов Б. А., Ганцев Ш. Х., Кулакеев О. К., Абдулова А. Р.** Применение эндоскопических методов гемостаза в лечении кровотечений портального генеза у больных циррозом печени **64**
- Мутайхан Ж.** Клинико-лабораторные аспекты лечения больных туберкулезом с сопутствующими вирусными инфекциями **67**
- Бегайдарова Р. Х., Бейсенова Г. Р., Карпова Л. В., Карпова Е. В., Первертова Е. С., Файзуллина А. М.** Клинико-лабораторная диагностика цитомегаловирусной инфекции **69**
- Бейсенова Г. Р.** Совершенствование современных методов лечения цитомегаловирусной инфекции **73**
- Шуахбаев С. К.** Характеристика эндоскопических особенностей и патоморфологии слизистой оболочки культи гастродуоденоанастомоза после резекции желудка различными способами **76**
- Алдашева Н. А.** Возможности использования мицеллярной системы транспорта лекарств в лечении глаукомы **80**
- Есенгелдинова М. А., Амирханова Д. Т., Досмағамбетова Р. С., Аскаров А. М., Нильдибаева Ф. У.** Өкпенің созылмалы обструкциялық ауруының кешенді емінде ацетилцистеиннің нәтижелілігі
- Телеуов М. К., Удербаев Н. Н., Әлмамбетов А. Ф., Сергазиев С. Б., Наурызов Н. Н.** Панкреатит жағдайындағы өткір асқазан-ішек қан кетулері
- Удербаев Н. Н., Телеуов М. К., Сергазиев С. Б., Наурызов Н. Н.** Іш қуысындағы паренхиматоздық органдардың жарақаттық зақымдалуындағы бейнелaparоскопиялық араласудың ролі
- Түсіпбекова М. М., Костылева О. А.** Қант диабетімен құрмалас өкпе туберкулезінің деструкциялынысандарының құрылымдық ерекшеліктері
- Әшімов И. А., Чапыев М. Б., Ыдырысов И. Т., Түйбаев З. А., Әшімов Ж. И., Мұсалиев Б. Ж.** Мәжбүрлік және бағдарланған релапаротомияның салыстырмалы нәтижелері
- Абдурахманов Б. А., Ганцев Ш. Х., Кулакеев О. К., Абдулова А. Р.** Эндоскопиялық гемостаз методтарының бауыр циррозы науқастардағы порталды генездегі қан кетулерның емдеуі жанында қолдану
- Мутайхан Ж.** Қосалқы вирустық инфекциялармен бірге туберкулезбен сырқаттанған науқастарды емдеудің клинико-зертханалық аспектілері
- Бегайдарова Р. Х., Бейсенова Г. Р., Карпова Л. В., Карпова Е. В., Первертова Е. С., Файзуллина А. М.** Цитомегаловирусты инфекцияның клиникалы-лабораторлық анықталуы
- Бейсенова Г. Р.** Цитомегаловирусты инфекцияның кәзіргі кездегі емдеу әдісін же-тілдіру
- Шуахбаев С. К.** Ойық жара бойынша әртүрлі әдістермен операция жасалған науқастардағы асқазан гастродуоденоанастомозы күлтесінің кілегей қабатының эндоскопиялық ерекшеліктері мен патоморфологиясының сипаттамасы
- Алдашева Н. А.** Глаукома емдеуіндегі дәрмектерді тасымалдау мицеллярлы жүйесін қолдану мүмкіншіліктері

## ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ И ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МЕДИЦИНА

- Замураева А. У.** Моделирование травматического повреждения зубов и особенности процессов регенерации и оссификации в эксперименте **84**
- Замураева А. У.** Тістердің жарақаттық бұзылуын моделдеу және тәжірибедегі регенерация мен оссификация үдерістерінің ерекшеліктері
- Абдурахманов Б. А.** Возможности усовершенствованной методики декомпрессии портального бассейна при экспериментальном моделировании цирроза печени **86**
- Абдурахманов Б. А.** Тәжірибедегі портал гипертензиясы бассейны декомпрессиясының жетілдірілген методтарын бауыр циррозы моделірлеу араласуында қолдану мүмкіндігі
- Абдикадилова Х. Р., Абдикадилова З. Р.** Влияние медьсодержащей (Cu – 10%) полиметаллической пыли и алиментарной коррекции на ультраструктуру печени **89**
- Әбдіқадырова Х. Р., Әбдіқадырова З. Р.** Құрамында 10% мыс бар полиметалды шаңның және алиментарлық коррекцияның бауырдың ультрақұрылымына әсері

## ОРГАНИЗАЦИЯ И ЭКОНОМИКА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

- Биртанов Е. А.** Организационно-методические аспекты планирования на основе бюджетных заявок в системе здравоохранения Республики Казахстан **82**
- Биртанов Е. А.** Қазақстан Республикасының денсаулық сақтау жүйесінде бюджеттік өтінімдер негізінде жоспарлаудың ұйымдастыру-әдістемелік аспектілері
- Биртанов Е. А.** Инновационно-инвестиционная стратегия развития здравоохранения Республики Казахстан **84**
- Біртанов Е. А.** Дамудың инновациялық-инвестициялық стратегиясы

## НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ

- Нуржанова Г. Т.** Критерии адаптации к пластиночным протезам в различных условиях полости рта **92**
- Нуржанова Г. Т.** Ауыз қуысының әртүрлі жағдайындағы пластиналы протездерге бейімделу өлшемі
- Абильдин М. А.** Оценка рентгенологических методов исследования при остеохондрозе шейно-грудного отдела позвоночника **98**
- Әбілдин М. А.** Омыртқаның мойын-кеуде бөлігіндегі остеохондроз жағдайында зерттеудің рентгенологиялық тәсілдерін бағалау
- Нуржанова Г. Т.** Эффективность пасты «blend-a-med complete 7 EXPERT защита десен» в профилактике заболеваний пародонта у лиц, пользующихся несъемными протезами **100**
- Нуржанова Г. Т.** «Blend-a-med complete 7 EXPERT защита десен» тіс тазартқыш сығындысының алынбайтын тіс протездерін қолданатындардағы пародонт ауруының алдын алудағы тиімділігі
- Асакаев Н. С., Ақынова Б. Б., Майжалова С. К., Компанец В. И., Киселев С. В.** Состояние глубины десневого желобка при использовании одиночных восстановительных коронок **101**
- Асакаев Н. С., Ақынова Б. Б., Майжалова С. К., Компанец В. И., Киселев С. В.** Жалғыз қалпына келтіру коронкалары пайдалануда қызылиек науасының тереңдігі жағдайы
- Тлемисов М. А.** Актуальность проведения цифровой рентгенографии стопы и голеностопного сустава в травматологии **102**
- Тілемісов М. А.** Жарақаттанған өкше мен тізе буынын цифрлық рентгенографиядан өткізудің маңыздылығы

- Акишев К. Ш., Роск Я. А., Кенжебаев Н. Ж., Тущанова Ж. А.** Методика рентгенологического исследования переломов наружной лодыжки **105** **Ақышев К. Ш., Роск Я. А., Кенжебаев Н. Ж., Тущанова Ж. А.** Тобық сырты сынықтарын рентгенологиялық зерттеудің әдістемесі
- Бегайдарова Р. Х., Филонова Н. В., Михалева Л. В., Ибрагимова З. Д., Брага И. Г.** Неотложная терапия при судорожном синдроме **107** **Бегайдарова Р. Х., Филонова Н. В., Михалева Л. В., Ибрагимова З. Д., Брага И. Г.** Қалтырау синдромындағы шұғыл терапия
- Бижигитов Ж. Б.** Анализ и оценка динамического наблюдения по результатам профилактического осмотра в организациях ПМСП г. Алматы **109** **Бижігітов Ж. Б.** Алматы қаласының бастапқы медициналық көмек көрсету ұйымдарындағы профилактикалық байқаудың нәтижелері бойынша динамикалық бақылаудың талдауы мен бағамдалуы
- Садыков Б. Н., Бижигитов Ж. Б.** Ранговое распределение заболеваний по нозологической структуре в организациях ПМСП г. Алматы **111** **Садықов Б. Н., Бижігітов Ж. Б.** Алматы қаласының бастапқы медициналық көмек көрсету ұйымдарының нозологиялық құрылымындағы аурулардың рангалық бөлінуі
- Пак А. А.** Повреждения сухожильно-связочного аппарата: проблемы и лечение **113** **Пак А. А.** Буын-байланыс аппаратының зақымдалуы: проблемалары және емделуі
- Темирбаев А. А.** Трахеальный бронх **114** **Темірбаев А. А.** Трахеальдық бронх
- Пак А. А.** Первичная хирургическая обработка ран **116** **Пак А. А.** Жараларды бастапқы хирургиялық өңдеу

Н. С. Тәбріз

### ФИТОАКТОПРОТЕКТОРЛАРДЫ ТУБЕРКУЛЕЗДІҢ КЕШЕНДІ ЕМІНДЕ ҚОЛДАНУДЫҢ БОЛАШАҒЫ

Қарағанды мемлекеттік медицина университеті

Ағзаға сыртқы факторлардың (психогенді, әлеуметтік) әсері, сол сияқты соматикалық сырқаттылықтың өсуі, адамның адаптациялық мүмкіндіктерінің біршама төмендеуіне алып келіп, патологиялық үрдістердің пайда болуына, негізгі аурулар рецидивінің ұзаруына, физикалық және ақыл-ойлық жұмыс қабілетінің төмендеуіне себепші болады [17, 26]. Елімізде болып жатқан әлеуметтік-экономикалық өзгерістер кезеңінде халықтың көпшілігі ұзақ созылмалы стресске ұшырауға бейім [4].

Аталған жағдайларда тонусты көтеретін, адаптогенді, стимуляция жасайтын актопротекторлық дәрілер тиімді қолданылады [20]. Осы себепті актопротекторлы және анаболикалық сипаты бар дәрілерді жасап шығару және тыңғылықты зерттеу осы уақытқа дейін маңызды болып табылады.

Актопротекторлар қоршаған ортаның және қызмет жасау барысындағы жағымсыз жағдайда болатын жұмысқа қабілеттіліктің төмендеуіне кедергі жасайтын дәрілер. Актопротекторлық дәрілердің негізгі сипаттамасы энергетикалық ресурстарды азайтпастан энергетикалық субстраттарды қолдану тиімділігін немесе қалыпқа келтіру процесінің белсенділігін көтеру болып саналады [26]. Актопротекторлық түсінікке кейбір дәрілерге тән адаптогендік белсенділік кіреді.

Актопротекторлардың әсерімен бұлшық еттегі, бауырдағы және жүректегі гликогеннің саны көбейеді. Тіндік тыныстың ПЭК-і өседі. Актопротекторлар еске алуды, шыдамдылықты, оттегінің жетіспеушілігіне бейімделуді жақсартады, суыққа және ыстыққа төзімділікті көтереді. Актопротекторлар белоктардың, майлардың және көмірсудың ыдырау жылдамдығын төмендетеді, ал бауырда ағзаның тез бейімделуіне жауапты азөмір сүретін белоктар синтезінің жылдамдығын тездетеді [5].

Актопротекторлық әсерге жетуге ықпал жасайтын дәрілердің басқа маңызды тобына анаболикалық дәрілер жатады. Қазіргі кезде тестостероннан және оған жақын заттардан бірқатар анаболикті стероидтар жасалған. Дұрыс қолданған жағдайда олар дене салмағын және бұлшық еттің күшін біршама өсіреді. Дәстүрлі және ерте-ректе кеңінен қолданылып жүрген анаболикалық әсері бар синтетикалық дәрілердің орнына өсімдіктен жасалған дәрілер келді. Фитопрепараттарды кеңінен қолдану, олардың жоғары терапиялық тиімділігімен, салыстырмалы түрдегі ара-зандылығымен, улылығының аздығымен, қолданып болғаннан соң теріс әсерінің қалмауымен және ұзақ уақыт қолдануына қарамастан бейім-

делудің болмауына байланысты [2]. Фитопрепараттарды жасаудың тағы басқа артықшылығы, оларды өндіруге арналған қажетті шикізаттың жеткіліктігінде.

Қазіргі кезде актопротекторлы және анаболикалық әсері бар өсімдік дәрілерінің арсеналын кеңейтуге арналған зерттеулер жүргізілуде [11].

Анаболикті дәрілердің арсеналында экдизондар ерекше орын алады, олар шығу тегіне қарай 2 үлкен топқа бөлінеді – зоо және фитоэкдизондар. Экдизондар жәндіктердің түлеуін және метаморфозын туғыза алатын құрылысы бойынша полигидроксилирлі стероидты қосылыстарға жақын топқа жатады. Экдистерондар жәндіктер жасушаларының және тінінің метаболизмдерінің әртүрлі жақтарына әсер етеді: нуклеин қышқылдарының, белоктардың және көмірсудың синтезі [38, 40, 41].

Фитоэкдистероидтар – полигидроксистероид құрылымды өсімдік қосылыстары. Кейбір фитоэкдистероидтар сүт қоректілер ағзасындағы белоксинтетикалық процесстерді, жасушалық мембрананың және липидтердің асқын тотығу үрдістерінің қызметіне стимуляция жасайды.

W. J. Burdette, R. C. Richards [36] экдизонның *in vitro* сүт қоректілер жасушаларының өсуіне әсерін байқаған. W. J. Burdette, R. L. Coda [37] экдизонның тышқан бауырындағы белоктарға белгіленген амин қышқылдарының қосылуының стимуляциялық әсер жасағанын айтады.

И. Н. Тодоров және қосымша авторлардың мәліметтері бойынша экдистероидтардың анаболикалық белсенділігі экспериментальды жануарлар бауырындағы, цитоплазмалық және ядролық РНК биосинтезін стимуляция жасауға негізделген, ол бауырдағы, жүректегі және бұлшық еттердегі белок пен гликогеннің көбеюіне алып келеді [7].

В. Н. Сыров және қосымша авторлар (1978) еркек тышқандарға фитоэкдизон түркестеронді (0,5 мг/100 г) немесе анаболикалық стероидты дәрі нераболді (1 мг/100 г) енгізу кезінде *in vitro* и *in vivo* тәжірибесінде жануарлар бауырында белоктың биосинтезінің стимуляциясы байқалғанын көсеткен, бұл полирибосомдардың функциональді белсенділігінің өсуіне және белоктық молекула синтезі жылдамдығының жоғарылауына байланысты. Актиномицин D, нерабол қабылдаған тышқандардың бауырындағы белок синтезінің стимуляциясылық әсерін өшіріп, түркесторонды енгізу кезінде айтарлықтай әсер жасай алмады [29].

Өсімдіктен жасалған дәрі – экдистен және экдистеннен тұратын левотон және «Прайм плас» дәрілері антропометрия тестісі бойынша айқын анаболикалық белсенділігі бар. Олар спортшылардың өте жоғары, қарқынды жаттығулық ауыртпалық кезіндегі бұлшық ет массасының азаюын болдырмайды. Экдистен, левотон және «Прайм плас» ағзадағы майлар депосынан липидтердің утилизациясына кедергі жасамайды.

Аталған дәрілер спортшылардың жұмысқа қабілеттілігін бірте бірте жоғарылайтын ауыртпалық тестісі бойынша жұмысқа қабілеттілігін жоғарылатады [28].

Д. М. Гаджиева және қосымша авторлар (2002) экспериментте егеуқұйрықтарда апилактың анаболикалық қасиетін метандростенолонмен салыстыра отыра зерттеп, апилактың анаболикалық әсері метандростенолоннан дерлік төмен болмайтынын көрсетті [27].

Экдистероидтар көзі болып табылатын өсімдіктер тізімінде негізгі орындардың бірін тәжілі түймебас сіріндісі (*Serratula coronata* L.). *Serratula coronata* L. – бұл көпжылдық шөпті өсімдік, халық медицинасында өт айдайтын, құсуға қарсы, қабынуға қарсы, седативті дәрі түрінде кеңінен қолданылады [1, 9, 15]. Әдебиетте *Serratula coronata* L. экдистероидтардың түлеу гормоны және жәндіктер метаморфозы түріндегі әсерлерінің нәтижелері кеңінен берілген [9, 27, 31].

Тәжілі түймебас сіріндісінің әртүрлі әсеріне қарамастан, оның негізгі фармакологиялық әсері анаболикалық және адаптогенді болып табылады. Әдебиетке талдау жасау өсімдіктің фармакологиялық белсенділігінің сипатын анықтайтын, тәжілі түймебастың стероидты қосылыстары [10, 8].

Тәжілі түймебас сіріндісінің жер бетілік бөлігінің негізінде жасалған стероидты дәрі экдистенді қарқынды жаттығулар жасайтын жоғары дәрежелі жеңіл атлеттерге қолдану айқын анаболикалық белсенділік көрсетті. Дәрінің тәуліктік мөлшерін (5 мг-нан 6 дәрі) 20 күн ішінде қабылдағаннан кейін бақылауға алынғандардың физикалық жұмысқа қабілеттілігі өсті. Бұл кезде ағзадағы май депосының мобилизациясы болған жоқ, салмағы мен бұлшық ет массасы бастапқы қалыптағыдай сақталды [12, 6].

Пчеленко Л. П. (2003) тәжілі түймебас сіріндісінің жер бетіндегі шикізатынан алынған экдистероиды бар субстанциясы 20-Е-ні зерттеп, максимальды физикалық ауыртпалықтар жасау кезіндегі жануарлар ағзасының компенсаторлы мүмкіндіктерінің біршама жоғарылатынын білдіретін, түймебас экдистероидтарының жалпы тонусты көтеретін әсерін көрсеткен. Өсімдік экстрактісінің максимальді және минимальді мөлшерін алған жануарлардың жұмысқа қабілеттілік көрсеткіштерінің арасында айтарлықтай айырмашылықтың болмауы, тұрақты адаптогенді әсерге жеткенді көрсетеді. Бұл әсер жануарлар дәріні қабылдауды тоқтатқаннан кейінгі 7 тәулікте де сақталды [22].

АҚ ҒӨО «Фитохимияда» тәжілі түймебас сіріндісін (*Serratula coronata* L.) профилактикалық мақсатпен енгізу кезіндегі жануарлардың физикалық жұмысқа қабілеттілігі және скелет мускулатурасының жағдайы зерттелді. Экспериментальді модель есебінде ақ егеуқұйрықтардың барынша жүзуі қолданылды. Экспериментальді жануарлардың статистикалық жұмысқа қабілеттілігі көрсеткіштердің біршама жоғарылауымен (1,4 есе) сипатталды. Интактты жануарлардың дина-

микалық жұмысқа қабілеттілігінің бастапқы және қайта жасалған мәліметтері бір бірінен ерекше болған жоқ. Сонымен қатар, тәжілі түймебас сіріндісінің терапиялық екі апталық курсы жануарлардың физикалық шыдамдылығының 1,5 есеге өсуіне ықпал етті. Яғни, эрготропты әсердің динамикасы бойынша, тәжілі түймебас сіріндісінің адаптогенді белсенділігі күмән туғызбайды. Тәжілі түймебас сіріндісінің адаптогенді белсенділігі, сол сияқты жекелеген салмақ түсіру жағдайындағы скелетті мускулатураның жұмысшы гипертрофиясының дамуымен байқалды. Мысалы, бақылау тобында берген ауыртпалықтың деңгейіне қарамастан бұлшық ет салмағы 5%-ке дейін ғана өссе, көлемі тіпті өзгерген жоқ. Берілген көрсеткіш, ағзаға сырттан стимуляция жасаудың маңызды екенін көрсетеді. Шынында, тәжілі түймебас сіріндісін қабылдағанда бұлшық ет массасы екі есеге өсті. Осылайша, жүргізілген зерттеулер тәжілі түймебас сіріндісінің анаболикалық және адаптогенді белсенділігі бар екенін дәлелдеді [13, 12, 24].

АҚ ҒӨО «Фитохимияда» тәжілі түймебас сіріндісі негізінде анаболикалық, адаптогенді және тонусты көтеретін қасиеті бар «Экдифит» дәрісі жасалынды [25].

Туберкулезге тән патофизиологиялық өзгерістердің бірі белокты алмасудың бұзылуы. Белокты алмасудың бұзылуы астениямен, салмақтың азаюмен, тәбеттің, трофикалық үрдістердің нашарлауымен, қарсылықтың төмендеуімен, репарациялық реакциялардың баяулауымен сипатталады [5]. Белоктар ағзаның физиологиялық қызметтері мен гомеостазында, иммунитет жағдайында, қабыну реакцияларының дамуы мен ағымында маңызды орын алады. Туберкулез кезіндегі қанның белоктың құрамындағы өзгерістер, оның клиникалық түрлеріне, үрдістің кезеңіне, асқынуларына және әртүрлі жанасқан ауруларға байланысты болады. Аурудың жаңа пайда болған, жедел түрлеріне, сол сияқты, созылмалы үрдістердің қайта өрбуі мен өршуіне диспротеинемия, кейбір жағдайда гипопропротеинемия және қандағы аминқышқылдары мөлшерінің төмендеуі тән [23].

Туберкулез ауруының ағымы ауыр болған жағдайда ағзаның енгізген белоктарды қорыту және сақтап қалу қабілеті төмендейді. Нәтижесінде теріс азотты баланс пайда болып, катаболикалық үрдістердің салыстырмалы түрде басымдылығы байқалады. Спецификалық химиятерапия бұл бұзылыстарға әрдайым әсер жасай бермейді, яғни, туберкулезге қарсы емнің тиімділігі де төмендейді және химиялық дәрілердің жағымсыз әсерлері қосарланады. Белокты алмасу жағдайын жақсарту арқылы ағзаға енгізілетін белоктың санын көбейту арқылы болмайды, әсіресе, белокты метаболизмнің терең патологиясы кезінде сәтсіз болады [23]. Осы себепті белокты алмасуға әсер жасайтын басқа әдістерді іздестіру қажет етеді. Осындай әсерді туберкулез науқастарына, белок алмасу бұзылған жағдайда, әсіресе-

се салмақ біршама азайғанда, гипотрофия, анорексия, астения, айқын интоксикация кезінде, анаболикалық стероидтарды тағайындау арқылы қол жеткізуге болады [5, 30].

Өкпе туберкулезінің созылмалы деструкциялы түрлеріне тән белокты алмасудың айқын бұзылуы, осы ауруды антибактериальді және хирургиялық әдістермен емдеудің сәтсіз болуының себепшісі болып табылады. Мұндай аурулардың ағымына жағымды әсер жасау үшін туберкуло-статикалық дәрілермен қатар анаболикалық стероидтарды қолданады. Анаболикалық стероидтардың әсері жалпы жағдайдың және тәбеттің жақсаруымен, жалпы және функционалды астения белгілерінің азаюымен, сол сияқты науқастар салмағының өсуімен сипатталады. Өкпе туберкулезі науқастарының қанында жалпы белок сандары қалыпқа келіп, жоғарылаған  $\alpha_2$  глобулиндер азаяды [5].

Неробол және оның аналогтарын химиятерапия тиімді бола бермейтін туберкулездің қайта өрбуінде, резекциядан кейінгі рецидивтерде, егде және қарт кісілердің туберкулезінде, қант диабетімен жанасқан туберкулезде қолдану туберкулезге қарсы емнің нәтижелілігін жоғарылатқан. Анаболикалық гормондардың емдік әсері белок алмасу үрдісін қалыпқа келтірумен сипатталған, яғни салмақтың өсуімен, көрсеткіштері төмендеген белоктарды жоғарылатып, ал жоғарылаған белоктарды төмендетіп, оларды қалыпты жағдайға келтірген [14].

Б. П. Яценко, Л. Б. Бальцева (1981) алғаш анықталған өкпенің деструкциялық түрлерінің кешенді емінде анаболикалық стероидты дәрілерді қолданып, жағымды клиника-рентгенологиялық нәтижелер алған және анаболикалық дәрі алған науқастарда туберкулез үрдісінің реактивациясы сирек кездесетінін байқаған [35].

Казеозды пневмонияны ретаболит және басқа анаболиктер қосылған сатылы патогенетикалық терапия бағдарламасын қолдану науқастар өлімін бақылау тобымен салыстырғанда 2,8 есе азайтуға мүмкіндік берді [32].

А. С. Алмағамбетова және қосымша авторлар (2006), Т. А. Муминов және қосымша авторлар (2008) стресстің туберкулездің ағымына әсерін зерттеп, нәтижесінде стресстің автономды жүйке жүйесін белсендіріп, айқын вегетативті бұзылыстар туғызып, екіншілік иммунодефицитті жағдайды қалыптастыратынын, сөйтіп, туберкулез үрдісінің пайда болуына және оның ағымына әсер жасайтынын анықтаған. Бұл кезде науқастарда айқын интоксикация белгісімен жүретін өкпедегі көлемді деструкциялы, өршуге бейім үрдістер кездескен [18, 21]. Осы себепті туберкулез науқастарын емдеуде адаптогенді дәрілерді қолданудың маңыздылығы артады.

Әдебиетте фитоадаптогендерді қолданудың жоғары тиімділігі жөнінде мәліметтер бар (3, 33, 34). Өсімдіктен жасалған адаптоген спинулинді туберкулезбен ауыратын балаларға қолдану интоксикация синдромы регрессиясының уақы-

тын қысқартуға және химиялық дәрілерден болатын жанама реакциялардың жиілігін азайтуға ықпал жасаған [20].

Сонымен, әдебиетке шолу өсімдіктен жасалған жанама әсері болмайтын актопротекторларды, оның ішінде жергілікті шикізаты мол тәжілі түймебас сіріндісін анаболикалық, адаптогенді және әлдендіретін дәрі түрінде туберкулездің кешенді емінде жанама әсер жасайтын синтетикалық анаболикалық стероидтардың орнына қолдану болашағының зор екенін көрсетті.

### ӘДЕБИЕТ

1. Адаптогенные свойства экстракта серпухи венценосной /И. Карилхан, С. С. Альжанов, А. Г. Бердин и др. //Человек и лекарство: X Российский национальный конгресс. – Москва, 2003. – С. 719 – 720.
2. Ахрем А. А. Экдистероиды: химия и биологическая активность /А. А. Ахрем, Н. В. Ковчанко. – М.: Вышэйшая школа, 1989. – 256 с.
3. Барнаулов О. Д. Фитотерапия больных легочным туберкулезом. – СПб., 1999. – 176 с.
4. Белова Е. С. Стресс и туберкулезная инфекция /Е. С. Белова, Л. П. Егенова //Контроль за туберкулезом и внедрения стратегии DOTS в Казахстане. – Алматы. – 2000. – С. 89 – 90.
5. Бусыгина Р. Роль анаболических стероидных гормонов в современном лечении туберкулеза легких: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. – Кишинев, 1969. – 22 с.
6. Влияние цитаминов и их комбинации с экдистеном, апилаком, витамаксом и эссенциале на работоспособность спортсменов /Л. Р. Эмирова, Е. А. Рожкова, В. В. Панюшкин и др. //Экспериментальная и клиническая фармакология. – 2004. – Т. 67, №3. – С. 66 – 68.
7. Влияние экдистерона на биосинтез белков и нуклеиновых кислот в органах мышей /И. Н. Тодоров, Ю. И. Митрохин, О. И. Ефремова и др. //Хим.-фарм. журн. – 2000. – Т. 34, №9. – С. 3 – 5.
8. Володин В. В. Фитоэкдистероиды. – СПб: Наука. – 2003. – 293 с.
9. Горовиц М. Б. Экдизоны в растительном мире /М. Б. Горовиц, И. Л. Зацны, Н. К. Абубакиров //Растительные ресурсы. – 1974. – Т. 10, вып. 2. – С. 261 – 274.
10. Действие экдистероидов *Serratula coronata* L. на поведение и развитие личинок некоторых видов насекомых-фитофагов /К. Г. Уфимцев, Т. И. Ширшова, А. П. Якумчук и др. //Растительные ресурсы. – 2001. – Т. 39, вып. 3. – С. 23 – 33.
11. Динамика содержания 20-гидроксиэкдизона в различных органах *Serratula manshurica* Kitag /Е. В. Зарембо, В. Г. Рыбин, Е. В. Болтенков и др. // Растительные ресурсы. – 2004. – Т. 9, вып. 3. – С. 65 – 71.
12. Изучение анаболической активности экстракта *Serratula coronata* L. (Asteraceae) в экспериментах *in vivo* и *in vitro* /И. Карилхан, Д. Д. Кусаинова, С. С. Альжанов и др. //Растительные ресурсы. – 2005. – вып. 4. – С. 105 – 110.
13. Карилхан И. Исследование токсичности

- экстракта *Serratula coronata* L. /И. Карилхан, С. С. Альжанов, А. Г. Бердин //Развитие фитохимии и перспективы создания новых лекарственных препаратов. – Кн. 3 – А.: Фылым. – 2004. – С. 154 – 169.
14. Кашенов Т. К. Роль анаболических стероидных гормонов в развитии репаративных процессов при туберкулезе легких в условиях химиотерапии в клинике и эксперименте: Автореф. дис. ...канд. мед. Наук. – М., 1972. – 23 с.
15. Кусаинова Д. Д. Актопротектор «Экдифит» и его фармацевтические показатели /Д. Д. Кусаинова, И. Карилхан //Фармация Казахстана. – спец. вып. – 2005. – С. 41 – 42.
16. Машковский, М. Д. Лекарственные средства. – М.: Новая волна, 2007. – 1206 с. – ISBN 978-5-94368-045-8.
17. Меерсон Ф. З. Адаптация к стрессорным ситуациям и физическим нагрузкам /Ф. З. Меерсон, М. Г. Пшенникова. – М., 1988. – 254 с.
18. Муминов Т. А. Состояние стресс-реализующих систем организма и течение впервые выявленного туберкулеза легких /Т. А. Муминов, Е. С. Белова, А. С. Алмагамбетова //Оңтүстік Қазақстан мемлекеттік медицина академиясының хабаршысы. – 2008. – №2 (39). – С. 97 – 99.
19. Перельман М. И. «Фтизиатрия» /М. И. Перельман, В. А. Корякин, Н. М. Протопопова. – 1996 – 208 с.
20. Применение адаптогена растительного происхождения патогенетической терапии первичного туберкулеза у детей /В. П. Костромина, Е. В. Деркач, О. Е. Сиваченко, Л. Б. Ярошук //14-й национальный конгресс по болезням органов дыхания. – М., 2004.
21. Проявления стрессогенной реакции у больных туберкулезом /А. С. Алмагамбетова, Д. С. Дильмагамбетов, К. Ж. Таубаева и др. //Медицина. – 2006. – №4. – С. 61 – 63.
22. Пчеленко Л. П. Адаптогенный эффект экдистероидов серпухи венценосной //Растительные ресурсы. – 2003 – Т. 20, вып. 2. – С. 1 – 4.
23. Рабухин А. Е. Туберкулез органов дыхания у взрослых. – М., «Медицина», 1976. – С. 91 – 92.
24. Разработка твердой лекарственной формы на основе *Serratula coronata* L. /Н. Г. Терешкина, С. С. Альжанов, И. Карилхан и др. //Этапы становления, современное состояние и фундаментальные проблемы развития образования и науки Казахстана: докл. междунар. конф. – Караганда, 2003. – С. 181 – 183.
25. Растения Казахстана – перспективные источники адаптогенных фитопрепаратов /П. В. Тарлыков, Д. Д. Кусаинова, А. Г. Бердин и др. //В сб. мат. X междунар. съезда «Актуальные проблемы создания новых лекарственных препаратов природного происхождения». – СПб. – 2006. – С. 321 – 324.
26. Смирнов, А. В. Антигипоксанты и актопротекторы: итоги и перспективы. – СПб.: Издательство военно-медицинской академии МО РФ, вып. III. – 1994. – № 3. – 164 с.
27. Сравнительное изучение анаболизирующей активности апилака и метандростенолона на модели изолированной перегрузки скелетной мышцы голени крыс /Д. М. Гаджиева, В. В. Панюшкин, Р. Д. Сейфулла и др. //Эксперим. и клин. фармакол. – 2002. – Т. 65, №1. – С. 56 – 57.
28. Сравнительное изучение анаболизирующего действия препаратов растительного происхождения экдистена, леветона и «Прайм глас» /Д. М. Гаджиева, С. Н. Португалов, В. В. Панюшкин и др. //Эксперим. и клин. фармакол. – 1995. – Т. 58, №5. – С. 46 – 48.
29. Сыров В. Н. Влияние туркестерона и нерабола на активность белоксинтезирующей системы печени мышей /В. Н. Сыров, А. Г. Курмуков, А. Д. Сахибов //Вопросы мед. и биохимии. – 1978. – №4. – С. 457 – 460.
30. Туберкулез. Руководство для врачей /Под ред. А. Г. Хоменко. – М.: Медицина, 1996, – С. 349.
31. Фитоэкдистероиды – растительные аналоги гормонов линьки насекомых /В. В. Володин, И. Ф. Чадин, Л. И. Дайнан др. //Растительные ресурсы. – 2004. – Т. 40, вып. 2. – С. 1 – 18.
32. Челнокова О. Г. Патогенетическая терапия при казеозной пневмонии /О. Г. Челнокова, Б. С. Кибрик //Проблемы туберкулеза. – 2004. – №7. – С. 25 – 28.
33. Шанин С. Н. Изменение резистентности организма при стрессе и их коррекции фитопрепаратами. – СПб., 1996. – 256с.
34. Яременко К.В. Адаптогены как средства профилактической медицины. – Томск., 1990. –
35. Яценко Б. П. Анаболические стероидные препараты в комплексном лечении и реабилитации больных с впервые выявленными деструктивными формами туберкулеза легких /Б. П. Яценко, Л. Б. Бальцева //Туберкулез: респ. междувед. сб. – 1981. – вып. 13. – С. 8 – 11.
36. Burdette, W. J. Alteration of the growth of mammalian cells in vitro by ecdysone extract / W. J. Burdette, R. C. Richards //Proc. Soc. Exp. Biol. Med. – 1961. – V. 20, №2. – P. 189 – 192.
37. Burdette, W. J. Effect of ecdysone on incorporation of <sup>14</sup>C-leucine into hepatic protein in vitro / W. J. Burdette, R. L. Coda //Proc. Soc. Exp. Biol. Med. – 1963. – V. 15, №5. – P. 112 – 114.
38. Hoffmeister, H. Ecdysterone. ein neues Hautgushormon der Insekten //Angew. Chem. – 1986. – B.15, №3. – S. 78.
39. Hoffmeister H. Isolation of a new insect hormone from the pupae of silkworms Naturforsch. – 1986. – B. 21, №5. – S. 25.
40. Slama K. Insect hormones and bioanalogues /K. Slama, M. Romanuk, F. Sorm. – New York: Wien, Springel-Nerlag, 1974. – 220 p.
41. Stamm, M. D. Estudios sorde hormonas de inveredrades. Aislamiento de hormonas de la metamorfosis en el ortoptero Dociaestaurus maroccanus. «Anales Real. Soc.» – Espan: Fis Quin (Madrid), 1959. – B. 55. – S. 93.

Поступила 24.11.09

**N. S. Tabriz**

### **THE PERSPECTIVE USE OF PHYTOACTOPROTECTOR IN COMPLEX TREATMENT OF TUBERCULOSIS**

The conducted analysis of literature showed the perspective use of actoprotector of vegetable origin including native extract *Serratula coronata* L. as medical remedy with anabolic, adaptogenic and invigorating action in complex treatment of tuberculosis.

**Н. С. Табриз**

### **ПЕРСПЕКТИВА ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ФИТОАКТОПРОТЕКТОРОВ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ТУБЕРКУЛЕЗА**

Проведенный анализ литературы показал перспективность использования актопротекторов растительного происхождения, в том числе отечественного экстракта серпухи веценосной, как лекарственного средства, обладающего анаболическим, адаптогенным и тонизирующим действием в комплексном лечении туберкулеза.

**А. М. Смагулов**

### **СОВРЕМЕННЫЕ ПРОБЛЕМЫ ЭКСПЕРТИЗЫ И РЕАБИЛИТАЦИИ ИНВАЛИДОВ С ПОСЛЕДСТВИЯМИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВЫХ ТРАВМ**

Департамент по контролю и социальной защите населения по Карагандинской области

Черепно-мозговая травма (ЧМТ) и ее последствия занимают одно из ведущих мест в структуре неврологической заболеваемости и инвалидности. Медицинская и социальная значимость ЧМТ определяется высоким уровнем инвалидности. При этом необходимо учитывать огромный экономический и моральный ущерб, который связан с потерей трудоспособности у лиц молодого, наиболее работоспособного, экономически активного возраста. По оценке экспертов ВОЗ, в мире имеет место устойчивая тенденция роста ЧМТ в среднем на 2% в г. Свыше 2000 человек на каждый миллион населения в год во всем мире поступают в больницы в связи с ЧМТ. По данным Национального статистического центра здоровья США, распространенность ЧМТ среди населения составляет от 2,0 до 6,1 на 1 000 человек. При этом, по данным ВОЗ, количество нейротравм неуклонно возрастает, составляя, по данным различных авторов, от 30% до 80% от общего травматизма, при этом в странах Западной Европы ежегодно регистрируются 1,5 миллиона случаев черепно-мозговых травм [2, 7, 13, 26]. В странах СНГ ежегодно получают черепно-мозговую травму не менее 1 миллиона 200 тыс. человек [5]. Их частота в России составляет 1,8-5,4 случая на 1000 населения, составляя от 30% до 50% в общей структуре травматизма [1]. Среди причин ЧМТ преобладают бытовые факторы (50%-70%), на втором месте находится транспортный травматизм (10%-30%), на третьем – производственный травматизм (12%-15%) [27, 40]. В Казахстане, так же как и в Российской Федерации, черепно-мозговая травма относится к числу важнейших проблем неврологии вследствие ее распространенности, высокой летально-

сти и значительного роста уровня инвалидности. В результате проведенных эпидемиологических исследований выявлено, что в Казахстане ежегодно получают травмы более 40 тыс. человек, при этом от 11,4% до 30% и выше коечного фонда приходится на больных с травмами черепа и головного мозга [6, 27]. Социальное значение ЧМТ определяется как ее частотой, так и многообразием последствий различной тяжести, приводящих к выраженным ограничениям жизнедеятельности и инвалидности. Так, в России ежегодно более 100 000 человек признаются инвалидами с черепно-мозговой травмой, причем 40-60% из них – инвалидами II и I группы [10, 11, 12, 14, 18, 23]. Все это определяет большую медицинскую и социально-экономическую значимость проблемы формирования последствий черепно-мозговых травм [20, 21, 22].

Расходы, связанные с ЧМТ, только в США достигают астрономической суммы – 50 млрд. долларов в г. Значительная часть этих расходов связана с тяжелой ЧМТ, однако в последние годы все острее становится социальной цена проблем, обусловленных гораздо более многочисленными случаями легкой ЧМТ, так как спустя несколько месяцев, а иногда и через несколько лет после травмы больные продолжают жаловаться на головную боль, головокружение, снижение памяти и т. д., приводящие к длительной временной, а иногда и стойкой утрате трудоспособности. Одной из особенностей ЧМТ, отличающей ее от других травм, является то, что при ней потеря трудоспособности может наступить не только в остром, но, как это бывает у значительной части больных, и в отдаленном периоде травмы [20, 21].

По данным отечественных неврологов, уровень летальности в Республике при тяжелых повреждениях головного мозга остается на достаточно высоком уровне и колеблется в пределах от 41% до 85% [7]. В общей структуре травматизма на долю сочетанных повреждений черепа и головного мозга приходится до 89% [39]. Изолированные повреждения черепа и головного мозга составляют в среднем 11,4% случаев, тогда как сочетанные травмы встречаются в преоб-

ладающем большинстве наблюдений, достигая 68% и выше [18, 23]. Следует отметить, что в структуре нейрохирургической патологии ЧМТ прочно занимает первое место и является наиболее частой причиной смерти и инвалидности взрослого населения в возрасте до 45 лет, составляя 30-40% от всех травм организма и являясь почти «неотъемлемым слагаемым» тяжелой сочетанной травмы. Резюмируя все вышеизложенное, можно сделать вывод, что одной из проблем, стоящих в центре внимания неврологической экспертизы, является проблема реабилитации больных, перенесших ЧМТ. Последствия после повреждения, подчас даже считавшиеся легкими, и трудности профилактики и лечения этих больных, делают черепно-мозговую травму сложной медицинской и социальной проблемой [2, 15, 34].

Как показывает экспертная практика, у больных, перенесших сотрясение головного мозга легкой степени, не говоря уже о более тяжелых травмах, в дальнейшем может возникнуть целый комплекс своеобразных психопатических, сосудисто-вегетативных и ликвородинамических нарушений, составляющих единый синдром.

По данным большинства авторов, практическое выздоровление или стойкая компенсация при ЧМТ наблюдается приблизительно у 30% лиц, перенесших черепно-мозговую травму [35].

Поэтому понятно, что ЧМТ представляет собой серьезную медицинскую и социально-экономическую проблему. Социальная значимость ЧМТ обусловлена:

- преимущественным поражением лиц в возрасте до 50 лет, наиболее активных в социальном, трудовом и военном отношении;
- частой причиной потерь рабочего времени и экономического ущерба;
- как причина смертности и инвалидности у лиц молодого и младшего среднего возраста она опережает сердечно-сосудистые и онкологические заболевания;
- частотой и тяжестью инвалидности, так как ежегодно из общего числа впервые признанных инвалидами вследствие травм всех локализаций, свыше 35% составляют лица с последствиями ЧМТ;
- инвалидность вследствие ЧМТ весьма длительная и приблизительно в 40% случаев устанавливается в отдаленном периоде ввиду отрицательного реабилитационного потенциала и прогноза.

В связи с вышеизложенным для определения прогноза восстановления нарушенных функций и возможности возвращения больного к трудовой деятельности в каждом конкретном случае должен определяться реабилитационный потенциал (РП) [36].

Реабилитационный потенциал больного или инвалида – это показатель, оценивающий на основе комплекса медицинских, психологических и социальных факторов реальные возможности

восстановления нарушенных функций и способностей организма, в том числе участия в трудовой деятельности [1, 2, 13, 25, 27].

Развитие системы реабилитации требует разработки единой технологии реабилитационного процесса, принципов организации, направлений и этапов совершенствования системы реабилитации [22, 27].

Соответственно величине реабилитационного потенциала у лиц, перенесших ЧМТ, определяются задачи индивидуальной программы реабилитации:

- **при высоком РП** : а) повысить до требований основной профессии физическую или умственную работоспособность; б) сформировать адекватное отношение к болезни и лечению; в) возвратиться к основной профессии или обучить новой показанной профессии с последующим рациональным трудоустройством;

- **при среднем РП**: а) уменьшить патоморфологические изменения; б) стабилизировать клиническое течение хронических заболеваний и уменьшить тяжесть нарушений функций; в) повысить физическую или умственную работоспособность; г) сформировать адекватное отношение к болезни и лечению; д) оптимизировать методику лечения с проведением постоянно поддерживающего лечения в случае нестабильного течения (с обострениями средней частоты или частыми); е) сохранить работу в своей профессии или обеспечить ее продолжение с уменьшением объема; ж) возвратиться к работе после переобучения в новой показанной профессии; з) при необходимости провести эффективную коррекцию трудовой установки;

- **при низком РП** у лиц с последствиями ЧМТ с положительной трудовой установкой: а) получить умеренный или даже незначительный клинический эффект со стабилизацией течения хронических заболеваний; б) повысить, хотя бы незначительно, работоспособность; в) выработать более адекватное отношение к болезни и лечению, которое должно быть при хронической патологии постоянно поддерживающим и комплексным, с проведением повторных курсов; г) обеспечить продолжение трудовой деятельности в специально созданных условиях и с использованием профессиональных навыков и знаний.

Реабилитационная технология при последствиях ЧМТ должна включать в себя следующие стадии:

- экспертно-реабилитационная диагностика;
- определение реабилитационного потенциала;
- определение клинико-реабилитационных групп;
- проведение медико-социальной экспертизы;
- составление индивидуальной программы реабилитации (ИПР);
- проведение индивидуальной программы реабилитации;
- оценка эффективности проведенной реабилитации.

На современном этапе реформ в нашем

обществе и здравоохранении Казахстана проблемы развития социальной поддержки и защиты инвалидов, обеспечения им равных возможностей в реализации их прав, стоят особенно остро [8, 11].

В странах СНГ медико-социальная экспертиза и построенная на ее основе реабилитация больных и инвалидов претерпевают период научно-методологического становления [17, 19, 33]. Особое значение при этом имеет освоение научных, теоретических сторон этой чрезвычайно сложной сферы государственной деятельности.

В настоящее время введена «Концепция последствий болезни и «составляющих здоровья». В обосновании к введению концепции последствий болезни (КПБ) записано, что клинические классификации и МКБ базируются на нозологической концепции болезни: рассматриваются этиология, течение, стадия, клиническая форма, исход болезни [30]. Следовательно, современные клинические классификации рассматривают различные стороны болезни, но игнорируют носителя болезни – человека, индивидуума [17, 18, 40].

Основы данной концепции были разработаны экспертами ВОЗ и представлены как дополнение к Международной классификации болезней (МКБ IX и X пересмотров) в виде «Международной классификации нарушений, снижения трудоспособности и социальной недостаточности» (1992) и «Международной номенклатуры нарушений, ограничений жизнедеятельности и социальной недостаточности» (1994). В этих документах предлагается найти баланс между клиническими проявлениями болезни и социальными факторами путем оценки социальной дезадаптации, наступившей в результате функциональных нарушений, анатомических дефектов, приведших к снижению способностей в передвижении, общении, ориентации, обучении, занятии трудовой (профессиональной) деятельностью, в контроле за своим поведением [17, 18, 40].

Таким образом, ВОЗ предлагается сопряженная оценка клинических проявлений болезни и социально-культурных факторов, с которыми сталкивается человек в сфере занятости, обучения и пр., что приводит к значительным трудностям для его эффективной социальной, образовательной, профессиональной интеграции.

В контексте здоровья социальная недостаточность – это инвалидность, вызывающая нарушения взаимодействия с окружением, препятствующая его социальной роли в обществе и создающая несоответствие между фактическими возможностями человека и ожидаемыми на основе имеющегося образования, культуры, профессионального уровня [28, 35].

Социальная недостаточность оценивается по обстоятельствам, которые ставят больного в невыгодное положение по сравнению со здоровыми. Она отражает несоответствие между действиями лица с ограниченной жизнедеятельностью и обстоятельствами, которые ставят таких индивидов в невыгодное, с точки зрения обще-

ственных норм, положение по сравнению с другими людьми [20].

В практике медико-социальной экспертизы социальную недостаточность связывали исключительно с нарушением одной стороны жизнедеятельности – способности к труду, ограничение и потеря которой служили единственной причиной определения инвалидности и назначения социальной помощи.

Согласно закону «О социальной защите инвалидов в Республике Казахстан» (2005 г.), «инвалидом является лицо, которое в связи с ограничением жизнедеятельности вследствие наличия физических или умственных недостатков нуждается в социальной помощи и защите» [9].

Согласно Международной классификации функционирования, ограничений жизнедеятельности и здоровья (МКФ, 2001 г.), существуют 7 критериев жизнедеятельности, нарушение которых вызывает социальную недостаточность: ориентация, самообслуживание, передвижение, контроль своего поведения, общение, обучение, участие в трудовой деятельности [18]. Каждый из этих критериев может привести к социальной недостаточности по какой-либо из причин: ограничение передвижения вызывает социальную недостаточность вследствие нарушения мобильности, неспособность к самообслуживанию ограничивает личную независимость, нарушение общения вызывает социальную недостаточность из-за расстройства социальной интеграции. Все перечисленные причины социальной недостаточности, создающие неудобства в жизни, служат показанием к социальной помощи, тогда как ранее цель социальной помощи ограничивалась только вопросами нарушения трудоспособности.

На современном этапе в экспертной практике Казахстана используется классификация нарушения функций организма, предложенная российскими авторами [14, 17, 24].

Вместе с тем, представляют большой теоретический и практический интерес исследования В. Б. Смычека, соавтора по применению в экспертизе ограничения жизнедеятельности взрослых и детей количественных критериев, отражающих степень тяжести функциональных нарушений органов и систем [28, 29].

В связи с этим, методика определения функциональных классов (ФК), предложенная белорусскими авторами, наиболее перспективна при экспертизе взрослых. Ее преимуществом является универсальность, возможность цифрового выражения и краткость, что более удобно, чем словесное ранжирование степени нарушенных функций, а самое главное, – она позволяет объективно выразить степень отклонения функций и оценить результаты реабилитационных мероприятий в динамике наблюдения за инвалидом при его ежегодном освидетельствовании отделом медико-социальной экспертизы.

Рядом казахстанских ученых (Караганда)

разработаны и внедрены количественные критерии оценки выраженности нарушенных функций и критериев жизнедеятельности по функциональным классам (ФК), где ФК отражает состояние функции или другого функционального параметра и ранжируется по 5-балльной шкале, принимаемой за 100% [8, 31].

По каждому из семи критериев ОЖД разработаны функциональные классы, которые отражают количественные показатели функциональной и социальной недостаточности.

Поскольку в МКФ прямо указано, что регистрация функционирования и ОЖД без их количественного определения теряет всякий смысл, то определение количественных значений должно быть универсальным, а методика оценки, соответственно, должна вырабатываться в ходе исследований. При этом все три составляющие болезни эксперта ВОЗ, согласно концепции последствий болезни (КПБ) (функционирование, активность и социальные факторы), предлагают измерять с помощью единой шкалы [12, 24, 25].

Наряду с вышеизложенным, достоинством методики определения ФК является возможность объективной оценки результатов реабилитационных мероприятий в динамике наблюдений за инвалидами.

Вместе с тем, учитывая, что в Казахстане существует градация по группе инвалидности, то ФК-2, ФК-3 и ФК-4 должны соответствовать III, II и I группе инвалидности [8].

В настоящее время в Казахстане проводятся научные исследования, посвященные разработке количественных стандартов ОЖД по всем нозологиям, определяющим структуру инвалидности в республике [6, 7, 14].

Проблема своевременной реабилитации инвалидов с последствиями производственной черепно-мозговой травмы должна охватывать не только медицинские аспекты, но и социальные вопросы, т.е. адекватное трудоустройство с учетом квалификации рабочих и по возможности с наименьшими материальными потерями для больных.

В настоящее время определяется актуальность развития реабилитационного направления в медицине [32, 33, 34, 39]. Для последовательного поэтапного проведения в полном объеме медицинской реабилитации представляется целесообразным создание различных организационных форм, сети реабилитационных учреждений. Эта сеть должна включать в себя: неспециализированные и специализированные реабилитационные отделы [19, 33, 39].

Неспециализированные подразделения медицинской реабилитации организуются в поликлиниках и многопрофильных больницах местного и регионального уровня. Они оказывают реабилитационную помощь при заболеваниях, доминирующих в структуре трудопотери. При этом используются традиционные методы медицинской реабилитации, не требующие узкой специа-

лизации. Их преимуществом является приближение медицинской реабилитации к месту жительства, то есть доступность. Они создаются на базе имеющихся учреждений таких структур, как дневные стационары, отделения физиотерапии, кабинеты ЛФК, психо-, рефлекс-, мануальной терапии и др., что в определенной мере ведет к уменьшению финансовых затрат [17].

Специализированная реабилитационная помощь оказывается на базе областных и республиканских центров, диспансеров, крупных клиник, НИИ, а также санаторно-курортных организаций. В них организуются отделения и центры медицинской реабилитации, где применяются специальные методы и разрабатываются современные технологии проведения медицинской реабилитации, готовятся кадры для реабилитационных учреждений.

Таким образом, с учетом данных мировой литературы можно отметить, что медико-социальная экспертиза у лиц с последствиями ЧМТ – это многоэтапный процесс, предполагающий последовательную диагностику на трех уровнях:

- 1) оценка функционального состояния организма больного, перенесшего ЧМТ;
- 2) выявление ограничений его жизнедеятельности (ОЖД);
- 3) определение признаков социальной недостаточности, вызванной ОЖД.

Основная задача системы реабилитации в комплексном ее значении состоит в том, чтобы, развивая все формы реабилитации (лекарственные, физические, психологические, социальные, профессиональные и др.), способствовать человеку с ограниченными возможностями интегрировать в общество, реализуя равные возможности и равные права. Результатом медико-социальной реабилитации является, прежде всего, именно уровень интеграции инвалидов в общество [3, 32, 36, 37].

### ЛИТЕРАТУРА

1. Агаева К. Ф. Процесс накопления и распространения последствий травмы головы среди населения //Журн. неврол. и психиатр. – 2001. – №95. – С. 46.
2. Акшулаков С. К. Клинико-эпидемиологическое исследование острой черепно-мозговой травмы и ее последствий в Республике Казахстан (на модели г. Алматы): Автореф. дис. ...д-ра. мед. наук. – М., 1995. – 51 с.
3. Аухадеев Э. И. Освоение новых методологических подходов в медико-социальной экспертизе и реабилитации больных и инвалидов /Э. И. Аухадеев Х. В. Иксанов, Р. В. Тазиев, Э. Р. Идиатуллина //Мед.-соц. экспертиза и реабилитация. – 2006. – №1. – С. 13 – 19.
4. Бабиченко Е. И. Повторная закрытая черепно-мозговая травма //Журнал невропатологии и психиатрии. – 1993. – №2. – С. 43 – 47.
5. Взрывная травма головного мозга неврологического профиля /В. И. Головкин, М. М. Одинак,

- Ю. А. Шулев, А. Ю. Емельянов. – Л.: Военно-медицинская академия, 1990. – 98 с.
6. Ерюхин И. А. Экстремальные состояния организма. Патолофизиологическая концепция и ее клиническое воплощение. Патолофизиология экстремальных состояний. – СПб., 1993. – 7 с.
7. Газалиева Ш. М. Магнитотерапия в лечении нейрогенных расстройств тазовых органов при травматической болезни спинного мозга //Здравоохранение Казахстана. – 1995. – №7. – С. 65 – 67.
8. Газалиева Ш. М. Методика определения степени ограничений жизнедеятельности по функциональным классам: Метод. рекомендации. – Караганда, 2005. – 32 с.
9. Закон: «О социальной защите инвалидов в Республике Казахстан»: ЗРК от 13.04.2005 г. №750.
10. Захарьян А. Г. Анализ объема и структуры профессиональной реабилитации лиц, получивших повреждение здоровья вследствие несчастных случаев на производстве или профессиональных заболеваний, на основании оценки реализации программ реабилитации пострадавших /А. Г. Захарьян, О. С. Барковская //Мед.-соц. экспертиза и реабилитация. – 2009. – №2. – С. 17 – 21.
11. Захарьян А. Г. Некоторые особенности реабилитации пострадавших на производстве в Новосибирской области (по результатам освидетельствования в учреждениях МСЭ) /А. Г. Захарьян, О. С. Барковская //Мед.-соц. экспертиза и реабилитация. – 2009. – №1. – С. 12 – 13.
12. Захарченков В. В. Методические подходы и результаты медико-социальной реабилитации инвалидов на высокоурбанизированной территории //Мед.-соц. экспертиза и реабилитация. – 2003. – №3. – С. 26 – 28.
13. Коновалов А. Н. Нейротравматология: Справочник. – М.: Медицина. – 1994. – 232 с.
14. Лихтерман Б. Л. Прогноз течения и исходов черепно-мозговой травмы /Б. Л. Лихтерман, Л. Б. Лихтерман //Нейротравматология: Справочник. – М., 1994. – С. 148 – 150.
15. Лисицын В.И. Социально-медицинские аспекты непроизводственного травматизма: Автореф. дис. ... канд. мед. наук – Семей, 1997. – 26 с.
16. Медико-социальная экспертиза и реабилитация /Д. И. Лаврова, Е. С. Либман., С. Н. Пузин. и др. – 1998, №1. – С. 8 – 12.
17. Медицинская реабилитация: руководство для врачей /Под ред. В. А. Епифанова. – М.2008. – 328 с.
18. Макаров А. Ю. Последствия черепно-мозговой травмы и их классификация //Неврологический журнал. – 2001. – №2. – С. 38 – 41.
19. Медицинская реабилитация: руководство для врачей /Под ред. В.А., Епифанова. – М., 2008. – 328 с.
20. Михайленко А. Д. Клинико-патогенетические варианты отдаленных последствий закрытой травмы головного мозга /А. Д. Михайленко, Д. Е. Дыскин, А. Н. Бицадзе //Журнал невропатологии и психиатрии. – 1993. – №1. – С. 39 – 42.
21. Могущая О. В. Отдаленные последствия черепно-мозговых травм в Ст-Петербурге /О. В. Могущая, Э. Д. Лебедев //Актуальные вопросы нейрохирургии. – Петрозаводск, 1992. – С. 28 – 30.
22. Нуштаев И. А. Роль психофизиологической особенности личности в возникновении производственной травмы //Медицина труда и промышленная экология. – 1999. – №10. – С. 26 – 28.
23. Нечаев Э. А. Медицинская реабилитация участников войн и локальных вооруженных конфликтов //Э. А. Нечаев В. И. Захаров, Ю. М. Захаров.– Воен.-мед. журн. – 1994. – №2. – С. 4 – 7.
24. Особенности применения балльных шкал в реабилитации больных с мозговым инсультом: Медико-социальная экспертиза /А. В. Ипатов, Е. В. Сергиенко, В. А. Голик, Д. Д. Богуславский. – Сб. науч. статей НИИ медико-социальной экспертизы. – Вып. 6. – Минск, 2004. – С. 43 – 46.
25. Патогенез, диагностика и лечение черепно-мозговой травмы и ее последствий /А. М. Коновалов, А. А. Потапов, Л. Б. Лихтерман и др. //Вопр. нейрохир. – 1994. – №4. – С. 18 – 25.
26. Пузин С. Н. Современная концепция инвалидности в России /С. Н. Пузин, Д. И. Лаврова // Проблемы медико-социальной экспертизы, профилактики инвалидности и реабилитации в современных условиях: Тез. Докл. междунар. конф. – Минск. – 2001. – С. 147 – 148
27. Помников В. Г. Церебральная сосудистая патология у больных, перенесших закрытую черепно-мозговую травму: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук.– СПб., 1996.– 49 с.
28. Смычек В. Б. Медико-социальная экспертиза и реабилитация /В. Б. Смычек, Г. Я. Хулуп, В. К. Милькаманович. – Минск, 2005. – 420 с.
29. Смычек В. Б. Современная международная концепция последствий болезни и «составляющих здоровья» /Пособие для врачей. – Минск, 2008. – 74 с.
30. Сравнительный анализ состояния инвалидности по хронической радикулопатии в ОАО «Испат Кармет» и корпорации «Казахмыс» за период с 1998-2001 гг. /Ш. М. Газалиева, Л. С. Хегай, М. Б. Отарбаева, М. А. Газалиева. // Гигиена труда и медицинская экологии. – 2004. – №2. – С. 47 – 53.
31. Хисметова З. А. Социально-гигиенические аспекты первичной инвалидности населения Семипалатинского региона и пути ее снижения: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. – Семей, 2000. – 26 с.
32. Юнусов Ф. А. Организация медико-социальной реабилитации за рубежом. /Ф. А. Юнусов, Г. Гайгер, Э. Микус. – М.: Общероссийский общественный фонд «Социальное развитие России», 2004.– 310 с.
33. Alexander M. P. Mild traumatic brain injury; pathophysiology, natural history, and clinical management (Review) //Neurology. – 1995. – V. 45, №7. – P. 1253 – 1260.

34. Amcheslavski V. O. Механизмы вторичных повреждений головного мозга у больных с черепно-мозговыми травмами /V. O. Amcheslavski, E. I. Gaitur //Symp. Cruise Moscow-Volga River 1997. – P. 17 – 21.
35. Bohnen N. Neurobehavioral aspects of postconcussive symptoms after mild head injury (Review) / N. Bohnen, J. Jolles //J. Nerv. Ment. Dis. – 1992. – V. 180. – №11. – P. 683 – 692.
36. Disler P. B. Rehabilitation medicine /P. B. Disler, I. D. Cameron, S. F. Wilson //Med. J.Aus. – 2002. – V. 177, №7. – P 385 – 386.
37. International Classification of Impairments, Disabilities and Handicaps. – ICDH. – Geneva, 1980.

38. Strnad P. EEG vysetreni u traumaticke-ho apalickeho syndromu /P. Strnad, V. Strnadova // Chesk. Neurol. Neurochir. – 1984. – V. 47, №6. – P. 362 – 369.
39. Stratton M. C. After traumatic brain injury: a discussion of consequences (Review) /M. C. Stratton, R. J. Gregory //Brain Injury. – 1994. – V. 8, №7. – P. 631 – 645.
40. Soderback I. Medical and social factors affecting-behaviour patterns in patients with acquired brain damage: a study of patients living at home three years after the incident /I. Soderback, J. Ekholm //Disabil Rehabil. – 1992. – V. 14, №1. – P. 20 – 35.

**Smagulov A. M.**

**MODERN PROBLEMS OF EXAMINATION AND REHABILITATION OF INVALIDS WITH CONSEQUENCES OF CRANIOCEREBRAL TRAUMAS**

Cranio-cerebral trauma (CCT) and its consequences occupy one of leading places in structure of neurologic decease and physical inability. According to WHO experts estimation in the world the steady tendency of growth CCT on the average on 2% a year is observed. In Kazakhstan more than 40 thousand persons annually get traumas. Medical and social importance CCT is defined by high level of physical inability. The peculiarities of examination and rehabilitation of invalids with CCT consequences on the basis of data analysis of native and foreign literature are shown.

**Смағұлов Ә. М.**

**ӨНДІРІСТІК БАС-МИ ЖАРАҚАТЫНЫҢ САЛДАРЛАРЫ БАР МҮГЕДЕКТЕРДІ САРАПТАУДЫҢ ЖӘНЕ РЕАБИЛИТАЦИЯЛАУДЫҢ ҚАЗІРГІ ПРОБЛЕМАЛАРЫ**

Бас-ми жарақаты (БМЖ) және оның салдарлары неврологиялық аурулардың және мүгедектіктің құрылымының басты орындардың бірін алып отыр. ДДҰ сарапшыларының мәліметтері бойынша БМЖ жылына орташа есеппен 2% өсу тенденциясы байқалып отыр. Қазақстанда жыл сайын 40 мыңнан астам адам жарақат алады. БМЖ медициналық және әлеуметтік маңызы мүгедектіктің үлкен деңгейімен сипатталады. Отандық және шет ел әдебиеті мәліметтеріне талдау жүргізу негізінде БМЖ салдарлары бар мүгедектерді сараптау және реабилитациялау ерекшеліктері көрсетілген.

**З. Б. Тауешева, Д. Ж. Тайжанова**

**СУБКЛИНИЧЕСКИЙ ГИПОТИРЕОЗ**

Кафедра внутренних болезней №1 с курсом дерматовенерологии Карагандинского государственного медицинского университета

Заболевания щитовидной железы являются одним из частых заболеваний эндокринной системы и занимают по распространенности второе место после сахарного диабета. При этом за последние годы наблюдается рост тиреоидной недостаточности, особенно часто встречается субклинический гипотиреоз (СГ) – пограничное состояние между нормой и клинически явной формой первичного гипотиреоза, характеризующееся нормальным уровнем в сыворотке крови общего и свободного тироксина и повышенным уровнем тиреотропина [15, 21]. Понятие «субклинический гипотиреоз» стали широко использовать в клинической эндокринологии на протяжении последних десятилетий. Предпосылкой к этому стало внедрение высокочувствительного метода определения уровня тиреотропного гор-

мона (ТТГ) и широкое использование определения свободной фракции тироксина (Т4). Представление о субклиническом нарушении функции щитовидной железы базируется на характере взаимоотношения продукции ТТГ и Т4, основанном на принципе отрицательной обратной связи. Между изменениями уровней ТТГ и Т4 имеется логарифметрическая зависимость, согласно которой даже небольшое, ещё в пределах нормальных значений, снижение уровня Т4 приводит к многократному повышению уровня ТТГ [9, 35].

Субклинический гипотиреоз (СГ) – достаточно распространенное состояние. Так, по данным G. Cushing, распространенность СГ в популяции США в 1993 г. составила 2,5-10%, по данным C. Sawin (1995 г.) она составила 4-8 %, а по данным C. Wang, L. Crapo (1997 г.) – 1,3-10,3%. СГ примерно в 3 раза чаще встречается у женщин, чем у мужчин. По данным Фрамингемского исследования, у 892 мужчин и 1256 женщин старше 60 лет СГ был выявлен у 126 (5,9%), причем среди женщин почти в 2 раза чаще (7,7% против 3,3%). СГ встречается в популяции значительно чаще манифестного гипотиреоза. Если распространенность манифестного первичного гипоти-

реоза составляет 0,3%-1,1 %, то СГ встречается у 1,2%-15% населения, различаясь в зависимости от пола и возраста. При изучении распространенности гипотиреоза у 434 мужчин и 137 женщин в возрасте 60 лет и старше манифестный гипотиреоз выявлен у 3 мужчин и 2 женщин, СГ был диагностирован у 42 (9,7%) мужчин и 20 (14,6%) женщин. У всех пациентов с манифестным гипотиреозом, а также у 34% мужчин и 67% женщин с СГ определялись антитиреоидные антитела [13, 33]. Распространенность СГ увеличивается с возрастом. Так, у женщин старше 40 лет СГ обнаруживается в 4,3%, а в возрасте 50-60 лет – в 5,9% случаев. Распространенность гипотиреоза у пациентов в возрасте от 60 до 97 лет тоже высока. Из 283 пациентов (205 женщин и 78 мужчин) СГ (ТТГ > 5 мЕд/мл) был выявлен у 14,6 % женщин и 15,4% мужчин. В России популяционные исследования по эпидемиологии гипотиреоза практически отсутствуют. При этом изучена частота йоддефицитного зоба, который колеблется от 26% до 65% в разных регионах [17, 18, 19, 23, 25, 36].

В настоящее время общепризнано, что йоддефицитный зоб – это скрытый гипотиреоз: гиперплазированная тиреоидная ткань лишь на время может поддерживать эутиреоидное состояние; при повышении потребности организма в гормонах щитовидной железы (стрессы, беременность, интеркуррентные заболевания и т.д.) он проявляется субклиническим или манифестным гипотиреозом. При этом известно, что ухудшение экологической ситуации увеличивает радиационный фон, что приводит к относительной йодной недостаточности [3, 18, 23]. Частота тиреоидной недостаточности увеличивается не только из-за сохраняющегося абсолютного дефицита йода во многих странах [4]. При этом не только дефицит йода приводит к развитию субклинического и манифестного гипотиреоза. В последние годы утвердилось понятие, касающееся скрытого гипотиреоза «медикаментозный гипотиреоз». Он наблюдается при лечении больных как йодсодержащими препаратами, так и лекарствами, не имеющими в своем составе йода, вводимыми в организм как перорально, так и кожным путем (при обработке кожи, при физиотерапевтическом лечении – йодимпрегнация и т. д.), а также при использовании йодконтрастных средств [23]. Помимо дефицита йода, выделяют ряд других зобогенных факторов окружающей среды, которые имеют меньшее значение в сравнении с йодом. К ним относят тиоцианиды, флавоиды, серо-содержащие тионамиды и другие вещества, которые являются конкурентными ингибиторами захвата йодофолликулярными клетками щитовидной железы [25, 28]. К струмогенам относят ряд соединений: марганец, хлор, цинк, окись углерода, бензол [18, 19, 20]. Возрастает использование лекарственных препаратов, используемых для лечения неэндокринных заболеваний. Известно, что такие препараты как кордарон, ли-

тий, сульфаниламидные препараты могут влиять на несколько компонентов, участвующих в синтезе, секреции и механизме действия тиреоидных гормонов [4, 12, 23]. Кроме того, дефицит белка в пище усугубляет йодную недостаточность [4, 23]. Активное и особенно пассивное курение (тиоцианат) пагубно воздействует на щитовидную железу, поскольку в табачном дыме содержатся окись углерода, радиоактивные и другие компоненты, поражающие щитовидную железу. В последние годы доказано, что дефицит селена усугубляет йодную недостаточность и приводит к селендефицитному гипотиреозу [10, 14, 31].

Субклинический гипотиреоз часто сопровождается многими неспецифическими клиническими проявлениями. При тщательном опросе у пациентов можно выявить такие жалобы, как утомляемость, сухость кожных покровов, запоры и т.д. У большинства пациентов с выявленным при скрининговом исследовании СГ имеется хотя бы один симптом, встречающийся при гипотиреозе [6, 16, 21]. Клиническая картина скрытого гипотиреоза имеет много масок [27]. Нередко его симптоматику не замечают ни сами пациенты, ни врачи. Так больные «привыкают» к периорбитальным отекам. У пожилых пациентов – сонливость, вялость, медлительность, забывчивость, сухость кожных покровов запоры и т. д. объясняются возрастными изменениями. Чаще всего при скрытом гипотиреозе страдает эмоциональная сфера. Дефицит тиреоидных гормонов, преимущественно у женщин, приводит к подавленному настроению, «необъяснимой тоске» и даже к выраженной депрессии. Более 90% больных, которые по поводу депрессивных состояний лечатся у психоневрологов, имеют тиреоидную недостаточность, которую усугубляют применением антидепрессантов. При этом у мужчин (и мальчиков) чаще наблюдается агрессивность.

СГ нередко протекает под маской шейного или грудного остеохондроза: беспокоят парестезии и мышечные боли в верхних конечностях, слабость в руках. Сухожильные рефлексы снижены или отсутствуют, и на этом фоне наблюдается гипертрофия мышечной ткани, в том числе мышц верхнего плечевого пояса. Нарушение метаболизма в мышечной ткани происходит даже при незначительном снижении функции щитовидной железы: накапливается креатинфосфат в мышечных клетках, а в крови может повышаться уровень креатинфосфокиназы [9, 23].

Наиболее часто встречаются кардиологические маски гипотиреоза. СГ может проявляться единственным симптомом – гиперхолестеринемией, стойкой, рефрактерной к лечению диетой, статинами и другими гиполипидотропными средствами. В крови накапливаются атерогенные фракции липидов. И наоборот, уровень липопротеидов высокой плотности снижается, повышается в крови содержание аполипопротеина А, все это способствует атерогенезу. Атеросклеротический процесс быстро прогрессирует и ха-

рактируется множественной локализацией. Интересна такая особенность коронарного атеросклероза: ИБС может иметь очень большую давность, но не сопровождается сердечной недостаточностью, поскольку даже при скрытом дефиците тиреоидных гормонов потребность всех органов и тканей в кислороде снижается [20, 21, 23, 24, 26, 32, 36]. Субклиническая гиподисфункция щитовидной железы способствует нарушению липидного обмена при сочетании с сахарным диабетом I типа, а также быстрому развитию атеросклеротических поражений сосудов у детей [22]. Рядом авторов изучен обмен гомоцистеина (фактор риска атеросклероза) и выяснилось, что при нарушениях функции ЩЖ для гипотиреоза характерно повышение его уровня, а для тиреотоксикоза – понижение [37, 39].

СГ может вызывать артериальную гипертензию (АГ), рефрактерную к гипотензивным препаратам разных фармакологических групп. Из-за отека сосудистой стенки повышается главным образом диастолическое давление. Мочегонные, в том числе салуретики, не действуют на гипотиреоидные отеки. Многие гипотензивные препараты усугубляют тиреоидную недостаточность, а значит, и артериальную гипертензию: препараты раувольфии, клофелин,  $\alpha$ -адреноблокаторы и др. [25]. СГ может протекать в сочетании с артериальной гипертензией, при этом наблюдается акселерация структурно-геометрической перестройки сердца в виде увеличения камер, толщины и массы миокарда левого желудочка и нарушения диастолической функции сердца [7].

У женщин СГ может проявляться не только нарушениями менструальной функции в разных клинических формах (чаще по типу аменореи, менометроррагий) или бесплодия, но и персистирующей лактореей, мастопатией [12]. Выявленная гиперпролактинемия требует определения уровня ТТГ с целью исключения гипотиреоза, но выявление гипотиреоза не требует оценки уровня пролактина [38]. По данным бельгийских ученых, проводивших комплексное обследование 438 пациенток (возраст  $32 \pm 5$  лет) с бесплодием различного генеза, установлено повышение или понижение уровня ТТГ у женщин с бесплодием, при этом носительство АТ-ТПО встречается при женском бесплодии в сочетании с эндометриозом чаще, чем среди здоровых женщин [40]. По данным других авторов, распространенность СГ среди беременных женщин составляет около 2%, причем акушерских осложнений при СГ разные: гестоз – 15%, синдром задержки плода – 8,7%, антенатальная гибель плода – 1,7%, пороки развития – 0%, послеродовое кровотечение – 3,5% [14], а также беременность, сопровождающаяся высоким риском нарушений развития нервной системы плода [1, 12].

Отечный синдром тоже может быть маской СГ. Периаорбитальные отеки «неясного генеза» нередко являются единственным или ведущим

симптомом этого заболевания. Больные прибегают к систематическому приему мочегонных, которые, как известно, не только неэффективны при гипотиреоидных отеках, но и усугубляют характерный для гипотиреоза вторичный гиперальдостеронизм, а значит, и отеки. У больных формируется своеобразная зависимость от салуретиков и они вынуждены постоянно (нередко годами) принимать мочегонные [23].

Из-за отека тканей дыхательных путей при СГ возможно развитие обструктивного синдрома, и пациенты ошибочно лечатся по поводу «бронхиальной астмы». При этом нарушение дренажной функции бронхов вызывает рецидивирующие инфекционно-воспалительные заболевания дыхательной системы, имеющие, как правило, затяжное течение. Значительную роль в этом играет вторичный иммунодефицит, который всегда развивается даже при незначительном снижении функции щитовидной железы.

Характерен дисбактериоз, затрудняющий проведение антибактериальной терапии при сопутствующих инфекционных заболеваниях. Часто встречается кольпит, вызванный грибами. Следует особо отметить, что при компенсации гипотиреоза, полностью устраняется кандидозный кольпит без какой-либо специфической терапии. Сложнее бывает устранить дисбактериоз кишечника, развитию которого способствует нарушение моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта, кислотообразующей функции желудка, снижение тонуса мышц передней брюшной стенки, гипомоторная дискинезия желчного пузыря, диспанкреатизм, проявляющийся функциональной ферментной недостаточностью.

Недостаток тиреоидных гормонов порой может привести к необратимым нарушениям, в первую очередь, со стороны центральной нервной системы. Это приводит к депрессии, агрессивности, снижению интеллекта. Нередко симптоматику скрытого гипотиреоза не замечают ни сами пациенты, ни врачи. Так, больные «привыкают» к периаорбитальным отекам. У пожилых пациентов сонливость, вялость, медлительность, забывчивость, сухость кожи, запоры и т.д. объясняют возрастными изменениями [23].

Ведущим симптомом СГ может быть нормохромная анемия, поскольку тиреоидные гормоны стимулируют гемопоэз [23]. В работе L. Dupontas и соавт. гипохромная анемия была обнаружена в 15,75-29,8% случаев. Как правило, анемия не достигает тяжелой степени, однако из-за ухудшения всасывания железа в желудочно-кишечном тракте, наличия у многих больных кровотокающего геморроя, в связи с менометроррагиями снижается также уровень гемоглобина в крови, при этом анемию расценивают как железодефицитную, хотя лечение препаратами железа дает лишь скромный результат [4].

В литературе появились данные о том [2], что йодированная соль, йодированный хлеб, вода или масло способны предупредить дальней-

шее развитие увеличения щитовидной железы, но малоэффективны для уменьшения размеров уже гиперплазированной ее ткани. Физиологические дозы йода для организма безвредны, но его передозировка приводит к возникновению хронического аутоиммунного тиреоидита, рака щитовидной железы (именно это наблюдается сейчас в США). Лучшим методом предупреждения йодной недостаточности является йодирование поваренной соли, предусмотренной программой ВОЗ. В связи с резким повышением потребления йода в ряде стран число людей с СГ из-за йодного дефицита уменьшилось до 13,7% [2,5,23,34]. Ясно, что необходима заместительная терапия СГ препаратами гормонов щитовидной железы.

Исходя из представления, что щитовидная железа продуцирует два гормона (Т4 и Т3) длительное время считалось, что для лечения предпочтительнее назначения комбинации L – тироксин (L-T4) и трийодтиронина, чем монотерапия. Однако работами 90-х гг. показано, что большая часть циркулирующего в крови Т3 (80%) синтезируется не в самой щитовидной железе, а образуется за счет дейодирования Т4 в периферических тканях. Эти данные позволили рассматривать Т4 в качестве прогормона Т3, обладающего большим сродством к рецепторам тиреоидных гормонов, чем Т4. Кроме того, было показано, что препараты трийодтиронина имеют не вполне благоприятную фармакокинетику: он быстро, практически полностью абсорбируется. Плазменный уровень Т3 достигает пика через 2-4 ч, а через 6-8 ч уже оказывается значительно сниженным; период полужизни трийодтиронина оставляет около 1 сут. Эти данные привели к формированию господствующей до настоящего времени концепции заместительной терапии гипотиреоза, которая подразумевает терапию L-T4 [11, 13]. Основным препаратом служит L-тироксин в индивидуальных адекватных дозах. Многие авторы рекомендуют назначать левотироксин во всех случаях СГ. Другие исследователи [12] более консервативны и считают, что следует исходить из конкретного случая. В литературе приведена информация о «плюсах» и «минусах» заместительной терапии при СГ [12]. «Плюсы» назначения левотироксина исходят из следующих мнений:

- повышенный уровень ТТГ в подавляющем большинстве случаев свидетельствует о снижении уровня продукции тиреоидных гормонов;
- СГ часто сопровождается нарушениями функции многих органов и систем, которые обратимы на фоне назначения заместительной терапии;
- СГ сопровождается повышением отдаленного риска ряда заболеваний;
- лечение СГ в большинстве случаев не сопровождается осложнениями и относительно дешево;
- имеется значительный риск прогрессирования гипотиреоза – от СГ до явного;
- вероятность спонтанной ремиссии СГ мала;
- СГ во время беременности сопровождается

повышенным риском развития плода.

Мнение авторов о «минусах» заместительной терапии исходят из следующего:

- существенная часть пациентов не отмечает улучшения самочувствия на фоне лечения;
- у многих пациентов не наблюдается нормализации показателей, изменение которых связывается с СГ (дислипидемия, депрессия и др.);
- лечение проводится пожизненно; 4. Лечение СГ наиболее проблематично в той группе пациентов, в которой он наиболее часто встречается (пожилые с заболеваниями сердца);
- СГ – слишком распространенное состояние, для ответа на вопрос о целесообразности его лечения к настоящему времени проведено слишком мало исследований, результаты которых часто противоречат друг другу [12]. Тем не менее, абсолютным показанием для заместительной терапии при субклиническом гипотиреозе на сегодняшний день являются беременность и ее планирование [30]. Вместе с тем, в случае принятия положительного решения о назначении заместительной терапии при субклиническом гипотиреозе следует исходить из следующего:
- верифицировать его стойкий характер, повторив исследование через 3-6 мес.
- поставить нозологический диагноз.
- оценить наличие или отсутствие у пациентов симптомов гипотиреоза, регресс которых необходимо отследить.
- оценить наличие факторов риска прогрессирования гипотиреоза (антитела к щитовидной железе).
- обследовать пациента на предмет сопутствующей патологии, наличие которой может отразиться на принятии решения о назначении заместительной терапии (ИБС, нарушения ритма сердца).
- обсудить проблему с пациентом, объяснив ему все плюсы и минусы назначения заместительной терапии. Принципы заместительной терапии субклинического гипотиреоза и оценка его компенсации практически не отличаются от описанных выше для манифестного гипотиреоза [8, 29].

Подбор дозы необходимо проводить постепенно, начиная с минимальной. Так, при ишемической болезни сердца, артериальной гипертензии и нарушениях ритма начальная доза не превышает 12,5-25,0 мкг/сут. Увеличивать дозу следует не ранее, чем через 4-6 нед., когда организм адаптируется к начальной дозе препарата. В литературе были описаны случаи развития инфаркта миокарда у больных гипотиреозом при подборе заместительной терапии, когда сразу назначалась большая доза препарата [21, 23]. По мнению ряда авторов, прием L-T4 оправдан еще и экономически, так как позволяет уменьшить прием дорогостоящих гиполипидемических средств и сократить общую стоимость лечения СГ в сочетании с гиперхолестеринемией [9, 23].

Таким образом, развитие субклинического гипотиреоза зависит от многих факторов и протекает под масками различных соматических

заболеваний, что затрудняет диагностику и своевременное лечение данной патологии, тем самым снижая качество жизни пациента.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Беременность и заболевания щитовидной железы /В. В.Фадеев, С. Г. Перминова, Т. А. Назаренко и др. //Рос. мед. журн. – 2008. – №2. – С. 39 – 40.
2. Бронштейн М. Э. Цитологическая диагностика заболеваний щитовидной железы //Проблемы эндокринологии. – 1999. – №5. – С. 34 – 38.
3. Велданова М. В. Дефицит йода у человека // Микроэлементы в медицине. – 2001. – №1. – С. 6 – 10.
4. Дедов И. И. Чернобыль: радиоактивный йод – щитовидная железа /И. И. Дедов, В. И. Дедов. – М., 1996. – 86 с.
5. Использование таблетированных препаратов йода для профилактики эндемического зоба /И. И. Дедов, Г. А. Герасимов, Н. Ю. Свириденко и др. //Проблемы эндокринологии. – 1998. – №1. – С. 24 – 27.
6. Доскина Е. В. Гипотиреоз у пожилых больных //Рус. мед. журн. – 2007. – №27. – С. 210 – 213.
7. Дурыгина Е. М. Гемодинамика при сочетании артериальной гипертензии с субклиническим гипотиреозом /Е. М. Дурыгина, Л. Г. Стронгин, Т. А. Некрасова //Проблемы эндокринологии. – 2008. – Т. 54. – №1. – С. 13 – 16.
8. Кочергина И. И. Баготирокс в терапии заболеваний щитовидной железы //Рус. медицинский журнал. – 2006. – №26. – С. 1944 – 1950.
9. Косьянова Н. А. Субклинический гипотиреоз /Н. А. Косьянова, Н. Ю. Свириденко // Лечащий врач. – 2006. – №10. – С. 58 – 61.
10. Левченко И. А. Субклинический гипотиреоз /И. А. Левченко, В. В. Фадеев //Проблемы эндокринологии. – 2002. – Т. 48. – №2. – С. 13 – 16.
11. Лушников Е. Ф. О классификации патологии щитовидной железы //Проблемы эндокринологии. – 2002. – Т. 48, №4. – С. 3 – 5.
12. Мельниченко Г. Г. Субклинический гипотиреоз: проблемы лечения /Г. Г. Мельниченко, В. В. Фадеев //Врач. – 2002. – №7. – С. 41 – 43.
13. Моргунова Т. Б. Заместительная терапия гипотиреоза препаратами тиреоидных гормонов – один гормон или два? /Т. Б. Моргунова, В. В. Фадеев //Проблемы эндокринологии. – 2005. – Т. 51. – №1. – С. 53 – 55.
14. Нарушения липидного обмена при субклиническом гипотиреозе /Ю. П. Сыч, В. В. Фадеев, Г. А. Мельниченко и др. //Проблемы эндокринологии. – 2004. – Т. 50. – №3. – С. 49 – 51.
15. Окулевич Н. М. Субклинический гипотиреоз у детей и подростков //Медицинские новости. – 2004. – №5. – С. 21 – 25.
16. Петунина Н. А. Гипотиреоз /Н. А. Петунина, Л. В. Трухина //Рус. мед. журн. – 2007. – Т. 15. – №1. – С. 1 – 4.
17. Рустембекова С. А. Элементный дисбаланс при патологии щитовидной железы /С. А. Рустембекова, А. С. Аметов, А. М. Тлиашинова //Рус. мед. журн. – 2008. – №16. – С. 1078 – 1080.
18. Рустембекова С. А. Роль микроэлементов в дисфункции щитовидной железы /С. А. Рустембекова, Т. А. Барабошкина //Матер. Всероссийской научной конференции «Актуальные проблемы экологии и природопользования». – М., 2004. – Вып. 3. – С. 11 – 14.
19. Савчик С. А. Йоддефицитные заболевания и их распространенность /С. А. Савчик, Г. Ф. Жукова, С. А. Хотимченко //Микроэлементы в медицине. – 2004. – №2. – С. 1 – 6.
20. Соловьева М. О. Показатели липидного спектра сыворотки крови у больных с субклиническим гипотиреозом //Актуал. Вопр. практической медицины. – 1999. – Вып.3. – С. 276 – 277.
21. Состояние липидного спектра крови у больных гипотиреозом, вызванным длительным применением амиодарона. Влияние заместительной терапии L-тироксина /С. Е.Сердюк, С. А. Бакалов, С. П. Голицин и др. //Кардиология. – 2005. – №2. – С. 22 – 27.
22. Состояние липидного обмена и гормонального статуса у больных сахарным диабетом I типа в сочетании с субклиническим гипотиреозом /Е. А. Строев, Э. П. Касаткина, Н. В. Дмитриева и др. // Проблемы эндокринологии. – 1996. – Т. 42. – №4. – С. 9 – 11.
23. Старкова Н. Т. Структурные изменения щитовидной железы //Проблемы эндокринологии. – 2002. – Т. 48. – №1. – С. 3 – 9.
24. Терещенко И. В. Патогенез, диагностика и лечение субклинического Гипотиреоза //Клиническая медицина. – 2000. – №9. – С. 8 – 13.
25. Терещенко И. В. Микроэлементы и эндемический зоб /И. В. Терещенко, Т. П. Голдырева, В. И. Бронников //Клиническая медицина. – 2004. – №1. – С. 62 – 68.
26. Терещенко И. В. О субклиническом гипотиреозе у больных ишемической болезнью сердца /И. В.Терещенко, В. В. Цепелев, Э. Э. Иванова // Кардиология. – 1993. – №11. – С. 45 – 47.
27. Терещенко И. В. Субклинический гипотиреоз и его маски у лиц пожилого и старческого возраста //Труды VI российского национального конгресса «Человек и лекарство». – 1999. – С. 400 – 409.
28. Фадеев В. В. Генетические факторы в патогенезе йоддефицитного зоба /В. В. Фадеев, Н. А. Абрамова //Проблемы эндокринологии. – 2004. – Т. 50. – №1. – С. 51 – 55.
29. Фадеев В. В. Современные концепции диагностики и лечения гипотиреоза у взрослых // Проблемы эндокринологии. – 2004. – №2. – С. 47 – 53.
30. Фадеев В. В. Верхний референсный уровень ТТГ – достаточно ли аргументов для его изменения //Проблемы эндокринологии. – 2008. – Т.54. – №1. – С. 46 – 50.
31. Флетчер Р. Клиническая эпидемиология /Р. Флетчер, С. Флетчер, Э. Вагнер //Основы доказательной медицины: Пер. англ. – М., 1998. – С. 52 –

- 56.
32. Цепелев В. В. Особенности клиники и терапии ИБС на фоне субклинического гипотиреоза // Вопросы кардиологии. – 1991. – Т. 1. – С. 125.
33. Шилин Д. Е. Исследование антитиреоидных антител и тиреоглобулина в диагностике и контроле терапии заболеваний щитовидной железы // Лаборатория. – 1998. – №11. – С. 3 – 6.
34. Эффективность профилактики йодной недостаточности в Москве на примере Юго-Западного административного округа / Г. Ф. Окминян, Л. Н. Самсонова, М. И. Пыков и др. // Проблемы эндокринологии. – 2003. – №4. – С. 33 – 36.
35. Beckett G. J. First-line thyroid function tests – TSH alone is not enough / G. J. Beckett, A. D. Toft // Clin. Endocrinol. – 2003. – V. 58. – P. 20 – 21.
36. Biondi B. Cardiovascular abnormalities in subclinical and overt hypothyroidism / B. Biondi, I. Klein // Thyroid and cardiovascular risk // Stuttgart; New York. – 2005. – P. 30 – 35.
37. Elevated C-reactive protein and homocysteine values: cardiovascular risk factors in hypothyroidism? A cross-sectional and a double-blind, placebo-controlled trial / Christ-Crain M., Meier C., Guglielmetti M. et al. // Atherosclerosis. – 2003. – V. 166. – P. 379 – 386.
38. Hyperprolactinaemia in hypothyroidism: clinical significance and impact of TSH normalization / W. Raber, A. Gessl, P. Nowotny, H. Vierhapper // Clin. Endocrinol. (Oxf). – 2003. – V. 58. – P. 185 – 191.
39. Subclinical hypothyroidism is an independent risk indicator for atherosclerosis and myocardial infarction in elderly women. The Rotterdam Study / A. E. Hak, H. A. Pols, T. J. Visser et al. // Ann Intern. Med. – 2000. – V. 132. – P. 270 – 278.
40. Thyroid dysfunction and autoimmunity in infertile women / K. Poppe, D. Glinde, A. Van Steirteghem et al. // Thyroid. – 2002. – V. 12. – P. 997 – 1001.

### **Z. B. Tauyeshva, D. G. Taizhanova** **SUBCLINICAL HYPOTHYREOSIS**

The diseases of thyroid gland, including subclinical hypothyreosis are the most frequent diseases of endocrine system. Moreover, spreading of subclinical hypothyreosis is average 2,5-10%. The etiology of this pathology is various. According to the data of different authors the development of subclinical hypothyreosis is possible at the lack of iodine, selen, the use of iodine drugs and others. Smoking and radiation have fatal influence on thyroid gland. Clinical picture of subclinical hypothyreosis is often accompanied with unspecific clinical manifestations and may be similar with somatic diseases, their treatment is not always positive. Thus, the development of subclinical hypothyreosis depends on many factors and is similar to different somatic diseases, making difficult the diagnosis, timely treatment of this pathology and decreases the quality of patients life.

### **Z. B. Tauyeshva, D. G. Taizhanova** **SUBCLINICAL HYPOTHYREOSIS**

Қалқанша безі аурулары, соның ішінде субклиникалық гипотиреоз эндокринді жүйенің жиі кездесетін аурулары болып табылады. Осыған қарай, субклиникалық гипотиреоздың таралуы орташа 2,5-10% құрайды. Берілген патологияның этиологиясы әртүрлі. Кейбір авторлардың айтулары бойынша субклиникалық гипотиреоздың дамуы йод, селен жетіспеушілігінен, құрамында йоды бар және де басқа препараттарды қолданудан болуы мүмкін. Қалқанша безіне темекі тарту, радиобелсенді сәулелер кері әсер береді. Субклиникалық гипотиреоздың клиникалық көрінісі спецификалық емес клиникалық көріністермен қатар жүреді. Сонымен, субклиникалық гипотиреоздың дамуы көптеген факторлардан тәуелді және әртүрлі соматикалық аурулардың бүркеніші ретінде өтеді, сондықтан осы патологиямен диагноз қоюда және дер кезінде емдік шаралар жасауда қиындық туғызады, науқастың өмір сүру сапасын төмендетеді.

### **A. M. Aynabay**

### **АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТОНИЯ И МЕНОПАУЗА**

Кафедра внутренних болезней №2 Карагандинского государственного медицинского университета

По определению ВОЗ, перименопауза – это появление эндокринных, биологических и клинических черт наступления менопаузы – является периодом от появления первых климактерических симптомов (изменение менструального цикла, появление первых симптомов климактерических нарушений) до 2 лет после последней самостоятельной менструации [1].

Примерно в возрасте 50-55 лет у женщин наступает менопауза. Индивидуальный возраст наступления менопаузы варьирует в среднем в пределах 10 лет. Выделяют раннюю менопаузу (прекращение месячных в 40-44 г.) и преждевременную (в 36-39 лет). Кроме того, время наступления менопаузы имеет четкую наследственную зависимость (время наступления менопаузы у матери), а также зависит от потребления алкоголя (умеренное потребление его отсрочивает наступление менопаузы), курения (у курящих более раннее наступление менопаузы), индекса массы тела (ИМТ) (более позднее наступление менопаузы у женщин с ожирением) и социально-экономических факторов [3, 4, 9, 35, 36].

Этот период характеризуется физиологическими изменениями, выражающимися в пре-

крашении детородной функции, а позднее и менструальной. По современным представлениям, в основе инволюции половой системы лежит возрастная гормональная перестройка в гипоталамо-гипофизарной структуре головного мозга, влекущая за собой необратимые изменения циклической функции гипофиза и как следствие – изменения в циклической деятельности яичников. Универсальным гормональным признаком, характеризующим этот период в жизни женщины, является повышенный уровень фолликулостимулирующего гормона (ФСГ) и лютеинизирующего гормона (ЛГ) в плазме крови, причем содержание ФСГ выше ЛГ (индекс ЛГ/ФСГ меньше 1) и снижение уровня эстрадиола в периферической крови, соотношение эстрадиол/эстрон менее 1 [6]. У 40-60% женщин в возрасте 40-50 лет имеются различной тяжести проявления климактерического синдрома. Синдром может предшествовать наступлению менопаузы и сохраняться многие годы в постменопаузальном периоде. Наиболее типичными его симптомами являются приливы, потливость, сердцебиения, головокружения, эмоциональная лабильность, нарушения сна, парестезии, утомляемость.

У 76,3% женщин с климактерическим синдромом обнаруживается артериальная гипертония (АГ), возникающая на фоне перименопаузального периода и относится к ранним проявлениям климактерического синдрома. В свою очередь, климактерический синдром приводит к ухудшению течения соматических заболеваний, прежде всего АГ и у этой категории женщин чаще встречаются тяжелые формы климактерического синдрома [2, 7].

В исследованиях О. J. Torgerson (1997) в постменопаузальном периоде значительно чаще наблюдался гиперкинетический тип кровообращения, а общее периферическое сосудистое сопротивление бывает выше, чем в репродуктивном периоде. В работах В. П. Сметника (2008) указано, что у здоровых женщин в постменопаузальном периоде артериальное давление (АД) выше, чем у женщин в пременопаузальном периоде или у женщин с нестойкими нарушениями цикла. Наступление менопаузы сопровождается повышением уровня как систолического АД (САД), так и диастолического АД (ДАД). У 40% женщин в постменопаузальном периоде имеется пограничная АГ и отмечается прямая корреляция между продолжительностью постменопаузального периода и длительностью АГ [5, 9, 22].

В постменопаузальном периоде у женщин снижается активность механизмов гормональной защиты от нарушений метаболизма липидов, обмен липидов изменяется в атерогенную сторону (примерно на 10% повышается уровень триглицеридов (ТГ), общего холестерина (ХС), липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП), снижается уровень липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП). Есть данные о значении гипертриглицеридемии у больных гипертонической болезнью

с метаболическим синдромом. У женщин отмечены прямые корреляции между величиной утреннего подъема систолического АД и уровнем ТГ, у них же отмечена корреляция уровня общего ХС и нагрузки систолического АД в ночное время, уровня ЛПНП и нагрузки ДАД в дневное время. По результатам проспективного популяционного Гетеборгского исследования, переход из пременопаузального в постменопаузальное состояние, сопровождавшийся увеличением в крови уровня ХС ЛПНП и снижением уровня ХС ЛПВП, не ассоциировался с повышением АД [8, 15, 28, 32].

Изменения липидного спектра развиваются в основном за 2 г. до наступления менопаузы и могут быть причиной снижения продукции эстрогенов. В то же время, в литературе имеются противоречивые данные об отсутствии связи между уровнем эстрогенов и изменениями липидного спектра. Так, при обследовании женщин в возрасте 45-56 лет J. M. Shelley (1998) не обнаружил связи между уровнями эстрогенов и уровнями ЛПВП, ЛПНП, ТГ. Содержание ЛПВП было положительно связано с возрастом и оказалось максимальным у женщин с низкой массой тела, высоким потреблением алкоголя, некурящих. Уровень ЛПНП возрастал с увеличением индекса массы тела (ИМТ), возраста, но был ниже у физически активных женщин, уровень ТГ также повышался с увеличением ИМТ и был выше у курящих. С другой стороны, по данным E.T. Poehlman (1997), наступление менопаузы не влияет на уровень общего ХС [29, 32].

По мнению A. Milewicz (2000), у 60% женщин после наступления менопаузы формируется ожирение, причиной которого могут быть изменения нейропептидной регуляции пищевого поведения в этом периоде. Одним из регуляторов аппетита является лептин, который может снижать гипоталамическую продукцию и секрецию нейропептида Y, оказывать воздействие на симпатическую нервную систему (СНС) и симпатико-адреналовую систему. Отмечен более высокий уровень лептина в плазме крови у женщин в пременопаузальном периоде, чем в постменопаузальном, об этом свидетельствуют данные H. Shinizu (1999). Предполагается, что снижение уровня эндогенных эстрогенов в пременопаузальном и постменопаузальном периодах может predispose к формированию избыточной массы тела вследствие изменения соотношения орексигенных (нейропептид Y, галанин) и анорексигенных (лептин, холецистокинин) факторов [17, 23, 27].

Одним из ведущих факторов риска АГ является ожирение. Избыточная масса тела ассоциируется с систолическим и диастолическим типом АГ и с изолированной диастолической гипертонией, преобладающей в основном у женщин. По данным J. M. Lecerf (2006), ИМТ является определяющим фактором уровня ДАД (ДАД повышается с нарастанием ИМТ), липидных показателей (корреляция ИМТ с уровнем ТГ плазмы,

обратная связь ИМТ с антиатерогенной фракцией ЛПВП и прямая – с ЛПНП), содержания мочевой кислоты и глюкозы в плазме крови. Выявлена связь ИМТ с вариабельностью дневного САД и ДАД, особенно отчетливо пульсового АД, при повышенных уровнях которого значительно возрастает риск поражения органов-мишеней, в то же время, ожирение не всегда коррелирует с повышением АД. При изучении нейробиологических аспектов ожирения Z. Allyn (1999) сделал вывод о том, что нейробиологические механизмы, в частности связанные с обменом лептина, а также генетические факторы могут оказывать модифицирующее влияние как ответ АД на ожирение [10, 11, 12, 14, 18, 21, 25, 31, 39].

Для риска развития ССЗ большее значение имеет не степень ожирения, а характер распределения подкожно-жировой клетчатки. У женщин в пременопаузальном периоде преобладает периферическое распределение жира, в то время как центральное распределение выявляется в основном у женщин в постменопаузальном периоде. Центральное распределение жировых отложений выявляется у 68% пациентов с АГ, и ассоциируется с повышением ДАД (+17,9%) и среднего АД (+16,4%) [24].

Центральное распределение жира повышает риск метаболических и сердечных заболеваний. При изучении связи особенностей распределения жировой клетчатки (руки, ноги, интраабдоминальная жировая ткань) и сердечно-сосудистых факторов риска у женщин в постменопаузальном периоде выявлена положительная связь между отложением жира в интраабдоминальной жировой ткани и жировой ткани туловища с этими факторами риска. Уровень ЛПА1 является более надежным индикатором распределения жировой массы, чем уровень ЛПВП или апоА1, и его колебания обратно пропорционально связаны с длительностью постменопаузального периода, возрастом. Уровень апоА1 обратно коррелирует с распределением жира у женщин с периферическим типом ожирения, в отличие от женщин с центральным типом. В постменопаузальном периоде наблюдаются повышение массы тела, содержания интраабдоминальной жировой ткани и более высокие уровни в плазме общего ХС, ХС ЛПНП и ТГ, чем в пременопаузальном периоде. Связь между центральным отложением жира и уровнем ХС ЛПНП отмечалась в перименопаузальном периоде и становилась значимой в постменопаузальном периоде. В. А. Gower (1998) сделал вывод о том, что связанные с наступлением менопаузы изменения распределения жировой клетчатки могут косвенно ухудшать липидный профиль плазмы и увеличивающееся соотношение окружностей живота и бедер связано со снижением в крови ХС ЛПВП и повышением уровня ХС ЛПНП [19, 29, 34, 37].

В метаболических исследованиях уже давно показана связь АГ, ожирения и липидных нарушений с инсулинорезистентностью и компен-

саторной гиперинсулинемией. Эпидемиологические исследования показали взаимосвязь высокого уровня инсулина в крови и коронарной болезни сердца. Имеются данные о снижении толерантности к глюкозе в старших возрастных группах за счет снижения чувствительности тканей к инсулину. Согласно результатам нескольких исследований, в постменопаузальном периоде снижается секреция инсулина поджелудочной железой, нарушается элиминация инсулина и нарастает инсулинорезистентность. Предполагается, что более важную роль играет время развития инсулинорезистентности после наступления менопаузы, чем сам возраст [14, 20].

Отмечено, что для пациенток с избыточной массой тела характерно не только повышение АД, но и повышение тонуса симпатической нервной системы (СНС), что выражается в повышенной экскреции с мочой норадреналина и уменьшении вагусной активности. У 1/3 женщин с колебаниями АД и климактерическим синдромом отмечены симпатико-адреналовые пароксизмы. Отмечено, что женщины в перименопаузальном периоде более подвержены физиологическим стрессам, которые могут приводить к транзиторному повышению АД и со временем к формированию АГ. Имеются подтверждения более высокой реактивности САД у женщин в постменопаузальном периоде в ответ на стресс, нежели у мужчин и женщин в пременопаузальном периоде [13, 26]. Приливы, характерные для климактерического синдрома, связаны с механизмом вазоконстрикции, т.е. с повышенным тонусом симпатико-адреналовой системы, и подъем АД в перименопаузальном и постменопаузальном периодах также связаны с вазоконстрикцией, о чем свидетельствуют работы Villeco A.S. (2005), который выявил, у женщин с симпатической гиперактивностью более высокие уровни АД [30].

В эксперименте установлено, что СНС может играть критическую роль в развитии как инсулинорезистентности, так и АГ, ассоциированной с высококалорийной диетой. Активация СНС, а не гиперинсулинемия и/или инсулинорезистентность является метаболической связью между ожирением и АГ [17, 33].

Интерес к проблеме АГ у женщин значительно возрос за последние годы. В перспективных наблюдениях отмечается, что уровень АД является важным и независимым фактором риска развития ИБС и инсульта у женщин среднего возраста. АГ у женщин имеет ряд особенностей, которые зачастую определяют подход к лечению данного заболевания и его тактику. Нельзя оставлять без внимания тот метаболический и гормональный фон, который может как определять течение АГ, так и усугублять его в перименопаузальном и постменопаузальном периодах. Необходимость дальнейшего изучения проблемы может привести к формированию определенных подходов к профилактике и лечению пациентов данной группы.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Артериальная гипертензия у женщин в постменопаузе / Е. Н. Баранова, Н. П. Маслова, Е. В. Лебедева, О. О. Большакова // Гидеон Рихтер в СНГ. – 2000. – №2. – С. 48 – 51.
2. Заместительная гормональная терапия – новое направление в лечении и профилактике кардиоваскулярных нарушений в перименопаузе / В. Н. Подзолков, А. Е. Брагина, Л. Ю. Чурганова и др. // Рос. мед. журн. – 1998. – №3. – С. 21 – 23.
3. Климактерический синдром / В. П. Сметник, Н. М. Ткаченко, Г. А. Глезер, Н. П. Москаленко. – М.: Медицина, 2008.
4. Мамедов М. Н. Комплексный подход к диагностике и лечению МС в реальной практике // Медицина. – 2009. – №6. – С. 82 – 87.
5. Маслова Н. П. Гипертоническая болезнь у женщин / Н. П. Маслова, Е. И. Баранова. – СПб., 2000.
6. Моисеев В. С. Гипертония, сахарный диабет, атеросклероз и проявления метаболического синдрома X. / В. С. Моисеев, А. Я. Ивлева, Ж. Д. Кобалава Перспективы фармакологической коррекции // Вестн. РАМН. – 2005. – №5. – С. 81 – 83.
7. Сметник В. П. Менопауза и сердечно-сосудистая система / В. П. Сметник, И. Г. Щестакова // Тер. арх. – 1999. – №10. – С. 61 – 65.
8. Age related decrease of high density lipoproteins in women after menopause / J. M. Chemnitz, H. Winkel, I. Meyer et al. // Med. Klin. – 1998. – №93. – P. 137 – 145.
9. Alcohol consumption and age of maternal menopause are associated with menopause onset / O. J. Torgerson, R. E. Thomas, M. K. Campbell, D. M. Reid // Maturitas. – 1997. – №26 (12). – P. 21 – 25.
10. Allyn Z. M. Obesity induced hypertension. New concepts from the emerging biology of obesity // Hypertension. – 1999. – №33 (1, pt 2). – P. 537 – 541.
11. Arroyo P. Overweight and hypertension: data from the 1992-1993 Mexican Survey / P. Arroyo, V. Fernandes, H. Avila Rosas // Hypertension. – 2007. – №30 (3, pt 2). – P. 646 – 649.
12. Body mass index and associations of sodium and potassium with blood pressure in inter salt / A. K. Dyer, P. Elliott, M. Shipley et al. // Hypertension. – 2004. – №23. – P. 729 – 736.
13. Cardiovascular stress response and coronary artery disease: evidence of an adverse postmenopausal effect in women / V. N. Bairey Merz, W. Kop, D. S. Krantz et al. // Am. Heart J. – 2008. – №135 (5, pt 1). – P. 881 – 887.
14. Changes in symptoms, blood pressure, glucose, hormones, and lipid levels according to weight and body fat distribution in climacteric women / S. Carranza Lira, A. Murillo Urbe, N. Martinez Trejo, J. Santos Gonzalez // Int. J. Fertil. Women Med. – 1998. – №43 (1). – P. 306 – 311.
15. Effects of gender and menopausal status on plasma lipoprotein subtypes and particle size / Z. Li, J. R. McNamara, J. C. Fruchart et al. // J. Lipid Res. – 2006. – №37 (9). – P. 1886 – 1896.
16. Esler M. High blood pressure management: potential benefit; of 11 agents // J. Hypertens. – 1998. – №16 (3 suppl.). – P. 19 – 24.
17. Estrogen increases in vitro leptin production in rats and human subjects / H. Shinizu, G. Shimomura, G. Nakanishi et al. // Endocrinology. – 1999. – №154 (2). – P. 285 – 292.
18. Fagard R. The relationships between left ventricular mass and daytime and nighttime blood pressures: a meta-analysis of comparative studies / R. Fagard, J. A. Staessen, L. Thijs // J. Hypertens. – 2005. – №13 (8). – P. 823 – 829.
19. Fat distribution and plasma lipid-lipoprotein concentrations in pre- and postmenopausal women / B. A. Gower, T. R. Nagy, M. I. Goran et al. // Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord. – 1998. – №22. – P. 605 – 611.
20. Hamet P. Hypertension: genes and environment / P. Hamet, Z. Pausova, V. Adarichev // J. Hypertens. – 1998. – №16. – P. 397 – 418.
21. Hsueh W. A. Obesity and hypertension / W. A. Hsueh, T. A. Buchanan // Endocrinol. Metab. Clin. N. Am. – 2001. – №23. – P. 405 – 427.
22. Increased risk of atherosclerosis in women after menopause and serum cholesterol levels in women: the Framingham Study / B. M. Posner, L. A. Cupples, D. R. Miller et al. // Am. Heart J. – 2003. – V.125. – P. 433 – 489.
23. Influence of obesity and menopausal status on serum leptin, cholecystikinin, galanin and neuropeptide Y levels / A. Milewicz, B. Bidzinska, E. Mikulski et al. // Gynecol. Endocrinol. – 2000. – №14 (3). – P. 196 – 203.
24. Jones O. E. What is the role of obesity in hypertension and target organ injury in African Americans? // Am. J. Med. Sci. – 1999. – №317 (3). – P. 147 – 151.
25. Kannel W. S. Epidemiological implications of left ventricular hypertrophy // In: J. M. Cruickshank, F. H. Messerli, eds. Left ventricular hypertrophy and its regression. – London: Science Press, 2002. – P. 1 – 13.
26. Kaul C. L. Role of sympathetic nervous system in experimental hypertension and diabetes mellitus // Clin. Exp. Hypertens. – 1999. – №21 (1-2). – P. 95 – 112.
27. Konukoglu D. Plasma leptin levels in obese and nonobese postmenopausal women before and after hormone replacement therapy / D. Konukoglu, O. Serin, M. Ercan // Maturitas. – 2000. – №32 (3). – P. 203 – 207.
28. Linqvist O. Intraindividual changes in blood pressure, serum lipids and body weight in relation to menstrual status: result from prospective population study of women in Goteborg, Sweden // Prev. med. – 2002. – #11. – P. 162 – 172.
29. Menopause associated changes in plasma lipids, insulin-like growth factor I and blood pressure: a longitudinal study / E. T. Poehlman, M. J. Tolh, P. A. Ades, C. G. Rosen // Eur. J. Clin. Invest. – 1997. – №27(4). – P. 322 – 326.

30. Plasma catecholamines in pre- and postmenopausal women with mild to moderate essential hypertension /A. S. Vileco, D. de-Aloysio, D. Radi et al. //J. Hum. Hypertens. – 2005. – №11 (3). – P. 1157 – 1622.
31. Prisant L. M. Ambulatory blood pressure monitoring and echocardiography ventricular wall thickness and mass /L. M. Prisant, A. A., Carrawith //Am. J. Hypertens. – 2000. – №3. – P. 81 – 89.
32. Relationships of endogenous sex hormones to lipids and blood pressure in mid-waged women /J. M. Shelley, A. Creen, A. M. Smith et al. //Ann. Epidemiol. – 1998. – №8 (1). – P. 39 – 45.
33. Rocchini A. P. Time course of insulin resistance associated with feeding dogs and high fat diet /A. P. Rocchini, P. Marker, T. Cervenka //Am. J. Physiol. – 1997. – V. 272. – P. E147 – E154.

34. Serum LpAI lipoprotein particles and other anti-atherogenic lipid parameters in normolipidaemic obese subjects /J. M. Lecerf, A. Masson, J. C. Fruchart, J. M. Bard //Diabetes Metab. – 2006. – №22 (5). – P. 331 – 340.
35. Smoking and menopause /L. M. Chiechi, R. Ferreri, M. Granieri et al. //Clin. Exp. Obstet. Gynecol. – 2007. – №24. – P. 26 – 27.
36. Wenger N. K. Hypertension and other cardiovascular risk factor in women //J. Hypertens. – 2005. – №8. – P. 945 – 995.
37. Williams J. K. Estrogen modulates responses of atherosclerotic coronary arteries /J. K. Williams, M. R. Adams, H. S. Klopstein //Circulation. – 1999. – №81. – P. 1680 – 1687.

Поступила 12.01.10

### **A. M. Ainabai** **ARTERIAL HYPERTENSION AND MENOPAUSE**

Combination of arterial hypertension, lipid and carbohydrate metabolism disorder, obesity stipulate malignant current of arterial hypertension, development and progression of cardio – vascular diseases at women in menopause.

### **A. M. Айнабай** **АРТЕРИАЛЫҚ ГИПЕРТОНИЯ ЖӘНЕ МЕНОПАУЗА**

Менопаузадағы әйелдерде артериялық гипертонияның, липидті және көмірсу алмасуы бұзылысының, семіздіктің қосарлануы артериялық гипертонияның ағымының қатерліге ауысуына және жүрек-тамыр жүйесі ауруларының дамуы мен үдеуіне алып келеді.

### **P. C. Досмагамбетова** **БЕТА-АДРЕНОБЛОКАТОРЫ В ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ**

Карагандинский государственный медицинский университет

Использование бета-адреноблокаторов в лечении застойной сердечной недостаточности было предложено в конце 80-х годов шведским ученым K. Swerberg. Однако в тот период такое предложение вызвало недоумение, которое основывалось на общепринятых представлениях об отрицательном инотропном действии препарата и о важной роли активации симпатической нервной системы в поддержании сердечного выброса у пациентов с хронической сердечной недостаточностью (ХСН). Сегодня бета-адреноблокаторы, наряду с ингибиторами ангиотензин-превращающего фермента являются главными средствами лечения ХСН [1, 2, 3, 4, 7, 8, 9, 10, 11, 13]. Это обусловлено их способностью замедлять прогрессирование болезни, снижать число госпитализаций и улучшать прогноз декомпенсированных больных [6, 12, 16].

Результаты многочисленных экспериментальных и клинических исследований доказали неблагоприятные эффекты избыточной активации

симпато-адреналовой нервной системы у больных с синдромом хронической сердечной недостаточности [18, 20, 21, 33]. Доказано, что гиперактивация САС способствует достоверному увеличению как риска внезапной смерти, так и смерти от прогрессирования декомпенсации [14, 17]. Поэтому основная идея применения β-АБ в лечении больных ХСН – это улучшение прогноза и снижение смертности [18, 19, 11, 38]. Негативные последствия гиперактивации САС максимально проявляются в результате чрезмерной стимуляции β<sub>1</sub>-рецепторов, поэтому применение β<sub>1</sub>-селективных (кар-диоселективных) β-АБ в лечении больных ХСН обоснованно и эффективно [24, 25, 28, 32].

В литературе описаны следующие положительные свойства β-АБ при ХСН [23, 25, 34, 36]:

- уменьшают дисфункцию и гибель кардиомиоцитов как путем некроза, так и апоптоза;
- уменьшают число гибернирующих (находящихся в «спячке») кардиомиоцитов;
- при длительном применении за счет увеличения зон сокращающегося миокарда улучшают гемодинамику;
- повышают плотность и афинность β-адренорецепторов, которая существенно снижена у больных с ХСН;
- уменьшают степень ишемии миокарда в покое и при физической активности;
- снижают частоту желудочковых аритмий;

- оказывают антифибрилляторное действие, что снижает риск внезапной смерти.

К настоящему времени завершено более 30 плацебо-контролируемых исследований, включающих более 20000 больных ХСН, которые свидетельствуют о способности β-АБ снижать смертность больных с декомпенсацией на 29%. При этом, в соответствии с существующими рекомендациями, в большинстве случаев β-АБ применялись дополнительно к ингибиторам ангиотензин-превращающего фермента (иАПФ). [27]

Ниже приводятся результаты основных исследований [23, 35, 42], формировавших концепцию использования β-АБ для лечения ХСН:

- MDC с β<sub>1</sub>-селективным β-АБ метопрололом тартратом (около 400 больных с ХСН на почве ДКМП), не оказавшее снижения смертности, хотя снижалась частота комбинированной конечной точки в виде числа смертей плюс пересадок сердца;
- CIBIS-II с β<sub>1</sub>-селективным адrenoблокатором бисопрололом (более 2600 больных с ХСН III-IV ФК), показавшее снижение риска смерти на 34%;
- MERIT-HF с β<sub>1</sub>-селективным адrenoблокатором метопрололом сукцинатом замедленного высвобождения (почти 4000 больных с ХСН II-IV ФК), продемонстрировавшее снижение риска смерти также на 34%;
- COPERNICUS с неселективным β<sub>1</sub>- и β<sub>2</sub>-, а также α<sub>1</sub> – адrenoблокатором карведилолом (более 2200 больных с ХСН с исходной ФВ<25%), позволившее снизить риск смерти на 35%;
- мета-анализ четырех протоколов, проводившихся в США с карведилолом (USCP), включивший около 1000 больных с ХСН II-IV ФК и показавший снижение риска смерти на 65%;
- Австралийско-Новозеландское исследование по применению карведилола у более чем 400 пациентов с ХСН II-III ФК ишемической этиологии, позволившее снизить риск смерти на 28%;
- исследование СОМЕТ (более 3000 больных ХСН), напрямую сравнившее эффективность применения неселективного β- и α- адrenoблокатором карведилола и β<sub>1</sub>-селективного короткодействующего адrenoблокатором метопролола тартрата и продемонстрировавшего достоверное преимуще-

ство карведилола по снижению риска смерти на 17%;

- исследование SENIORS с β<sub>1</sub>-селективным адrenoблокатором небивололом (более чем 2100 больных ХСН старше 70 лет), не показавшее достоверного снижения риска смерти, но продемонстрировавшее небольшое достоверное снижение суммы госпитализаций и смертей;
- исследование CIBIS-III у 1050 больных с ХСН II-III ФК, доказавшее, что по эффективности и безопасности начало лечения с β<sub>1</sub>-селективного адrenoблокатором бисопрололом (в течение 6 мес) с последующим переводом на его комбинацию с эналаприлом не уступает общепринятому режиму – началу лечения с иАПФ эналаприла с последующим переводом на комбинацию иАПФ плюс β-АБ.

На основе этих исследований и были сформулированы основные положения по лечению ХСН бета-адrenoблокаторами [23]:

- β-АБ должны применяться у всех больных ХСН, не имеющих противопоказаний. Тяжесть декомпенсации, пол, возраст, уровень исходного давления (САД не ниже 85 мм рт. ст.) и исходная частота сердечных сокращений не играют самостоятельной роли в определении противопоказаний к назначению β-АБ. Вместе с тем эффект от лечения более выражен у больных с исходной тахикардией (более 80 уд./мин) и достаточно высоким АД (систолическое более 100 мм рт. ст.).
- β-АБ должны назначаться дополнительно к иАПФ и у больных, у которых достигнута стабилизация состояния. β-АБ не назначаются при острой и при рефрактерной сердечной недостаточности.

В табл. 1 представлены оптимальные дозы препаратов.

Как следует из табл. 1, лечение β-АБ при ХСН должно начинаться осторожно, начиная с 1/8 терапевтической дозы. Доза увеличивается медленно (один раз в 10-14 сут, а при сомнительной переносимости и чрезмерном снижении АД – раз в мес.) до достижения оптимальной, указанной как терапевтическая. При этом необходимо помнить, что у каждого больного своя оптимальная дозировка β-АБ.

Наличие хронического бронхита, осложняющего течение ХСН, не является абсолютным

Таблица 1.

Дозы β-АБ для лечения больных ХСН

	Стартовая доза	Терапевтическая доза	Максимальная доза
Бисопролол	1,25 мг x 1	10 мг x 1	10 мг x 1
Метпролол сукцинат	12,5 мг x 1	100 мг x 1	200 мг x 1
Карведилол	3,125 мг x 2	25 мг x 2	25 мг x 2
Небиволол*	1,25 мг x 1	10 мг x1	10 мг x 1

\* у больных старше 70 лет

противопоказанием к назначению  $\beta$ -АБ. Во всех случаях необходимо сделать попытку к их назначению, начиная с малых доз и придерживаясь медленного титрования. Лишь при обострении симптомов бронхообструкции на фоне лечения  $\beta$ -АБ от их применения придется отказаться. Средством выбора в такой ситуации является использование высокоселективных  $\beta_1$ -АБ бисопролола или небиволола (предпочтение у пожилых) [12, 15, 41, 42].

При сочетании ХСН и СД 2 типа назначение  $\beta$ -АБ абсолютно показано. Все положительные свойства препаратов этого класса полностью сохраняются. Препаратом выбора в таких ситуациях является карведилол, который в отличие от всех других  $\beta$ -АБ улучшает чувствительность периферических тканей к инсулину [5, 30, 31, 37, 39].

Таким образом, бета-адреноблокаторы являются препаратами первого ряда в лечении хронической сердечной недостаточности. Они должны назначаться дополнительно к ингибиторам АПФ и мочегонным (при отеком синдроме) препаратам. В трех наиболее успешных протоколах (CIBIS-II, MERIT-HF и COPERNICUS) три разных  $\beta$ -АБ показали практически одинаковое снижение риска смерти больных с ХСН. Кроме того, и бисопролол, и метопролол-сукцинат замедленного выведения, и карведилол достоверно уменьшали как риск внезапной смерти, так и смерти от прогрессирования ХСН и снижали частоту госпитализаций. Кроме того, в лечении пожилых больных с ХСН (старше 70 лет) может применяться небиволол, который достоверно не снижает смертность, но уменьшает заболеваемость пациентов и число повторных госпитализаций.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Беленков Ю. Н. Динамика диастолического наполнения и диастолического резерва левого желудочка у больных с хронической сердечной недостаточностью при применении различных типов медикаментозного лечения: сравнительное доплер-эхокардиографическое исследование / Ю. Н. Беленков, Ф. Т. Агеев, В. Ю. Мареев // Кардиология. – 1996. – №9. – С. 38 – 50.
2. Беленков Ю. Н. Принципы рационального лечения сердечной недостаточности / Ю. Н. Беленков, В. Ю. Мареев. – М.: «Медиа Медика», 2000. – 266 с.
3. Беленков Ю. Н. Хроническая сердечная недостаточность. Избранные лекции по кардиологии / Ю. Н. Беленков, В. Ю. Мареев, Ф. Т. Агеев. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. – 432 с.
4. Бобров В. А. Миокардиальная дисфункция и потенциальные возможности блокаторов  $\beta$ -адренорецепторов в лечении больных с сердечной недостаточностью / В. А. Бобров, Г. В. Волченко, О. Е. Китура // Укр. тер. журн. – 2001. – №1. – С. 34 – 39.
5. Влияние карведилола на параметры перфузии миокарда у больных с постинфарктным ремоделированием левого желудочка / У. К. Камилова, Д. К. Аvezов, З. Д. Расулова, Ш. А. Джураева // Кардиология. – 2009. – №2. – С. 66.
6. Воронков Л. Г. Изменения в сердце как основа прогрессирования сердечной недостаточности: основные механизмы // Укр. кард. журн. – 1999. – №1. – С. 5 – 8.
7. Воронков Л. Г. Хроническая сердечная недостаточность. Пособие для кардиологов. – К., 2002. – 136 с.
8. Гуревич М. А. Хроническая сердечная недостаточность. Руководство для врачей. – 5-е изд., перераб. и доп. – М.: Практическая медицина. – 2008. – 414 с.
9. Даниелян М. О. Прогноз и лечение хронической сердечной недостаточности (данные 20-и летнего наблюдения): Автореф. дис. ...канд. мед. наук. – Москва. – 2001. – 32 с.
10. Драпкина О. М. Хроническая сердечная недостаточность с сохраненной фракцией выброса: патофизиология, диагностика, стратегии лечения / О. М. Драпкина, Я. И. Ашихман // Кардиология. – 2009. – №9. – С. 90 – 95.
11. Застойная хроническая сердечная недостаточность с нормальной систолической функцией левого желудочка / Д. В. Преображенский, Б. А. Сидоренко, И. М. Шатунова, А. Ю. Александрова // Кардиология. – 2001. – №1. – С. 85 – 90.
12. Клинико-гемодинамические и нейрогуморальные эффекты длительной терапии бета-адреноблокатором бисопрололом больных с тяжелой хронической сердечной недостаточностью / Ю. Н. Беленков, В. Ю. Мареев, А. А. Скворцов и др. // Кардиология. – 2003; №43 (10). – С. 11 – 22.
13. Крыжановский В. А. Диагностика и лечение сердечной недостаточности. – University of Virginia. Charlottesville, USA, 1996. – P. 186 – 187.
14. Магнитно-резонансная томография в оценке ремоделирования левого желудочка у больных с сердечной недостаточностью / Ю. Н. Беленков, В. Ю. Мареев, Я. А. Орлова и др. // Кардиология. – 1996. – №4. – С. 15 – 22.
15. Маколкин В. И. Небиволол – представитель нового поколения  $\beta$ -адреноблокаторов // Кардиология. – 2000. – №1. – С. 69 – 71.
16. Малая Л. Т. Новое в лечении хронической сердечной недостаточности кровообращения // Укр. тер. журн. – 2001. – №1. – С. 5 – 16.
17. Мареев В. Ю. Возможно ли успешное предотвращение внезапной смерти у больных с хронической сердечной недостаточностью и дисфункцией левого желудочка. Препараты или аппараты? // Кардиология. – 2004; Т. 42 (12). – С. 4 – 15.
18. Мареев В. Ю. Новые идеи в лечении хронической сердечной недостаточности. Инотропная стимуляция сердца в эру ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента и  $\beta$ -адреноблокаторов // Кардиология. – 2001. – №12. – С. 4 – 13.
19. Мареев В. Ю. Новые возможности в лечении сердечной недостаточности. Полная блокада нейрогуморальных систем // Кардиология. – 1999. – №12. – С. 4 – 9.

20. Мареев В. Ю. Основные достижения в области понимания, диагностики и лечения ХСН в 2003 г. (часть 1) //Журн. Сердечная недостаточность. – 2004, Т. 5 (1). – С. 25 – 31.
21. Мареев В. Ю. От имени рабочей группы исследования ЭПОХА – О – ХСН. Сравнительная характеристика больных с ХСН в зависимости от величины ФВ по результатам Российского многоцентрового исследования ЭПОХА – О – ХСН /В. Ю. Мареев, М. О. Даниелян, Ю. Н. Беленков // Журнал Сердечная Недостаточность. – 2006; Т. 7 (4). С. 164 – 171.
22. Мухарлямов Н. М. Сочетанное применение бета-адреноблокаторов в комбинации с сердечными гликозидами для лечения больных с дилатационными кардиомиопатиями и сердечной недостаточностью бюлл /Н. М. Мухарлямов, В. Г. Наумов, А. И. Орлова. – ВКНЦ, 1978. – №1. – С. 78 – 82.
23. Национальные Рекомендации ВНОК и ОССН по диагностике и лечению ХСН (второй пересмотр) /Мареев В. Ю., Агеев Ф. Т., Арутюнов Г. П. и др. – 2007. – 76 с.
24. Национальные рекомендации по диагностике и лечению ХСН (Утверждены съездом кардиологов РФ в 2003 г.) //Журнал Сердечная недостаточность. – 2003. – №4 (6). – С. 276 – 297.
25. Переносимость и клинико-функциональные критерии эффективности метопролола (эгилола) у пациентов с тяжелой сердечной недостаточностью /В. А. Бобров, О. И. Жаринов, Г. В. Волченко, О. Е. Китура //Укр. кардіол. журн. – 2001. – №1. – С. 39 – 44.
26. Подходы к применению β-адреноблокаторов при хронической сердечной недостаточности /В. С. Гасилин, Г. Г. Карнута, Г. В. Чернышева, Г. Н. Гороховская //Кардиология. – 1998. – №11. – С. 75 – 80.
27. Рекомендована ли тройная комбинаций нейрогормональных модуляторов для лечения умеренной и тяжелой ХСН? (результаты и исследования САДКО-ХСН) /А. А. Скворцов, Мареев В. Ю., Насонова С. Н. и др. //Тер. арх. – 2006. – №78 (8)Ж. – С. 14 – 20.
28. Роль различных клинических, гемодинамических и нейрогуморальных факторов в определении тяжести хронической сердечной недостаточности /Ф. Т. Агеев, В. Ю. Мареев, Ю. М. Лопатин, Ю. Н. Беленков //Кардиология. – 1995. – №11. – С. 4 – 12.
29. Эналаприл против Карведилола. Сравнительное-рандомизированное исследование у больных с хронической сердечной недостаточностью (ЭКСТАЗ) /Ю. Н. Беленков, В. Ю. Мареев, А. А. Скворцов и др. //Сердечная недостаточность. – 2001, №2 (2). – С. 84 – 91.
30. Carvedilol improves left ventricular function and symptoms in chronic heart failure: a double-blind randomized study /S. L. Olsen, E. M. Glibber, D. G. Renlund et al. //J. Am. Coll Cardiol. – 1995. – №25 (6). – P. 1225 – 1231.
31. Effect of carvedilol on diastolic function in patients with diastolic heart failure and preserved systolic function. Results of the Swedish Doppler-echocardiographic study (SWEDIC) /A. Bergstorm, B. Anersson, M. Ender et al. //Eur. J. Heart. Fail. – 2004. – №6 (4). – С. 453 – 461.
32. Plasma norepinephrine as a guide to prognosis in patients with chronic congestive heart failure /J. N. Cohn, T. B. Levine, M. T. Olivari et al. //N. Engl. Med. – 1984. – №311 (130). – P. 819 – 823.
33. Norepinephrine stimulates apoptosis in adult rat ventricular myocytes by activation of the beta-adrenergic pathway /C. Communal, K. Singh, D. R. Pimental, W. S. Colluci //Circulation. – 1998. – №98 (913). – P. 1329 – 1334.
34. Deedwania P. C. Efficacy, safety and tolerability of beta-adrenergic blockade with metoprolol CR/XL in elderly patients with heart failure /P. C. Deedwania, S. Gottlieb, Ghali J. Ketel //Eur. Heart. J. – 2004. – №25 (15). – P. 1300 – 1309.
35. Randomized trial to determine the effect of nebivolol on mortality and cardiovascular hospital admission in elderly patients with heart failure (SENIORS) /M. D. Flather, M. C. Shibata, A. J. Coats et al. //Eur. Heart. J. – 2005. – №26 (3). – P. 215 – 225.
36. Comparison of neuroendocrine activation in patients with left ventricular dysfunction with and without congestive heart failure. A substudy of the Studies of Left Ventricular Dysfunction (SOLVD) /G. S. Francis, C. Benedict, D. E. Johnstone et al. //Circulation. – 1990. – №82 (5). – P. 1724 – 1729.
37. Effects of short- and long-term carvedilol administration on rest and exercise hemodynamic variables, exercise capacity and clinical conditions in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy /M. Metra, V. Nardi, R. Glubbini, C. L. Del //J. Am. Coll. Cardiol. – 1994. – №24 (7). – P. 1678 – 1687.
38. Middeljans-Tjissen C. W. Elderly heart failure patients and the role of beta-blocktherapy /C. W. Middeljans-Tjissen, R. W. Jansen //Tijdschr Gerontol Geriatr. – 2006; – №37 (2). – P. 67 – 77.
39. The effect of carvedilol on morbidity and mortality in patients with chronic heart failure Carvedilol Heart Failure Study Group. /M. Packer, M. R. Bristow, J. N. Cohn et al. //N. Engl. J. Ved. – 1996. – №334 9210. – P. 1349 – 1355.
40. Stromberg A. The crucial role of patient education in heart failure //Eur. J. Heart. Fail. – 2005. – №7 (3). – P. 363 – 369.
41. The effect on survival and hospitalization of initiating treatment for chronic heart failure with bisoprolol followed by enalapril, as compared with the opposite sequence: results of the randomized Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study (CIBIS) III /R. Willenheimer, D. J. Van Veldhuisen, D. Slike et al. //Circulation. – 2005. – №112 (16). – P. 2426 – 2435.

**R. S. Dosmagambetova**

### **BETA-ADRENOBLOCATORS IN TREATMENT OF CHRONIC CORONARY DEFICIENCY**

Beta-adrenoblocators are preparations of the first row in treatment of CCD. They must be prescribed additionally to APF inhibitors and diuretic (at oedematous syndrome) preparations. In three most successful reports (CIBIS-II, MERIT-HF and Copernicus) three different  $\beta$ -AB showed practically similar decrease of death risk at patients with CCD. Moreover bisoprolol, metoprololsuccinate of delayed discharge, carvedilol was decreased as risk of sudden death and also death from CCD progressing and the frequency of hospitalizations was decreased. Moreover in treatment of elder patients with CCD (older 70 years) there can be used nebivolol, which doesn't reduce mortality, but it decreases the patients morbidity and number of repeated hospitalizations.

**Р. С. Досмағамбетова**

### **БЕТА-АДРЕНОБЛОКАТОРЛАР СОЗЫЛМАЛЫ ЖҮРЕК ЖЕТІСПЕУШІЛІГІН ЕМДЕУДЕ**

Бета-адреноблокаторлар созылмалы жүрек жетіспеушілігін емдеуде бірінші қатардағы препараттар болып табылады. Олар АПФ ингибиторларына және зәр қуатын (ісік синдромында) препараттарға қосымша тағайындалуы керек. Үш барынша табысты хаттамаларда (CIBIS-II, MERIT-HF және COPERNICUS) үш әртүрлі  $\beta$ -АБ созылмалы жүрек жетіспеушілігіне шалдыққан сырқаттардың қайтыс болу қатерін бірдей төмендетінін көрсетті. Бұған қоса, бисопролол да, метопролол-сукцинат та және карведилол да тосыннан қайтыс болу қатерін де, созылмалы жүрек жетіспеушілігі дертінің өршуінен қайтыс болу қатерін де төмендететінін және ауруханаға жату жиілігін азайтатынын анық көрсетті. Сонымен қатар, созылмалы жүрек жетіспеушілігі дертіне шалдыққан егде адамдарды (70 жастан асқан) емдеуде небиволол қолданыла алады, ол қайтыс болуды анық төмендетпесе де, пациенттердің ауруын және қайталап ауруханаға түсуді азайтады.

**З. К. Гусейнова, Д. Ж. Тайжанова,  
Г. Шайзада, Б. М. Әубәкірова**

### **АПИЫНДЫҚ НАШАҚОРЛЫҚ КЕЗІНДЕГІ ІШКІ АҒЗАЛАРДЫҢ ЗАҚЫМДАЛУЛАРЫ**

Қарағанды мемлекеттік медицина университеті  
дерматовенерология курсымен №1 ішкі аурулар  
кафедрасы

Соңғы он жылда психоактивті заттардың бронх-өкпе аппаратына әртүрлі улы әсер етуі туралы мәліметтер бар [1]. Бірақ барлық зерттеу көрсеткіштері есірткі затын интраназальді және ингаляциялық жолмен қолданудың әсерін көрсетеді [2, 3, 4]. Кокаиннің көп мөлшерін темекі түрінде шегу барысында өкпе ісінуі, 6-8 сағаттан кейін енгізу пайда болып, тұншығуға ауысуы, жөтел, кеудесінің қысылуы, бұлшық еттерінің ауырсынуы байқалады деген әдеби деректер де бар [5]. Ұзақ уақыт кокаинді интраназальді иіскеу ал-лергиялық ринитке, синуситке, мұрын полипозына, мұрынаралық перденің жырталуына әкеледі [6]. Жоғары тыныс алу жолдары зақымдалуының патогенездік механизмі, қантамырлардың және кілегей қабаттардың зақымдалуы мен бұзылуы болып табылады [7]. Героинді бұрын ұзақ уақыт, көп айлар бойы иіскеу науқастардың жасына байланыссыз бронхтардың түйілуі мен енгізудің пайда болуына әкеледі [8]. Сонымен қатар ұсақ және орта өкпе артерияларының саңылауы қалыңдап [9], қантамырлардың ішінде тромбтар түзіледі. Нашар тазартылған героин қосындыларының әсерінен тыныс алу орталығы тежеледі. «Сары героин» деп аталатын есірткіні қолданатын нашақорлар жүйелі кандидозбен ауырады. Соңғысы суда нашар еритін

болғандықтан лимон шырынында және де басқа да қышқыл ортада ерітіледі. Ол қышқыл ортада *Candida albicans* туысындағы саңырауқұлақтардың өсуіне қолайлы жағдай жасайды [10, 11]. Кокаинді және героинді нашақорлық кезінде тыныс алу жеткіліксіздігімен бірге кіші қан айналымында гипертензия дамиды. Созылмалы обструктивті синдромды және өкпелік гипертензияны емдеу барысында бронхолитиктер, симпатомиметиктер, глюкокортикоидтар және ұзақ әсерлі нитраттар қолданылады [12]. Кокаинді крәктің тыныс алу жүйесіне әсерін зерттеу барысында өкпе инфильтрациясының бронхоспастикалық реакциямен бірге қосылуы анықталған [13]. Марихуана, гашиш, анаша, банга құрамында аспергилла саңырауқұлақтары бар, олар тыныс алу жолдарына темекі түрінде шегу барысында енеді. Есірткіні темекі түрінде шекенде, ол кірпікшелі эпителилердің және мукоциллиарлы клиренстің қызметін бұзып, респираторлы аллергозға, мукоциллиарлық жеткіліксіздікке әкеледі. Нашақорлық кезіндегі өкпелік аспергилиоз бронхит немесе айқын обструктивті синдромды өкпе қабынуы маскасымен байқалады [14]. Аурудың айырмашылық белгісі қан қақыру және өкпеден қан кетуі, эритроциттердің тұну жыл-дам-дығының (ЭТЖ) – 50 мм/сағ дейін жоғары-лауымен байқалады. Диагнозды қақырықта аспергилаларды анықтаумен, серологиялық реакциямен және тері ішілік сынамалармен дәлелденеді. Есірткі заттарының сіңірілмейтін туындылары ұзақ уақыт қолдану нәтижесінде өкпенің созылмалы қабынуы ауруларын дамытуы мүмкін: фиброгранулематоз, облитерациялық бронхиолит, өкпе артерияларының гипертензиясы. Тікелей емес өкпелік асқынуларға инфекциялық, эмболиялық және жүре пайда

болған иммундық тапшылық синдромымен байланысты асқынулар жатады. Нашақорлардың өкпесінде дистелектаздар, айқын эмфизема, стромалық және интерстициальді ісіну, субсегментарлы жедел қанталаулар және ошақты гемосидероз байқалады.

Сонымен қатар нашақорлық кезінде пневмоторакс, пневмомедиастинит, өкпе ісінуі, интраальвеолярлы қанталау, бронхылық демікпе және жоғары сенсбилизацияның басқа да көріністері, пневмопатиялар және Мендельсон бронхопневмониясы сияқты асқынулар да кездеседі деген деректер бар [15]. Қазіргі кезде опиаттарды қолдануға құштарлықтың дамуы өкпе қабынуының ағымы мен иммундық жүйенің өзгеруіне байланысты болжамының қолайсыздығын анықтап, қосарлы антибактериалдық терапия тағайындалуын қажет етеді. Героиндік нашақорлық кезінде ересек адамдарда тоталды бронхоспазм және респираторлы дисстресс-синдромы дамуы мүмкін [16].

Созылмалы обструктивті өкпе ауруларының дамуында (СОӨА) апииндық нашақорлық қауіпті фактор ретінде қарастырылатыны туралы мәліметтер бар [17].

Әдебиеттер көрсеткіштері бойынша жүректің есірткі әсерінен зақымдалуы туралы мәліметтер аз және өте қарама-қайшы. Героинді нашақорлық кезінде жүрек-қантасым жүйесінің зақымдалуы сирек кездеседі. Есірткінің 0,1% көк тамырға еңгізгенде асептика ережесін бұзуға байланысты бактериялды эндокардит қызбамен, полиартритпен, бас ауруымен байқалады [18]. Артериялды гипотония, миокардиодистрофия, өлеттенген ангиит, сол жақ қарынша насосты қызметінің төмендеуі шамалы жиірек кездеседі. Жүрек қызметінің бұзылуы вентрикулография, электрокардиография (ЭКГ), эхокардиография (ЭХОКГ) тәсілін жүргізу кезінде анықталады. Хинидинді героинмен қоса қолданғанда иммундық тромбоцитопениямен байқалатын геморрагиялық синдромның дамуы туралы жағдайлар жазылған. 80 жылдардың басында әдебиеттерде кокаинді қолдану нәтижесінде жүректің ишемиясы мен миокард инфарктісінің дамуы арасында байланыс бары жазылған [19]. Анамнезінде жүрек патологиясының жоқтығына қарамастан кокаинді қабылдағаннан 1 сағаттан кейін нашақорларда жедел миокард инфарктісі дамуының 24 есе жоғарылағаны анықталған. Миокард инфарктісінің дамуы кокаинді қабылдау мөлшеріне, организмге енгізу жолына және қолдану жиілігіне байланысты емес [20-21]. Кокаинді қабылдау нәтижесінде дамыған миокард инфарктісі бар науқастардың клиникалық көрінісі, ауырсынудың пайда болу уақыты, оның таралуы, ұзақтығы, анамнезінде атеросклероз дамуына қауіпті факторлардың болуы немесе патологиялық анамнездің болуы не болмауы шынайы кокаинді қабылдаумен байланыссыз миокард инфарктісінің клиникалық көрінісінен айырмашылығы жоқ [22-23]. Кокаинді қабылдау нәтижесінде атеросклероз дамуына қауіпті факторлар-

сыз нашақорлардың ішінде көбіне жас ер адамдарда миокард инфарктісі және ишемиясы жиірек кездеседі. Ангиографиялық тексеру кезінде осы науқастардың тәж артериясында атеросклероз белгісі анықталмаған. Кокаинге тәуелді нашақорларда ишемия және миокард инфарктісінің диагностикасы екі себепке байланысты қиын.

Біріншіден, жүрек тұсында ауырсынуы бар науқастарда ишемия жоқ болса да және миокард инфарктісі кезінде де өзгеріс болады.

Екіншіден, диагностиканың қиындығы, қан плазмасындағы креатинкиназа концентрациясы миокард зақымдалуының абсолютті индикаторы емес, себебі ол кокаинге тәуелді науқастардың жартысында жоғарылайды. Бұл өзгеріс ең алдымен рабдомиолизбен түсіндіріледі. Кокаинді қабылдаумен байланысты пайда болған ишемия немесе миокард инфаркті бар науқастарда, қан плазмасындағы тропанин концентрациясын анықтау қажет, себебі ол ең сезімтал тәсіл болып табылады. Кокаинге тәуелді жүрегі ауыратын науқастарды емдеуде нитраттар (нитроглицерин) және кальций антогонистері верапамил қолданылады. Ацетилсалицил қышқылы тромбоциттер агрегациясының белсенділігін төмендету үшін қолданылады. Кокаин әсерінен пайда болған миокард ишемиясын емдеу кезінде бензодиазепиндерді қолданудың әсері жоғары, себебі олар жүректің жиырылу жиілігін және жүйелі артериалды қан қысымын төмендетеді, сонымен қатар кокаиннің жүрекке және орталық жүйке жүйесіне улы әсерін төмендетеді деген мәліметтер де бар. Бұл науқастарға тромболитикалық терапия оттегімен, аспирином, нитраттармен және бензодиазепинмен емдегеннен кейін қолданылуы қажет. Кокаинді ұзақ уақыт қолдану нәтижесінде сол жақ қарынша қызметінің жедел бұзылуы байқалады [24-25]. Олар метаболиттік ығысумен шақырылуы мүмкін. Мысалы, қышқыл-сілтілі тепе-теңдіктің бұзылуы кокаинді улануды тұғызады, кейде кокаин тікелей жүрекке улы әсер етеді. Бұл кезде препарат және оның метаболиттері кальций иондарының миоциттерге өтуін бұзады [26].

Кокаинге тәуелділік синдромынан зардап шегетіндерде сол жақ қарынша қызметінің бұзылуы бірнеше механизмдермен түсіндіріледі.

Біріншіден, жоғарыда айтылғандай кокаин ишемия немесе миокард инфарктін тудырады.

Екіншіден, кокаин әсерінен болатын үнемі қайталамалы симпатикалық стимуляция феохромцитомасы бар науқастардың клиникасына ұқсас өзгерістер тұғызады. Бұл екі өзгеріс кардиомиопатиямен асқынып, субэндокардта ұсақ өлеттенген аймақтардың болуымен сипатталады.

Үшіншіден, сол жақ қарынша дисфункциясын әртүрлі адыванттар, әсіресе кокаинді көк тамырға енгізу үшін қосылатын ерітінділер, сонымен қатар темекі түрінде шегуге арналған ұнтақтары шақырады. Кокаиннің тікелей аритмогенді әсері толық зерттелмеген. Науқастарды электрофизиологиялық зерттеу шектелген, әдебиеттерде кокаиннің жоғары мөлшерде аритмогенді әсер

етуі туралы мәліметер жоқ. Кокаинді ұзақ уақыт қабылдау кезінде сол жақ қарынша массасының жоғарылауы және оның қабырғасының қалыңдауы пайда болады, ол қарыншалық дизаритмия дамуына қауіпті фактор ретінде қарастырылады [27-28]. Кокаин симпатомиметикалық агент ретінде қарыншалар қозғыштығын жоғарылатады және фибрилляция даму жылдамдығын төмендетеді. Сонымен қатар, ол белсенді потенциалдар генерациясын тежейді. Натрий түтікшелеріне кедергі жасау арқылы өткізгіштікке әсер етеді және QRS немесе QT аралықтарының ұзақтығын жоғарылатады. Сонымен кокаин I топтағы антиаритмиялық препараттарға ұқсас әсер етеді және вагустың белсенділігін төмендететіндіктен оның симпатомиметикалық әсерін одан да жоғарылатады [29]. Кокаин басқа да психоактивті заттардың түрі сияқты, көк тамырға енгізу арқылы қолданғанда эндокардиттің дамуын шақырушы қауіпті фактор ретінде қарастырылуы мүмкін. Соңғы зерттеу көрсеткіштері осы қауіпті факторлардың басқа психоактивті заттарды көк тамырға енгізу кезіндегі қауіпті факторлардан жоғары екендігін көрсетеді [30]. Бұл көріністің себебі толығымен зерттелмеген, бірақ статистикалық көрсеткіштер осы есірткі көрсеткіштерін жоғары бағалайды. Сонымен қатар кокаиннің иммунды супрессивті әсері инфекцияның өршу қаупін жоғарылатады. Басқа психоактивті заттарды көк тамырға қолдану нәтижесінде дамыған эндокардиттен айырмашылығы, кокаин көбіне жүректің сол жақ қақпақшаларының зақымдалуын шақырады [31]. Қолқаның диссекциясы немесе жырттылуы соңғы жылдары кокаинға тәуелді науқастарда жиі асқыну түрінде кездеседі [32, 41]. Бұл патология жүйелі артериалды қан қысымының өте жоғарылауымен шақырылуы мүмкін. Нашақорларда жиі кездесетін жүрек патологияларының бірі дилатациялық кардиомиопатияның айқын кіші және үлкен қан айналымы жеткіліксіздігімен байқалуы. Бұл ауруда жүрек зақымдалуының айырмашылық белгісі – жүйелі тәж артериялары қан ағысында өзгерістің жоқтығы [33]. Апиындық нашақорларда жүректің зақымдалуын зерттеу барысында көбіне жүрек ауруларының клиникасы жасырын түрде өтетіні және ЭКГ-де есірткілік уланудың жоғарылауына байланысты сол жақ қарынша гипертрофиясы, өткізгіштіктің бұзылуы және миокардта дистрофиялық өзгерістердің белгісі анықталған [34]. Соңғы жылдары денсаулық сақтау ұйымының ең күрделі мәселелерінің біріне инфекциялық эндокардиттің пайда болуы. ИЭ жаңа түрлерінің бірі нашақорлардағы эндокардит [35]. Тазалық жағдайын ұстамаудың нәтижесінде вена-лық қан ағысына инфекциялық агенттердің көп мөлшерде енуі, есірткі затын егу түрінде қолданатын науқастарда ИЭ дамуын шақырады. Сонымен қатар апиындық нашақорларда үш жармалы қақпақша инфекцияның енуінде ең бірінші барьер және өте жиі зақымдалады [36]. Нашақорларда неге өкпе артериясы қақпақшасы емес, үш жармалы қақпақша зақымдалатыны туралы

түсініктер жоқ. Есірткі затын қабылдайтын нашақорларда неге зақымдалмаған қақпақшада ИЭ дамимыны әлі де белгісіз [37].

Есірткі заттарын қолдану барысында пайда болатын бүйрек патологиясын зерттеуге әдебиеттерде аз көңіл бөлінген. Героинді қабылдайтынларда фокальді гломерулосклероздың дамуы туралы жеке мәліметтер бар. Есірткімен жедел улану кезінде науқастардың өлу себебі, жедел бүйрек жеткіліксіздігі болуы мүмкін [38]. Психоактивті заттармен созылмалы улану кезінде есірткінің түріне байланыссыз зәрлік синдром байқалады [39]. Марихуананы, гашишті, анашаны, банганы темекі түрінде шегу кезіндегі ұзақ уақыттағы улану бүйрек зақымдалуын зәрлік синдроммен көрсетеді [15]. Есірткі заттарын, соның ішінде героинді ұзақ уақыт бойы көк тамырға қабылдау, ең алдымен қантамырлардың уытты зақымдалып жүйелі васкулиттің дамуына және кейін бүйректің қабынуына әкеледі. Кейбір ғалымдар нашақорлықтың көп түрлері кезінде көбіне бүйректің ұсақ және орта артерияларының васкулитті зақымдалуы кездесетінін көрсетеді. Жас шақта героинді, опиаттарды, барбитураттарды, кодеинді ұзақ уақыт қабылдау бүйрек шумақта-рының және түтікшелерінің зақымдалуына әке-ліп, нефротикалық синдромды туғызады. Сонымен қатар шумақты аппараттың зақымдалуы, көбіне, героиннің әсеріне тән [16]. Героинді нефро-патияның даму механизмін келешекте зерттеуді қажет етеді, бірақ оның дамуына иммунды факторлардың қатысуы мүмкін деген жорамалдар да бар. Көп жағдайда болжамы қолайсыз. Опиаттармен ұзақ уақыт улану кезінде интерстициальді нефриттің протейнуриямен, цилиндруриямен және гематуриямен байқалуы сирек анықталынған. Нашақорлық кезінде бүйректің зақымдалуы жиі бактериальді және саңырауқұлақты инфекциямен байқалады [17]. Героинді нашақорларда соматикалық асқынулардың ішінде жедел бүйрек жеткіліксіздігімен байқалатын рабдомиолиздің байқалуы жиі кездеседі [40]. Апиындық нашақорлықтың жоғарылауы отандас және шет ел ғалым-дарының айтуы бойынша әлеуметтік және биологиялық себептерден туындайды деп көрсетеді. Бәрімізге мәлім, опиатты рецепторлар бас миының белгілі бір құрылысында орналасып, экзогенді және эндогенді опиоидтарды байланыстыруға қатысады. Есірткі затының организмнің өмір сүруіне әсері әр түрлі үш аспектіде жүзеге асырылады. Біріншісі - есірткінің орталық жүйке жүйесінің белгілі бір құрылысына спецификалық әсері. Екіншісі - ағзаға, соның ішінде жүйке жүйесіне улы әсері. Үшіншісі - ата-анасындағы есірткінің улы әсерінің ұрпаққа зиянды әсер етуі. Есірткі затының жүйке жүйесіне улы әсері төзімділіктің және айқын неврологиялық симптомдардың пайда болуымен байқалады. Есірткіге тәуелділіктің пайда болуы бас миының күмбездік және лимбиялық қыртысындағы бекініс жүйесінің нейромиялық және нейрофизиологиялық процестерінің

патологиялық ығысуымен байланысты. Апиындық нашақорлықтың созылмалы ағымында жеке басының психопатологиясы пайда болып, кейбір жағдайларда оның моральді-этикалық бұзылысы еңбекке қабілеттілігінің төмендеуімен жүреді. Бұл бұзылыстар тек психоактивті заттарға төзімділікпен байланысты психофизикалық механизмнің бұзылысымен ғана байланысты емес, сонымен қатар орталық жүйке жүйесінің органикалық бұзылысынан кейін дамиды [36]. Героинді және басқа да есірткі түрлерін көк тамырға көп айлар бойы қолдану қантамырлардың склероздануын туғызып, жүйелі васкулиттің дамуына әкеледі. Қантамырлардағы патологиялық процестердің негізінде иммунопатологиялық реакциялар жатыр [14].

Осы асқынулар жиынтығына бас ми қантамырлары аневризмасының дамуын жатқызуға болады.

Есірткі затын қолданатын науқастарда вирусты гепатиттің жиілеуінің жоғарылауы туралы көптеген еңбектер басылып шыққан [13, 38]. Есірткіні көк тамырға енгізу барысында асептика шарттарын ұстамау жедел вирусты гепатит В және С-мен инфекциялануға әкеледі. Героинмен улану кезінде бауырдың үлкеюі нашақорлардың 20% байқалып, қайталамалы ағымында созылмалы гепатитке және бауыр циррозына ауысуымен сипатталған. Бауырдың созылмалы зақымдалуы, гепатоциттердің терең дистрофиялық өзгерістермен байқалуы (гепатоз) көбіне полинаркомания кезінде, жиі ішімдікті қоса қолданғанда байқалады. Кокаинді көк тамырға қабылдау кезінде трансминаза, лактатдегидрогеназа белсенділігі жоғарылап, сарғаю пайда болады [10]. Есірткіні ауыстыру барысында липидтердің тотығу-тотықсыздануы күшейіп, гепатоциттер мембранасы зақымдалады, ал кейде жедел улану кезінде перипорталді қабыну ошақтары, өлеттену, жайылмалы майлы инфильтрация пайда болады [13]. Бауырдың созылмалы зақымдалуы кезіндегі морфологиялық өзгерістер фиброздың өсуімен, өлеттенумен, моноклеарлы инфильтрациямен, баллонды дистрофиямен, гепатоциттердің майлы зақымдалуымен байқалады. Кейбір бақылау көрсеткіштері бауырдың ауыр зақымдалуын қолданған заттың бауырға тікелей әсерімен байланыстырады [12]. Олар жасуша мембраналарын зақымдап, Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>, АТФ- аза белсенділігін өзгертеді, тегіс эндоплазмалық ретикулмды зақымдайды. Мұндай пікірге басқа да авторлар жүгінуде. Бауырдағы патологиялық процесс – соматикалық асқынулардың бірі, көбіне есірткі затының тікелей улы әсерінен, сонымен қатар гепатит В, С, Д, G вирустарын жұқтырудан дамиды. Психоактивті заттарды егу түрінде қолданудың кең көлемді таралуына байланысты көптеген науқастарда гепатит В (HBV) вирусы маркерлерінің анықталуын жедел гепатиттің негізгі себебі деп есептейді. Созылмалы гепатит патогенезінің шешілмеген сұрақтарымен серологиялық диагностика мүмкіндіктерінің шектелуіне байланысты психоактивті заттарды

қабылдайтындарда серопозитивтілігіне қарамастан, эпидемиологиялық қатынаста қауіпті деп қарастырылады. Бауыр зақымдалуының ауырлығын HBV вирусымен емес, бірнеше зақымдаушы агенттердің әсер етуімен (апиын және транквилизаторлар, апиын және алкоголь) байланыстырады. Соңғы он жылда иммунологиялық және молекулярлы биология (молекулярлы гибридтелу, полимеразды тіркес реакциясы) әдістерін қолдану вирусты гепатит әсерінен дамыған патология себебін шешуге көмектесті [15]. Нашақорлардың вирусты гепатитті жұқтыру қауіпі тәжірибелік денсаулық сақтау ұйымының диагностикасында, болжамында және ауруларды емдеуде маңызды мәселелердің бірі болып саналады. Есірткі затын қабылдайтын 30 жасқа дейінгі жастар гепатиттен өлгендердің 80% құрайды. Өліммен аяқталғандардың көп бөлігі 42%-ға дейін вирусты гепатит В, С және Д-инфекциясын жұқтырғандар. Гепатит Д (HDV) вирусы HBV- вирусының репликациясынсыз жүрмейді, сондықтан оны вирус-арамтамақ немесе кемістікті вирус деп атайды. Гепатит В вирусы бұл жағдайда хелперлік қызмет атқарады, яғни HDV инфекциясының көбеюіне көмекші қызмет атқарады. Бірақ соңғы жылдардағы деректер бойынша HDV инфекциясының жиілігі азайған, беткейлік (HBSAg) антигенін тасмалдаушыларда тек 5% кездесетіні анықталған [8]. Нашақорлықтың өсуімен қан арқылы жұғатын сипаты бар вирусты гепатит С ауруының кенет жоғарылауын байланыстырады. Вирусты гепатит С (HCV) нашақорлардың 70%-80% тіркеледі [11]. Сонымен қатар есірткіні көк тамырға егу кезінде вирусты гепатит С ауруын жұқтыру қауіпі 20%-25% құрайды [9]. Қазақстан аймағында гепатит С вирусының гетерогенді популяциясы таралған. Соған байланысты вирусты гепатиттің микстпатологиясы және нашақорлықтың клинико-лабораторлық ерекшелігі – отандық әдебиеттерде осы күнге дейін толығымен зерттелмеген. Гепатит С кезінде нашақорлықтың қосымша кездесуі клиникалық ағымына, лабораторлы және иммунологиялық көрсеткіштеріне ерекше әсер етеді [10]. Кейбір авторлар есірткі заты тек бауырға ғана ұйытты әсер етіп қоймай, сонымен қатар өт қабы мен өт шығару жолдарының қызметін реттейтін эффекторлы жүйкенің постсинаптикалық аппаратына тежеуші әсер етіп, оның гипотониялық дисфункциясына, өт қабының қабынуына және өттің тұтқырланып тастың түзілуіне бейімдейтіні туралы пікірлер бар [1].

Әдебиеттер мәліметтері бойынша ұйқы безінің зақымдалуына көбіне алкагольді көп қабылдау әсер ететіні туралы жазылған. Алкагольдің улы әсерінен ұсақ панкреатикалық түтікшелерде эпителидің зақымдалуы, ацинарлы жасушалардың метаболизмінің бұзылуымен байқалады, ол панкреатикалық сөлдің құрамын өзгертіп, ұйқы безі түтікшелеріндегі патологиялық өзгерістермен және жасушалардың лимфоциттарлы сіңбесімен, фиброз және атрофиясымен байқалады. Бұл жеке жасушалық элементтердің өлуі-

мен және ұйқы безінде жалған кисталардың түзілуімен жүретін жедел және созылмалы панкреатит дамуына әкеледі [3, 4] деп көрсетілген. Апиындық нашақорлық кезінде ұйқы безінің экскреторлы аймағының зақымдалуы, апиын есірткісінің ацинарлы торшаларға улы әсер етуі нәтижесінде оның гиперсекреторлық түрдегі қызметімен байқалады. Опииймен астасқан ұйқы безі зақымдалуының клиникалық көріністері жасырын түрде өтетіні анықталған [5].

Ас қорыту жүйесі ағзалары организмге түсетін улы заттардың әсерін бірінші сезеді және оларға қарсы қорғаныштық қызмет атқарады. Ас қорыту жүйесінің жеке бөлімдеріндегі өзгерістер ауыз қуысынан басталады және есірткі заттарының, алкагольдің әсерінен сілекей бөлінуі тежеліп, оның тұтқырлығы жоғарылайды [20]. Опиоидтар организмге асқазан-ішек жолдары, өкпе арқылы және көк тамырға егу барысында қанмен түседі. Есірткі затының улы өнімдері асқазан қа-бырғасы арқылы бөлініп, қорғаныштық гель түріндегі муциннің тұтқырлығын өзгертеді. Соның нәтижесінде қабыну процесі (гастрит) дамиды. Асқазан-ішек жолдарының бұзылыстары опиомандарда және барбитуромандарда басымырақ байқалады [29]. Есірткі заттары барлық тіндердегі және соның ішінде жүйкедегі опиатты рецепторлармен әсерлесіп, асқазан-ішек жолдарының қозғалысын бұзады, оның секреторлық қызметін төмендетіп, кейін созылмалы гастрит, ойық жара ауруының дамуына бейімдейді [14].

Апиындық нашақорларда асқорыту жүйесінің зақымдалуы есірткіні қабылдағаннан 2-3 күннен кейін тамаққа тәбетінің төмендеуімен, 60% жағдайда лоқсу және құсу, тәулігіне 6-8 ретке дейін жиі патологиялық қоспаларсыз іш өтуімен байқалады. Сонымен қатар опиий тобындағы есірткіні қабылдайтындарда асқазан кілегей қабаттарында жедел эрозиялар дамуы, фоллекуллярлы глоссит, тілдің лимфоидты аппараты фоллекулаларының гиперплазиясы байқалған [26].

### ӘДЕБИЕТТЕР

1. Аннадурдыев О. А. Опиийная наркомания как фактор риска хронических неспецифических заболеваний легких/О. А. Аннадурдыев, А. Н. Кокосов //Здравоохранение Казахстана. – 1996. – №3. – С. 22 – 24.
2. Буткевич О. М. Больничный инфекционный эндокардит и эндокардит наркоманов /О. М. Буткевич, Т. Л. Виноградова //Терапевт. арх. – 1998. – №8. – С. 56 – 58.
3. Вышинский А. Г. Изучение распространенности употребления психоактивных веществ на примере Москвы: Дис. ...канд. мед. наук. – М., 1993. – 160 с.
4. Гамалея Н. Б. Иммунологический подход к диагностике злоупотребления наркотиками // Лаб. дело. – 1990. – №6. – С. 8 – 12.
5. Гамалея Н. Б. Иммунологическая диагностика опиийной наркомании и ее осложнений //Вопр. наркологии. – 1995. – №5. – С. 36 – 43.
6. Горбачева. А. А. Наркомания – всеобщее бедствие //Врач. – 1998. – №9. – С. 3 – 4.
7. Громов А. И. Клинико-рентгенологическая характеристика легочных осложнений острых отравлений снотворными и психотропными препаратами: дис. ... канд. мед. наук. – 1990. – 186 с.
8. Гуревич М. А. Инфекционный эндокардит у инъекционных наркоманов /М. А. Гуревич, С. Я. Тазина //Клиническая медицина. – 1999. – №3. – С. 50 – 53.
9. Демин А. А. Инфекционный эндокардит у «инъекционных наркоманов» /А. А. Демин, В. П. Дробышева, О. Ю. Вельтер //Клиническая медицина. – 2000. – №8. – С. 47 – 51.
10. Демина М. В. Об особенностях клинической картины современных героиновых наркоманий // Материалы международной конференции психиатров. – М. – 1998. – С. 308 – 309.
11. Инфекционный эндокардит у наркоманов /С. Л. Максимов, Ю. Г. Пархоменко, Р. Н. Быкова и др. // Эпидемиология и инфекционные болезни. – 1997. – №4. – С. 25 – 26.
12. Катюхин В. Н. Поражение легких и сердца у опиийных наркоманов на фоне септицемии /В. Н. Катюхин, Е. В. Кондакова //Клиническая медицина. – 1999. – №7. – С. 36 – 39.
13. Кахновский П. Д. Варианты клинического течения инфекционного эндокардита на фоне токсокамии /П. Д. Кахновский, И. Г. Фомина, О. В. Ковешникова //Клиническая медицина. – 1998. – №8. – С. 56 – 58.
14. Комаров В. Т. Инфекционный эндокардит: септические и иммунные проявления /В. Т. Комаров, Р. П. Савченко, П. А. Прокаева // Клиническая и лабораторная диагностика. – 2000. – №10. – С. 2 – 4.
15. Логинов А. С. Печень наркоманов /А. С. Логинов, Л. Ю. Ильченко, Т. М. Царегородцев // Терапевт. арх. – 1999. – №9. – С. 39 – 44.
16. Моисеев В. С. Инфекционный эндокардит у наркоманов /В. С. Моисеев, Т. Г. Траянова, А. С. Мильто //Клиническая медицина. – 1998. – №11. – С. 31-34.
17. Непесова О. Б. Поражение печени при наркомании /О. Б. Непесова, С. Ч. Беркалиева // Здравоохранение Туркменистана. – 1992. – №5. – С. 36 – 38.
18. Окислительная модификация белков плазмы крови больных психическими расстройствами (депрессия, деперсонализация) /Е. Е. Дубинина, М. Г. Морозова, Н. В. Леонова и др. //Вопросы медицинской химии. – 2000. – Т. 46, №4. – С. 398 – 409.
19. Плещитый К. Д. Влияние алкоголя, наркотиков и табакокурения на иммунную систему/К. Д. Плещитый, Т. В. Давыдова// Итоги науки и техники. Серия Иммунология. – 989. – Т.20. – 133 с.
20. Погабало А. В. Иммуномодуляторы в лечении наркоманий и токсикоманий //Человек и лекарство: тезисы докладов VI российского национального конгресса. – М., 1999. – С. 105.
21. Поражение легочного интерстиция у наркоманов

- манов, длительно ингалирующих мелкодисперсные наркотические вещества/Г. И. Сторожаков, А. А. Карабиненко, Д. Б. Утешев и др. //Рос. мед. журн. – 2007. – №6. – С. 17 – 19.
22. Пневмонии у больных наркоманиями /И. И. Черкашина, В. В. Харламова, В. И. Загилов и др. //Матер. Нац. конгресса по болезням органов дыхания: сб. науч. тр. – М., 1997. – №7. – С. 282.
23. Состояние печени у больных наркоманией и токсикоманией /А. С. Кузнецов, Н. В. Лихачева, С. Д. Шепелева и др //Вопросы наркологии. – 1990. – №2. – С. 20 – 23.
24. Сайфуллаева М. А. Нарушение ритма сердца и сократимость миокарда у больных опийной и эфлреновой наркоманией //Кардиологический научный центр РАМН. – М. – 1993. – С. 19.
25. Состояние иммунной системы у наркоманов с хроническим бронхитом /Т. З. Сейсембеков, Д. Ж. Тайжанова, А. Х. Досаханов и др. //Астана медициналық журналы. – 2004. – №2. – С. 85 – 87.
26. Степанян Н. А. Морфологическая характеристика обменных нарушений печени наркологических больных: Автореф. ...д-ра. мед. наук. – 1993. – 27 с.
27. Тайжанова Д. Ж. Поражение кардиореспираторной и гепаторенальной системы при наркомании: Автореф. ... д-ра. мед. наук: 14.00.05. Караганда. – 2002. – 50 с.
28. Тайжанова Д. Ж. Поражение внутренних органов при наркомании //Медицина и экология. – 2000. – №1. – С. 48 – 54.
29. Течение острых пневмоний у наркоманов /Г. М. Шемин, А. В. Леншин, Л. В. Круглякова и др. //Национальный конгресс по болезням органов дыхания. – М., 1997. – С. 28.
30. Тайжанова Д. Ж. Поражение внутренних органов при наркомании. Монография. – Караганда. – 2001. – С. 8–9.
31. Шувалова Е. П. Вирусные гепатиты смешанной этиологии у наркоманов /Е. П. Шувалова, Т. В. Антонова //ВИЧ/СПИД и родственные проблемы. – 1997. – №1. – С. 205 – 206.
32. Addsechlagen V. Myocardial injury with posilubstance abuse //Am. Heart J. – 1998. – V. 115. – №3. – P. 675 – 680.
33. Berg J. E. Cardiovascular risk factors in young drug addicts /J. E. Berg, A. T. Hostmark //Addict. Biol. – 1996. – V. – №3. – P. 297 – 302.
34. Cohen S. Cocaine acute mediacal and psychitric complications //Psychiatr. Ann. – 1984. – V. 14. – №10. – P. 747 – 749.
35. Cucco R. A. Non fatal pulmonary edema after «frelbase «cocaine smoking /R. A. Cucco, Yoo Okhi, L. Cregler //Amer. Rev. Respir. Disease. – 1987. – V. 136, №1. – P. 179 – 181.
36. Dresler F. F. Infective endocarditis in opiate addicts. Analysis of 80 cases studied at necropsy /F. F. Dresler, W. C. Roberts //Amer. J. Cardiol. – 1989. – V. 63. – P. 1240 – 1257.
37. Escamilla R. Aspergillose pulmonaire invasive cher un polytoxicomane nov immunodeprimee influence de la toxicomanie /R. Escamilla, P. Recco //Sem. Hop.-Paris. – 1985. – V. 61. – №29. – P. 2137 – 2139.
38. Feldman J. A. Acute cardiac ischemia in patients with cocaine– associated complaints: Results of a multicentral rial /J. A. Feldman, S. S. Fish //Ann. Emergency. Med. – 2000. – №5. – P. 469 – 476.
39. Immediate cardiovascular effects of rapid IV cocaine in experienced human cocaine users /J. L. Jewell, R. A. Nelson, D. A. Iorelusk et al. //NIDA Res Monogr., 1996. – V. 140. – P. 174.
40. Kossovsky W.A. Cocaine and acute myocardial infarction; a probable connection /W. A. Kossovsky, A. F. Lyon //Chest, 1984. – V. 86. – P. 729 – 731.

**Z. K. Guseinova, D. Z. Taizhanova, G. Shaizada, B. M. Aubakirova**  
**THE INTERNAL ORGANS AFFECTION AT OPIUM NARCOMANIA**

According to data of review literature the affections of internal organs including gastrointestinal tract at patients with opium narcomania taking a course in latent form are detected.

**З. К. Гусеинова, Д. Ж. Тайжанова, Г. Шайзада, Б. М. Аубакирова**  
**ПОРАЖЕНИЕ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ ПРИ ОПИЙНОЙ НАРКОМАНИИ**

По данным обзорной литературы, выявлены поражения внутренних органов у больных опийной наркоманией, протекающие латентно, в том числе поражения желудочно-кишечного тракта.

А. К. Никомбеков, Р. М. Оспанов

## СПОСОБ РАСЧЕТА ЭКОЛОГИЧЕСКОЙ ОЦЕНКИ ТЕХНОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ

Кафедра химической технологии и экологии Карагандинского государственного индустриально-университета (Темиртау), кафедра алгебры, математической логики и геометрии Карагандинского государственного университета им. Е. А. Букетова

Образование отходов является одним из основных факторов, определяющих масштабы вредного воздействия производства на окружающую среду [1], и может служить показателем экологичности технологического процесса. Помимо количественной оценки отходов есть необходимость оценки их качества, которое позволяет определить токсичность компонентов отходов и их опасность для окружающей среды [4]. Целью данной работы является автоматизация расчета экологической оценки технологического процесса с использованием универсального математического пакета MathCad v. 2001 i Professional. Ink [2, 3, 5].

### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В качестве исходных данных использованы условные показатели токсичных компонентов четырех условных предприятий – источников отходов.

Для расчета экологической оценки технологического процесса была использована разработанная В. Ремезом, А. Шубиным и др. методика и расчеты по количественной оценке экологического совершенства химических процессов и удельного образования отходов [4]. Ими предложен критерий экологичности  $K_{эк}$ , рассчитываемый по формуле:

$$K_{эк} = \sum m_i^{\alpha} \frac{C_i^{\alpha}}{IAE_{\alpha}} + \sum m_i^{\beta} \frac{C_i^{\beta}}{IAE_{\beta}} + \sum m_i^{\gamma} \frac{C_i^{\gamma}}{IAE_{\gamma}} \quad (1)$$

где  $m_i^{\alpha}$ ,  $m_i^{\beta}$ ,  $m_i^{\gamma}$  – количество  $i$ -го токсичного компонента жидких, газообразных и твердых отходов соответственно, т/т продукта;

$C_i^{\alpha}$ ,  $\tilde{N}_i^{\beta}$ ,  $C_i^{\gamma}$  – концентрация  $i$ -го компонента в жидких, твердых и газообразных отходах мг/м<sup>3</sup>; ПДК<sub>ж</sub><sup>\*</sup> – предельно допустимая концентрация  $i$ -го компонента в воде рыбохозяйственных водоемов, мг/м<sup>3</sup>; ПДК<sub>г</sub><sup>\*</sup> – предельно допустимая концентрация  $i$ -го компонента в воздухе населенных мест, мг/м<sup>3</sup>.

Для оценки токсичности твердых отходов предполагается использование ПДК<sub>ж</sub><sup>\*</sup>, так как при хранении твердых отходов возможно их растворение в атмосферных осадках, сточных и грунтовых водах. Как видно из формулы (1), критерий экологичности состоит из трех параметров учета: жидких, газообразных, твердых отходов (А, В и С соответственно).

При расчете параметров А, количество  $i$ -го компонента в жидких отходах  $m_i^{\alpha}$  определялась

по формуле:

$$m_i^{\alpha} = 2,4 \cdot 10^{-5} \frac{\tilde{N}_i^{\alpha} \cdot Q \cdot n}{P} \quad (2)$$

где  $Q_n$  – количество жидких отходов, м<sup>3</sup>/ч;  $n$  – число рабочих дней в году;  $P$  – выпуск продукции, т/год.

При расчете параметров А и В учитываются все источники жидких и газообразных отходов. Так, для газообразных выбросов для каждого  $j$ -го источника количество  $i$ -го токсичного компонента рассчитывалось по формуле:

$$m_i^{\beta j} = C_i^{\beta j} \cdot V_j \cdot 10^{-6}, \quad (3)$$

где  $C_i^{\beta j}$  – концентрация  $i$ -го компонента в  $j$ -м источнике, мг/м<sup>3</sup>;  $V_j$  – объем выбросов в  $j$ -м источнике, м<sup>3</sup>/ч.

Количество  $i$ -го токсичного компонента, выбрасываемого с газообразными отходами  $j$ -м источником  $m_i^{\beta j}$ , определяется суммированием  $m_i^{\beta j}$  по  $i$ -му компоненту с учетом рабочего времени:

$$m_i^{\beta} = 2 \cdot 10^{-2} \frac{\sum m_i^{\beta j} \cdot n}{P} \quad (4)$$

Средняя концентрация  $i$ -го компонента в газообразных отходах  $C_i^{\beta}$  рассчитывалась по уравнению

$$C_i^{\beta} = \frac{\sum C_i^{\beta j} \cdot V_j}{\sum V_j}, \quad (5)$$

где  $\sum V_j$  – общий объем вредных выбросов, м<sup>3</sup>/ч.

Количество  $i$ -го токсичного компонента в твердых отходах определялось по формуле:

$$m_i^{\gamma} = \frac{T_{\gamma} \cdot r_i}{P \cdot 100}, \quad (6)$$

где  $T_{\gamma}$  – количество твердых отходов, т/год;  $r_i$  – содержание  $i$ -го токсичного компонента (элемента) в твердых отходах, %.

Количественная оценка экологического совершенства химического процесса и удельного образования отходов, рассматриваемый как критерий, имеет четкую экологическую зависимость. Его величина зависит от количества и токсичности отходов, определяющих воздействие технологического процесса на окружающую среду. Поэтому он может использоваться для сравнения традиционных технологических процессов получения товарной продукции с перспективными безотходными и малоотходными технологиями, а это значительно облегчает оценку безотходности.

### РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Для расчета экологической оценки технологических процессов использовались матрицы или матричная форма. Расчеты были разбиты на четыре этапа.

На первом этапе вводилась вспомогательная переменная ORIGIN, означающая номер пер-

вой строки (столбца) матрицы или первой компоненты вектора. По умолчанию в MathCAD координаты векторов, столбцы и строки матрицы нумеруются, начиная с 0 (ORIGIN:=0). Начальное значение этой переменной пронумеруем как 1. ORIGIN:=1

Далее в матричной форме вводились переменные, используемые в расчетах.

1. Количество рассматриваемых токсичных компонентов  $N:=4$  ;
2. Количество источников отходов  $M:=4$ ;
3. Количество рабочих дней в году  $N:=250$ ;
4.  $i$  – обозначение токсичной компоненты, при этом  $i$  может принимать значения от 1 до  $N$  ( $i:=1...N$ );
5.  $j$  – источник отходов, при этом  $j$  может принимать значения от 1 до  $M$  ( $j:=1...M$ ).

Следующий этап включал ряд однотипных операций, заключающихся во введении групп информации в определенный файл Excel-таблицы, их автоматическое считывание математическим пакетом MathCAD и размещение их в соответствующую матрицу.

Так, 1 группой информации были данные о концентрации каждого из рассматриваемых токсичных компонентов в жидких отходах в каждом источнике. Эти данные вводили в Excel-таблицу в файле C1.xls (C:\...\C1.xls), Данные автоматически считывались математическим пакетом MathCAD и помещались в матрицу C1 (мг/м<sup>3</sup>).

:=  D:\Eco\1\C1.xls

$$C1 = \begin{pmatrix} 0.15 & 1 & 2 & 5 \\ 0.18 & 7 & 4 & 2 \\ 1 \times 10^{-3} & 5 & 5 & 2 \\ 1 \times 10^{-4} & 1 & 1 & 2 \end{pmatrix}$$

В матрице C1 на пересечении  $i$ -ой строки и  $j$ -ого столбца записана концентрация  $i$ -ой компоненты в жидких отходах в  $j$ -ом источнике загрязнения.

Второй группой информации были данные о концентрации каждого из рассматриваемых токсичных компонентов в газообразных отходах в каждом источнике. Эти данные также вводились в Excel-таблицу в файле C2.xls (C:\...\C2.xls), которые автоматически считывались и помещались в матрицу C2 (мг/м<sup>3</sup>).

:=  D:\Eco\1\C2.xls

$$C2 = \begin{pmatrix} 5 & 2 & 3 & 2 \\ 5 & 1 & 1 & 2 \\ 1 & 2 & 3 & 5 \\ 9 & 1 & 1 & 2 \end{pmatrix}$$

В матрице C2 на пересечении  $i$ -ой строки и  $j$ -ого столбца записана концентрация  $i$ -ой компоненты в газообразных отходах в  $j$ -ом источнике загрязнения.

Третьей группой информации были данные о концентрации каждого из рассматриваемых токсичных компонентов в твердых отходах в каждом источнике. Эти данные вводились в Excel-таблицу в файле C3.xls (C:\...\C3.xls), которые автоматически считывались и помещались в матрицу C3 (мг/м<sup>3</sup>).

:=  D:\Eco\1\C3.xls

$$C3 = \begin{pmatrix} 5 & 6 & 4 & 7 \\ 5 & 6 & 4 & 1 \\ 1 & 2 & 7 & 1 \\ 9 & 4 & 4 & 1 \end{pmatrix}$$

В матрице C3 на пересечении  $i$ -ой строки и  $j$ -ого столбца записана концентрация  $i$ -ой компоненты в твердых отходах в  $j$ -ом источнике загрязнения.

Четвертой группой информации были данные об объеме жидких отходов в каждом источнике из четырех источников. Данные вводились в Excel-таблицу в файле V1.xls (C:\...\V1.xls), которые автоматически считывались и помещались в матрицу V1 (тыс.т).

:=  D:\Eco\1\V1.xls

$$V1 = \begin{pmatrix} 5 \\ 5 \\ 6 \\ 3 \end{pmatrix}$$

На этом же этапе рассчитывалась средняя концентрация Cs1 каждого из рассматриваемых четырех токсичных компонентов в жидких отходах:

$$Cs1_i = \frac{\sum_{j=1}^M C1_{i,j} \cdot V1_j}{\sum_{j=1}^M V1_j} \quad Cs1 = \begin{pmatrix} 1.724 \\ 3.468 \\ 3.211 \\ 0.895 \end{pmatrix}$$

Пятой группой информации были данные об объеме газообразных отходов в каждом источнике. Данные вводились в Excel-таблицу в файле V2.xls (C:\...\V2.xls), которые автоматически считывались и помещались в матрицу V2 (тыс.т).

:=  D:\Eco\1\V2.xls

$$V2 = \begin{pmatrix} 5 \\ 5 \\ 6 \\ 3 \end{pmatrix}$$

На этом же этапе рассчитывалась средняя концентрация Cs2 каждого из рассматриваемых токсичных компонентов в газообразных отходах:

$$Cs2_i = \frac{\sum_{j=1}^M C2_{i,j} \cdot V2_j}{\sum_{j=1}^M V2_j} \quad Cs2 = \begin{pmatrix} 3.105 \\ 2.211 \\ 2.526 \\ 3.263 \end{pmatrix}$$

Шестой группой информации были данные об объеме твердых отходов в каждом источнике. Данные вводились в Excel-таблицу в файле V3.xls (C:\...\V3.xls), которые автоматически считывались и помещались в матрицу V3 (тыс.т).

:=  D:\Eco\1\V3.xls

$$V3 = \begin{pmatrix} 5 \\ 5 \\ 6 \\ 3 \end{pmatrix}$$

На этом же этапе рассчитывалась средняя концентрация Cs3 каждого из рассматриваемых токсичных компонентов в твердых отходах:

$$Cs3_i = \frac{\sum_{j=1}^M C3_{i,j} \cdot V3_j}{\sum_{j=1}^M V3_j} \quad Cs3 = \begin{pmatrix} 5.263 \\ 4.316 \\ 3.158 \\ 4.842 \end{pmatrix}$$

На третьем этапе рассчитывались количества каждого из рассматриваемых токсичных компонентов во всех видах отходов.

Для расчета количества каждого из рассматриваемых четырех токсичных компонентов в жидких отходах вводилось количество жидких отходов (м<sup>3</sup>/ч) - Q := 100 при выпуске продукции (т/год) - P := 100.

$$ms1_i := 2.4 \cdot 10^{-5} \cdot \frac{Cs1_i \cdot Q \cdot n}{P} \quad ms1 = \begin{pmatrix} 0.01 \\ 0.021 \\ 0.019 \\ 5.369 \times 10^{-3} \end{pmatrix}$$

Для расчета количества каждого из рассматриваемых токсичных компонентов в газообразных отходах в каждом источнике -

$$m2_{i,j} := C2_{i,j} \cdot V2_j \cdot 10^{-6}$$

$$m2 = \begin{pmatrix} 2.5 \times 10^{-5} & 1 \times 10^{-5} & 1.8 \times 10^{-5} & 6 \times 10^{-6} \\ 2.5 \times 10^{-5} & 5 \times 10^{-6} & 6 \times 10^{-6} & 6 \times 10^{-6} \\ 5 \times 10^{-6} & 1 \times 10^{-5} & 1.8 \times 10^{-5} & 1.5 \times 10^{-5} \\ 4.5 \times 10^{-5} & 5 \times 10^{-6} & 6 \times 10^{-6} & 6 \times 10^{-6} \end{pmatrix}$$

В приводимом расчете токсичных компонентов m2 в i-ой строке j-ое значение является количеством i-ой компоненты в газообразных отходах в j-ом источнике загрязнения.

Суммарное количество i-ой компоненты в газообразных отходах рассчитывалось по формуле:

$$ms2_i := 2 \cdot 10^{-2} \cdot \frac{\sum_{j=1}^M m2_{i,j} \cdot n}{P} \quad ms2 = \begin{pmatrix} 2.95 \times 10^{-6} \\ 2.1 \times 10^{-6} \\ 2.4 \times 10^{-6} \\ 3.1 \times 10^{-6} \end{pmatrix}$$

Для расчета количества каждого из рассматриваемых токсичных компонентов в твердых отходах вводилось количество твердых отходов (т/год) - T := 100, при содержании каждого из рассматриваемых токсичных компонентов в твердых отходах, %:

$$ms3_i := \frac{T \cdot r_i}{P \cdot 100} \quad ms3 = \begin{pmatrix} 0.08 \\ 0.08 \\ 0.07 \\ 0.04 \end{pmatrix}$$

Далее для сравнения полученных результатов вводились данные о предельно допустимой концентрации каждого из рассматриваемых токсичных компонентов по среде.

Показатели предельно допустимых концентраций веществ, содержащихся в воде, вводились в Excel-таблицу в файле PDK1.xls

(C:\...\PDK1.xls), где они автоматически считывались и помещались в матрицу PDK1 (мг/м<sup>3</sup>).

$$PDK1 = \begin{pmatrix} 5 \\ 6 \\ 4 \\ 4 \end{pmatrix}$$

Показатели по предельно допустимым концентрациям каждого из рассматриваемых токсичных компонентов в воздухе вводились в Excel-таблицу в файле PDK2.xls (C:\...\PDK2.xls), где они считывались и помещались в матрицу PDK2 (мг/м<sup>3</sup>).

$$PDK2 = \begin{pmatrix} 5 \\ 5 \\ 4 \\ 4 \end{pmatrix}$$

Для оценки токсичности твердых отходов принимали во внимание то, что значения их предельно допустимых концентраций, как указывалось выше, будут приняты равными предельно допустимым концентрациям жидких отходов, поэтому PDK3 := PDK1 .

На заключительном, четвертом этапе рассчитывается критерий экологичности для четырех производств – источников загрязнения.

$$Kec = \sum_{i=1}^N ms1_i \cdot \frac{Cs1_i}{PDK1_i} + \sum_{i=1}^N ms2_i \cdot \frac{Cs2_i}{PDK2_i} + \sum_{i=1}^N ms3_i \cdot \frac{Cs3_i}{PDK3_i}$$

$$Kec = \begin{pmatrix} 0.268 \\ 0.229 \\ 0.328 \\ 0.328 \end{pmatrix}$$

Таким образом, универсальный математический пакет MathCAD позволяет автоматизировать расчеты экологической оценки технологических процессов, не прибегая к программированию.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Алымов В. Т. Техногенный риск: Анализ и оценка: /В. Т. Алымов, Н. П. Тарасова. Учебное пособие для вузов. – М.: ИКЦ «Академкнига», 2005. – 118 с.
2. Дьяконов В. П. Mathcad 8 PRO в математике, физике и Internetе /В. П. Дьяконов, И. В. Абраменкова. – М.: "Нолидж", 1999. – 512 с.
3. Плис А. И. Mathcad: математический практикум для экономистов и инженеров Уч. пос. /А. И. Плис, Н. А. Сливина – М.: Финансы и статистика, 1999. – 656 с.
4. Степановских А. С. Прикладная экология: охрана окружающей среды: Учебник для вузов. – М.: ЮНИТИ–ДАНА, 2003. – 751 с.
5. Херхагер М. Полное руководство: Пер. с нем /М. Херхагер, Х. Партолль. – К.: Издательская группа ВНУ, 2000. – 416 с.

Поступила 18.01.10

**A. K. Nikombekov, R. M. Ospanov**

**METHOD OF CALCULATION OF ECOLOGICAL ESTIMATION IN TECHNOLOGICAL PROCESSES**

The calculation algorithm of ecology criterion for chemical processes and specific formation of wastes is adapted for mathematical package MadCAD. It allowed to automatize calculations of ecological estimation for technological processes without programming.

**A. K. Никомбеков, Р. М. Оспанов**

**ТЕХНОЛОГИЯЛЫҚ ҮДЕРІСТЕРДІ ЭКОЛОГИЯЛЫҚ БАҒАЛАУДЫ ЕСЕПТЕУ ТӘСІЛІ**

Химиялық үдерістердің және қалдықтардың қалыптасуының үлес салмағының өлшемін есептеу тізімі MadCAD математикалық пакетке бейімделген. Бұл бағдарламалауды қолданбай-ақ технологиялық үдерістің экологиялық бағалану есептерін автоматтандыруға мүмкіндік береді.





пына келіп, науқастар еңбекке және спорттық жаттығуларына кірісті.

Аталған әдіс бойынша 2005-2009 жылдар аралығында СББ-ның үзілуіне байланысты байламы қалпына келтірілген 15 науқастың емдеу нәтижесін сараптау барысындағы барлық жағдайда да операциядан кейінгі кезең асқынусыз өткен. Барлық науқастарда анатомиялық және функционалдық жақсы нәтижелерге қол жеткізілген.

**Нақты жасалған мысал.** Науқас С., 1974 ж.т., жеңіл атлетика жаттықтырушысы «тізе буынының сыртқы бүйірлік байламының толық үзілуі» диагнозымен №1-ші қалалық аурухананың бірлескен жарақаттар бөлімшесіне түскен. Науқасқа көктамыр ішілік жансыздандыру арқылы, полипропилендік аллотрансплантатты қолдана отырып, СББ-ына аутоаллопластика жасалды. Операциядан кейінгі кезеңі асқынусыз, тізе буыны 160°-қа бүгілген қалпында гипстік таңғышпен иммобилизацияланған. Гипстік таңғышы 2 аптадан соң шешіліп, тізе буынына емдік дене шынықтыру, физиоом тағайындалып, операциядан кейінгі 4-ші аптаға дейін тізе буынына шектелген күш түсіру арқылы қозғалуға рұқсат етілген.

Операциядан кейінгі 6-шы аптада тізе буынын жазу толық көлемде, ал бүгү 70°-қа дейін. Науқас 2 айдан соң мамандығы бойынша жұмысқа кіріскен (5 сурет). Операцияның алыс нәтижесін бағалау мақсатында 6 айдан соң қайта қарағанда, науқастың шағымдары жоқ, тізе буынындағы қозғалысы толық көлемде, спорттық жатығулармен шұғылдануын жалғастыруда. Тізе буынындағы латеральдік тұрақсыздықтың белгілері жоқ.

### ҚОРЫТЫНДЫ

СББ зақымдалған кезде ұсынылып отырған тор түріндегі полипропиленді аллотрансплантатты жергілікті дәнекер тіндермен біріктіру арқылы байламға аутоаллопластика жасап, байлам ұштарын сүйек ішілік өзекшелерге бекіту тәсілі операцияның зақымдылығын төмендетеді және қалпына келтірілген байламның беріктігін жоғарылатады.



5 сурет. Операциядан кейінгі 8-ші апта

Полипропиленді аллотрансплантатты жергілікті дәнекер тіндермен біріктіру арқылы байламдарға аутоаллопластика жасаудың аутопластика немесе эндопротездеу тәсілдерінен артықшылығы тіндердің жасуша аралық заттарын құрылыс материалы ретінде пайдалана отырып, байлам аймағындағы бағытталған дәнекерлік ұлпаның қысқа мерзім ішінде пайда болуы мен жетілуін жеделдетеді.

Нәтижесінде осы әдіс иммобилизация ұзақтығын 2 есе азайту арқылы қозғалысты ерте жетілдіруге және емделу мерзімін 1,5 есеге қысқартуға мүмкіндік береді.

### ӘДЕБИЕТТЕР

1. Гиршин С. Г. Оперативное лечение повреждений коленного сустава в остром периоде травмы: Автореф. дис. ...д-ра. мед. наук. – М. – 1993. – 37 с.
2. Краснов А. Ф. Сухожильно-мышечная пластика в травматологии и ортопедии /А. Ф. Краснов, Г. П. Котельников, А. П. Чернов. – Самара, 1999. – 376 с.
3. Меркулова Р. И. Изолированные и сочетанные повреждения сумочно-связочного аппарата коленного сустава у спортсменов: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. – М. – 1973. – 19 с.
4. Новиков О. Е. Показания, анатомо-биомеханические обоснования и выбор методов оперативного лечения острых повреждений боковых стабилизаторов коленного сустава: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. – М. – 2002. – 20 с.
5. Ремизов В. Б. Новый подход к восстановлению элементов сумочно-связочного аппарата при хронической неустойчивости коленного сустава //Ортопедия, травматология и протезирование. – 1987. – №4. – С. 38 – 40.
6. Ремизов В. Б. Ортопедия, травматология и протезирование. – 1990. – №10. – С. 1 – 6.
7. Сулейменов Б. Ш. Диагностика и оперативное восстановление связочного аппарата коленного сустава: Дис. ...канд. мед. наук. – Астана, 2003. – 77 с.
8. Футрык А. Б. Диагностика, лечение и реабилитация больных с повреждениями связок коленного сустава в остром периоде травмы: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. – М., 2002. – 19 с.
9. Шойлев Д. Спортивная травматология. – София, Медицина и физкультура. – 1986. – 192 с.
10. Kannus P. Conservatively treated of the anterior cruciateligament/ P. Kannus, M. Jarvinen //J. Bone Jt. Surg. – 1987. – V. 69. – A, №7. – P. 1007 – 1012.
11. Lysholm J. Evaluation of knee ligament surgery results with special emphasis on use of a scoring scale /J. Lysholm, J. Gillquist //Am. J. Sports. Med. – 1982. – №10. – P. 150.
12. Non-operative treatment of the torn anterior cruciate ligament /T. P. GIoVe, S. U. Miller, B. E. Kent et al. //J. Bone Jt. Surg. – 1983. – V. 65, A. – №2. – P. 184 – 192.

Поступила 6.11.09

**A. P. Akhmetov, E. A. Baimukanov, O. N. Erzhanov, G. S. Kaltayev, B. A. Baikenzheyev**  
**IMPROVMENT OF SURGICAL METHOD FOR RESTORATION OF KNEE COLLATERAL LIGAMENT**

This work is based on materials of combined trauma department (Karaganda Municipal hospital №1), where the new method of outoplastics of knee collateral ligament by way of formation of outograft from wide femoral fascia in combination with biocompatible polypropylene net at 15 patients with near and distant results was inculcated.

**А. П. Ахметов, Е. А. Баймуканов, О. Н. Ержанов, Г. Ш. Калтаев, Б. А. Байкенжеев**  
**УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ ХИРУРГИЧЕСКОГО МЕТОДА ВОССТАНОВЛЕНИЯ МАЛОБЕРЦОВО-**  
**КОЛЛАТЕРАЛЬНОЙ СВЯЗКИ КОЛЕННОГО СУСТАВА**

Работа основана на материале отделения сочетанной травмы г.Караганды, где внедрен новый способ аутоаллопластики коллатеральной малоберцовой связки коленного сустава путем формирования ауто-трансплантата из широкой фасции бедра в комбинации с биосовместимой полипропиленовой сеткой у 15 больных с хорошими ближайшими и отдаленными результатами.

**А. М. Жусупова, Ж. У. Мынбаева**

**ЭФФЕКТИВНОСТЬ ФИТОПРЕПАРАТА**  
**САЛСОКОЛЛИН В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ**  
**ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ**

Кафедра терапии, трансфузиологии, патологической анатомии фармации с курсом ППК ФНПР Карагандинского государственного медицинского университета

Железодефицитная анемия (ЖДА) признана одной из ведущих проблем практического здравоохранения и медицинской науки в связи с широкой распространенностью в мире и негативными последствиями со стороны внутренних органов и тканей, возникающими при данной патологии [1, 2, 3].

Известно, что при ЖДА происходит активация перекисного окисления липидов (ПОЛ), дестабилизация прооксидантных и антиоксидантных систем. Избыточное накопление токсических продуктов ПОЛ индуцирует биохимические сдвиги в метаболизме эритроцитов, способствуя развитию нарушений функционального состояния красных кровяных клеток. Доказана возможность коррекции свободнорадикальных процессов при железодефицитной анемии с помощью антиоксидантных препаратов [7, 8].

В институте фитохимии МОН РК был разработан препарат салсоколлин из растения солянки холмовой *Salsola collina* Pall. Фармакологическая активность препарата связана с наличием веществ флавоноидной природы. Антиоксидантный эффект возможен благодаря фенольной структуре агликонов и гликозидных производных

флавонолов препарата [5]. При проведении экспериментальных исследований установлено новое свойство салсоколлина – способность стимулировать синтез гемоглобина и образования эритроцитов [6]. В связи с этим представляется актуальным изучение возможности применения салсоколлина в комплексной терапии больных железодефицитной анемией.

Цель работы – изучение эффективности растительного препарата салсоколлин в комплексной терапии больных железодефицитной анемией.

**МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ**

На базе гематологического отделения Областной клинической больницы Караганды проведено обследование 108 больных ЖДА женского пола в возрасте от 20 до 74 лет. Основу наших наблюдений составили 3 группы согласно классификации по возрастной периодизации, принятой на Международном симпозиуме геронтологов (Киев): I группа – 35 больных молодого возраста (20-44 г.), II группа – 31 больной среднего возраста (45-59 лет), III группа – 42 больных пожилого возраста (60-74 г.) (табл. 1) [4].

У больных молодого возраста доминирующей причиной ЖДА послужили хронические кровопотери в 51,3% случаев, у больных среднего возраста, как и у пожилых больных, – сочетание нескольких факторов (60% и 50% соответственно). У 21,1% больных среднего возраста и 25% пожилых больных ведущей причиной ЖДА явилось сочетание кровопотерь, алиментарной недостаточности железа и заболеваний органов пищеварительной системы.

Клиническая картина обследованных больных железодефицитной анемией складыва-

Таблица 1.  
 Распределение больных по возрасту, длительности заболевания

Возраст	Средний возраст, лет	Длительность заболевания, лет
1 группа от 20 до 44 лет, (n=35)	31,9±7,2	6,7±3,4
2 группа от 45 до 59 лет, (n=31)	49,7±3,6	7,0±3,9
3 группа от 60 до 74 лет, (n=42)	67,5±3,8	11,7±4,4

лась из симптомов циркуляторно-гипоксического, сидеропенического и астеновегетативного синдромов. Сравнительный анализ частоты проявлений указанных синдромов показал, что у пожилых больных в отличие от больных молодого и среднего возраста достоверно чаще наблюдались боли в области сердца (3,5 и 1,8 раза), шум в ушах, голове (3,25 и 1,5 раза), одышка при физической нагрузке (2,5 и 1,4 раза), головные боли (2,4 и 1,5 раза), головокружение (1,9 и 1,4 раза), слабость (1,6 и 1,3 раза). Симптомы сидеропенического синдрома достоверно реже встречались у пожилых больных в отличие от больных молодого и среднего возраста: сухость и усиленное выпадение волос (2,7 и 2,5 раза), ломкость и истончение ногтей (3,2 и 3 раза), койлонихии (7,7 и 7,9 раза), извращение обоняния (8,6 и 4,8 раза) и вкуса (5 и 3,2 раза). Достоверно чаще беспокоили пожилых больных повышенная утомляемость (2 и 1,3 раза), нарушение памяти и внимания (4 и 1,8 раз) по сравнению с молодыми больными и среднего возраста.

В процессе лечения все больные были разделены на 2 группы: группа Т – 50 больных, получавших традиционное лечение; группа С – 58 больных, получавших, наряду с традиционной терапией, салсоколлин 200 мг по 1 табл. 2 раза в сут за 30 мин до еды (400 мг в сут). Курс терапии составил 3 нед. Традиционное лечение ЖДА включало в себя диету №15; препарат железа: сорбифер – дурулес (Egis, Венгрия) по 1 табл. 2 раза в сут за 30 мин до еды (сут. доза 200 мг элементарного железа). Для получения более достоверной оценки результатов лечения в группе Т и группе С были созданы однородные возрастные подгруппы: 1 подгруппа – больные молодого возраста (n=17 и n=18 соответственно), 2 подгруппа – больные среднего возраста (n=11 и n=20 соответственно), 3 подгруппа – больные пожилого возраста (n=22 и n=20 соответственно).

Эффективность и переносимость лечения оценивали на основании динамического клинического и лабораторного наблюдения. Клиническое обследование включало оценку общего состояния пациентов, переносимость препаратов на 7, 21 сут лечения. Из лабораторных показателей определяли уровень гемоглобина, количество эритроцитов, показатели обмена железа (концентрацию сывороточного железа, общую железосвязывающую способность сыворотки) на 7, 21 сут, ретикулоциты на 3, 5, 7, 11, 14 сут терапии.

Данные обрабатывали по принципу модели нормального распределения с использованием критерия Стьюдента (t), рассчитывали среднее арифметическое значение (M), его ошибку (m), достоверность (p).

### РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В результате проведенной традиционной терапии (группа Т) и комплексной терапии с применением салсоколлина (группа С) положительная динамика клинических параметров у больных железodefицитной анемией всех возрастных

подгрупп наступила к концу 1 нед. лечения, но разность между 1 и 7 сут была недостоверна. Только к концу 3 нед. нами была отмечена достоверная разность между частотой отдельных клинических симптомов циркуляторно-гипоксического и астеновегетативного синдромов.

Необходимо отметить, что ни в одном случае не отмечено ухудшения состояния больных. В целом у больных молодого возраста после лечения в группе Т произошло снижение общей слабости в 3,3 раза, гипотонии – в 3,7 раз, головокружения – в 3,9, утомляемости – в 6,9 раза, в группе С после лечения произошло снижение общей слабости в 9,9 раза, головокружения и утомляемости – в 7,9, сердцебиения – в 6,9, головных болей и одышки при движении – в 5,9, гипотонии – в 5,5 раза. В группе Т у больных среднего возраста снижение частоты симптомов на 21 сут лечения достигло максимума: общей слабости и утомляемости – в 2,7 раза, головокружения – в 3,5 раз, в группе С к концу 3 нед. наблюдалось снижение общей слабости в 7,0 раза, одышки при движении – в 6,5, головокружения – в 6 раз, головных болей – в 5,5, сердцебиения – в 4,0, утомляемости – в 3,5, гипотонии – 3,3 раз.

К концу 3 нед. лечения у пожилых больных в группе Т мы наблюдали достоверное снижение частоты таких симптомов, как общая слабость – в 2,1 раза, головокружение – в 2, утомляемость – в 1,8 раза, а в группе С достоверное снижение частоты таких симптомов, как головокружение – в 5,7 раза, общая слабость – в 4,8, головные боли – в 4,0, одышка при движении – в 3,8, утомляемость – в 3,2, сердцебиение – в 2,8 раза.

При суммировании абсолютных чисел всех симптомов, частота которых снизилась на фоне терапии, в пределах каждой возрастной подгруппы по сут исследования (1, 7, 21) и переводе этих данных в проценты смогли определить, что регрессирование частоты симптомов между группами (группа Т и группа С) наступает к 21 сут лечения у пациентов возрастной группы 60-74 года (p<0,01) (рис. 1).

На 21 сут после начала лечения процент регрессирования клинической симптоматики в

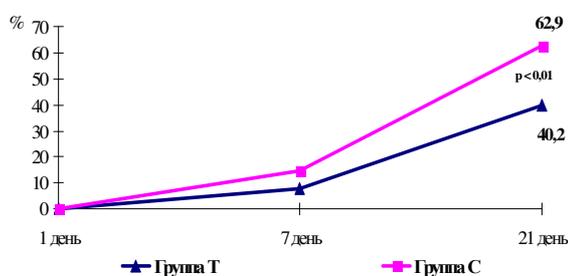


Рис.1. Процент регрессирования клинических симптомов у больных ЖДА пожилого возраста в разные сроки лечения при традиционной терапии (группа Т) и при применении салсоколлина в комплексной терапии (группа С)

группе больных ЖДА пожилого возраста, получавших салсоколлин в комплексной терапии, был значительно выше – в 1,6 раза ( $p < 0,01$ ) по сравнению с группой больных, получавших традиционную терапию. Таким образом, включение салсоколлина в комплексную терапию железodefицитной анемии способствует регрессу клинических проявлений у больных всех возрастных групп, но по сравнению с традиционной терапией более выраженный и достоверный эффект наблюдается у больных пожилого возраста.

Положительная клиническая динамика происходила в тесной взаимосвязи с изменениями гематологических показателей, где отчетливо наблюдалось их параллельное по срокам улучшение. Разность между результатами гематологических показателей в 1 и 7 сут традиционной и комплексной терапии с применением салсоколлина была недостоверна. Достоверные изменения гематологических показателей в обеих группах отчетливо прослеживались к 3 нед. лечения. В среднем суточные темпы прироста уровня гемоглобина на фоне традиционной и комплексной терапии с применением салсоколлина составили 1,16 г/л и 1,28 г/л у молодых больных, 1,05 г/л и 1,25 г/л у больных среднего возраста, 0,96 г/л и 1,27 г/л соответственно у пожилых больных. Средние показатели статистически достоверно различались между группами только у больных пожилого возраста (рис. 2).

Суточный темп прироста гемоглобина у

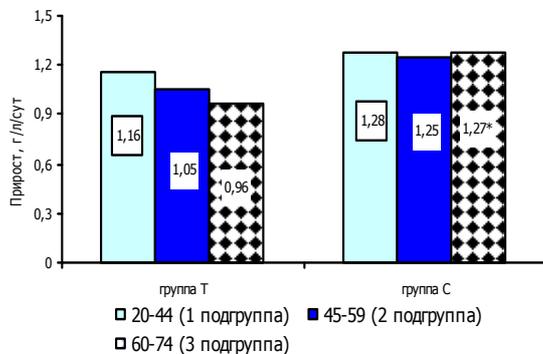


Рис. 2. Средние темпы суточного прироста уровня гемоглобина у больных ЖДА группы Т и группы С; \* достоверность к показателям группы Т ( $p < 0,05$ )

пожилых больных ЖДА, получавших салсоколлин в комплексной терапии, на 32,3% превышал суточный темп прироста гемоглобина у больных ЖДА пожилого возраста, принимавших традиционную терапию. Количество эритроцитов статистически значимо увеличилось к 21 сут лечения на 7,7% у больных молодого и среднего возраста, на 5,7% – у пожилых больных, получавших традиционную терапию. Отмечено достоверное увеличение эритроцитов на фоне комплексной терапии с применением салсоколлина: на 10% у больных молодого возраста, на 7,7% у больных среднего возраста, на 7,5% у пожилых больных. Средние показатели эритроцитов к окончанию 3-

недельного курса лечения достоверно различались между группами только у больных пожилого возраста. Содержание эритроцитов было на 5,3% выше у пожилых больных, принимавших салсоколлин в комплексной терапии ( $p < 0,05$ ). Исследование уровня ретикулоцитов в процессе терапии показало, что ретикулоцитарный криз наступал на 5 день лечения у больных молодого возраста (12,2‰ в группе С и 11,6‰ в группе Т), на 7 день у больных среднего возраста (10,6‰ в группе С и 9,7‰ в группе Т), у пожилых больных – на 9 день (10,4‰) в группе С и на 11 день в группе Т (8,2‰).

Сравнительный анализ динамики уровня ретикулоцитов у больных исследуемых групп (группы Т и С) не выявил достоверных отличий в подгруппах больных молодого и среднего возраста. У пожилых больных ЖДА, получавших салсоколлин в комплексной терапии, ретикулоцитарный криз наступал в более ранние сроки и на 26,8% превышал уровень ретикулоцитов пожилых больных группы Т ( $p < 0,05$ ) (рис. 3, 4).

На фоне комплексной терапии с примене-

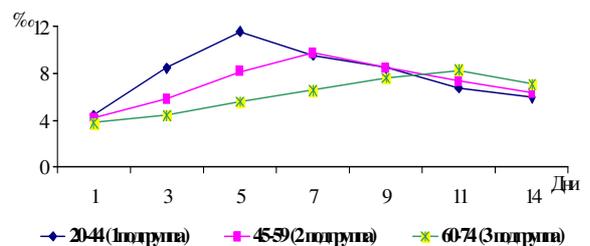


Рис. 3 – Динамика уровня ретикулоцитов у больных ЖДА на фоне традиционной терапии (группа Т)

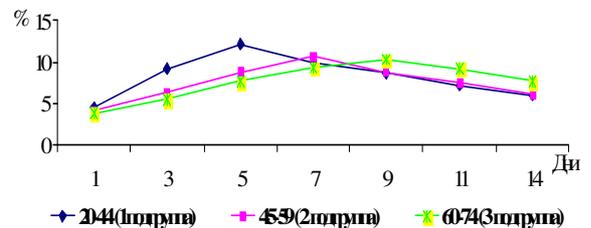


Рис. 4. Динамика уровня ретикулоцитов у больных ЖДА при применении салсоколлина в комплексной терапии (группа С)

нием салсоколлина уровень сывороточного железа достоверно возрос, общая железосвязывающая способность сыворотки достоверно уменьшилась у больных ЖДА молодого возраста на 44,7% и 38,9%, у больных среднего возраста на 45,7% и 36,8%, у пожилых больных на 47,1% и 29,4% соответственно. При сравнительном анализе результатов лечения обеих групп не выявлено достоверных отличий по изменению показателей обмена железа. Таким образом, положительные результаты исследования гематологических показателей у больных железodefицитной анемией на фоне комплексной терапии с применением салсоколлина показали возможность использования этого препарата в комплексной терапии дан-

ной патологии у лиц всех возрастов, с преимущественным назначением у лиц пожилого возраста.

### ВЫВОДЫ

1. Применение фитопрепарата салсоколлин в комплексной терапии железодефицитной анемии увеличивает процент регрессирования клинических симптомов на 13,6% у больных молодого возраста, на 11,7% у больных среднего возраста, на 22,7% у пожилых больных по сравнению с традиционной терапией.

2. Комплексная терапия ЖДА с использованием растительного препарата салсоколлин превосходит традиционную терапию по влиянию на гематологические показатели во всех возрастных группах, на что указывают увеличение суточного темпа прироста гемоглобина и количества ретикулоцитов на 10,3% и 5,2% у больных молодого возраста, на 19% и 9,3% у больных среднего возраста, на 32,3% и 26,8% у пожилых больных.

3. Анализ эффективности растительного препарата салсоколлин в комплексной терапии железодефицитной анемии у больных в разные возрастные периоды показал, что этот фитопрепарат в комплексной терапии оказывает более выраженный позитивный эффект у больных пожилого возраста.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Байдурин С. А. Железодефицитная анемия: патогенез, клиника и лечение // Астана медициналык журналы. – 2003. – №2. – С. 129 – 134.

**A. M. Zhusupova, Z. U. Minbayeva**

### EFFICIENCY OF PHYTOPREPARATION SALSOCOLLINUM IN COMPLEX THERAPY OF IRON DEFICIENT ANEMIA

The aim of the investigation: the study of the effectiveness of vegetable preparation salsocollinum in complex therapy of patients with iron -deficient anemia.

Efficiency of salsocollinum is investigated and it is proved, that the use of phytopreparation salsocollinum in complex therapy of iron-deficient anemia in comparison with traditional therapy increases regressing percent of clinical symptoms especially at elderly patients.

**A.M. Жүсіпова, Ж.Ұ. Мыңбаева**

### ТЕМІР ТАПШЫЛЫҚ АНЕМИЯЛАРДЫҢ КЕШЕНДІ ЕМІНДЕГІ САЛСОКОЛЛИН ФИТОПРЕПАРАТЫНЫҢ НӘТИЖЕЛІЛІГІ

Зерттеу мақсаты: темір тапшылықты анемияны өсімдік текті дәрі салсоколлинмен кешенді емдеу тиімділігін оқу.

Темір тапшылық анемиялардың кешенді емінде өсімдік текті дәрі салсоколлинді қолдану, барлық жас топтары ішінде гематологиялық көрсеткіштерді, тәулікті гемоглобиннің және ретикулоциттердің санының жоғарлауына, сонымен қоса клиникалық симптомдардың жойылу пайызының жоғарлауына әсерін тигізеді және дәстүрлі емнің мүмкіншіліктерінен асып түседі.

2. Воробьев П. А. Анемический синдром в клинической практике. – М.: Ньюдиамед, 2001. – 168 с.

3. Дворецкий Л. И. Сравнительная эффективность железосодержащих препаратов у больных железодефицитной анемией // Л. И. Дворецкий, Е. А. Заспа // Клиницист. – 2007. – №1. – С. 31 – 37.

4. Коркушко О. В. Гериатрия в терапевтической практике / О. В. Коркушко, Д. Ф. Чеботарев, Е. Г. Калиновская. – Киев: Здоровье, 1993. – 839 с.

5. Кусаинова Д. Д. Фармакологическая характеристика «Салсоколлина» // Фармация Казахстана. – 2004. – №9. – С. 44 – 45.

6. Муравлева Л. Е. Влияние «Салсоколлина» на некоторые гематологические показатели крыс с моделью железодефицитного состояния // Л. Е. Муравлева, Р. А. Утибаева // Фармация Казахстана. – 2004. – №9. – С. 31 – 33.

7. Свободнорадикальные процессы у больных с железодефицитной анемией на фоне лечения препаратами железа // Л. И. Дворецкий, Е. А. Заспа, П. Ф. Литвицкий и др. // Терапевт. арх. – 2006. – №1. – С. 52 – 57.

8. Состояние окислительного метаболизма при железодефицитных анемиях // Т. З. Сейсембеков, Л. Е. Муравлева, А. Х. Альмухамедова, Ж. А. Каузабаев // Клиницист. – 1997. – №1. – С. 70 – 74.

Поступила 18.01.10

**А. П. Ахметов, З. С. Үсенова, А. С. Новикова,  
С. Б. Мұсабекова, А. А. Жакупова**

**УЛЬТРАДЫБЫСТЫҚ ЗЕРТТЕУДІҢ ТІЗЕ  
БУЫНЫНЫҢ БҮЙІРЛІК БАЙЛАМДАРЫНЫҢ  
ЗАҚЫМДАНУЫН АНЫҚТАУДАҒЫ МАҢЫЗЫ**

№1-ші қалалық аурухана, «Адонис» ЖШС  
(Қарағанды)

Біздің елімізде заманауи жаңа аппараттардың пайда болуына байланысты тәжірибелік дәрігерлер медицинаның осы саласында ультрадыбыстық зерттеу әдісін кеңінен қолдануға және оны одан әрі дамытуға енді ғана бет бұрды.

УДЗ әдісінің жылдамдығы, инвазивсіздігі, процедураның басқа тәсілдерге қарағанда оңтайлылығы, нәтижесінің шынайылығы, зерттеудің арзандығы мен науқас үшін қауіпсіздігі және басқа да зерттеу әдістерімен үйлестіре қарау мүмкіндігі бұл әдістің травматология және ортопедия саласындағы диагностика, емдеу тактикасын анықтау және операциядан кейінгі кезеңін бақылау үшін ең тиімді екендігінің айғағы [1, 2, 3, 4].

МРТ-дан айырмашылығы және артықшылығы, УДЗ кезінде сіңір мен байламдардың талшықтық құрылымы анық көрінеді. УДЗ-ның ең басты артықшылығы, қатты ауырсынатын аймақты шынайы уақыт режимінде динамикалық зерттеу мүмкіндігі. Бұл кезде дәрігер датчикке шектеулі күш түсіру арқылы максималды ауырсыну нүктесін тауып, зақымданған жерін дәл анықтай алады [5, 6, 7].

Зерттеу мақсаты. Тізе буынының бүйірлік байламдарының зақымын анықтаудағы ультрадыбыстық зерттеу әдістерінің мүмкіндігін бағалау.

**МАТЕРИАЛДАР МЕН ӘДІСТЕР**

Тізе буынының буын ішілік элементтерінің зақымдануын жоққа шығарып, коллатералдық байламдары зақымданған науқастарды зерттеу тобына ірік-теуді біз ультрадыбыстық сканерлеу арқылы жүзеге асырдық. Зерттеу тобына 2004-2009 жылдар аралығында жоғарыда аталған емдеу мекемелерінде, тізе буынының коллатералдық байламдарының зақымдалуына байланысты тексеруден өткен 17-63 жас аралығындағы 42 науқас кіреді. Бақылауда болған 42 науқасты 30 (71,5%) еркек пен 12 (28,5%) әйел құрайды.

Біздің клиникаларымызда ультрадыбыстық зерттеу әдістері В-К Medical компаниясында (Дания) жасалған «PRO-Focus 2202» және Оңтүстік Кореяда жасалған «Медикон 8000» ультрадыбыстық сканерлерінде, жиілік диапазоны 6-12 МГц-тік жоғары жиілікті жолақты датчиктердің көмегімен ұзына бойы және көлденең проекцияларда дәстүрлі В-режимінде жүргізілді. Салыстырмалы түрде бағалау үшін қарама қарсы жақтағы сәйкес буынның ультрадыбыстық зерттеуінің мәліметтерін қолдандық.

Тізе буынының байламдарын ультрадыбыстық зерттеу әдісі науқастарды алдын-ала дайындауды қажет етпейді. Тізе буынын толығымен

зерттеу үшін науқастың шалқасынан жатқан қалпында, алдыңғы, артқы, медиальді және латеральді, төрт амалды қолдандық.

**НӘТИЖЕЛЕРІ ЖӘНЕ ОНЫ ТАЛҚЫЛАУ**

ІББ-ға эхография жасау кезінде ол жоғарғы жағында санның, ал төменгі жағында асықты жіліктің медиальді айдаршығына дейін созылып жатқан, ұзындығы 8-10 см-дей құрылым ретінде анықталады. Байлам жалпақ, әрі тегіс болып келетін беткейлік және терең қабаттардан тұрады.

Үстіңгі қабаты ұзын, жалпақ, гиперэхогенді тығыз талшықты дәнекер тіндік құрылым ретінде көрінеді. Ал терең қабаты менискісан және менискіасықты жілік байламдарынан тұрады және ол беткей қабатқа қарағанда біршама гипозэхогенді болып көрінеді. Өйткені талшықтар сканирлеуші датчиктің беткейіне параллель бағытта орналаспағандықтан анизотропия эффектісі туындайды.

СББ ІББ-ға қарағанда біршама (өте) жұқа, ұзындығы 5-7 см-дей және экстракапсулярлы орналасқан таспа тәріздес жұқа, гиперэхогенді құрылым. Кейде өзінің қиғаш бағытталуына байланысты гипозэхогенді болып көрінуі де мүмкін. Зақымдану аймағына датчикпен шектеулі күш түсіру арқылы максималды ауырсыну нүктесін табу бүйірлік байламдардың зақымданған жерін дәл анықтауға көмектесетін шынайы белгі болып табылады.

Бірінші дәрежелі зақымдану кезінде тізе буынындағы тұрақсыздық симптомдарынсыз, байламның созылуы немесе шамалы ғана үзілуі тән болады. Бұл кезде байлам талшықтарының микрожарақатымен қатар, байлам маңындағы құрылымдардың зақымдануы басым түседі.

УДЗ-да байламның айналасында ісіну немесе қан құйылулардың нәтижесіндегі гипозэхогенді сұйықтық пайда болады.

Екінші дәрежелі зақымдану кезінде тізе буынындағы тұрақсыздық симптомдарының көрінуімен жүретін байлам ішілік үзілулермен сипатталады.

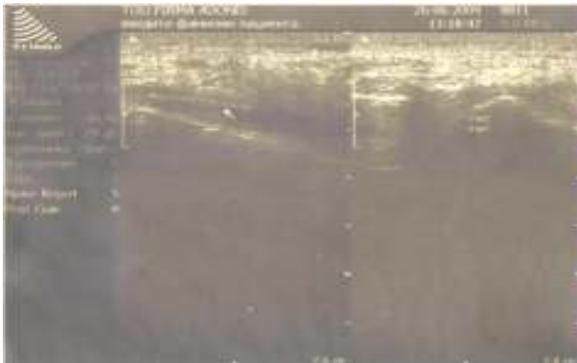
УДЗ-да байлам маңындағы сұйықтықпен қатар, байламның қалыңдауы көрінеді, аталған өзгеріс 1-ші суретте анық көрсетілген.

Үшінші дәрежелі зақымдану байлам талшықтарының толық үзілуімен және клиникалық



1-сурет. ІББ-ның 2-ші дәрежелі зақымы бар, 24 жастағы науқас А-ның тізе буынының ультрадыбыстық суреті

тұрғыдан байламның үзілуімен және буындағы айқын тұрақсыздықтың пайда болуымен сипатталады, аталған өзгеріс 2-ші суретте көрсетілген.



2-сурет. ІББ-ның 3-ші дәрежелі зақымы бар, 27 жастағы науқас С-ның тізе буынының ультрадыбыстық суреті

УДЗ кезінде үзілген байлам ұштарының арасындағы сұйықтық пен ұйыған қан анықталады. Бұл кезде байламның сыртқы және ішкі қабаттарының бүтіндігі толық зақымдалады. Ал жарқаттың созылмалы болса, үзілген байлам қатты жұқарып, тіпті көрінбеуі де мүмкін. Соңғы өзгеріс біздің тәжірибемізде кездескен жоқ.

Симметриялы түрде қалыпты жағымен мұқият салыстыру арқылы қарау біртекті аймақтың (зона) және байлам қалыңдығының шамалы ғана өзгеруіне дейін анықтауға мүмкіндік береді.

Сондайақ коллатералдық байламдардың, периартикулярлық тіндер мен менискінің зақымының түрін және ондағы өзгерістер сипатын тез анықтауда УДЗ-ның маңызды екендігі белгілі.

Қорытындылайтын болсақ, УДЗ әдісі тізе буынының коллатералдық байламдарының зақымдануы кезінде визуализациялайтын ақпараттылығы жоғары объективтік әдіс болып табыла-

ды. Ал УДЗ нәтижелерін клиникалық, рентгенологиялық мәліметтермен салыстыру жылдам, әрі дәл диагноз қоюға көмектеседі және коллатералдық байламдардың операциядан кейінгі нәтижелерін динамикалық тұрғыдан бақылау мүмкіндігімен салыстырмалы арзандығына байланысты оны клиникалық тәжірибеде кеңінен қолданатын тиімді әдіс ретінде ұсынуға болады.

### ӘДЕБИЕТТЕР

1. Батпенев Н. Ж. Тобық буынының ауруларын диагностикалаудағы ультрадыбыстық зерттеудің рөлі /Н. Ж. Батпенев, Р. И. Рахимжанова, Қ. Ж. Ашимов т.б. //Травматология және ортопедия. – 2002. – №2. – С. 52.
2. Дьячкова Г. В. Клинико-рентгенологические и сонографические особенности костей голени, коленного и голеностопного суставов у больных ахондроплазией /Г. В. Дьячкова, В. А. Попков, А. М. Аранович //Гений ортопедии. 2002. – №3. – С. 30 – 33.
3. Зубарев А. В. Диагностический ультразвук: Костно-мышечная система. – М.: Стром, 2002. – 136 с.
4. МакНелли Ю. Ультразвуковые исследования костно-мышечной системы: Практическое руководство. – М.: Издательский дом Видар. – М, 2007. – 400 с.
5. Chhem R. K. Guidelines and gamus in musculoskeletal ultrasound /R. K. Chhem, E. Cardinal, editors. – New York: Wiley, 1999. – 156 p.
6. Friedman L. Ultrasound of the knee. Skeletal Radiol /L. Friedman, K. Finlay, E. Jurriaans. – 2001, V. 30. – P. 361 – 77.
7. Fornage B. D. Ultrasound examination of tendons /B. D. Fornage, M. D. Rifkin //Radiol. Clin. North. Am. – 1998, V. 26. P. 87 – 107.

Поступила 4.12.09

### **A. P. Akhmetov, Z. S. Usenova, A. S. Novikova, S. B. Musabekova, A. A. Zhakupova** **SIGNIFICANCE OF ULTRASONIC INVESTIGATION IN DIAGNOSTICS OF COLLATERAL LIGAMENT INJURY**

The echography is an accessible, noninvasive and relatively cheap visualization method of knee joint structure. It has high diagnostic precision in estimation of collateral ligaments injury.

### **А. П. Ахметов, З. С. Усенова, А. С. Новикова, С. Б. Мұсабекова, А. А. Жакупова** **ЗНАЧЕНИЕ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ПОВРЕЖДЕНИИ КОЛЛАТЕРАЛЬНЫХ СВЯЗОК КОЛЕННОГО СУСТАВА**

Эхография, являясь доступным, неинвазивным и относительно недорогим методом визуализации структур коленного сустава, обладает высокой диагностической точностью в оценке повреждении коллатеральных связок.

Т. М. Досаев, А. А. Жолдыбаева,  
С. С. Жолдыбаев, С. Т. Омарова

**ОСОБЕННОСТИ МЕДИАТОРНОГО ЭТАПА  
РАЗВИТИЯ IX И X ПАРЫ ЧЕРЕПНО-  
МОЗГОВЫХ НЕРВОВ В ЭМБРИОГЕНЕЗЕ  
ЧЕЛОВЕКА**

Казахский национальный медицинский университет им. С. Асфендиярова (Алматы)

В настоящее время известно, что при формировании автономной нервной системы, в частности нервных сплетений различных органов, нейромедиаторы появляются в нервных волокнах не сразу, а лишь после того, как дендриты, аксоны, а также нейробласты проникнут в органы или в характерные области локализации нервного узла. В связи с этим в онтогенезе выделяют домедиаторный и медиаторный этапы развития и функционирования автономной нервной системы [4]. Время перехода к медиаторному этапу развития нервной системы совпадает с началом плодного периода, когда происходит образование на клетках-мишенях холино- и адренорецепторов [2]. Установлено, что начало медиаторного этапа также совпадает по времени с активным синаптогенезом и апоптотической элиминацией нейронов, которые ещё не образовали функционирующие межнейронных и нейротканевых синаптических связей [1, 3].

Известно, что развитие автономной нервной системы в эмбриогенезе происходит в кранио-каудальном направлении, в этот же период гетерохронно происходит начало синтеза медиаторов в нервных сплетениях эмбриона, сначала в грудных, а затем в поясничных, завершаясь в тазовых сплетениях. Так, например, основные медиаторы начинают определяться в нервных сплетениях сердца на 8-9 нед. онтогенеза, тогда как в почках только на 10-11 нед. [6, 7].

Таким образом, изучение медиаторного этапа развития различных частей вегетативной нервной системы является ключевым для понимания закономерностей ее последующего нормального развития, динамики становления межнейронных и нейротканевых связей [2, 4, 5]. Анализ данных литературы показывает, что в настоящее время становление медиаторного этапа развития автономной нервной системы детально изучено в ряде внутренних органов (сердце, почки, аорта) и в значительно меньшей степени - в эмбриогенезе черепно-мозговых нервов, что является актуальной проблемой.

Цель исследования: изучить динамику начала медиаторного этапа в *n.glossopharyngeus* и *n.vagus* эмбрионов человека.

**МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ**

Исследование развития нервно-клеточных компонентов *n.glossopharyngeus* и *n.vagus* эмбрионов человека и становление в них медиаторного этапа проводили на серийных продольных и

поперечных срезах эмбрионов человека. Материалом служили 79 зародышей человека сроком от 4 до 12 нед. Срезы окрашивали по Вейгерту-Паля, Визелю, импрегнировали нитратом серебра по Бильшовскому-Буке.

Для выявления основных нейромедиаторов на изготовленных в криостате срезах проводили нейрогистохимическую реакцию на ацетилхолинэстеразу по Карновскому-Рутс и на люминесценцию катехоламинов инкубацией срезов в глиоксиловой кислоте.

**РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ**

***Nervus glossopharyngeus.*** В результате исследования установлено, что *n. Glossopharyngeus* вступает в стенку заднего мозгового пузыря 3-5 корешками. Во всех случаях наблюдений, начиная с эмбрионов 6 нед., выявлялись внутри-мозговые связи *n.glossopharyngeus* с *n. facialis* и *n. vagus*, что согласуется с данными, полученными ранее классическими нейрогистологическими исследованиями.

Первым в процессе эмбриогенеза формируется каудальный ганглий *n. glossopharyngeus*, который выявлялся уже у эмбриона 4 нед., а у эмбриона 6 нед. определялся как четко выраженное образование овальной формы, состоящее из скопления нейробластов.

Краниальный ганглий *n.glossopharyngeus* впервые определялся у эмбрионов 7 нед. как небольшое скопление нейробластов и лишь у 8-недельных эмбрионов приобретал характерную для ганглия овальную форму. На этой стадии развития среди нейробластов, формирующих краниальный ганглий, встречались отдельные группы клеток с конусом роста. Во всех случаях наблюдений с 8 недели и последующих сроков развития рядом с краниальным ганглием располагались 1-2 дополнительных скопления нейробластов. В последующем, по мере развития эмбриона, в большинстве случаев краниальный ганглий *n.glossopharyngeus* сливался с более крупным (в 2-3 раза) краниальным ганглием *n.vagus*, располагавшимся у каудального конца краниального ганглия *n.glossopharyngeus*.

Первые ветви развивающегося *n. Glossopharyngeus* выявлялись у зародыша на 7 нед. С этого периода выявлялись 2-5-глочные ветви, направляющиеся к закладке стенки глотки, а также зачаток барабанного нерва и сино-каротидная ветвь. В последующем по мере роста этих ветвей вдоль нервных пучков наблюдались небольшие группы недифференцированных нейробластов. Сам основной ствол *n. Glossopharyngeus* направлялся к закладке корня языка, отдавая по своему ходу *n. lingualis*, вдоль которого по ходу нервных волокон также выявлялись небольшие скопления нейробластов. По мере развития зародыша нейробласты, расположенные диффузно вдоль нервных волокон и формирующие ганглии, дифференцировались. Количества нейробластов и размеры их скоплений увеличивались, вследствие чего *n. glossopharyngeus* приобретал вид

клеточно-волокнутого или ганглиозного тяжа.

При нейрогистохимическом исследовании срезов по Карновскому-Рутс на холинэстеразу у 8-недельных эмбрионов впервые выявлялись единичные холинергические нейроны со слабо выраженной реакцией на сульфид меди. Такие нейроны в количестве 8-11 на одном срезе располагались в центре и на периферии каудального ганглия *n.glossopharyngeus* вблизи места слияния его с краниальным ганглием *n.vagus*. Единичные холинэстераза-положительные нейроны встречались и по ходу нервных волокон растущих ветвей *n.glossopharyngeus*.

Исследование срезов с инкубацией в гликолевой кислоте для выявления катехоламинов показало появление единичных интенсивно флюоресцирующих нейронов (SIF cells) у 10-недельных эмбрионов. Единичные SIF-нейроны располагались вблизи скоплений нейробластов, формирующих каудальный и краниальный ганглии *n.glossopharyngeus* и *n.vagus*, а также по ходу их ветвей.

Вокруг краниального ганглия во всех случаях наблюдались 1-2 мелких параганглия, содержащих клетки со слабой специфической флюоресценцией цитоплазмы и нелюминесцирующими ядрами. В большинстве случаев наблюдений по ходу сино-каротидной ветви *n.glossopharyngeus* выявлялась группа нейронов, выказывавших слабую специфическую флюоресценцию катехоламинов.

**Nervus vagus.** Характерным в развитии X пары черепно-мозговых нервов эмбрионов человека является обособленность закладки как верхнего, так и нижнего узлов от аналогичных узлов IX пары. Первым, так же как и у IX пары, формируется каудальный ганглий блуждающего нерва, который выявлялся уже у эмбриона 4 недель, а у эмбриона 6 недель определялся как четко выраженное образование овальной формы, состоящее из скопления нейробластов.

Как отмечено, краниальный ганглий впервые обнаруживается у эмбрионов на 7 нед. в виде клеточных образований и к 8 нед. приобретает характерную для ганглия овальную форму размером 156,2x91,3 мкм. К этому времени среди нейробластов, участвующих в формировании краниального ганглия встречались немногочисленные клетки с конусом роста. Рядом с краниальным ганглием обнаруживались два дополнительных скопления нейробластов размером 54,6x46,5 мкм. В процессе развития эмбриона ганглий увеличивался в размерах (2-3 раза) и сливался краниальным ганглием языкоглоточного нерва. Нервно-волокнустый компонент развивающегося блуждающего нерва у 5-недельного эмбриона представляет собой продолжение нижнего узла и состоит из рыхлых продольно ориентированных волокон, которые по мере роста параллельно позвоночному столбу истончаются. Тонкие единичные пучки волокон блуждающих нервов простираются по поверхности пищевода

среди нейробластов и образуют на пищеводе клеточно-волокнутое сплетение. Последующий рост блуждающих нервов продолжается вдоль пищеварительного тракта и у эмбриона 6 нед. Пучки нервных волокон, простираясь вдоль желудка, достигают петель тонкого кишечника. На этой стадии развития уже формируется собственное пищеводное сплетение. У семинедельных эмбрионов впервые прослеживается деление нервных пучков блуждающего нерва на передний и задний стволы. Ветви блуждающих нервов на ранних стадиях ориентируются поперечно и, довольно плотно оплетая пищевод, формируют пищеводное сплетение. Однако по мере его роста пищеводное сплетение вытягивается, и нервные пучки пищеводного сплетения ориентируются более в продольном направлении, подобно дифинитивному состоянию.

Нейрогистохимические исследования на холинэстеразу у 8-недельных эмбрионов впервые выявлены единичные холинергические нейроны, реакция на сульфид меди была слабо выраженной. Эти нейроны располагались в центре и на периферии каудального ганглия вблизи места слияния его с краниальным ганглием языкоглоточного нерва в количестве 8-11 на одном срезе. Кроме того, единичные холинэстераза-положительные нейроны обнаруживались по ходу нервных волокон растущих ветвей блуждающего нерва. Однако в значительно большей степени они выявлялись на стенке пищевода в составе пищеводного сплетения.

Люминесценто-микроскопическое исследование выявило свечение катехоламинов впервые у 10-недельных эмбрионов в единичных интенсивно флюоресцирующих нейронах (SIF cells), которые располагались среди нейробластов по периферии формирующихся ганглиев, а также вокруг них и по ходу формирующихся ветвей блуждающего нерва

Следует отметить, что между краниальными ганглиями блуждающего и языкоглоточного нервов во всех случаях наблюдались 1-2 мелких параганглия, содержащих клетки со слабой специфической флюоресценцией цитоплазмы и нелюминесцирующими ядрами.

Таким образом, в результате проведенного исследования установлено:

1. Формирование *n.glossopharyngeus* и *n.vagus*, а также их основных ветвей в эмбриогенезе человека происходит в течение 2 мес внутриутробной жизни в домедиаторный этап формирования автономной нервной системы.

2. Медиаторный этап развивающегося *n.glossopharyngeus* и *n.vagus* начинается с 8 нед. внутриутробного развития с появлением единичных холинергических нейронов в составе формирующегося каудального ганглия.

3. Катехоламины выявлялись в единичных нейронах ганглиев *n.glossopharyngeus* и *n.vagus* лишь на 10 нед. внутриутробного развития.

4. Появление основных медиаторов в

нервных структурах n. glossopharyngeus и n. vagus совпадает по времени с периодом плацентации.

5. Существует гетерохрония между формированием нервно-волокнутого компонента n. glossopharyngeus и n. vagus и началом синтеза основных нейромедиаторов.

6. В развивающемся n. glossopharyngeus и n. vagus эмбриона человека начало синтеза ацетилхолина опережает начало синтеза катехоламинов на 2 недели.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Морфологические основы иннервации сердца /В. Н. Швалев, А. А. Сосунов, Г. Гуски. – М., Наука, 1992. – 364 с.
2. Преобразования нервного аппарата сердца в онтогенезе и содержание в нем оксида азота /В. Н. Швалев, А. В. Шуклин, Н. А. Тарский и др. // Морфология. – СПб. – 2006. – 6. – С. 90 – 91.
3. Швалев В. Н. Новое в представлении о гисто-

генезе нервной ткани в составе внутренних органов и ее инволютивных изменениях //Морфология. – СПб. – 2006. – 2. – С. 103.

4. Шуклин А. В. Медиаторный этап развития периферического отдела вегетативной нервной системы /А. В. Шуклин, В. Н. Швалев //Морфология. – СПб. – 2004. – 5. – С. 24 – 26.

5. Initial development of the noradrenergic phenotype in autonomic neuroblasts of the rat embryo in vivo /P. Cochard, M. Goldstein, I. D. Dlack //Dev. Biol. – 1971. – V. 71. – P. 100 – 114.

6. Development of pars cervicalis truncus sympathicus and mediator stage in human embryogenesis /Т. М. Досаев, А. А. Жолдыбаева //Nauka i studia (Polska). – Prezymsl. – 2008. – V. 15. – P. 84 – 86.

7. Molecular biology of the cell. Tyird edition /B. Alberts, D. Bray, J. Lewis et al. //New York, Kjndon. Garland Publishing Inc., 1994. – P. 1 – 258.

Поступила 28.01.10

#### **Т. М. Dosayev, A. A. Zholdybayeva, S. S. Zholdybayev, S. T. Omarova THE PECULIARITIES OF MEDIATOR STAGE OF DEVELOPMENT FOR IX-TH AND X-TH PAIR OF CRANIOCEREBRAL NERVES IN HUMAN EMBRIOGENESIS**

The development of neurocellular components n.glossopharyngeus and n.vagus at human embryos was investigated and making of mediator stage was conducted on serial longitudinal and transverse frozen sections with putting of neurohistochemical reaction on Karnovski-Ruts acetylcholinesterase and on luminescence of catecholamines. 79 human germs with term from 4 till 12 weeks were material of the investigation. It is shown that formation of n.glossopharyngeus and n.vagus and their main branches in embryogenesis take place during the second month of antenatal life in premediator period of outonom nerve system formation, mediator stage begins from the 8<sup>th</sup> week with appearance of single cholinergic neurons in composition of forming caudal ganglions, acetylcholine synthesis passes ahead of catecholamines synthesis beginning for 2 weeks.

#### **Т. М. Досаев, А. А. Жолдыбаева, С. С. Жолдыбаев, С. Т. Омарова АДАМНЫҢ ПРЕНАТАЛЬДІ ОНТОГЕНЕЗІНДЕГІ ІХ-ШІ ЖӘНЕ Х-ШІ ЖҰП МИ НЕРВТЕРІНІҢ МЕДИАТОРЛЫҚ КЕЗЕҢІНІҢ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ**

Зерттеу нысанында 4-тен 12 апта арасындағы 79 адам ұрықтары болды. Криостатта дайындалған кесінділердегі негізгі нейромедиаторларды анықтау үшін Карновский-Рутс бойынша ацетилхолинэстеразаға нейрогистохимиялық реакциясы өткізілген. Катехоламиндерді люминесцент микроскоп арқылы глиоксил қышқылында кесінділерді инкубация арқылы алған. Басты нейромедиаторлардың алғашқы синтезі мен бет нервтың нерв-талшықтық компонентінің қалыптасуы арасындағы гетерохрониясы анықталды.

#### **М. А. Есенгельдинова, Д. Т. Амирханова, Р. С. Досмагамбетова, А. М. Аскаров, Ф. У. Нильдибаева**

#### **ЭФФЕКТИВНОСТЬ АЦЕТИЛЦИСТЕИНА В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ**

КГКП «Областная клиническая больница», кафедра терапии, трансфузиологии, патологической анатомии, фармации с курсом ППК ФНПР, кафедра внутренних болезней №2 Карагандинского государственного медицинского университета

Распространенность хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) за последние 15 лет увеличилась в 2 раза, при этом частота выявления новых случаев ежегодно составляет 5-7%.

Сегодня в мире ХОБЛ занимает 6 место в структуре смертности [2, 3]. ХОБЛ – многокомпонентное заболевание, которое вызывает структурные изменения дыхательных путей, дисфункцию мукоцилиарного клиренса, воспалительную реакцию со стороны дыхательного тракта, что приводит к нарушениям внешней дыхательной функции [4]. В этой связи разработка новых алгоритмов лечения, комплексный подход к терапии является актуальной задачей. С целью оптимизации лечения заболеваний дыхательных путей используются отхаркивающие и муколитические средства. Среди препаратов подобного типа особое место занимает препарат ацетилцистеин (АЦЦ 600), производимый немецкой фармацевтической компанией «Гексал», входящей в фармацевтический концерн «Новартис». Муколитический эффект ацетилцистеина обусловлен разрывом дисуль-

фидных связей гликопротеинов мокроты, что способствует облегчению эвакуации мокроты из бронхов. Кроме того, ацетилцистеин участвует в синтезе глутатиона, который является важным фактором детоксикации, повышает защиту клеток слизистой оболочки бронхов от повреждающего действия свободнорадикального окисления, опосредованно уменьшая воспаление [1].

Цель исследования: оценить эффективность препарата ацетилцистеин «АЦЦ 600» в комплексной терапии больных с гнойным бронхитом при хронической обструктивной болезни легких.

### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

На базе пульмонологического отделения Областной клинической больницы г. Караганды проведено обследование 25 больных с хронической обструктивной болезнью легких (гнойным бронхитом). Все обследованные были лицами мужского пола. Средний возраст больных  $61,0 \pm 0,83$  лет. Средняя продолжительность заболевания ХОБЛ –  $10,4 \pm 0,27$  лет. Все пациенты имели бронхитический тип ХОБЛ (25-100%), преобладали пациенты со средней степенью тяжести заболевания (17-68%), 8 – 32% составили пациенты с тяжелой степенью ХОБЛ. Среди обследованных – курильщики с длительностью курения –  $28,01 \pm 1,2$  лет, индексом курильщика –  $20,0 \pm 0,8$ .

Все больные с ХОБЛ в составе комплексной терапии (атровент, теотард, цефазолин, ингаляции с раствором беродуала) получали препарат ацетилцистеин «АЦЦ 600» в течение 14 сут в дозе 600 мг в сут по 1 растворимой таблетке в 1/2 стакана воды, после приема пищи.

Использовались клинические, лабораторно-инструментальные и специальные методы исследования. Проводился анализ жалоб и анамнеза больных, объективное обследование. Для количественной оценки степени выраженности одышки использовалась модификация шкалы Флетчера.

Исследовались: общий анализ крови, биохимические параметры воспаления: фибриноген крови, анализ мокроты, исследование функции внешнего дыхания (спирография, пикфлоуметрия), ЭКГ, рентгенография органов грудной клетки, бронхоскопия. Бронхоскопия проводилась мягким бронхоскопом под местной анестезией

2% раствором лидокаина. Оценивались в динамике продолжительность основных клинических симптомов – характер мокроты, выраженность признаков воспаления при исследовании мокроты, изменение лабораторных тестов (уровень фибриногена, СОЭ), показателей функции внешнего дыхания (пиковая скорость выдоха, объем форсированного выдоха, жизненная емкость легких). Статистический анализ результатов исследования проводили с использованием программы «Microsoft EXEL». Контрольная группа представлена 10 больными с ХОБЛ (гнойным бронхитом), получавшими традиционное лечение, сопоставимыми с основной группой.

Из общего исследования исключались больные с крайне тяжелой степенью ХОБЛ, хроническим легочным сердцем, недостаточностью кровообращения.

### РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ клинических симптомов у больных с ХОБЛ свидетельствует, что наиболее типичными клиническими признаками болезни являются кашель, имевший место в каждом случае, и одышка экспираторного типа. У больных со средней степенью тяжести ХОБЛ, при наличии у 100% продуктивного кашля с выделением вязкой слизисто-гнойной мокроты, в 86,4% установлена одышка экспираторного типа, оцениваемая по шкале MRC как средняя. Эндоскопические изменения характеризовались атрофией слизистой оболочки бронхов, выявленной у 60% больных, деформацией сегментарных бронхов и дистонией в 18,2% случаев соответственно. По данным исследования функции внешнего дыхания выявлены умеренные нарушения бронхиальной проходимости в бронхах среднего и мелкого калибра.

У всех больных с тяжелой степенью тяжести ХОБЛ кашель был постоянным, продуктивным, с трудноотделяемой мокротой слизистогнойного характера, усиливался по ночам и сочетался с одышкой. Данный клинический вариант течения болезни характеризовался выраженностью одышки, соответствующей тяжелой степени по шкале MRS. При эндоскопическом исследовании бронхиального дерева преобладала высокая встречаемость деформации сегментарных бронхов (88%) и атрофии слизистой оболочки брон-

Таблица 1.

Шкала диспноэ Medical Research Council (MRC) Dyspnea Scale

Степень	Тяжесть	Описание
0	Нет	Одышка не беспокоит, за исключением очень интенсивной нагрузки
1	Легкая	Одышка при быстрой ходьбе или при подъеме на небольшое возвышение
2	Средняя	Одышка приводит к более медленной ходьбе по сравнению с другими людьми того же возраста или появляется необходимость делать остановки при ходьбе в своем темпе по ровной поверхности
3	Тяжелая	Одышка заставляет делать остановки при ходьбе на расстояние около 100 м или через несколько минут ходьбы по ровной поверхности
4	Очень тяжелая	Одышка делает невозможным выходить за пределы своего дома, или одышка появляется при одевании и раздевании

хиального дерева (72%). Показатели функции внешнего дыхания были значительно снижены и свидетельствовали о тяжелом нарушении бронхиальной проходимости в бронхах среднего и мелкого калибра.

В результате применения в комплексной терапии «АЦЦ 600» у 97% больных отмечено улучшение отхождения мокроты ( $p < 0,05$ ), при этом кашель становился более редким и продуктивным, при физикальном обследовании заметно уменьшалось количество влажных хрипов, возрастала переносимость физических нагрузок, изменение характера мокроты до слизистой консистенции наступало быстрее, к 10 дню лечения (табл. 2). В этой связи можно констатировать, что включение «АЦЦ 600» в терапию ХОБЛ опосредованно способствует уменьшению выраженности воспалительной реакции в бронхах за счет улучшения дренажной функции. Это приводит к более быстрому клиническому улучшению, сокращает сроки лечения.

На фоне приема «АЦЦ 600» установлены положительные сдвиги в лабораторных показателях, отражающих воспалительный процесс в бронхах. В сравнении с контролем отмечена нормализация уровня фибриногена до  $2,5 \pm 0,10$  г/л ( $p < 0,01$ ), достоверное снижение СОЭ до  $10,1 \pm 0,05$  мм/ч ( $p < 0,01$ ), изменение характера мокроты до слизистой консистенции у 90% больных, снижение выраженности признаков воспаления с уменьшением количества лейкоцитов в мокроте у 98% больных.

При анализе динамики показателей функционального состояния бронхов отмечена четкая тенденция к улучшению параметров функции внешнего дыхания (табл. 3) В обеих группах (контрольной и опытной) произошло статистически значимое увеличение показателей бронхиальной проходимости. В группе пациентов, получа-

ших традиционное лечение, отмечено достоверное увеличение ПСВ до  $68,0 \pm 0,25$ , ОФВ до  $65,0 \pm 0,12$ , ЖЕЛ до  $60,2 \pm 0,58$ . Однако в группе получавших АЦЦ 600 получены более значимые результаты. Установлено увеличение пиковой скорости выдоха до  $78,0 \pm 0,18\%$  ( $p < 0,01$ ), объема форсированного выдоха до  $76,0 \pm 0,15\%$  ( $p < 0,01$ ), жизненной емкости легких до  $70,0 \pm 0,42$  л/с ( $p < 0,01$ ), что в 1,1 раз выше, чем в группе больных, получавших традиционное лечение. В этой связи можно заключить, что применение АЦЦ 600 в комплексном лечении ХОБЛ приводит к более эффективному улучшению легочной вентиляции, что связано с разжижением секрета бокаловидных клеток и облегчением отхождения мокроты.

Исходно у обследованных пациентов при эндоскопическом исследовании бронхиального дерева установлено наличие явлений гнойного эндобронхита с вязким, густым секретом, гиперемией и отеком слизистой оболочки бронхиального дерева. При оценке смывов бронхиального содержимого выявлено наличие лейкоцитоза с преобладанием сегментоядерных нейтрофилов. При повторном бронхологическом исследовании, на фоне приема АЦЦ 600, установлены, по сравнению с контролем, положительные сдвиги, отражающие воспалительный процесс в бронхах. Отмечено снижение выраженности признаков воспаления с уменьшением гиперемии и отека слизистой оболочки бронхов. В процессе лечения секрет бронхиального дерева становился скудным, консистенция изменялась до слизистой. При цитологическом исследовании бронхиального содержимого установлено снижение лейкоцитов у 20 (80%) больных. Таким образом, включение АЦЦ 600 при гнойном бронхите у больных с ХОБЛ способствует регрессу воспаления в бронхиальном дереве, что позволяет оптимизировать процесс лечения у данной категории пациентов.

Оценка клинической эффективности АЦЦ 600 в лечении ХОБЛ

Таблица 2.

Показатели	Традиционная терапия (n=10)	Традиционная терапия+АЦЦ 600 (n=25)
Изменение характера мокроты до слизистой консистенции, дни	$14,1 \pm 0,25$	$10,2 \pm 0,3^{**}$
СОЭ, мм/ч	$18,0 \pm 0,12$	$10,1 \pm 0,05^{**}$
Фибриноген, г/л	$4,2 \pm 0,16$	$2,5 \pm 0,10^{**}$

Различия между группами больных достоверны – \* $p < 0,05$ . \*\*  $p < 0,01$

Оценка показателей функции внешнего дыхания при применении АЦЦ в комплексной терапии ХОБЛ

Таблица 3.

Показатели	До лечения (n=35)	Традиционная терапия (n=10)	Традиционная терапия+АЦЦ 600 (n=25)
ПСВ <sub>max</sub>	$60,2 \pm 0,32$	$68,0 \pm 0,25$	$78,0 \pm 0,18^{**\#}$
ОФВ <sub>1</sub>	$58,5 \pm 0,4$	$65 \pm 0,12$	$76,0 \pm 0,15^{**\#\#}$
ЖЕЛ	$58,0 \pm 1,2$	$60,2 \pm 0,58$	$70,0 \pm 0,42^{**}$

Достоверность различий с показателями до лечения \*  $p < 0,05$ , \*\*  $p < 0,01$ ; различия между группами больных достоверны #  $p < 0,05$

### ВЫВОДЫ

1. Включение ацетилцистеина «АЦЦ 600» в комплексную терапию больных с гнойным бронхитом на фоне ХОБЛ способствует регрессу воспаления, изменение характера мокроты до слизистой консистенции наступает быстрее, к 10 дню лечения, нормализация уровня фибриногена до  $2,5 \pm 0,10$  г/л ( $p < 0,01$ ), достоверное снижение СОЭ до  $10,1 \pm 0,05$  мм/ч ( $p < 0,01$ ), что подтверждает его клиническую эффективность и перспективность применения.

2. Включение ацетилцистеина при гнойном бронхите у больных с ХОБЛ способствует улучшению бронхиальной проходимости (установлено увеличение пиковой скорости выдоха до  $78,0 \pm 0,18\%$  ( $p < 0,01$ ), объема форсированного выдоха до  $76,0 \pm 0,15\%$  ( $p < 0,01$ ), жизненной емкости легких до  $70,0 \pm 0,42$  ( $p < 0,01$ ), что позво-

ляет, оптимизировать процесс лечения у данной категории пациентов.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Белоусов Ю. Б. Клиническая фармакология болезней органов дыхания /Ю. Б. Белоусов, В. В. Омеляновский. – Москва, 1996. – С. 131 – 134
2. Лещенко И. В. Основные направления лечения хронической обструктивной болезни легких //Тер. архив. – 2007. – №8. – С. 75 – 84
3. Лебедева И. В. Болезни органов дыхания как проблема здравоохранения /И. В. Лебедева, А. В. Кудрин //Здравоохранение. Рос. Фед. – 1998. – №3. – С. 44 – 49.
4. Чучалин А. Г. Глобальная стратегия диагностики, лечения и профилактики хронической обструктивной болезни легких. – М., Атмосфера, 2003. – 96 с.

Поступила 03.02.10

### **M. A. Yesengeldinova, D. T. Amirkhanova, R. S. Dosmagambetova, A. M. Askarov, F. U. Nildibayeva** **EFFICIENCY OF ACETYLCYSTEIN IN COMPLEX THERAPY OF CHRONIC OBSTRUCTIVE DISEASE OF LUNGS**

The effectiveness of acetylcystein preparation «ACC 600» in complex therapy of patients with purulent bronchitis at chronic obstructive disease of lungs is examined.

It is proved that the use of this preparation in complex therapy promotes regress of inflammation ,optimizes the process of treatment for this category of patients.

### **М. А. Есенгелдинова, Д. Т. Амирханова, Р. С. Досмағамбетова, А. М. Аскарар, Ф. У. Нильдибаева** **ӨКПЕНІҢ СОЗЫЛМАЛЫ ОБСТРУКЦИЯЛЫҚ АУРУЫНЫҢ КЕШЕНДІ ЕМІНДЕ АЦЕТИЛЦИСТЕИННІҢ** **НӘТИЖЕЛІЛІГІ**

Зерттеу мақсаты: ірінді бронхитпен өкпенің созылмалы обструкциялық ауруы бар науқастардың кешенді еміндегі ацетилцистеин «АЦЦ 600» препаратының нәтижелілігін бағалау.

Зерттеу нәтижесінде өкпенің созылмалы обструкциялық ауруы бар науқастардың (ірінді бронхит кезінде) кешенді емінде ацетилцистеин «АЦЦ 600» препаратын қолдануда бронх тармақтарындағы қабындың жойылуына және бронх өткізгіштігінің жақсаруына әкеледі, осы санаттағы науқастардың емдеу үрдісін жетілдіретіндігі анықталды.

**М. К. Телеуов, Н. Н. Удербаев,**  
**А. Г. Альмамбетов, С. Б. Сергазиев,**  
**Н. Н. Наурызов**

### **ОСТРЫЕ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ ПРИ ПАНКРЕАТИТЕ**

Карагандинский государственный медицинский университет, АО «Республиканский научный центр неотложной медицинской помощи» (Астана)

Проблема лечения острого панкреатита, особенно деструктивных его форм, сложна и многогранна вследствие последовательного возникновения патологических реакций, приводящих к полиорганной недостаточности. Результаты лечения деструктивного панкреатита остаются неудовлетворительными по данным всех авторов. Летальность при панкреонекрозах достигает 90% случаев при развитии полиорганной недостаточности [2, 3].

Острые желудочно-кишечные кровотечения являются одной из цепей развития полиор-

ганной недостаточности, грозным и недостаточно изученным осложнением острого панкреатита и наблюдаются, по данным различных авторов, в среднем у 5%-10% пациентов [1, 3, 5]. Кровопотеря при остром панкреатите усугубляет гиповолемию, гипоксию органов и способствует развитию дальнейших деструктивных изменений в поджелудочной железе [1, 2, 4, 6].

В работе представлены собственные взгляды на патогенез и лечение желудочно-кишечных кровотечений при остром панкреатите, которые основаны на анализе результатов лечения 63 больных.

Как и другие осложнения острого панкреатита, желудочно-кишечные кровотечения могут быть ранними и поздними, развиваются на фоне консервативной терапии и после хирургического вмешательства.

Основными причинами развития кровотечений в ранний период острого панкреатита являются острые эрозивно-язвенные повреждения пищеварительного тракта, синдром Маллори-Вейсса, сопутствующая язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки. Причинами же-

лудочно-кишечных кровотечений в более поздний период являются острые эрозивно-язвенные повреждения пищеварительного тракта при развившихся гнойно-воспалительных осложнениях ОП, аррозивные кровотечения в просвет желудка и двенадцатиперстной кишки при образовании цисто-дигестивных фистул. Редкой причиной кровотечений является варикозное расширение вен пищевода вследствие сдавления воротной вены головкой поджелудочной железы или пост-некротической кистой.

Наиболее частой локализацией кровоточащих острых язв и эрозий является желудок. Другие локализации патологического процесса обычно сочетаются с желудочной, редко встречаются изолированные внегастральные поражения желудочно-кишечного тракта.

В патогенезе острых эрозий и язв, прогрессирования ранних язвенно-некротических изменений в слизистой оболочке и возникновение вследствие этого острых кровотечений основным является нарушение микроциркуляции в стенке пищеварительного тракта. При этом существенную роль играет нарушение портального кровотока, которое приводит к гипоксии слизистой оболочки пищеварительного тракта (чаще желудка), снижению ее резистентности и развитию в ней дистрофических процессов.

Следующей причиной язвенных поражений является повышение факторов агрессии в желудке. Как известно, острый панкреатит сопровождается усиленным освобождением кининов, стойким нарушением желудочной секреции с гипергастринемией, выражающимся в гиперсекреции и непрерывном кислотообразовании. Важной причиной является парез желудочно-кишечного тракта, нарушения функции привратника, дуодено-гастральный рефлюкс. Вместе с тем происходит уменьшение факторов защиты слизистой (снижение выделения желудочной слизи, секреции бикарбонатов поджелудочной железой, последствия применения гормональных средств).

Следующей группой факторов возникновения острых эрозий и язв являются нарушения местного и общего гемостаза. Местный гемостаз нарушается вследствие активации внутрипариетального и внутрипросветного протеолиза, что нередко сочетается с дефицитом факторов свертывания крови из-за функциональной недостаточности печени.

Таким образом, острые эрозии и язвы в раннем периоде возникновения острого панкреатита обусловлены сочетанным действием на слизистую оболочку ишемии, дисбаланса защитных и агрессивных факторов желудочной секреции, а также нарушений гемостаза.

Учитывая патогенез развития, лечение острых эрозий и язв, в основном, консервативное. На фоне восполнения кровопотери и введения этамзилата применяются средства, улучшающие местную гемодициркуляцию (реополиглюкин, пентоксифиллин, солкосерил, актовегин), проти-

воязвенные препараты в инъекционной форме (фамотидин, гастроцепин), обволакивающие средства, проводится борьба с парезом желудка (метоклопрамид) и нарушениями свертывающей системы крови (свежезамороженная плазма, ингибиторы протеаз, викасол), применение эндоскопических методов остановки кровотечения.

Показания к urgentному оперативному лечению определяются, в основном, деструктивным процессом в поджелудочной железе (основная операция дополняется прошиванием острокровотокающих эрозий и язв, деваскуляризацией пораженных отделов желудка).

Причиной развития синдрома Маллори-Вейсса при остром панкреатите является рвота. Для характеристики особенностей его течения необходимо разделение воспалительного процесса в поджелудочной железе на алкогольный острый панкреатит и острый панкреатит, вызванный другими причинами (заболевания внепеченочных желчевыводящих путей, заболевания ДПК и БДС, избыточная пищевая нагрузка, нарушения регионарного кровообращения).

При остром алкогольном панкреатите в клинической практике приходится сталкиваться с суммарным эффектом непосредственного поражения поджелудочной железы и токсического поражения печени, почек, головного мозга. Рвота и синдром Маллори-Вейсса с кровотечением могут быть вызваны как алкогольной интоксикацией в сочетании с отечной формой острого панкреатита, так и неукротимой рвотой вследствие интоксикации при развитии панкреонекроза. Несмотря на отсутствие деструкции в поджелудочной железе, отечная форма алкогольного панкреатита в сочетании с синдромом Маллори-Вейсса является угрожающим состоянием вследствие того, что токсические поражения печени и почек усугубляются кровопотерей и гиповолемией, что приводит к усилению интоксикации, нарушениям микроциркуляции, развитию синдрома полиорганной недостаточности и шокового состояния.

При других этиологических факторах синдром Маллори-Вейсса является следствием деструктивных форм панкреатита.

В консервативной терапии, помимо коррекции основной патологии, восполнения кровопотери, гемостатической терапии с применением противоязвенных препаратов, необходимо уделить значительное внимание методам детоксикации под контролем функционального состояния печени и почек (детоксикационная инфузионная терапия с форсированным диурезом, гемосорбция, лимфосорбция, энтеросорбция, плазмаферез, ультрафильтрация).

Ургентное оперативное лечение при сочетании острого панкреатита и синдрома Маллори-Вейсса определяется как жизненными показаниями при кровотечении, так и показаниями к хирургическому вмешательству вследствие развития деструктивных форм панкреатита. При опе-

рации для остановки кровотечения из разрывов слизистой кардиального отдела желудка и нижней трети пищевода применяем скелетизацию абдоминального отдела пищевода и кардиального отдела желудка, гастротомию, прошивание кровоточащих разрывов.

При язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки дефект, проникая в паренхиму поджелудочной железы, вызывает образование фиброзного поля в периульцерозной зоне, которое может достигать протоковой системы. Кровотечения при этом могут быть вторичными (на фоне развития острого панкреатита под влиянием тех же факторов, которые вызывают кровоточащие острые эрозии и язвы пищеварительного тракта) и первичными (острый воспалительный процесс в поджелудочной железе развивается на фоне обострения язвенной болезни, осложненной кровотечением). Кровотечения при язвах, пенетрирующих в поджелудочную железу, могут быть массивными вследствие аррозии а. gastroduodenalis.

Консервативное лечение включает противопанкреатическую терапию, восполнение кровопотери, гемостатические, противоязвенные препараты. Показания к оперативному вмешательству, в основном, обусловлены язвенным кровотечением (профузное кровотечение, рецидив кровотечения на фоне консервативной терапии, сочетание кровотечения и перфорации). При оперативном вмешательстве необходимо удаление кровоточащей язвы с пилоропластикой, а для снижения секреторной активности как желудка, так и поджелудочной железы показана стволовая двухсторонняя ваготомия, при необходимости – дренирование сальниковой сумки, холецистостомия.

В отдаленные сроки после развития острого панкреатита патогенез образования острых эрозий и язв несколько отличается от представленного ранее (без гиперсекреции в желудке). Эндоскопические методы гемостаза в большинстве случаев (86%) сопровождаются рецидивом кровотечения и не имеют эффекта. Кровотечения в просвет желудочно-кишечного тракта обусловлены чаще всего аррозией сосудов в зоне некроза и возникновением сообщения между некротической полостью и просветом желудочно-кишечного тракта и тоже являются тяжелым жизнеопасным осложнением. Показаниями к оперативному лечению являются профузное кровотечение или частые его рецидивы. При хирургическом вмешательстве большие трудности возникают при интраоперационной диагностике данного осложнения (особенно при отсутствии четких анамнестических данных), установлении локали-

зации источника кровотечения в пищеварительном тракте (особенно при временной приостановке кровотечения). Чаще всего такие фистулы сообщаются с просветом желудочно-кишечного тракта в желудке и поэтому диагностируются как кровоточащие язвы задней стенки желудка, прошивается или иссекается дефект в желудке, а в послеоперационном периоде возникает недостаточность швов с рецидивом кровотечения. Взгляды на способ хирургического вмешательства при данном осложнении не однозначны. В любом случае операция должна включать гемостаз (локальный или перевязку сосуда на протяжении) и вмешательство на некротизированной части поджелудочной железы, которой чаще всего является псевдокиста с несформировавшейся стенкой (наружное дренирование).

Внедрение рентгенэндоваскулярных вмешательств с селективным регионарным подведением лекарственных растворов к артериям бассейна чревного ствола и окклюзией кровоточащих сосудов улучшит результаты лечения данной патологии.

Возникновение острых желудочно-кишечных кровотечений при остром панкреатите усугубляет патологический процесс и сопровождается летальным исходом в 40-70% случаев, что зависит от своевременности начала соответствующей терапии. Поэтому среди других мероприятий по лечению острого панкреатита значительное внимание должно быть уделено прогнозированию и профилактике его возникновения, а также своевременной диагностике и лечению.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Деструктивный панкреатит /В. С. Савельев, Б. Р. Гельфанд, М. И. Филимонов и др. //Анналы хирургической гепатологии. – 2000. – Т. 5, №2. – С. 61 – 66.
2. Криворучко И. А. Современные аспекты диагностики и лечения острого панкреатита //Клин. хирургия. – 2001. – №6. – С. 28 – 34.
3. Филин В. И. Неотложная панкреатология //В. И. Филин, А. Л. Костюченко. – СПб.: «Питер», 1994.
4. Хирургическое лечение панкреонекроза /А. П. Чадаев, А. Ц. Буткевич, С. В. Свиридов и др. // Рос. мед. журн. – 2002. – №1. – С. 21 – 24.
5. Цициашвили М. Ш. Современные подходы к лечению панкреонекроза /М. Ш. Цициашвили, М. Д. Будурова, Ж. И. Шепилова //Рос. мед. журн. – 2002. – №1. – С. 15 – 21.
6. Gumaste V. V. Diagnostic tests for acute pancreatitis //Gastroenterologist. – 1994. – V. 2. – №2. – P. 199 – 130.

Поступила 09.02.10

### **M. K. Teleuov, N. N. Uderbayev, A. G. Almambetov, S. B. Sergaziyev, N. N. Nauryzov** **THE ACUTE GASTROINTESTINAL BLEEDINGS AT PANCREATITIS**

The acute pancreatitis and its complications are actual problem of emergency surgery today. Our experience of patients treatment with the pathology allows to revise some aspects in diagnostics and treatment of acute pancreatitis and its complications. It creates prerequisites for decrease of quantity of fatal outcomes from gastrointestinal bleeding at acute pancreatitis.

### **М. К. Телеуов, Н. Н. Удербаев, А. Г. Әлмамбетов, С. Б. Серғазиев, Н. Н. Наурызов** **ПАНКРЕАТИТ ЖАҒДАЙЫНДАҒЫ ӨТКІР АСҚАЗАН-ІШЕК ҚАН КЕТУЛЕРІ**

Мақалада өткір панкреатитті емдеудің мәселесі көтерілген. 63 науқасты емдеу нәтижелеріне құралған асқазан-ішек қан кетулерін емдеудің нәтижелері талданған және оны емдеудің дербес көзқарасы ұсынылған. Панкреатит жағдайында өткір асқазан-ішек қан кетулері пайда болуы патологиялық үдерісті күрделендіреді және 40-70% жағдайында өлімге әкеліп соғады. Бұған жол бермеу үшін тиісті емдік шараларды дер кезінде бастау керек. Сондықтан өткір панкреатитті емдеуде оның пайда болуын болжау мен алдын алудың, сол сияқты тиісті уақытында диагностикалау мен емдеудің маңызы зор.

### **Н. Н. Удербаев, М. К. Телеуов, С. Б. Серғазиев, Н. Н. Наурызов**

#### **РОЛЬ ВИДЕОЛАПАРОСКОПИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКИХ ПОВРЕЖДЕНИЯХ ПАРЕНХИМАТОЗНЫХ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ**

АО «Республиканский научный центр неотложной медицинской помощи» (Астана), Карагандинский государственный медицинский университет

По данным Всемирной организации здравоохранения, смертность от травм занимает III место среди всех летальных исходов и выходит на первое место у лиц, погибающих в возрасте до 40 лет.

Травматические повреждения паренхиматозных органов брюшной полости остаются одной из актуальных проблем urgentной хирургии. В мирное время 15-20% повреждений паренхиматозных органов брюшной полости являются результатом тупой травмы, при этом число диагностических («напрасных») лапаротомий остаётся необоснованно высоким, составляя от 24,3% до 52%, а ещё в 5 – 9% случаев выявляются поверхностные повреждения, которые могли бы быть обработаны при лапароскопии [1, 6, 7].

Важнейшим вопросом в выборе хирургической тактики при травме органов брюшной полости является решение того, связан ли шок, наблюдающийся у пострадавшего, с травмой или является следствием разрыва паренхиматозного органа и профузного кровотечения в брюшную полость [2, 3, 8].

В то же время, лапаротомия, выполненная без достаточных оснований у пострадавших с травмой живота, в значительной степени усугубляет тяжесть состояния, обуславливая тем самым высокий риск развития осложнений и летальности в послеоперационном периоде.

#### **МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ**

В основу работы положен опыт лечения больных с травмами живота (ТЖ), находившихся

в хирургическом отделении Кызылординского областного медицинского центра за период с 1998 по 2006 гг. Исследования выполнены 177 пострадавшим с ТЖ. Из них 85 (48%) пациентов с закрытыми травмами живота (ЗТЖ), 92 (52%) – с проникающими ранениями живота (ПРЖ), пролеченных с применением современных видеолaparоскопических технологий. Видеолaparоскопические исследования проводились на эндоскопической стойке «Karl Stors».

#### **РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ**

Как показали наши исследования, разрыв паренхиматозного органа брюшной полости проявляется гемоперитонеумом и перитонеальными явлениями.

Ревизию брюшной полости начинали с места локализации повреждения и с обзорной лапароскопии. Для получения наибольшей панорамности при видеолaparоскопии (ВЛС) устанавливали иглу Вереша, троакары, в последующем и видеокамеру в одном из четырех точек Калька, расположенном в наибольшем расстоянии от имеющейся раны брюшной стенки.

Критериями наличия повреждения явились следующие показатели: выпот отсутствует; имеются следы крови; имеется серозный или серозно-геморрагический выпот с воспалительным (фибринозным) компонентом; имеется геморрагический выпот с воспалительным компонентом; имеется кровь и сгустки крови малого объема (до 150-200 мл); имеется кровь и сгустки крови среднего объема (200-400 мл); имеется кровь и сгустки большого объема (более 400 мл).

Для получения данных критериев и правильной ее оценки учитывался ряд факторов, таких как давность от момента получения травмы, объем и характер имеющейся жидкости (выпота или крови), наличие патологических изменений со стороны брюшины и органов брюшной полости.

При повреждении печени кровь преимущественно скапливается в зоне повреждения, справа в поддиафрагмальном, подпеченочном пространстве, распространяется по правому флангу

и в малом тазу, частично между петлями тонкой кишки. При разрыве левой доли печени кровь локализуется в левом поддиафрагмальном пространстве, по левому флангу и между петлями тонкой кишки, в малом тазу [3].

В случаях сочетанного повреждения полых органов в брюшной полости, наряду с кровью, определяется кишечное содержимое с характерным запахом, в зоне разрыва выявляется гематома, гиперемия брюшины, фибринные наложения.

Независимо от локализации повреждения печени, кровь при массивной геморрагии переливается через поперечно-ободочную кишку и распространяется между петлями кишок, скапливаясь в малом тазу [3, 4]. После эвакуации выпота и крови из полости живота проводилась тщательная ревизия печени. Доступным для визуального осмотра оказались IV, V, большая часть VI и часть VIII сегментов правой доли, III и часть II сегментов левой доли печени. Для мобилизации левой доли печени ее оттесняли вниз и вправо, пересекали левую треугольную и часть венечной связок, после ее предварительного клипирования. Аналогичным образом, но отодвигая печень влево, проводили пересечение правой треугольной связки для мобилизации правой доли печени. Панорамность осмотра, особенно при визуализации верхнезадних (II и VII, VIII) сегментов печени, увеличивается при мобилизации серповидной связки. Однако данный прием опасен в силу нередкого прохождения через указанную связку кровеносных сосудов, повреждение которых чревато неконтролируемым кровотечением.

Ревизия селезенки выполнялась нами при локализации раны в левой поясничной области и в левом подреберье слева. Для осмотра органа подтягивали желудок вправо. Наличие сгустков крови в проекции органа указывало на ее повреждение. Место раны легко выявляется при расположении поврежденной на передней поверхности и в области нижнего полюса селезенки. Большие по размерам дефекты, как правило, целиком или частично бывают закрытыми сгустками крови. Поэтому в случаях, когда селезенка оказывается недоступной осмотру, ее повреждение определяли на основании скопления сгустков и жидкой крови в левом поддиафрагмальном пространстве.

Лапароскопия также имеет большое значение в дифференциальной диагностике внутрибрюшинных кровотечений, связанных с повреждением паренхиматозных органов и забрюшинными гематомами. Выполнение лапаротомии у пострадавших с забрюшинной гематомой, как правило, оказывается неоправданной мерой, дополнительной травмой. В то же время даже при прорыве забрюшинной гематомы в брюшную полость лапароскопической санации оказывается вполне достаточно для решения текущих задач. При забрюшинных гематомах брюшина в области боковых каналов имеет темно-красную окраску, иногда отслаивается из-за обильности забрюшин-

ной геморрагии, вплоть до ее нависания в брюшную полость. В отдельных случаях выявляются гематомы передней брюшной стенки с повреждением органов брюшной полости или без такового [2, 7].

ВЛС заканчивалась санацией и дренированием брюшной полости с подведением одного из дренажей к зоне повреждения. Показаниями к лапаротомии явилось подтекание крови по дренажам, что свидетельствовало о ненадежности гемостаза. В случаях стабильности гемостаза вопрос о необходимости лапаротомии решали индивидуально: при стабилизации физиологических параметров, отсутствии признаков инфицирования гематомы и стабильности гемостаза применяли консервативную тактику; при появлении признаков нагноения, а также угрозе внутрибрюшного кровотечения выполняли хирургическую коррекцию открытым способом.

### ВЫВОДЫ

Таким образом, видеолапароскопия является высокоинформативным диагностическим методом обследования пострадавших с повреждением паренхиматозных органов брюшной полости, позволяющим в короткие сроки определить объем повреждения, локализацию травмы, стабильность гемостаза. Противошоковые мероприятия и осмотр пациента смежными специалистами должны проводиться одновременно с выполнением лапароскопии.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Абакумов М. М. Диагностика и лечение повреждений живота /М. М. Абакумов, Н. В. Лебедев, В. И. Малярчук //Хирургия, 2001. – Т. 6. – С. 24 – 28.
2. Гешелин С. А. Лапароскопия в алгоритме диагностики и лечения острых хирургических заболеваний и травмы живота /С. А. Гешелин, Н. В. Мищенко //Кліні. хірургія. – 2000. – №8. – С. 26 – 28.
3. Капшитарь А. В. Лапароскопия в диагностике травматических повреждений печени. Сб. научн. трудов. «Актуальные вопросы хирург. гастроэнтерологии». – Х.: ХНИИОНХ, 1994. – Т. 2. – С. 53.
4. Лапароскопия в неотложной хирургии и гинекологии /В. В. Бойко, Ю. Б. Григоров, В. Г. Дуденко и др. – Харьков: Торнадо, 2002. – 174 с.
5. Traumatic liver injuries: advances in diagnostic and therapeutic methods /G. Aragiusto, S. Giovine, M. Ansalone et al. //G. Chir. – 1999. – V. 20, №8-9. – P. 367 – 371.
6. Pachter H. L. Complex hepatic injuries /H. L. Pachter, D. V. Feliciano //Surg. Clin. N. Amer. – 1996. – V. 76 – №4. – P. 763 – 782.
7. Pachter H. L. The current status of nonoperative management of adult blunt hepatic injuries /H. L. Pachter, S. R. Hofsetter //Amer. J Surg. – 1995. – V. 169, №4. – P. 442 – 454.
8. Lenriot J. P. Injuries and open wounds of the abdomen. Diagnosis, management in an emergency situation //Rev. Prat. – 1999. – V. 49, №3. – P. 333 – 338.

Поступила 09.02.10

**N. N. Uderbayev, M. K. Teleuov, S. B. Sergaziyev, N. N. Nauryzov**  
**THE ROLE OF VIDEOLAPAROSCOPY INTERVENTION AT TRAUMATIC INJURES OF PARENCHIMATOUS ORGANS IN ABDOMINAL CAVITY**

The use of videolaparoscopy interventions at traumas of parenchimatous organs in abdominal cavity allows to minimize surgical trauma. The inculcation of laparoscopy in emergency surgery will allow to make up and to improve surgical methods for patients who suffered and to decrease postoperative complications.

**Н. Н. Үдербаев, М. К. Телеуов, С. Б. Серғазиев, Н. Н. Наурызов**  
**ІШ ҚУЫСЫНДАҒЫ ПАРЕНХИМАТОЗДЫҚ ОРГАНДАРДЫҢ ЖАРАҚАТТЫҚ ЗАҚЫМДАЛУЫНДАҒЫ БЕЙНЕЛАПАРОСКОПИЯЛЫҚ АРАЛАСУДЫҢ РӨЛІ**

Іш қуысындағы паренхиматоздық органдардың жарақаттық зақымдалуындағы бейнеләпароскопиялық араласуды Іш қуысындағы паренхиматоздық органдардың жарақаттық зақымдалуындағы бейнеләпароскопиялық араласуды қолдану хирургиялық жарақатты азайтуға мүмкіндік береді. Ургентті хирургияға ләпароскопияны енгізу зардап шеккендерді емдеудің хирургиялық тәсілдерін әзірлеуге және жетілдіруге, сол сияқты операциядан кейінгі асқынуларды азайтуға мүмкіндік тудырады.

**М. М. Тусупбекова, О. А. Костылева**

**СТРУКТУРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ  
ДЕСТРУКТИВНЫХ ФОРМ ТУБЕРКУЛЕЗА  
ЛЕГКИХ ПРИ СОЧЕТАНИИ С САХАРНЫМ  
ДИАБЕТОМ**

Кафедра патологической анатомии и судебной медицины Карагандинского государственного медицинского университета

В настоящее время туберкулез признан ВОЗ глобальной проблемой, наносящей колоссальный экономический и биологический ущерб, оказывающей влияние на качество жизни. В последние годы отмечается увеличение удельного веса тяжелых форм туберкулеза легких с распространенными казеозно-некротическими изменениями, распадом и формированием каверн [3, 4, 7].

Мероприятия по совершенствованию профилактики, диагностики, лечения и реабилитации больных туберкулезом включают усовершенствование национального регистра больных туберкулезом, обеспечение контроля над соблюдением единых протоколов ведения больных, дальнейшую реализацию стратегии DOTS-плюс и внедрение эффективных схем антибактериальной терапии мультирезистентных форм туберкулеза [1, 6].

На современном этапе течение туберкулезного воспаления имеет ряд клинимоρφологических особенностей, без учета которых, на наш взгляд, нельзя эффективно корректировать комбинации химиопрепаратов и сроки лечения, как в интенсивной, так и в поддерживающей фазах болезни [5, 8, 10].

В последнее время особое внимание уделяется патоморфозу туберкулеза легких, в котором большое значение имеют предшествующая или присоединившаяся внелегочная патология с хроническим течением. Одним из таких заболеваний является сахарный диабет [2].

Ежегодно сахарным диабетом заболевают

6 миллионов человек на земном шаре. По подсчетам экспертов ВОЗ, число людей с сахарным диабетом к 2030 г. возрастет до 366 миллионов, а к 2050 г., если темп прироста больных не снизится, половина населения людей земли будет страдать этим заболеванием. У подавляющего большинства больных сахарный диабет является предшествующим заболеванием, на фоне которого происходит развитие туберкулезного процесса. Развитие диабетической макро- и микроангиопатии, частое генерализованное поражение сосудов атеросклерозом, как правило, прогрессирует одновременно на фоне туберкулезной инфекции, особенно при тяжелых деструктивных формах туберкулеза легкого. Анализ данных литературы показал, что сахарный диабет заметно влияет на противотуберкулезный иммунитет и способен оживить старые туберкулезные очаги, в которых в латентном состоянии находились живые микобактерии туберкулеза [2].

При сочетанной патологии, когда имеет место присоединение туберкулеза к сахарному диабету, снижается толерантность к углеводам, в связи с чем увеличивается потребность этой категории больных в инсулине и других сахароснижающих препаратах.

В 70 гг. прошлого столетия морфологические изменения в легких при сочетании туберкулеза и сахарного диабета характеризовались преобладанием инфильтративной формы вторичного туберкулеза легкого, что проявлялось наличием мелких старых инкапсулированных очагов и выраженными склеротическими процессами в хронических легочных кавернах [11].

В настоящее время патоморфоз структуры легких при сочетании туберкулеза и сахарного диабета выражается в превалировании фиброзно-кавернозной формы туберкулеза легких с тенденцией к распаду инфильтративных очагов. Деструктивные формы туберкулеза легких при сочетании с сахарным диабетом часто сопровождаются массивным бактериовыделением и, как правило, плохо поддаются противотуберкулезной терапии [5, 6, 7, 8, 10].

В связи с этим изучение патоморфологических особенностей деструктивных форм туберкулеза легких при сочетании с сахарным диабетом является актуальной проблемой и имеет практическое значение для клиницистов.

Целью исследования явилось изучение патоморфологических особенностей деструктивных форм туберкулеза легких при сочетании с сахарным диабетом.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведен ретроспективный анализ медицинских карт стационарных больных и 88 патологоанатомических протоколов, осуществленных в патологоанатомическом отделении ООО «Фтизиатрия» г. Караганды в период с 2004 по 2008 г. Трупы умерших исследовались путем аутопсии по методике Шора с соблюдением правил и рекомендаций для вскрытий при инфекционных заболеваниях. Обработка материала проводилась по общеизвестной методике для гистологических исследований, срезы окрашивали гематоксилином и эозином, пикрофуксином по Ван-Гизону [9].

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Соотношение мужчин и женщин среди умерших составило 2,14:1 (60 и 28 человек соответственно). Среди возрастных групп преобладает группа в возрасте 40-49 лет, их было 65 человек (73,8%). Во всех наблюдениях сахарный диабет II типа предшествовал заболеванию туберкулезом легких. Общее количество умерших от деструктивных форм туберкулеза легких при сочетании с сахарным диабетом представлено в табл. 1.

Как видно из табл. 1, отмечается рост числа больных с сочетанием сахарного диабета с деструктивными формами туберкулеза легких. При этом число больных с фиброзно-кавернозным туберкулезом легких преобладает над сочетанием сахарного диабета с инфильтративной формой: 56 случаев (6,9%) и 32 случая (3,9%)

соответственно, что можно объяснить общим превалярованием фиброзно-кавернозного туберкулеза легких над другими остро прогрессирующими и деструктивными формами туберкулеза, что более четко просматривается на данных диа-

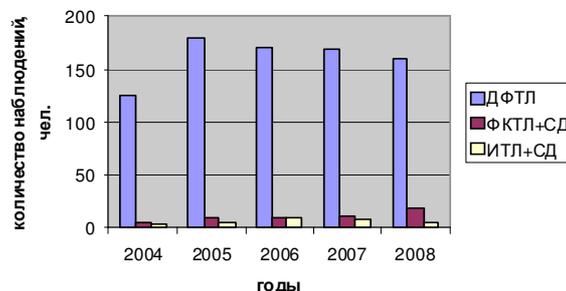


Рис. 1. Динамика деструктивных форм туберкулеза при сочетании с сахарным диабетом в период 2004-2008 гг.

граммы (рис. 1).

При патоморфологическом исследовании легких у больных фиброзно-кавернозным туберкулезом во всех наблюдениях отмечено двустороннее поражение легких. Макроскопические изменения характеризовались наличием множественных полостных образований в виде каверн диаметром от 0,5 до 10 см, внутренняя поверхность была белесовато-серого цвета. Стенка каверны плотная и образована грубоволокнистой соединительной тканью толщиной от 0,5 до 1,5 см. В просвете полости каверны содержались серовато-желтые суховатые крошащиеся массы. Отмечалось формирование соединительно-тканых тяжей, прорастающих через полости и врастающих в окружающую легочную паренхиму.

При микроскопическом исследовании наблюдения показали трехслойность строения кавернозной стенки. Внутренний слой был образован казеозными массами в виде гомогенной бесклеточной структуры, в среднем слое отмеча-

Таблица 1. Деструктивные формы туберкулеза при сочетании с сахарным диабетом

Количество (чел./%)	Годы	2004	2005	2006	2007	2008	Всего
Деструктивные формы туберкулеза легких (ДФТЛ)		125	179	170	168	160	802
Фиброзно-кавернозный туберкулез легких+сахарный диабет (ФКТЛ+СД)		6/4,8	10/5,5	10/5,8	12/7,1	18/11,25	56/6,9
Инфильтративный туберкулез легких+сахарный диабет (ИТЛ+СД)		4/3,2	5/2,7	9/5,2	8/4,7	6/3,75	32/3,9
Всего		10/8	15/8,3	19/11,1	20/11,9	24/15	88/10,9

Таблица 2. Размеры хронических легочных каверн при сочетании фиброзно-кавернозного туберкулеза легких и сахарного диабета

Размеры полостей (диаметр в см)	До 0,5	0,5-3	4-5	6-7	8-10
Число наблюдений (кол-во/%)	8/9,09	32/36,36	3/3,4	7/7,9	6/6,81

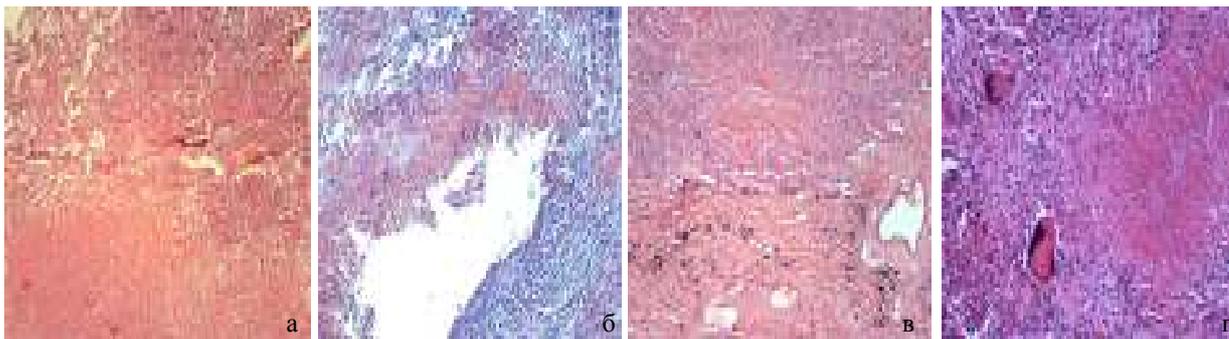


Рис. 2. Фиброзно-кавернозный туберкулез легкого; а – казеозные массы в полости каверны; б – грануляционная ткань во внутреннем слое стенки каверны; в – наружный слой стенки каверны, образованный грубоволокнистой соединительной тканью; г – гигантские клетки Пирогова-Лангханса. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. X 200

лось развитие грануляционной ткани, представленной множественными тонкостенными новообразованными сосудами и рыхлой соединительной тканью с преобладанием фибробластов. Наружный слой представлял собой грубоволокнистую соединительную ткань, прораставшую хаотически в окружающую легочную паренхиму (рис. 2а, б, в).

Во всех наблюдаемых случаях отмечались выраженные воспалительные изменения в виде альтеративно-экссудативной тканевой реакции, что проявлялось деструкцией стенки каверны и формированием фокусов перикавернозной казеозной пневмонии. В зоне специфического воспаления преобладали лимфоциты, нейтрофильные гранулоциты и среди них единичные гигантские многоядерные клетки – Пирогова-Лангханса (рис. 2 г).

Таким образом, гистологическое исследование показало многослойность стенки каверны, которая состояла из казеозных масс изнутри, среднего слоя – в виде грануляционной ткани и наружного слоя, который был представлен грубоволокнистой соединительной тканью с формированием толстых тяжей, проникающих в легочную паренхиму. Специфическая воспалительная реакция характеризовалась преобладанием альтеративной тканевой реакции и выраженной деструкцией стенки каверны с развитием казеозного воспаления.

Выявленные патоморфологические изменения в ткани легких умерших от инфильтративной формы туберкулеза показали, что во всех наблюдениях развивался двусторонний субтотальный воспалительный процесс, который был представлен желтоватыми плотными очагами в диаметре до 0,5 см и сливающимися между собой в более крупные образования до 5,0 см. При патоморфологическом исследовании в 95% наблюдений очаги распада туберкулезных инфильтратов были с формированием свежих тонкостенных полостей. Микроскопически инфильтраты представляли собой очаги казеозного некроза с выраженной перифокальной экссудативной реакцией в виде лимфоидно-макрофагального инфильтрата. В двух случаях отмечалось отсутствие специфических для туберкулезного воспаления гигант-

ских многоядерных клеток Пирогова-Лангханса. Кроме того, при сочетанном течении туберкулезного процесса и сахарного диабета следует отметить развитие в интерстициальной ткани легкого выраженного ангиосклероза, пневмосклероза и очаговой обструктивной эмфиземы легких.

### ВЫВОДЫ

Ретроспективный анализ медицинских карт стационарных больных и протоколов аутопсий умерших от деструктивных форм туберкулеза легких показал:

1. Преобладание сочетания фиброзно-кавернозной формы туберкулеза и сахарного диабета.
2. При фиброзно-кавернозном туберкулезе легких характерно наличие двустороннего процесса с преобладанием хронических легочных каверн среднего (диаметром 3,0 см) размера.
3. Отмечено преобладание альтеративной реакции и прогрессирование туберкулезного процесса в виде деструкции стенки каверн и формирования фокусов казеозной пневмонии.
4. У больных сахарным диабетом наблюдается более выраженный перикавернозный склероз с переходом в пневмоцирроз и формированием очагов обструктивной эмфиземы легких. Пневмосклероз усугубляется диабетической ангиопатией сосудов легких.
5. При фиброзно-кавернозной форме туберкулеза легких специфическая воспалительная реакция проявлялась преобладанием лимфоцитов и нейтрофильных гранулоцитов, среди них единичными гигантскими многоядерными клетками Пирогова-Лангханса.
6. У больных инфильтративной формой туберкулеза легких в сочетании с сахарным диабетом имеется тенденция к распаду туберкулезных инфильтратов с формированием свежих тонкостенных полостей.
7. При инфильтративной форме туберкулеза легких отмечено преобладание экссудативной тканевой реакции и, в ряде случаев, отсутствие специфических гигантских многоядерных клеток Пирогова-Лангханса.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Государственная Программа реформирования и развития здравоохранения Республики Казах-

стан на 2005-2010 годы //Караганда. – Актуальная медицина. – 2004. – №3. – С. 18 – 19

2. Иванова З. А. Туберкулез и диабет /З. А. Иванова, И. Ю. Якушева. – Материалы Интернет – [http://www.medicinform.net/tuberculosis/book/tb\\_book14.htm](http://www.medicinform.net/tuberculosis/book/tb_book14.htm)

3. Кобелева Г. В. Соматические заболевания как причина смерти больных активным туберкулезом /Г. В. Кобелева, Н. С. Григорьева //Проблемы туберкулеза. – 2001. – №8. – С. 47 – 49.

4. Морфологические особенности фиброзно-кавернозного туберкулеза легких на операционном материале /Б. М. Ариэль, А. В. Елькин, Т. С. Басек и др. //Арх. патологии. – 2004. – №1. – С. 14 – 18.

5. Мунинов Т. А. Современное состояние и перспективы развития фтизиатрии в мире и Казахстане /Т. А. Мунинов, А. С. Ракишева //Вестн. КазНМУ. – 2005. – №1 – С. 35.

6. Оценка факторов, индуцирующих патоморфоз туберкулеза /О. А. Костылева, М. М. Тусупбекова, Т. Б. Бисимбаев и др. //Достижения биотехноло-

гии для медицины. Матер. Российско-Казахского международного семинара. – Караганда. – 2006. – С. 152 – 154.

7. Рыбкина Н. А. Остропрогрессирующие формы туберкулеза легких /Н. А. Рыбкина, Е. Л. Лямина //Проблемы туберкулеза и болезней легких. – 2005. – №10. – С. 10 – 13.

8. Сомина Т. Ю. Иммуно-патогенетические механизмы в течение туберкулезной инфекции /Т. Ю. Сомина, Л. Б. Худзик //Проблемы туберкулеза. – 2001. – №8. – С. 32 – 34.

9. Тусупбекова М. М. Основы гистологической техники и методы гистологического исследования аутопсийного, операционно-биопсийного и экспериментального материала //Методические рекомендации. – Караганда. – 2005. – 45 с.

10. Особенности патоморфологии современного туберкулеза легких по материалам аутопсий /М. М. Тусупбекова, В. Л. Савченко, О. А. Костылева, Н. А. Полозуко //Медицинский журнал Западного Казахстана. – 2004. – №2-3. – С. 59 – 64.

11. Шебанов Ф. В. Туберкулез. – Москва, «Меди-

**М. М. Tusupbekova, O. A. Kostyleva**

### **STRUCTURAL FEATURES OF DESTRUCTIVE FORMS OF TUBERCULOSIS AT COMBINATION WITH DIABETES MELLITUS**

At combination of destructive forms of lungs tuberculosis with diabetes mellitus there is prevalence of fibro cavernous tuberculosis, in the lungs is observed most evident alterative and exudative tissue reaction and conversation from pneumosclerosis to pneumocirrhosis.

**М. М. Түсіпбекова, О. А. Костылева**

### **ҚАҢТ ДИАБЕТІМЕН ҚҰРМАЛАС ӨКПЕ ТУБЕРКУЛЕЗІНІҢ ДЕСТРУКЦИЯЛЫНЫСАНДАРЫНЫҢ ҚҰРЫЛЫМЛЫҚ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ**

Қаңт диабетінің II типімен құрмалас өкпе туберкулезінің деструкциялы нысандарының аутопсиялық материалдағы патоморфологиясы зерттелген. Өкпе туберкулезінің деструкциялы нысандары қаңт диабетімен құрмалас дамығандарда туберкулездің фиброзды-каверналы нысандары жиі байқалып, альтерациялы және экссудациялы тіндік жауап пневмоциррозға ұласатын пневмосклероз айқындау орын алатыны анықталған.

**И. А. Ашимов, М. Б. Чапыев,  
И. Т. Ыдырысов, З. А. Туйбаев,  
Ж. И. Ашимов, Б. Ж. Мусалиев**

### **СРАВНИТЕЛЬНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ВЫНУЖДЕННЫХ И ПРОГРАММИРОВАННЫХ РЕЛАПАРОТОМИЙ**

Национальный хирургический центр Министерства здравоохранения Кыргызской Республики (Бишкек), Ошская городская территориальная больница (Ош)

В настоящее время предложено много методов пролонгированной санации брюшной полости при послеоперационном перитоните (ПП), каждый из которых имеет свои преимущества и недостатки. Среди них, несмотря на серьезные недостатки, программированная релапаротомия (ПРЛ), по мнению ряда авторов, является наиболее эффективным хирургическим методом

санации брюшной полости при ПП.

Цель работы: сделать сравнительный анализ результатов вынужденных и программированных релапаротомий (ВРЛ1 и ПРЛ1) и релапаротомий (ВРЛ2 и ПРЛ2).

### **МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ**

Клиническим материалом служили данные 91 больного, которые были оперированы в Центральной городской клинической больнице г. Ош по поводу острых заболеваний органов брюшной полости, осложненных ПП и которым были выполнены ВРЛ1, ПРЛ1 и ВРЛ2, ПРЛ2. Больные были разделены на 2 клинические группы: контрольная – 48 (52,7%) больных, у которых были выполнены ВРЛ1 и ПРЛ1; основная – 43 (47,3%) больных, у которых были выполнены ВРЛ2 и ПРЛ2.

Для сопоставительной оценки результатов ВРЛ1, ПРЛ1 и ВРЛ2, ПРЛ2 больные контрольной и основной группы были разделены на 2 подгруппы: 1 – 65 (71,4%) больных, у которых были

Таблица 1  
Распределение больных по способу выполнения  
РЛ1 и РЛ2

Клиническая группа	Количество больных	
	абс	%
Контрольная	48	52,7
Основная	43	47,3
Итого:	91	100

выполнены ВРЛ1 и ВРЛ2; 2 – 26 (28,6%) больных, у которых были выполнены планированные ПРЛ1 и ПРЛ2.

Для количественной оценки тяжести состояния больных с послеоперационным перитонитом использована шкала АРАСНЕ II. Показатель АРАСНЕ II вычисляли посредством суммирования баллов, полученных при оценке физиологических параметров организма и их отклонений от нормы (А), возраста больных (Б) и наличия у них сопутствующей патологии (В): АРАСНЕ II = А+Б+В.

Состояние физиологических параметров организма представляет сумму баллов, полученных при анализе 4 физиологических (ЧСС, ЧД, ср. АД, температура тела) и 6 лабораторных (К, Na, креатинин, лейкоциты, нейтрофилы, гематокрит) показателей. Каждый показатель оценивали в диапазоне 1-4 балла в зависимости от его отклонения от нормы в сторону уменьшения или увеличения.

Для вычисления вероятности летального исхода использовали следующую формулу:

$$P_x = e(AW) / 1 + e(AW),$$

где:  $P_x$  – вероятность летального исхода;  $AW$  – АРАСНЕ II  $\times 0,146 + W1 + W2 + W3$ ;  $W1 = -3,517$  (неспецифический коэффициент);  $W2 = +0,603$  (коэффициент для ургентной операции);  $W3 = -0,203$  (диагностический коэффициент для внутрибрюшных инфекций).

### РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Нами установлено, что в 60,5% случаев ВРЛ выполнялась по поводу осложненной кишечной непроходимости, в 23,7% – осложненной язвенной болезни. Между тем, в структуре ПРЛ 34,9% составляют оперативные вмешательства по поводу осложненной язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.

Выявлено, что ВРЛ в 60,4% случаев выполнялись с лечебно-диагностической целью, а в 31,2% случаев – только с лечебной целью. Между тем, РЛ1 планировалась исключительно с лечебно-диагностической целью в 55,8% случаев и только с лечебной целью – в 34,9% случаев.

Результаты факторного анализа причин ВРЛ1, ПРЛ1 и ВРЛ2, ПРЛ2 показывают, что развитию послеоперационного перитонита способствовали в 37,5% случаев недостаточная санация и дренирование брюшной полости, а в 27% случаев – недостаточная декомпрессия ЖКТ во время операции и в ранние сроки после опера-

ции. В 21% случаев имела место недооценка хирургической ситуации, а в 16,6% случаев – чрезмерная хирургическая активность. В целом, объективные причины были у 79,1% больных. Между тем, трудно объяснить тот факт, что в 47,9% случаев исходно сложные в хирургическом плане больные были передоверены хирургам с недостаточным опытом оперативных вмешательств.

Надо отметить, что в 2 группах больных в 26,8% случаев констатировано то, что хирурги имели недостаточный опыт повторных хирургических вмешательств. Если в 20% случаев причиной ВРЛ2 была незавершенность РЛ1, то это было причиной ПРЛ в 74,4% случаях.

В 20% случаев причиной ВРЛ2 была неадекватная хирургическая тактика. При этом удельный вес неадекватной оценки хирургической ситуации во время ВРЛ1 составляет 40%.

Факторный анализ показал, что недостаточный уровень клинического мышления врача, включая незнание стандартных диагностических и лечебных приемов отмечалось почти у 50% больных.

В 31,6% случаев имела место необъективная оценка клинической ситуации, когда хирург не смог логично осмыслить значение выявленных клинических данных и сформулировать правильный диагноз, а процент игнорирования мнения коллег и консультантов при принятии решений отмечается в 39,5% случаев.

К сожалению, недостатки организационного характера имелись практически в каждом случае повторной лапаротомии. Следует подчеркнуть, что более чем у 50% больных (57,9%) медицинскими работниками не соблюдались регламентированная система диагностики заболеваний и их лечения.

Нами установлено, что у 63,1% больных не было преемственности в диагностике и лечении, а в 26,3% случаев диагностические меры не были предприняты вообще. Тем не менее, установлено, что в 92,6% случаев объективные трудности были связаны с кратковременностью пребывания больного в стационаре.

Следует отметить, что в 36,9% случаев причинами РЛ являются не осмысленная хирургами незавершенность первой операции, а в 31,6% случаев незавершенность операции была обусловлена осложнениями во время операции в виде кровотечения, повреждения тканей и органов брюшной полости. Выявлено, что в 36,9% случаев хирурги были вынуждены свернуть операцию ввиду технических затруднений.

Нами установлено, что причиной ВРЛ-2 в 30% случаев была спаечная кишечная непроходимость, а в 50% – образование внутрибрюшных гнойников. В 80% случаев отмечались различные осложнения сопутствующей патологии.

В 20% случаев имело место прогрессирование сопутствующей патологии. ПРЛ2 в 12,6% случаев преследовала задачу по передислокации

дренажных трубок в брюшной полости, а в 6,3% – профилактика спаечной болезни.

Вызывает законную озабоченность тот факт, что в 50% случаев РЛ2 была передоверена хирургам, выполнявшим РЛ1, и, по оценке рецензентов, не имеющих соответствующего опыта повторных оперативных вмешательств. К сожалению, практически у всех больных, подвергнутых РЛ2, не были устранены гемоциркуляторные и метаболические нарушения.

Особо следует отметить, что более половины случаев РЛ2 хирургами был выбран неадекватный доступ. К сожалению, у половины больных, подвергнутых ВРЛ2, имела место неадекватная санация брюшной полости при РЛ1. Более того, в 80% случаях такой ситуации диагностика вялотекущего перитонита и кишечной непроходимости оказалась запоздалой.

Нами выявлено (рис. 1, 2.), что осложнения после ВРЛ1 возникают у более половины больных, тогда как после ВРЛ2 – у более двух третей больных. Между тем, после ПРЛ1 различного рода осложнения возникли у 25,9%, а после

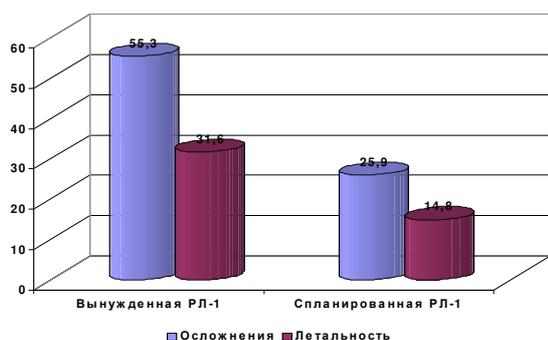


Рис. 1. Летальность и осложнения после ВРЛ1 и ПРЛ1

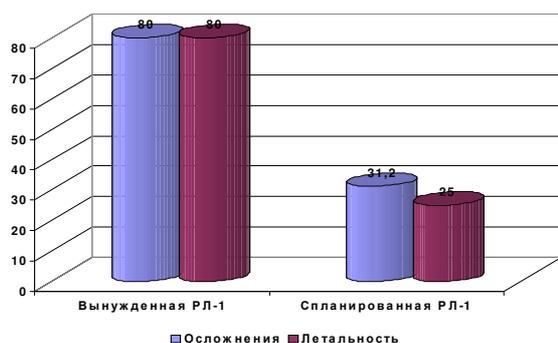


Рис. 2. Летальность и осложнения после ВРЛ2 и ПРЛ2

ПРЛ2 осложнения возникли у 31,2% больных.

После ВРЛ1 летальность составила 31,6%, а после ВРЛ2 – 80%. Между тем, после ПРЛ1 летальность составила 14,8%, а после ПРЛ2 – 25%. При некротичном и искусственном виде послеоперационного перитонита осложнения и летальность после ВРЛ1 и ВРЛ2 наступает в 100% случаев.

При ПРЛ2 наиболее высокий удельный вес осложнений и летальности после РЛ1 и РЛ2 отмечается при некротичном послеоперационном перитоните.

Летальность наступила у больных после ВРЛ1 при показателях МИП –  $22,8 \pm 3,1$ , а у больных после ВРЛ2 –  $15,2 \pm 2,5$  (рис. 3, 4). Летальный исход был у больных после ВРЛ1 при АРАСНЕ II –

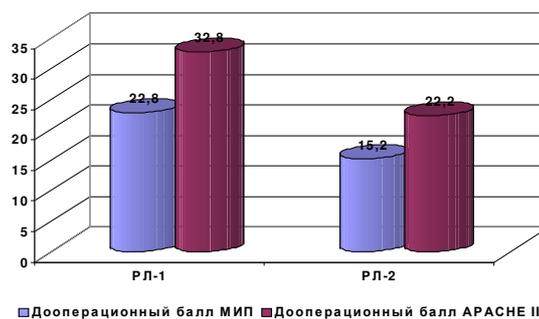


Рис. 3. Показатели МИП и АРАСНЕ II у умерших больных после ВРЛ1 и ВРЛ2

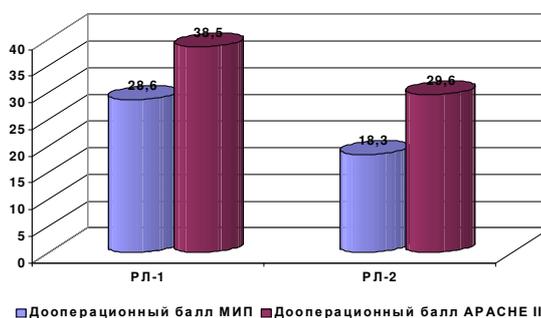


Рис. 4. Показатели МИП и АРАСНЕ II у умерших больных после ПРЛ1 и ПРЛ2

$32,8 \pm 4,4$ , а после ВРЛ2 при  $22,2 \pm 5,2$ .

Летальность наступила у больных после ПРЛ1 при показателях МИП –  $28,6 \pm 4,2$ , а у больных после ПРЛ2 –  $18,3 \pm 3,3$ . Летальный исход был у больных после ПРЛ1 при АРАСНЕ II –  $38,5 \pm 2,7$ , а после ПРЛ2 при  $29,6 \pm 3,1$ .

При ВРЛ (рис. 5, 6) с интервалом АРАСНЕ II от 0 до 10 летальность отсутствовала. При АРАСНЕ II >30 наблюдается 100% летальность независимо от кратности РЛ. Между тем, при ПРЛ при интервале АРАСНЕ II от 0 до 15 летальность отсутствовала.

При АРАСНЕ II >30 наблюдается 100% летальность после РЛ2, тогда как после РЛ1 – летальность составляет 94,1%. Даже в интервале АРАСНЕ II от 26 до 30 летальность наступает после РЛ1 и РЛ2 у не более 55% больных.

При АРАСНЕ II >30 благоприятный исход в группе больных, подвергнутых РЛ1, составляет 1,2%, тогда как при РЛ2 благоприятный исход у больных равен 0. При АРАСНЕ II от 26 до 30 после РЛ1 прогнозируется выздоровление 25,1% больных, тогда как после РЛ2 в 10 раз меньше.

При АРАСНЕ II (рис. 7, 8.) от 21 до 25 после РЛ1 прогнозируется благоприятный исход почти у половины больных (48,2%), тогда как после РЛ2 – лишь у 22,8%. Даже при АРАСНЕ II <10 у больных, подвергнутых РЛ2, благоприятный исход составляет 96,8%.

В группе ВРЛ после первичной операции во все сроки исследования клиничко-лаборатор-

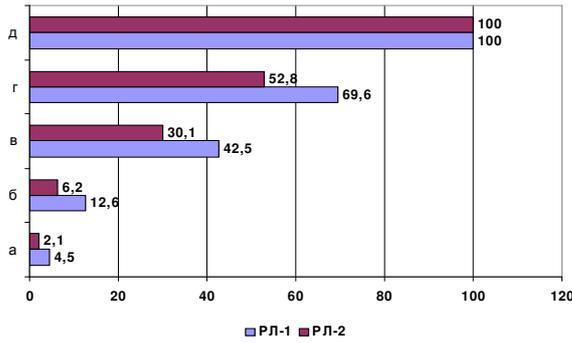


Рис. 5. Летальность после ВРЛ1 и ВРЛ2 в зависимости от АРАСНЕ II (%); а – интервал 11-15; б – 16-20; в – 21-25; г – 26-30; д – >30

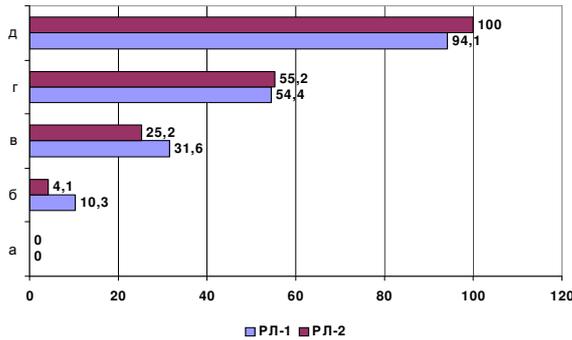


Рис. 6. Летальность после ПРЛ1 и ПРЛ2 в зависимости от АРАСНЕ II (%); а – интервал 11-15; б – 16-20; в – 21-25; г – 26-30; д – >30

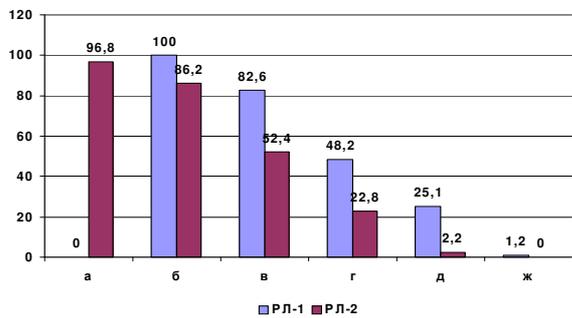


Рис. 7. Прогноз исхода после ВРЛ1 и ВРЛ2 в зависимости от АРАСНЕ II (%); а – <10; б – 11-15; в – 16-20; г – 21-25; д – 26-30; ж – >30

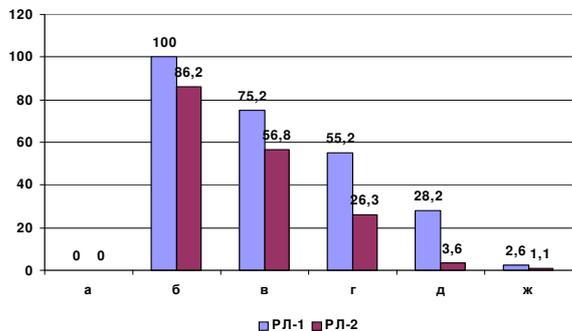


Рис. 8. Прогноз исхода после ПРЛ1 и ПРЛ2 в зависимости от АРАСНЕ II (%); а – <10; б – 11-15; в – 16-20; г – 21-25; д – 26-30; ж – >30

ные показатели выходили за пределы нормальных цифр, в особенности в ранние послеопера-

ционные сроки (1-4 сут). Даже к концу недельного срока эти показатели имеют место у 40-80% больных.

В первые 3 сут у всех повторно оперированных больных имели место нейтрофильный лейкоцитоз, тахикардия и тахипноэ. Гипертермия отмечалась у всех больных лишь в первые сутки после операции, тогда как в последующие сроки гипертермия сохранялась лишь у половины больных. Это касается и такого показателя, как гематокритное число.

При ПРЛ у всех больных имели место лейкоцитоз с нейтрофилезом, гипертермия, гиповолемия, тахипноэ и тахикардия. Нормализация их показателей не наступает и к исходу 6 суток с момента операции.

Если сумма <4, то РЛ не предпринималась, сумма >7 баллов свидетельствует о тяжелой форме послеоперационного перитонита, нуждающегося в РЛ. Из 23 и 27 больных сумма баллов была >7.

Определение показаний к РЛ2 основано на тех же критериях, с учетом выполненной ранее операции и проводится только по результатам операционной находки.

Необходимость в РЛ2 возникает при наличии признаков продолжающегося перитонита: >500 мл гнойного выпота в брюшной полости, анаэробный характер экссудата, независимо от его количества, и формирующиеся внутрибрюшные гнойники.

### ВЫВОДЫ

1. Осложнения после ВРЛ1 возникают у >1/2 больных, а после ВРЛ2 – у >2/3 больных. После ПРЛ1 осложнения возникли у 25,9%, а после ПРЛ2 – у 31,2% больных. После ВРЛ1 летальность составила 31,6%, а после ВРЛ2 – 80%. После ПРЛ1 летальность составила 14,8%, а после ПРЛ2 – 25%.

2. Использование системы МИП и АРАСНЕ II позволяет более точно прогнозировать развитие летального исхода или, наоборот, благоприятного исхода при РЛ. После ВРЛ1 летальность наступает при МИП – 22,8±3,1, а после ВРЛ2 – 15,2±2,5. После ВРЛ1 летальный исход наступает при АРАСНЕ II – 32,8±4,4, а после ВРЛ2 при 22,2±5,2. При АРАСНЕ II>30 благоприятный исход после ВРЛ1 составляет 1,2%, при 26-30 – 25,1%, а после ВРЛ2 в 10 раз меньше. После ВРЛ1 при интервале АРАСНЕ II 21-25 благоприятный исход прогнозируется у 48,2%, а после ВРЛ2 – у 22,8% больных.

3. Использование МИП и АРАСНЕ II позволяет оценить эффективность ПРЛ. После ПРЛ1 летальность наступает при МИП – 28,6±4,2, а после ПРЛ2 – 18,3±3,3. После ПРЛ1 летальный исход наступает при АРАСНЕ II – 38,5±2,7, а после ПРЛ2 при 29,6±3,1. При ВРЛ при АРАСНЕ II>30 наблюдается 100% летальность независимо от кратности РЛ. После ПРЛ1 и ПРЛ2 в интервале АРАСНЕ II – 26-30 летальность наступает у <55% больных.

### **I. A. Ashimov, M. B. Chapuyev, I. T. Ydyrysov, Z. A. Tuibayev, Z. I. Ashimov, B. Z. Muzaliyev THE COMPARATIVE RESULTS OF FORCED AND PROGRAMMED RE- AND RE-RELAPAROTOMIES**

The comparative analysis of methods of prolonged sanation in abdominal cavity at postoperational peritonitis is conducted in the article.

### **И. А. Әшімов, М. Б. Чапыев, И. Т. Ыдырысов, З. А. Түйбаев, Ж. И. Әшімов, Б. Ж. Мұсалиев МӘЖБҮРЛІК ЖӘНЕ БАҒДАРЛАНҒАН РЕЛАПАРОТОМИЯНЫҢ САЛЫСТЫРМАЛЫ НӘТИЖЕЛЕРІ**

Мақалада операциядан кейінгі перитонит жағдайында іш қуысына санация жасау әдістеріне салыстырмалы талдау жасалған.

### **Б. А. Абдурахманов, Ш. Х. Ганцев, О. К. Кулакеев, А. Р. Абдулова**

### **ПРИМЕНЕНИЕ ЭНДОСКОПИЧЕСКИХ МЕТОДОВ ГЕМОСТАЗА В ЛЕЧЕНИИ КРОВОТЕЧЕНИЙ ПОРТАЛЬНОГО ГЕНЕЗА У БОЛЬНЫХ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ**

Кафедра хирургических болезней №2 Международного Казахско-Турецкого университета им. Х. А. Ясави (Шымкент), кафедра хирургии и онкологии ГОУ ВПО Башкирского государственного медицинского университета (Уфа)

Наиболее фатальным осложнением синдрома портальной гипертензии у больных циррозом печени (ЦП) является риск развития кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода и желудка (ВРВПЖ), частота которого в первые 2 г. после постановки диагноза достигает до 30% [3], летальность при этом составляет 35-70% [2], рецидивы геморрагий отмечаются у 50-90% больных. Эндоскопические процедуры, носившие ранее в основном диагностический или вспомогательный характер, в настоящее время рассматриваются в ряде наблюдений как альтернатива хирургическому пособию [1, 4].

Целью исследования явилась оценка эффективности и изучение возможностей эндоскопических методов гемостаза в профилактике и лечении гастроэзофагеальных кровотечений у больных ЦП.

В данной статье приведены результаты применения эндоскопической склеротерапии (ЭСТ) и эндоскопического лигирования (ЭЛ) у 153 больных ЦП с синдромом портальной гипертензии. Мужчин было 89, женщин – 64, в возрасте от 23 до 71 г. Варикозное расширение вен пищевода на всем протяжении отмечено у 21 (13,7%) больного, в средней и нижней трети пищевода – у 93 (60,8%), в нижней трети – у 39 (25,5%) больных, переход на кардию желудка – у 103 (67,3%) пациентов. Согласно классификации степени ВРВПЖ по А. Г. Шерцингеру (1986), I степень выявлена у 7,9% больных, II степень – у 68,7% и у 23,4% больных установлена III степень патологии.

Кровотечение из ВРВП было первым проявлением заболевания у 55 (35,9%) больных, асцит выявлен у 45 (29,4%), активность цирротического

процесса – у 21 (13,7%) больного. Среди пациентов, получивших эндоскопическое склерозирование соответственно классификации Child-Pugh, 14 больных отнесены к функциональной группе А (9,2%), 83 (54,2%) к группе В и 56 (36,6%) – к группе С. У 25 (28,7%) больных кровотечение было первым, у 41 (47,1%) – повторным и у 21 (24,2%) в анамнезе имелись указания на неоднократные кровотечения из ВРВПЖ.

Всех больных разделили на 2 группы: 1 – больные, которым эндоскопическое склерозирование и лигирование выполнены на высоте кровотечения и 2 группа – пациенты, которым эндоскопическое лечение проведено отсроченно, в ближайший период после консервативной остановки кровотечения для профилактики рецидива кровотечения. Эндоскопические вмешательства в отсроченном порядке при продолжающемся кровотечении выполнены у 50 больных, из них у 27 пациентов выполнена ЭСТ, у 23 – ЭЛ. У 12 пациентов гемостаз на высоте кровотечения осуществили комбинированным способом – ЭЛ варикозного узла в сочетании с ЭСТ. С целью профилактики рецидива кровотечения эндоскопическое лечение выполнено 103 больным: у 54 больных – ЭСТ, у 49 – ЭЛ. При этом в 44 наблюдениях ЭЛ сочетали с ЭСТ. В случаях, когда после сеансов склеротерапии сохраняются ВРВ пищевода, ЭЛ выполняли через месяц после ЭСТ. Хотелось бы сразу заметить, что ЭЛ крайне затруднено в местах введения склерозанта. Развившаяся соединительная ткань вокруг вен не дает возможности адекватно аспирировать варикозную вену в цилиндр для лигирования, в связи с чем попытка наложить лигатуру на вену заканчивается соскальзыванием последней.

В качестве склерозирующего вещества использовали 3% раствор тромбозара. К специально смоделированной игле прикреплялся катетер из тефлоновой трубки. Затем тромбоагент вводили с помощью эндоскопической инъекционной иглы как в просвет узла, так и вокруг него в субмукозный слой: интра- и перивазально. При интравазальном способе склерозант вводили непосредственно в варикозную вену с целью вызова асептического воспаления, при перивазальном – в подслизистый слой вокруг вены, в этом случае эффект достигается за счет отека подслизистого слоя с последующим перивазальным фиб-

розом. Во время одной процедуры вводили от 2 до 8 мл склерозанта в 2-3 вены. При последовательной обработке стволов обычно проводили до 4 сеансов ЭСТ в течение 2-5 нед. Период выжидания между манипуляциями составлял 5-7 сут.

Для профилактики рецидива кровотечения эндоскопическое лигирование проводили путем наложения лигатурных петель последовательно на каждый варикозный узел в проксимальном направлении, начиная от кардии. При продолжающемся кровотечении эластичные кольца накладывали на каждый варикозный ствол, осуществляя тем самым прямое лигирование кровоточащего участка ВРВ. ЭЛ предусматривало за один и более сеансов наложение лигатур на все варикозно расширенные узлы. Всего за сеанс использовали от 4 до 10 лигатур. Среднее количество сеансов варьировало от 4 до 6, с интервалом 5-7 сут до эрадикации вариксов. Сеансы ЭСТ и ЭЛ завершались установкой зонда обтуратора для усиления эффекта манипуляции.

**РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ**

Источником кровотечения у 142 больных были ВРВ пищевода и зоны кардиоэзофагеального перехода, у 11 – ВРВ кардиального отдела желудка. В случае неэффективности терапии и рецидива геморрагии больным из группы А и В, учитывая тяжесть ЦП, по классификации Child-Pugh выполняли операцию М.Д. Пациоры. Сегодня в клинике выработана тактика – чем ниже располагается источник предполагаемого кровотечения, тем активнее должна быть хирургическая манипуляция.

Для оптимизации лечения ЭСТ и ЭЛ сочетали с адьювантной терапией вазоконстрикторами, понижающими портальное давление и влияющими на тонус венозной стенки. Применение внутривенно капельно 10 мг 1% спиртового раствора нитроглицерина на 400 мл раствора Рингера со скоростью 10-15 кап./мин, либо 40 мг перлинганита позволили снизить портальное давление под контролем портоманометрии до 32,8±5,4%. В качестве средства, усиливающего тонус стенки воротной вены, при одновременном снижении портального давления применяли питуитрин в дозировке 20-40 ед. на 400 мл физиологического раствора со скоростью инфузии 15-20 кап./мин.

Лечебные эндоскопические вмешательства проводили на фоне «пробной терапии»

для достижения «временного гемостаза», спустя 6-14 ч с момента начала медикаментозной терапии и баллонной тампонады в отсроченном порядке, что позволяет стабилизировать общее состояние больного, минимизировать число осложнений, создать оптимальные условия для визуализации источника геморрагии.

Из 81 больного, перенесшего ЭСТ, осложнения отмечены у 19 (23,5%) пациентов. При этом наблюдались: некроз и изъязвления слизистой пищевода без кровотечения (5), рецидив кровотечения на фоне сформированного изъязвления (7), развитие печеночной недостаточности на фоне кровотечения (2), ранний рецидив кровотечения (2), переходящая дисфагия (2), загрудинные боли (1). При отсроченной ЭСТ первичный гемостаз достигнут у 88,9% больных, в 3 случаях она была неэффективна. Из 81 пациента после ЭСТ умерли 8 (9,8%) больных. Частота рецидивов кровотечений в течение одного года составила 24,7%.

Среди больных, перенесших ЭЛ, осложнения отмечены в 13 (18,1%) наблюдениях: эрозивный эзофагит и гастрит с рецидивом кровотечения (7), развитие печеночной недостаточности на фоне кровотечения (2), ранний рецидив кровотечения (2), соскальзывание лигатурных колец с кровотечением (2). При отсроченном ЭЛ первичный гемостаз достигнут у 91,3% больных, в 2 случаях она была неэффективна. Из 72 больных после ЭЛ умерли 5 (6,9%). Частота рецидивов кровотечений в течение одного года составила 23,6%.

Результаты применения эндоскопического склерозирования и лигирования варикозно расширенных вен пищевода и желудка у больных циррозом печени приведены в табл. 1. Среди причин летальных исходов преобладал рецидив кровотечения, который отмечен у 78,8 % больных. Рецидивы кровотечения разделяли на ранние, т. е. возникшие в течение первых сут, и поздние – на 5-6 сут после проведенного склерозирования и лигирования. Все пациенты были обследованы через 3-6 мес., при этом профилактическую ЭСТ и ЭЛ проводили до достижения полной облитерации с эрадикацией всех возможных источников геморрагии или уменьшения степени варикса.

Общая летальность составила 8,5%. Причинами летальных исходов после склерозирова-

Таблица 1.  
Результаты применения эндоскопического склерозирования и лигирования варикозно расширенных вен пищевода и желудка у больных циррозом печени

Вид манипуляции	Число больных	Эффективный гемостаз	Рецидив кровотечения в течение одного года	Летальность	
				абс.	%
Эндоскопическая склеротерапия	81	88,9%	24,7%	8	9,8
Эндоскопическое лигирование	72	91,3%	23,6%	5	6,9
Всего	153	90,1%	24,2%	13	8,5

ния и лигирования явились рецидив кровотечения и гепатоцеллюлярная недостаточность. Выживаемость больных в наблюдаемых группах в течение 6 мес. составила 83,7%. Этот показатель в значительной степени зависел от функционального класса по Child-Pugh и составил у больных группы В – 87,9%, С – 58,8%.

Изучение результатов применения эндоскопических методов показал высокую эффективность в лечении больных ЦП с кровотечениями из ВРВПЖ. В то же время мы считаем, что лечение осложненных форм ЦП должно быть комплексным, с применением всех возможных методов и средств, направленных на различные звенья патологического процесса.

### ВЫВОДЫ

1. Эндоскопические способы гемостаза и профилактики кровотечений из вен гастроэзофагеального коллектора у больных циррозом печени с портальной гипертензией с функциональным классом «В» и «С» по Child-Pugh являются эффективными методами лечения и должны занимать определенное место в программе профилактики кровотечений портального генеза.

2. Для проведения лечебных эндоскопических вмешательств применяются достижения «временного гемостаза» на фоне медикаментозной терапии и баллонной тампонады в отсроченном порядке, что позволяет стабилизировать общее состояние больного, создать оптимальные условия для визуализации источника геморрагии.

3. Эндоскопические методы высокоэффективны в профилактике и лечении кровотечений портального генеза у больных ЦП и должны рассматриваться в качестве «терапии первой линии» у данной категории больных. Плановая ЭЛ и ЭСТ проводились до достижения состояния полной облитерации всех возможных источников геморрагий. Исследование больных в динамике показало полную эрадикацию варикозных вен у 57% больных. Летальность после склерозирования и лигирования составила 9,8% и 6,9% соответственно, причинами которых явились рецидив кровотечения и гепатоцеллюлярная недостаточность.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Борисов А. Е. Эндоскопические методы профилактики и лечения кровотечений портального генеза //Вестн. хирургии им. И. И. Грекова. – 2001. – №2. – С. 22 – 25.
2. Вахидов В. В. Этапное хирургическое лечение больных циррозом печени с портальной гипертензией //Хирургия. – 1988. – №6. – С. 132 – 136.
3. Ерамишанцев А. К. Развитие проблемы хирургического лечения кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и желудка //Анналы хирургической гепатологии. – 2007. – Т. 12. – №2. – С. 8 – 15.
4. Endoscopic ligation of esophageal varices compared with injection sclerotherapy: a prospective randomized trial /M. Hashizume, M. Ohta, K. Ueno et al. //Gastrointest Endosc. – 1993. – V. 39. – P. 123 – 126.

Поступила 24.02.10

### **В. А. Abdurakhmanov, S. K. Gantsev, O. K. Kulakeyev, A. R. Abdulova** **THE USE OF ENDOSCOPIC METHODS OF HEMOSTASIS IN TREATMENT OF PORTAL GENESIS BLEEDING AT PATIENTS WITH LIVER CIRRHOSIS**

In the work the analysis of results endoscopes sclerotherapy and ligation use at 153 patients with liver cirrhosis with portal hypertension, complicated bleeding from varicose extended veins of a esophagus and stomach is presented. The efficiency of primary endoscopy is revealed in 90,1% cases, the frequency lethality has reached up to 8,5%, the relapse of a bleeding is marked at 24,2% patients. It is marked, that the endoscopy methods are alternative cavital surgical interventions at high risk of operative treatment.

### **В. А. Абдурахманов, Ш. Х. Ганцев, О. К. Кулакеев, А. Р. Абдулова** **ЭНДОСКОПИЯЛЫҚ ГЕМОСТАЗ МЕТОДТАРЫНЫҢ БАУЫР ЦИРРОЗЫ НАУҚАСТАРДАҒЫ ПОРТАЛДЫ ГЕНЕЗДЕГІ ҚАН КЕТУЛЕРНЫҢ ЕМДЕУІ ЖАНЫНДА ҚОЛДАНУ**

Бұл жұмыста бауыр циррозы порталды гипертензиясының асқазан және өңеш күретамырларының кеңеюінен қанкетулермен асқынған 153 науқасқа эндоскопиялық склерозирлеу және лигирлеу қолданғандағы тексеріс нәтижелері көрсетілген. Біріншілік эндоскопиялық гемостаз тиімділігі 90,1% жағдай, өлім жиілігі 8,5%, бір жыл ішінде қан кету қайталануы 24,2% науқастарда анықталған. Оперативті емдеу кезінде жоғарғы қауіп туындағанда қуыстарға хирургиялық араласуда эндоскопиялық метод альтернативті болып табылады.

Ж. Мутайхан

**КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ АСПЕКТЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ С СОПУТСТВУЮЩИМИ ВИРУСНЫМИ ИНФЕКЦИЯМИ**

Карагандинский государственный медицинский университет

Взаимодействие основного и сопутствующих заболеваний, необходимость длительного приема комбинированных противотуберкулезных препаратов приводят к развитию у больных лекарственных осложнений [2]. Количество носителей вирусов гепатитов В и С, которые по сути, являются больными субклиническими формами, растет быстрыми темпами, что объясняется увеличением числа инъекционных наркоманов [3]. Хронические вирусные гепатиты (ХВГ) с признаками минимальной или слабовыраженной активности часто сопровождаются поражением других органов и систем. Благодаря совершенствованию методов диагностики стало возможным выделить проблему хронических вирусных гепатитов у больных туберкулезом легких [1, 4, 5, 6].

В связи с этим представляется актуальным изучить и провести анализ частоты развития, характера и особенностей клинико-лабораторных проявлений побочных реакций на противотуберкулезные препараты первого ряда при их ежедневном и интермиттирующем приеме у больных туберкулезом легких с сопутствующими хроническими вирусными гепатитами.

**МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ**

Работа выполнена на кафедре туберкулеза ФПК и ППВ Новосибирского государственного медицинского университета, в клинико-лабораторных подразделениях ФГУ ННИИТ Росмедтехнологий.

Под наблюдением находились 98 больных с впервые выявленным инфильтративным и диссеминированным туберкулезом легких. По кратности приема ПТП в нед. – ежедневно или 2 раза в нед. – больные были распределены на 2 группы.

Первую группу (I) составили 42 пациента, лечение которым проводилось в интермиттирующем режиме 2 раза в нед. Внутривенно капельно вводили растворы изониазида и рифампицина, внутрь больные принимали пиразинамид и этамбутол. Препараты назначались в общепринятых дозировках в расчете мг/кг массы тела. Традиционная терапия с ежедневным приемом перечисленных препаратов внутрь проводилась 51 пациенту (II группа). В обеих группах преобладали мужчины. Средний возраст пациентов по группам составил 30,6±1,0 и 31,5±1,5 лет. По наличию ХВГ или их отсутствию больные I и II групп были распределены на 2 подгруппы – А, В.

Подгруппы А обеих групп IA – 27 и IIA – 36 составили больные туберкулезом с латентно протекающими ХВГ В и/или С. Верификация диагноза

гепатит проводилась определением в сыворотке крови маркеров вирусных гепатитов (HbsAg, aHbcIgG, aHbsIgM, aHCVIgM) методом иммуноферментного анализа в лаборатории иммунологической диагностики ННИИ туберкулеза. Функциональное состояние печени при поступлении, планово ежемесячно, а также в период развития реакции на препараты и ее регрессии оценивали по результатам активности аланин-аминотрансферазы (АЛТ), аспартат-аминотрансферазы (АСТ). При госпитализации у больных клинико-лабораторные проявления ХВГ отсутствовали.

Подгруппы «С» обеих групп (IC – 15 и IIC – 20 человек) – подгруппы сравнения – больные туберкулезом без сопутствующих заболеваний и или неинфицированные вирусами гепатита.

Были рассчитаны отношения шансов в подгруппах для оценки сопутствующей патологии и риска развития побочных реакций. Результаты обработаны в программе EpiInfo 6, достоверность различий определялась по критерию  $\chi^2$  с коррекцией Йейтса и точный двусторонний критерий Фишера.

**РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ**

Из 42 больных I группы, принимавших ПТП в интермиттирующем режиме, побочные реакции (ПР) были зарегистрированы у 29 (69,1%), из 56 пациентов II группы, принимавших препараты ежедневно, – у 51 (91,1%) ( $P < 0,02$ ). У больных туберкулезом (IA) с сопутствующими ХВГ в процессе лечения были зарегистрированы побочные реакции в 100% случаев, преимущественно токсического характера у 23 (79,4%) больных разного проявления и степени выраженности, значительно реже определялись аллергические реакции – у 3 (10,3%) больных ( $P < 0,05$ ) и токсико-аллергические – у 3 (10,3%) ( $P < 0,05$ ). Из токсических реакций у больных IA подгруппы наиболее часто диагностировались гепатотоксические реакции – у 20 (86,9%) больных, значительно реже диспепсический синдром – у 3 (13,1%) пациентов ( $P < 0,003$ ), проявлениями которого были ухудшение аппетита, тошнота, дискомфорт в области правого подреберья, появляющиеся через 1,5-2 мес. от начала приема препаратов. Развитие гепатотоксических реакций отмечалось на втором месяце лечения. У 2/3 больных подгруппы IA диагностировался лабораторный вариант лекарственного поражения печени – активность трансаминаз превышала норму в 2,8 раза, у 1/3 больных – клинико-лабораторный – с малыми клиническими проявлениями в виде слабости, тошноты, дискомфорта, реже – боли в правом подреберье. Повышение активности трансаминаз определялось выше нормы в 3 раза.

Отмена противотуберкулезных препаратов была кратковременной – от 1-2 нед. с проведением детоксикационной терапии, назначением гепатопротекторов до полной нормализации состояния пациентов и лабораторных показателей. У 3 (10,3%) больных подгруппы IA развились аллергические реакции, проявлениями которых была

эозинофилия периферической крови до 10%. Токсико-аллергические реакции характеризовались лекарственным поражением печени в виде повышения активности аланин-аминотрансферазы не более чем в 3 раза и эозинофилией до 10% которые развились на 3 мес. лечения у 10,6% случаев. Из числа больных туберкулезом без сопутствующей патологии (IC) у 86,7% побочные реакции на препараты отсутствовали. Лишь у 2 (13,3%) человек были отмечены аллергические реакции в виде невысокой, легко устранимой эозинофилии – 6-7%.

У всех больных подгруппы IIA с ежедневным приёмом противотуберкулезных препаратов в процессе лечения развились лекарственные осложнения, при этом токсические реакции развились чаще, чем аллергические и токсико-аллергические у 3 (8,3%) больных. Из токсических реакции у 23 (79,3%) больных подгруппы IIA наблюдались гепатотоксические реакции. У 2/3 пациентов регистрировался клинико-лабораторный вариант с выраженными симптомами интоксикации, диспепсии, болевым синдромом, превышением нормы активности АЛТ и АСТ более, чем в 5 раз. У 1/3 больных отмечалось лишь повышение активности трансаминаз более, чем в 4 раза. Лекарственное поражение печени развивалось у больных с ежедневным приёмом ПТП на 2-3 нед. от начала их приема.

Для устранения гепатотоксических реакций требовалась отмена препаратов на мес. и более с последующей их заменой и переводом больных на интермиттирующий прием противотуберкулезных препаратов, проведение комплексной детоксикационной терапии с использованием плазмафереза, энтеросорбентов. У 6 больных (20,7%) подгруппы IIA в течение первого месяца лечения развился диспепсический синдром, проявлениями которого были отсутствие аппетита, постоянная тошнота, реже – рвота. Токсико-аллергические побочные реакции у 3 (8,3%) больных в подгруппе IIA регистрировались в течение 1 мес. лечения, проявлялись в виде эозинофилии до 6-10% и гепатотоксических реакций – повышением активности трансаминазы АЛТ и АСТ в 3-5 раз выше нормы, с выраженным диспепсическим и болевым синдромами.

У больных подгруппы (IIC) – без сопутствующих заболеваний – отмечались высокая частота аллергических реакций у 10 больных (50,0%) ( $P < 0,05$ ), проявляющихся кожно-аллергическим синдромом в виде эритематозной сыпи, зуда и эозинофилии периферической крови от 7 – 11%. Токсические реакции регистрировались реже, чем в подгруппах IA IIA, (25,0%), но это были также гепатотоксические реакции и диспепсия.

Появление случаев гепатотоксических реакций у больных подгруппы IIC объясняется более интенсивным лекарственным воздействием в случае ежедневного приема противотуберкулезных препаратов. Лишь у 5 (25%) больных туберкулезом без сопутствующих заболеваний

IIC подгруппы побочные реакции на препараты отсутствовали. Разница в сравнении с больными без сопутствующих заболеваний составила 30,0 (95% ДИ 3,30 – 1370,77,  $p = 0,0001$ ) и 15,92 (95% ДИ 2,91 – 154,74,  $p = 0,0003$ ), соответственно. Сравнение возможности развития гепатотоксических реакций в подгруппах A и C I и II групп показало, что при любом приеме (независимо от кратности) лекарств риск гепатотоксических реакций выше в подгруппе A.

Одним из доказательств большего риска гепатотоксических реакций при ежедневном введении противотуберкулезных препаратов является более частое, чем в группе I, развитие гепатотоксических реакций в течение первого месяца лечения и их более выраженная клиническая симптоматика (ОШ = 4,38;  $p = 0,01$ ).

Исследования показали, что при ежедневном приеме препаратов активность АЛТ в момент развития гепатотоксических реакций существенно выше, чем при интермиттирующем ( $p < 0,001$ ). Из комплекса принимаемых препаратов у больных обеих групп в целом лекарственные осложнения чаще развивались на пиразинамид (IA – 55,6%, IIA – 38,9%) и/или в сочетании с изониазидом и рифампицином (IA – 18,5%, IIA – 33,3%).

Анализ частоты возникновения и характера побочных реакций у больных I и II групп в подгруппах A свидетельствует об одинаковой частоте развития побочных реакций, независимо от интермиттирующего или ежедневного приёма ПТП и наиболее частом развитии у этих больных токсических реакций ( $P > 0,05$ ). Однако при интермиттирующем приеме препаратов у больных без сопутствующих заболеваний осложнения антибактериальной терапии развивались значительно реже ( $P < 0,05$ ), их проявления были аллергическими, тогда как при ежедневном приеме – наряду с аллергическими у 1/3 больных диагностированы токсические ( $P < 0,005$ ).

Анализ частоты развития токсических реакций у больных IA и IIA подгрупп показал, что, независимо от режима введения противотуберкулезных препаратов, у этих пациентов развивались преимущественно гепатотоксические реакции, при этом с одинаковой частотой – 86,9% (IA) и 79,3% (IIA) ( $P > 0,05$ ).

Таким образом, больных туберкулезом легких с сопутствующими латентно протекающими хроническими вирусными гепатитами следует рассматривать как группу риска по развитию лекарственных осложнений в период приема противотуберкулезных препаратов.

### ВЫВОДЫ

1. Латентно протекающие хронические вирусные гепатиты у больных туберкулезом легких являются сильным фактором риска развития лекарственных осложнений в процессе лечения, как при интермиттирующем, так и при ежедневном приеме противотуберкулезных препаратов.

2. Токсические реакции, особенно гепатотоксические, диагностируются чаще, чем аллер-

гические и токсико-аллергические у больных туберкулезом легких с сопутствующими хроническими вирусными гепатитами.

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Клинико-биохимический статус больных туберкулезом легких с сопутствующими хроническими гепатитами В и/или С /Т. И. Петренко, В. А. Краснов, Ю. М. Харламова и др. //Пробл. туберкулеза болезней легких – 2006. – №3. – С. 42 – 45.
2. Колпакова Т. А. Осложнения антибактериальной терапии у больных туберкулезом легких с сопутствующими заболеваниями /Дис. ...д-ра мед наук. – Новосибирск. – 2002. – 288 с.
3. Онищенко Г. Г. Распространение вирусных гепатитов как угроза национальной безопасности /Г. Г. Онищенко, Л. А. Дементьева //Журн. микробиол. – 2003. – №4. – С. 93 – 99.

4. Особенности течения туберкулеза легких у больных с патологией печени /В. А. Краснов, Е. Г. Роньжина, Т. И. Петренко и др. //Пробл. туберкулеза и болезней легких. – 2003. – №4. – С. 26 – 28.
5. Оценка состояния желудка, двенадцатиперстной кишки и желчевыводящих путей у больных хроническим гепатитом С /Ю. В. Лобзин, К. В. Жданов, Д. А. Гусев, М. В. Яременко //Терапев. арх. – 2005. – №2. – С. 66 – 69.
6. Функциональные нарушения билиарного тракта и качество жизни больных хроническими вирусными гепатитами /Н. Б. Волошина, А. И. Пальцева, М. Ф. Осипенко, В. И. Симаненков // Клинические перспективы гастроэнтерологии; гепатологии. – 2003. – №4. – С. 13 – 18.

Поступила 24.02.10

**Z. Mutaikhan**

**THE CLINICOLABORATORY ASPECTS OF TREATMENT AT PATIENTS WITH TUBERCULOSIS ACCOMPANIED BY VIRUS INFECTIONS**

The received results testify that the presence of virus infection is strong factor of risk at hepatotoxic reactions development. The drug complications of toxis and hepatotoxic reactions are developed at patients with tuberculosis painfullied by accompanying chronic virus hepatitis pathology.

**Ж. Мүтайхан**

**ҚОСАЛҚЫ ВИРУСТЫҚ ИНФЕКЦИЯЛАРМЕН БІРГЕ ТУБЕРКУЛЕЗБЕН СЫРҚАТТАНҒАН НАУҚАСТАРДЫ ЕМДЕУДІҢ КЛИНИКО-ЗЕРТХАНАЛЫҚ АСПЕКТІЛЕРІ**

Алынған нәтижелер, туберкулез науқастарының арасында гепатотоксикалық дәрілік асқынулардың болуы вирусты гепатиттің салдарынан екенін көрсетті. Токсикалық, оның ішінде гепатотоксикалық сипаттағы дәрілік асқынулар созылмалы вирусты гепатит сияқты қосалқы патологиясы бар туберкулез науқастарында жиі дамиды.

**Р. Х. Бегайдарова, Г. Р. Бейсенова,  
Л. В. Карпова, Е. В. Карпова,  
Е. С. Перевертова, А. М. Файзуллина**

**КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНАЯ  
ДИАГНОСТИКА ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ  
ИНФЕКЦИИ**

Кафедра детских инфекционных болезней, кафедра инфекционных болезней Карагандинского государственного медицинского университета, Областная инфекционная больница (Караганда)

Цитомегаловирусную инфекцию (ЦМВИ) характеризуют как инфекцию, имеющую повсеместное распространение. ЦМВИ сегодня представляет серьезную проблему для здравоохранения. Это связано с убиквитарностью инфекции, высокой пораженностью населения цитомегаловирусом (ЦМВ) [1, 2].

Несмотря на значительные достижения в изучении этиологии, патогенеза, клинических проявлений и лечения, ЦМВИ не теряет своей значимости.

В последние годы отмечается тенденция к росту числа больных с реактивацией инфекции. Количество серопозитивных лиц увеличивается с

их возрастом. Около 40-80% подростков и 60-100% взрослого населения имеют антитела класса IgG к ЦМВ [3, 4, 5, 7].

Повторное попадание вируса в организм человека на фоне иммунодефицитного состояния также может быть причиной виремии и развития клинически выраженной ЦМВИ.

Приобретенная цитомегаловирусная инфекция не укладывается в рамки какой-либо нозологической формы. Она может протекать с лихорадкой, интоксикацией, слабостью, миалгией, лимфоаденопатией, сиалоаденитом, гепатитом, язвами желудочно-кишечного тракта, миокардитом [6, 8, 9, 10]

Кроме того, слабая индукция интерферона и малая чувствительность к его действию является важным фактором, ведущим к хронизации инфекции.

Учитывая преимущественно бессимптомное течение ЦМВ-инфекции, необходимо выделить настораживающие клинические проявления – это длительный субфебрилитет, лимфоаденопатия (шейные, подключичные, подмышечные и паховые лимфатические узлы), менингит, энцефалит, пневмония, миокардит, эзофагит, гепатит, гепатоспленомегалия, полипоз кишечника, идиопатический полиневрит, уретрит, цервицит, эро-

зия шейки матки, вульвовагинит, сальпингоофорит.

Учитывая лидерство цитомегалии среди внутриутробных инфекций, а также практическое отсутствие клинических симптомов (58-90%), данная инфекция представляет особый интерес в области диагностики и лечения [1].

До настоящего времени полностью не изучена роль ЦМВ-инфекции при самопроизвольных выкидышах, преждевременных родах, внутриутробной гибели плода.

ЦМВ-инфекция в настоящее время отнесена к группе инфекций, являющихся индикаторами клеточной иммунной недостаточности. Наиболее значимым иммунным нарушением является снижение уровня хелперов (индукторов, повышение уровня супрессоров/киллеров, снижение отношения CD4/CD8, активности естественных киллеров, повреждение системы интерлейкинов) [3, 4, 11, 12, 13]

Латентная ЦМВ-инфекция под влиянием каких-либо причин (интеркурентные или аутоиммунные заболевания, назначение цитостатиков, кортикостероидов и других иммунодепрессантов или химиотерапевтических препаратов, трансплантация почек, сердца и т. д.) активизируется и проявляется клинически [2, 7, 12].

Все это требует углубленного изучения данной проблемы.

Цель исследования – изучение некоторых клинико-лабораторных проявлений ЦМВИ, протекающих в виде моно- или микст-инфекции.

### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Под клиническим наблюдением находились 80 больных в возрасте от 30 до 76 лет, которые были госпитализированы в областную инфекционную больницу (ОИБ) с диагнозом хроническая приобретенная цитомегаловирусная инфекция в стадии реактивации.

Сбор клинического материала осуществлялся в Областной инфекционной больнице (ОИБ) с 2006 по 2009 гг. Лабораторные исследования крови проводились на базе биохимической лаборатории ОИБ - иммуноферментный анализ (ИФА).

Иммунологические исследования и ПЦР-диагностику проводили в лаборатории Научно-исследовательского центра Карагандинского государственного медицинского университета.

Были исследованы следующие показатели иммунного статуса: Т-лимфоциты (CD 3), В-лимфоциты (CD20), НК-клетки (CD56), Т-хелперы (CD-4), Т-супрессоры (CD8), адгезия нейтрофилов, фагоцитоз нейтрофилов, ИН, в периферической крови общее количество лейкоцитов, лимфоцитов.

Клиническое обследование больных проводилось по общепринятой методике с заполнением специально разработанной нормы, которая включала в себя данные тщательного собранного анамнеза, объективного обследования больных и лабораторных методов. При необходимости боль-

ные консультированы смежными специалистами (окулист, гинеколог). Дети и беременные женщины в исследование не входили.

### РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

На основании клинико-лабораторных данных у 80 больных диагностировали приобретенную цитомегаловирусную инфекцию с поражением внутренних органов, протекающую в хронической форме. Клинический диагноз цитомегаловирусной инфекции ставили на основании классификации, рекомендованной Е. Н. Тимченко, 2007 [8].

Приобретенная форма цитомегаловирусной инфекции протекала как манифестная в виде генерализованной, мононуклеозоподобной форм с моноорганными или комбинированными поражениями внутренних органов.

Нами выделены три группы больных с приобретенной ЦМВИ:

1. Лихорадочный синдром в сочетании с миалгиями, артралгиями, лимфаденопатией, потливостью, похудением, астенизацией, при этом картина периферической крови соответствовала мононуклеозу.

2. Моноорганные формы: поражение суставов, гинекологическая, глазная, неврологическая, печеночная.

3. Больные ЦМВИ с активацией микст-инфекций – ВПГ, хламидиоз, токсоплазмоз, уреаплазмоз. Данные представлены в табл. 1, 2,

Таблица 1.  
Первая группа больных с приобретенной формой ЦМВИ

Клинические признаки	абс. n=20	%
Лихорадка	5	25
Миалгия	2	10
Похудение	2	10
Симптом астенизации	6	30
Потливость	2	10
Лимфаденопатия	3	15

3.

Как видно из табл. 1, в этой группе больных наблюдались клинические признаки лимфаденопатии – 3 (15%), которые характеризовались увеличением лимфатических узлов (подчелюстных, подмышечных, паховых) до размера гороха; безболезненные, неспаянные с окружающей тканью. Симптом астенизации наблюдался у 6 (30%) больных, что сопровождалось следующими клиническими признаками: слабость, недомогание, снижение трудоспособности – по типу синдрома хронической усталости. Наряду с этим, у 5 (25%), больных отмечался симптом лихорадки в виде постоянного субфебрилитета длительностью от 1 мес. до 1 г.

Как видно из табл. 2, из моноорганных поражений преобладали больные с гинекологической формой, которая проявлялась в виде замер-

Таблица 2.  
Вторая группа больных с приобретенной формой ЦМВИ с моноорганными поражениями

Моноорганные формы	абс. n=40	%
Поражение суставов	2	10
Гинекологическая	20	50
Глазная	10	25
Неврологическая	3	7,5
Печеночная	5	12,5

шей беременности у 3 (15%), боли внизу живота – 4 (20%), бесплодие в браке – 2 (10%), выделения из половых путей – 1 (5%), внутриутробная гибель плода – 1 (5%), выкидыши в раннем сроке беременности – 4 (20%), двухсторонний оофорит – 2 (10%), хронический простатит – 1 (5%), киста бартолиновой железы – 1 (5%), досуточная гибель плода – 1 (5%).

Поражение органов зрения проявлялось у наблюдаемых больных в виде снижения остроты зрения – 6 (60%), иридоциклита – 4 (10%).

Неврологические проявления были в виде обмороков и снижения памяти – 1 (30%), головокружений, головной боли – 1 (30%), дисциркуляторной энцефалопатии – 1 (30%).

Поражение суставов характеризовалось артралгией мелких и крупных суставов – 1 (5%), скованностью по утрам и мышечными болями в ногах – 1 (5%).

Печеночная форма характеризовалась увеличением границ печени на + 1,5 см. ниже реберной дуги, плотноэластичной консистенцией – 5 (12,5%) случаев. Ниже представлена группа больных ЦМВИ с активацией сопутствующей патологии (табл. 3).

Как видно из табл. 3, в данной группе преобладали больные с активацией сопутствующей патологии: хронический приобретенный токсоплазмоз – у 8 (40%), ВПГ – у 7 (35%), уреоплазмоз – у 3 (15%), что усугубляло течение

Таблица 3.  
Третья группа больных ЦМВИ с сопутствующей патологией в виде микст-инфекции

Сопутствующая патология	абс. n=20	%
ВПГ	7	35
Хламидиоз	2	10
Уреоплазмоз	3	15
Токсоплазмоз	8	40

хронической ЦМВИ.

Диагноз приобретенной ЦМВИ верифицировали иммуноферментным анализом (ИФА) путем исследования крови на наличие антител класса – anti-ЦМВ IgM, anti-ЦМВ IgG, а также молекулярным методом (ПЦР), основанным на определении качественного обнаружения ДНК ЦМВ в биологических жидкостях: крови, слюне, моче, мазке из влагалища. Данные представлены в табл. 4.

Как видно из табл. 4, высокие титры антител ( $3,5 \pm 4,0$ ;  $2,8 \pm 3,1$ ;  $2,7 \pm 3,0$ ) наблюдались у больных ЦМВИ с сопутствующей патологией: хронический приобретенный токсоплазмоз, хламидиоз, ВПГ. Активизация сопутствующей патологии в условиях иммуносупрессии отягощало течение хронической приобретенной ЦМВИ.

Обнаружение вируса ДНК ЦМВИ в цельной крови, моче свидетельствовало об активной репликации вируса. Присутствие возбудителя в слюне выступает лишь маркером инфицированности и не свидетельствует о существенной вирусной активности.

Изучение состояния иммунной системы при приобретенной форме ЦМВИ является весьма актуальным.

К. А. Лебедев, И. Д. Понякина (2003) считают, что полностью спокойного, «нерабочего» состояния иммунной системы быть не может, поскольку в организме непрерывно идет отмирание и обновление клеток, кроме того, постоянно происходит контакт организма с микрофлорой

Таблица 4.  
Лабораторная диагностика ЦМВИ с различными органами поражениями

Клинический диагноз	ИФА (МЕ/мл)	ПЦР
ЦМВИ с поражением глаз	$2,6 \pm 0,3$	ДНК ЦМВ в крови, слезной жидкости
ЦМВИ с поражением гениталий	$2,8 \pm 0,4$	ДНК ЦМВ в крови, мазке из влагалища
ЦМВИ с поражением нервной системы	$3,5 \pm 0,6$	ДНК ЦМВ в крови
ЦМВИ с поражением суставов	$2,9 \pm 0,4$	ДНК ЦМВ в крови
ЦМВИ с поражением печени	$2,8 \pm 0,3$	ДНК ЦМВ в крови
ЦМВИ + токсоплазмоз	$3,8 \pm 0,8$	ДНК ЦМВ в крови, моче
ЦМВИ + ВПГ	$3,6 \pm 0,5$	ДНК ЦМВ в крови
ЦМВИ + хламидиоз	$3,3 \pm 0,3$	ДНК ЦМВ в крови, мазке из влагалища
ЦМВИ + уреоплазмоз	$3,5 \pm 0,4$	ДНК ЦМВ в крови, мазке из влагалища

Титры антител свыше 1,0 МЕ/мл считается положительной

через поврежденные слизистые оболочки и кожу. При воспалительных процессах, естественно, активизируется ее функционирование [5].

В табл. 5 представлена оценка иммунного статуса у больных с приобретенной формой

Таблица 5.  
Показатели иммунограммы крови больных с приобретенной формой ЦМВИ

Иммунологические показатели	Значение	
	Норма	Больные n=32
СОЭ	2-15	4мм/час
Hb	120-140	108г/л
Лейкоциты	3,5-9,5	2,7x10 г/л
Нейтрофилы сегментоядерные	47-72	48%,
Нейтрофилы палочкоядерные	1-5	3%,
Лимфоциты	18-40	74%
Моноциты	3-10	1%
Эозинофилы	1-5	2%
Базофилы	0-1	2%
T-лимфоциты(СД3)	40-90	21%
B-лимфоциты(СД20)	2-20	10%
НК клетки(СД 56)	2-35	70%
T-хелперы(СД4)	25-70	38%
T-супрессоры(СД8)	0-40	2%
Адгезия нейтрофилов	10-50	58%
Фагоцитоз нейтрофилов	20-80	11%
ИН	2-6	0,69

ЦМВИ.

У больных с приобретенной ЦМВИ иммунограмма крови показывает картину хронического воспалительного процесса. У 32 больных, наряду с клиническими симптомами, наблюдались изменения со стороны крови в виде лейкопении – 11 (34,3%) – ( $<2,7 \times 10^9$ ), лимфоцитоз – 15 (46,8%), анемия – 1 (3,1%) – ( $<108$ г/л), тромбоцитопения – 5 (15,6%) – ( $<100 \times 10^{11}$ ).

В иммунном статусе больных хронической формой ЦМВИ отмечается лейкопения с лимфоцитозом, снижение СД-3 лимфоцитов, увеличение НК-клетки, нарушение фагоцитарной функции (снижение фагоцитоза), т.е. картина хронического воспалительного процесса. У больных ЦМВИ выявлен высокий титр антител и гипогаммаглобулинемия как косвенный признак глубокой иммунодепрессии. Полученные данные свидетельствовали о нарушении Т-клеточного иммунитета.

### ВЫВОДЫ

1. Разнообразие проявлений ЦМВИ, мишенью которой могут стать различные органы, очень затрудняют ее клиническую диагностику, в

связи с чем особое значение приобретают лабораторные методы.

2. Активизация латентной формы ЦМВИ с последующим развитием заболевания происходит, как правило, в условиях иммуносупрессии.

3. Активизация ЦМВИ статистически достоверно чаще ( $P < 0,001$ ) выявлялась у больных с сочетанным течением (ЦМВИ+хронический приобретенный токсоплазмоз).

4. У пациентов с позитивной реакцией на ДНК ЦМВИ характеризовали высокие титры антител ЦМВ – специфические IgM и IgG, или наблюдали появления антител через 1-3 нед., после выявления ДНК ЦМВ.

5. Использование дополнительно ПЦР-диагностики позволяет выявить только активные ЦМВИ.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Башлыкова М. В. Совершенствование современных методов диагностики и лечения герпетической инфекции и цитомегаловирусной инфекции /М. В. Башлыкова, С. А. Масюкова, И. М. Каримова //Вестн. дерматологии и венерологии. – 2001. – №5. – С. 12 – 14.

2. Гришаев М. П. Цитомегаловирусная инфекция и ее лабораторная диагностика //Информационный бюллетень. – «Новости «Вектор-Бест» №1. – 1996. – №12.

3. Долгих Т. И. Распространенность и диагностика оппортунистических инфекций, вызванных цитомегаловирусом и парвовирусом у больных с вторичными иммунодефицитами /Т. И. Долгих, В. А. Черешнев, О. И. Назарова //Эпид. и инфекционные болезни. – 2004. – №1. – С. 24 – 27.

4. Захаров Ю. А. Герпес – чума XXI века: цитомегаловирус, кондиломы, бородавки, лишай. – М: Яуза, 2000. – 222 с.

5. Лебедев К. А. иммунная недостаточность (выявление и лечение) /К. А. Лебедев, И. Д. Понякина. – Москва, 2009. – 443 с.

6. Лабораторная диагностика цитомегаловирусной инфекции у ВИЧ-инфицированных пациентов /В. И. Шахгильдян, О. Ю. Шипулина, Н. В. Каражас. и др. //Эпид. и инфекционные болезни. – 2001. – №1. – С. 36 – 40.

7. Майсурадзе Л. Г. Особенности течения и исходов беременности и родов у женщин при обострении латентных форм, ассоциированных генитальной герпес – вирусной и цитомегаловирусной инфекции: Дис. ...кан. мед. наук. – Барнаул, 2002. – 123 с.

8. Руководство по классификациям заболеваний /Под общей редакцией И. Р. Кулмагамбетова, К. А. Алихановой. – Караганда. – 2009. – Т. 2. – 416 с.

9. Шахгильдян В. И. Клинико-лабораторная характеристика, диагностика и лечение цитомегаловирусной инфекции у больных ВИЧ-инфекцией: Дис. ...кан. мед. наук. – М. 1999. – 219 с.

10. Шахгильдян В. И. Клиническая характеристика, диагностика и лечение цитомегаловирусной инфекции у больных с ВИЧ-инфекцией //Меди-

- цинская кафедра. – 2003. – №1. – С. 29 – 36.
11. Infectious Diseases of the Female Genital tract. – 3-rd Ed/R.L. /R. L. Sweet, R. S. Sweet, Gibbs. – Baltimore, 1995. – P. 469 – 479.
  12. Oshiro B. T. Protocols for Infectious Diseases in Obstetrics and Gynecology. – 2-nd Ed/Ebs P. B. Mead et al. – Oxford, 2000. – P. 157 – 170.
  13. Importance of cytomegalovirus viraemia in risk of disease progression and death in HIV – infected

- patients receiving highly active antiretroviral therapy /J. R. Deatyion, C. A. Prof Sabin, M. A. Johnson et al. //Lancet. – 2004. – №6. – P. 40 – 41.
14. Results of cytomegalovirus (CMV) – specific CD8+/interferon-gamma+cytokine flow cytometry assay correlate with clinical evidence of protective immunity in patients with AIDS with CMV retinitis / M. A. Jacobson, H. T. Maecker, P. L. Orr et al. //J. Infect. Dis. – 2004. – №4. – P. 30 – 32.

**R. K. Begaidarova, G. R. Beisenova, L. V. Karpova, Y. V. Karpova, Y. S. Perevertova, A. M. Faizullina  
CLINICOLABORATORY DIAGNOSTICS OF CITOMEGALOVIRUS INFECTION**

For clinical diagnostics of CMVI the particular meaning acquires laboratory investigations with the use of PCR diagnostics, revealing active forms of disease. The activation of CMVI was found at patients with combined course of CMVI and toxoplasmosis. At patients with positive reaction on DNA CMVI the high titres of antibodies CMV-specific Igm and IgG were defined or the appearance of antibodies in 1-3 weeks was observed after DNACMV exposure. At patients with CMVI the high antibody titre hypoglobulinemia as indirect sign of deep immune depression is revealed.

**Р. Х. Бегайдарова, Г. Р. Бейсенова, Л. В. Карпова, Е. В. Карпова, Е. С. Перевертова,  
А. М. Файзуллина  
ЦИТОМЕГАЛОВИРУСТЫ ИНФЕКЦИЯНЫҢ КЛИНИКАЛЫ-ЛАБОРАТОРЛЫҚ АНЫҚТАЛУЫ**

Цитомегаловирусты инфекцияны клиникалық анықтауда ПЦР әдісі қолдану өте маңызды, бұл аурудың белсенді формасын анықтайды. ЦМВИ және токсоплазмоздың бірлескен ағымында науқастарда патологиялық процесстің белсенділігі анықталды. ДНК ЦМВИ позитивті реакциялы пациенттерде ЦМВ арнайы IgM және IgG жоғарғы титрі болды, немесе ДНК ЦМВтапқаннан кейін 1-3 аптадан соң анти дене байқалды. ЦМВ науқастарда гипоглобулинемия жоғары титрі анықталуы, терең иммунда депрессияның жанама белгісін көрсетті.

**Г. Р. Бейсенова**

**СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ СОВРЕМЕННЫХ  
МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ  
ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ**

Кафедра инфекционных болезней Карагандинского государственного медицинского университета, Областная инфекционная больница (Караганда)

Клиника приобретенной цитомегаловирусной (ЦМВИ) довольно полиморфна, часто не имеет специфических черт и протекает под маской других заболеваний. У человека с нормальной функцией иммунной системы ЦМВИ имеет преимущественно латентное течение, а манифестация характеризуется чрезвычайным многообразием клинических проявлений.

По данным В. И. Шахгильдян и соавт. (1996), манифестация ЦМВИ носит генерализованный характер и наиболее часто проявляется ретинитом. ЦМВИ-ретинит – самая частая причина потери зрения у больных ВИЧ-инфекцией. Данная патология описана также у реципиентов органов, детей с врожденной ЦМВИ, в единичных случаях – у беременных. Больные предъявляют жалобы на плавающие точки, пятна, пелену перед глазами, снижение остроты зрения. Начальная патология одного глаза через 2-4 мес. приобретает двусторонний характер и при отсутствии

этиотропной терапии приводит в большинстве случаев к потере зрения [1, 2].

Цитомегаловирусную инфекцию (ЦМВИ) характеризуют как инфекцию, имеющую повсеместное распространение. ЦМВИ представляет на сегодня серьезную проблему для здравоохранения, что связано с убиквитарностью инфекции, высокой пораженностью населения цитомегаловирусом (ЦМВ), возможностью тяжелых внутриутробных поражений плода, частым поражением органа зрения с нарушением его функции, вплоть до развития слепоты, относительно частым развитием рецидивов (обострений) и их тяжелым течением у больных с ВИЧ-инфекцией [3, 4].

Уровень пораженности населения этой инфекцией в большинстве стран мира колеблется в пределах от 50 до 90%. Более высокая пораженность населения наблюдается в развивающихся странах Азии и Африки по сравнению с экономически развитыми странами Европы и Америки. В то же время уровень пораженности ЦМВИ значительно варьирует в различных популяциях даже в пределах одной страны в зависимости от этнических и социально-экономических факторов [3, 5].

На современном этапе при лечении ЦМВИ приоритетным методом является химиотерапия ациклическими нуклеозидами (вальтрекс, фамвир и др.) [4, 5].

Однако известно, что применение данных препаратов во время рецидива заболевания не

позволяет сформироваться полноценному иммунному ответу, что нередко приводит к увеличению частоты и тяжести рецидивов в дальнейшем. В связи с этим широкое распространение получили средства специфической и неспецифической иммунотерапии. Поэтому вполне понятен тот повышенный интерес, который проявляется в настоящее время к проблеме лечения больных с ЦМВИ [4, 5].

Целью исследования явилось изучение эффективности комплексной противовирусной и иммуномодулирующей терапии у больных хронической ЦМВИ с поражением органов зрения.

### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обследованы 56 больных в возрасте от 40 до 78 лет с хронической ЦМВИ, протекающей с поражением органов зрения: хориоретинит диагностирован у 19, отслойка сетчатки – у 3, иридоциклит – у 12, вторичная катаракта – у 10, ангиопатия сетчатки – у 8, увеиты – у 4 пациентов.

Больные находились на стационарном лечении в Областной инфекционной больнице г. Караганды.

Диагноз верифицировали иммуноферментным анализом (ИФА) путем исследования крови на наличие антител – anti-ЦМВ IgG, при ПЦР исследовании в крови обнаружена ДНК ЦМВ.

Перед началом и после терапии через 40 сут, затем через 3 мес. соответственно были исследованы следующие показатели иммунного статуса: Т-лимфоциты (СД 3), В-лимфоциты (СД20), NK-клетки (СД56), Т-хелперы (СД-4), Т-супрессоры (СД8), адгезия нейтрофилов, фагоцитоз нейтрофилов, ИН в периферической крови, общее количество лейкоцитов, лимфоцитов.

### РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В настоящее время актуальной проблемой лечения ЦМВИ является поиск иммунологических препаратов. Широкое распространение получили энзимные препараты, в частности полиэнзимный препарат – вобэнзим, обладающий иммуномодулирующим свойством. В литературе есть сведения об эффективности применения иммуномодулирующей терапии. Известен способ лечения цитомегаловирусной инфекции, включающий введение противовирусных препаратов и иммуномодулирующего препарата декарис (леваamisол) по схеме. Однако недостатком метода является то, что при повышении доз возможно не иммуностимулирующее, а иммуносупрессивное действие, причем в некоторых случаях от малых доз декариса. При повторном применении могут наблюдаться побочные явления в виде головной боли, нарушения сна, повышения температуры тела, изменения вкусовых ощущений, диспептических явлений, обонятельных галлюцинаций, аллергических кожных проявлений, агранулоцитоза.

Одним из альтернативных препаратов является деринат – иммуномодулятор, полученный из молок осетровых рыб. Фрагменты нативной

ДНК накапливаются в клетках иммунной системы и кроветворения (костный мозг, селезенка, лимфатические узлы, эпителий кишечника) и активизируют метаболизм клеток, что стимулирует реакции иммунитета. Активные образующиеся элементы участвуют в синтезе собственных молекул ДНК. Низкое содержание белка свидетельствует о малой антигенной активности. Деринат оказывает стимулирующее и регуляторное влияние на относительное и абсолютное содержание лимфоцитов в периферической крови, которое частично отражается и на динамике общего содержания лейкоцитов. Деринат способствует формированию клеточного типа иммунитета, повышает спонтанную индуцированную продукцию противовоспалительных цитокинов, угнетает процесс воспаления, увеличивая функциональную активность клеток иммунной системы. Препарат эффективен в отношении целого ряда ДНК- и РНК-вирусов. Он подавляет репликацию вируса и оказывает противовирусное, противогрибковое и противомикробное действие. В работе в качестве иммуномодулятора применяли противовирусный препарат деринат.

В зависимости от проведенной терапии больные были разделены на 2 группы: I группу составили 30 человек, которые получали противовирусный препарат валтрекс по 500 мг х 2 раза через рот в течение 10 сут и 0,25% иммуномодулирующий препарат деринат – местно по 1 капле 3 раза в сут в течение мес.

II группа из 26 больных – получали противовирусный препарат ацикловир по 200 мг х 5 раза в сут – 10 сут и деринат в той же дозировке. Данные представлены на рис. 1.

Критериями оценки терапевтической эффективности проводимой терапии являлись сроки обратного развития основных проявлений болезни.

После проведенного лечения по предложенной методике у пациента отмечается улучшение общего самочувствия, нормализация температуры тела, улучшение зрения, исчезновение «пятна», «сетки» перед глазами, восстановление трудоспособности, а также стабилизация патологического процесса со стороны зрения.

Так, у больных первой группы купировались симптомы интоксикации, улучшилась острота зрения на 80%. При осмотре выявлен регресс воспалительных изменений и уменьшение дистрофического процесса у 28 больных с поражением органов зрения. Сроки госпитализации сократились в среднем на  $3,0 \pm 0,56$  койко-дня. Во второй же группе идентичная позитивная динамика была диагностирована только у 2 больных, у остальных 28 больных динамики в клинике не наблюдалось.

В табл. 1 представлена оценка иммунного статуса до и после комбинированной противовирусной и иммуномодулирующей терапии.

Результат иммунограммы до лечения показывает картину хронического воспалительного

**КОМБИНИРОВАННАЯ ПРОТИВОВИРУСНАЯ И ИММУНОМОДУЛИРУЮЩАЯ ТЕРАПИЯ ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ (n = 56)**

1 группа (контрольная) n=30  
противовирусный препарат *валтрекс*,  
иммуномодулятор *деринат*

2 группа n=26  
противовирусный препарат *ацикловир*,  
иммуномодулятор *деринат*

Рис. 1. Схема лечения цитомегаловирусной инфекции

Таблица 1.  
Показатели иммунограммы крови до и после лечения

Иммунологические показатели	Результаты	
	до лечения	после лечения
СОЭ	4мм/час	6 мм/час
Нв	108г/л	140г/л
Лейкоциты	2,7x10 г/л	8,0x 10 г/л
Нейтрофилы сегментоядерные	48%,	43%
Нейтрофилы палочкоядерные	3%,	2%
Лимфоциты	74%	50%
Моноциты	1%	3%
Эозинофилы	2%	1%
базофилы	2%	1%
Т-лимфоциты(СД3)	21%	50%
В-лимфоциты(СД20)	10%	20%
НК клетки(СД 56)	50%	35%
Т-хелперы(СД4)	38%	65%
Т-супрессоры(СД8)	2%	25%
Адгезия нейтрофилов	11%	38%
Фагоцитоз нейтрофилов	28%	62
ИН	0,69	1,0

процесса: снижение СД3 лимфоцитов, увеличение НК-клетки, нарушение фагоцитарной функции ИФ, лимфоцитоз.

В проведенном исследовании установлено, что включение в терапию ЦМВИ препарата деринат оказало положительное влияние на динамику клиники и клеточное звено иммунитета - фагоцитоз.

После проведенного лечения по предложенной методике у пациента отмечалась норма-

лизация гемограммы, содержание СД3 без изменения. Показатели иммунограммы через 3 мес нормализовались.

Результаты исследования показали, что у пациентов с хронической цитомегаловирусной инфекцией наблюдается нормализация показателей иммунограммы, процентное и абсолютное содержание СД3, СД4 лимфоцитов до нормы, еще большее увеличение лимфоцитов, нормализация НК-клеток, что указывает на активацию Т-клеточного звена иммунитета. Активизируется В-система иммунитета, нормализуется функциональная активность нейтрофилов на уровне гуморального звена защиты, происходит повышение относительного количества В-лимфоцитов, что свидетельствует об активации факторов неспецифической резистентности и цитокиновой сети.

Положительное влияние дерината на показатели клеточного и гуморального иммунитета коррелировало с клинической симптоматикой: тенденцией к уменьшению длительности заболевания, интоксикации, что позволяет говорить об иммунологическом и клиническом эффекте дерината.

Наряду с иммуномодулирующим эффектом, у больных с цитомегаловирусной инфекцией наступает регрессирование клинических проявлений болезни в виде улучшения самочувствия больных, улучшения зрения, устранения функциональных нарушений со стороны репродуктивной функции женщин. Больные находились под наблюдением в течение двух лет, во время наблюдения реактивация цитомегаловирусной инфекции не отмечалась.

**ВЫВОДЫ**

1. Эффективным в лечении ЦМВИ является противовирусный препарат валтрекс в сочетании с иммуномодулятором – деринат.
2. Применение препарата деринат в комплексном лечении цитомегаловирусной инфекции, по данным клинического и иммунологического исследования, дало положительные результаты.
3. Деринат является природным иммуномодулятором, ведущим к нормализации работы

всех звеньев иммунной системы. Он активизирует неспецифические факторы иммунной защиты, Т и В зависимые звенья иммунной системы, и как следствие – значительно улучшает качество жизни пациентов.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Башлыкова М. В. Совершенствование современных методов диагностики и лечения герпетической инфекции и цитомегаловирусной инфекции /М. В. Башлыкова, С. А. Масюкова, И. М. Каримова //Вестн. дерматологии и венерологии. – 2001. – №5. – С. 12 – 14.
2. Белозеров Е. С. Болезни герпесвирусной группы /Е. С. Белозеров, Ю. И. Буланьков // Элиста: АПП, «Джангар», 2005. – 64 с.

3. Туки Пат А. Цитомегаловирус. Врожденные перинатальные и постнатальные инфекции; Пер. с англ. /Под ред. А. Гриноу, Дж. Осборна, Ш.Сэрленд / Пат А. Туки, Катрин С. Пекхем. – М.: Медицина, 2000. – 288 с.
4. Фарбер Н. А. Цитомегаловирусная инфекция в клинической медицине. – М., 1989. – С. 6 – 10.
5. Шахильдян В. И. Клиническая характеристика, диагностика и лечение цитомегаловирусной инфекции у больных с ВИЧ-инфекцией //Медицинская кафедра. – 2003. – №1. – С. 29 – 36.
6. Ющук Н. Д. Инфекционные болезни /Н. Д. Ющук, Ю. Я. Венгерова. – М.: ГЭОТАР. – Медиа, 2009. – Т. 2. – 408 с.

**G. R. Beisenova**

### THE IMPROVEMENT OF MODERN METHODS IN TREATMENT OF CITOMEGALOVIRUS INFECTION

56 patients at the age of 40-78 years with chronic CMVI with affection of vision organs are investigated.

The study of efficiency of complex antiviral and immunomodulatory therapy at patients with chronic CMVI with affection of vision organs is conducted. The effective treatment of CMVI is antiviral preparation waltrex in combination with immunomodulator derinat. The positive influence of use in therapy of CMVI derinat on indexes of cellular and humoral immunity correlated with clinical symptomatic: tendency to decrease of disease duration, intoxication, that allows to say about immunological and clinical effect of derinat.

**Г. Р. Бейсенова**

### ЦИТОМЕГАЛОВИРУСЫ ИНФЕКЦИЯНЫҢ ҚАЗІРГІ КЕЗДЕГІ ЕМДЕУ ӘДІСІН ЖЕТІЛДІРУ

Көру жүйесін зақымдауымен жүретін созылмалы «ЦМВИ» 40 жастан 78 жасқа дейінгі 56 науқастар зерттелді.

Көру жүйесін зақымдауымен жүретін созылмалы «ЦМВИ» науқастарын кешенді емдеуде вирусқақарсы және иммундымодулирлеуші терапияның тиімділігі зерттелді. ЦМВИ емдеуде вирусқақарсы препарат «валтрекске» иммундымодулирлеуші препарат «деринатпен» қосып емдегенде тиімді. ЦМВИ терапиясында торшалық және гуморальды иммунитет көрсеткішіне деринат препараты оң әсер етуі, мына клиникалық көріністермен сипатталды: ауру мерзімінің қысқаруы, интоксикацияның жойылуы, бұл деринаттың клиникалық және иммунологиялық тиімділігін дәлелдейді.

**С. К. Шуахбаев**

### ХАРАКТЕРИСТИКА ЭНДОСКОПИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ И ПАТОМОРФОЛОГИИ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ КУЛЬТИ ГАСТРОДУОДЕНОАНАСТОМОЗА ПОСЛЕ РЕЗЕКЦИИ ЖЕЛУДКА РАЗЛИЧНЫМИ СПОСОБАМИ

Карагандинский государственный медицинский университет (Караганда)

В настоящее время в структуре хронических заболеваний органов пищеварения одно из первых мест занимают неэрозивные и эрозивно-язвенные поражения верхних отделов желудочно-кишечного тракта (хронический гастрит, гастродуоденит, язвенная болезнь). Резекция желудка при осложненных формах язвенной болезни остается традиционным хирургическим вмешательством. Возникающие при этом функциональные расстройства могут вести к развитию постгастро-резекционных осложнений [1, 2, 3, 5, 6].

Однако не достаточно освещены вопросы обоснования выбора оперативного вмешательства и проведение реабилитационных мероприятий в послеоперационном периоде у такой категории больных [3, 4, 7]

### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведен ретроспективный анализ историй болезни 419 пациентов, находившихся на стационарном лечении в хирургических отделениях ОКБ и Городской клинической больницы г.Караганды, а также динамика клинкоморфологических проявлений за 3-летний период у 135 больных с пострезекционными расстройствами. Мужчин было 306 (73,0±2,2), женщин – 113 (27,0±2,2). Средний возраст больных – 44,0±3,4 г. (89%), что приходится на наиболее трудоспособный период жизни. Резекция желудка с арефлюксным поперечным терминолатеральным гастродуоденоанастомозом (ТЛГДА) в модификации С.В.Лохвицкого и соавт. (1996) проведена 147 (39,3%) больным; по Бильрот-I у 113 (30,2%); Бильрот-II у 105 (28,1%); с формированием первичного гастродуоденоанастомоза (ГЕА) АО Ру в 9 (2,4%) случаях. Эндоскопическое

исследование желудка и дуоденоанастомоза проводилось в сроки от 1 мес. до 3 лет с целью оценки характера патоморфологических изменений в слизистой пищевода, состояния дуоденоанастомоза и культи желудка. Материал гастробиопсий, полученный при эндоскопическом исследовании, фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина, в последующем обрабатывали по общепринятой методике с заливкой в воск-парафин, далее готовились парафиновые срезы толщиной 4-5 микрон и окрашивали гематоксилином и эозином (6).

Для оценки характера гистологических изменений придерживались модифицированной классификации хронических гастритов по Сиднейской системе (Л. И. Аруин и соавт., 1991; 1998).

#### РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Проведен ретроспективный анализ историй болезни 419 пациентов, находившихся на лечении в хирургическом отделении Областной и Городской клинических больниц г. Караганды, а также оценка клиничко-морфологических проявлений за 3-летний период у 135 больных с пострезекционными расстройствами. Среди них мужчин – 306 (73,3±2,2), женщин – 113 (27,0±2,2). Средний возраст больных был 44,0±3,4 г. (89%), что приходится на наиболее трудоспособный период жизни.

Эзофагогастродуоденоскопия была проведена всем пациентам в сроки от 1 мес. до 3 лет. При этом было установлено, что в сроки до 1 мес. после операции имели место выраженные воспалительные изменения в слизистой оболочке желудка, которые чаще носили смешанный характер в виде поверхностного или гипертрофического гастрита различной степени выраженности и распространенности.

При эндоскопическом исследовании в сроки от 3 до 6 мес. после операции были отмечены различные изменения слизистой в зависимости от состояния адаптационно-репаративных процессов. Во время эндоскопического исследования мы наблюдали непосредственный момент рефлюкса, что сопровождалось выраженным окрашиванием желудочного содержимого желчью с имбибицией стенки культи желудка. Описываемая картина рефлюкса была отмечена у 71 (77,2%) оперированного больного по Бильрот-II, у 70 (67,9%) пациентов – по методу Бильрот-I и в 32 (24,8%) случаях с ТЛГДА.

Функциональная несостоятельность кардии, проявляющаяся неполным смыканием пищеводно-желудочного перехода при эндоскопии была отмечена у 25 (32,5%) больных, оперированных по методике Бильрот-II, в 20 (22,5%) наблюдениях – по Бильрот-I, в 8 (8,2%) случаях с ТЛГДА и у одного пациента после первичной резекции по Ру. Развитие рефлюкс-эзофагита мы наблюдали у 12 (15,6%) больных после резекции желудка по Бильрот-II, у 7 (7,9%) пациентов – по методу Бильрот – I и в 3 (3,1%) случаях с ТЛГДА.

На основании эндоскопического исследо-

вания поверхностный гастрит культи желудка диагностирован в 61 (66,4%) случае после резекции желудка по Бильрот-II. При этом отмечался выраженный блеск, рыхлость и гиперемия слизистой оболочки культи и окрашивание ее желчью. Поверхностный гастрит в сочетании с участками эрозии наблюдали у 9 больных, признаки гипертрофического процесса отмечены у 4 пациентов. Очаговый атрофический гастрит диагностирован у 7 (7,6%) больных и характеризовался наличием участков атрофии слизистой, имевшей белесовато-матовый цвет. В этой группе больных наблюдалась выраженная сглаженность складок и истончение слизистой оболочки культи желудка, через которую просвечивались мелкие полнокровные кровеносные сосуды. В 7 (7,6%) наблюдениях у больных при эндоскопическом исследовании был диагностирован смешанный гастрит. У остальных пациентов, оперированных по данной методике, в слизистой желудка изменения не были отмечены.

После резекции желудка по способу Бильрот-I у 60 (58,3%) больных в слизистой оболочке культи отмечали гиперемию, отечность, рыхлость и легкую ранимость с кровоточивостью слизистой, что характерно для поверхностного гастрита. В этой группе больных в слизистой желудка эрозивные изменения не отмечены. Явления хронического гастрита с очаговой атрофией слизистой отмечены у 6 (5,8%) больных, а в 7 (6,8%) наблюдениях диагностирован хронический гастрит смешанного типа. При этом следует отметить, что в 30 (29,1%) случаях изменения со стороны слизистой оболочки желудка не были выявлены.

После резекции желудка с ТЛГДА эндоскопическая картина слизистой оболочки в 44 (34,1%) случаях соответствовала поверхностному гастриту. Смешанный гастрит был диагностирован у 3 (2,3%) больных в виде сочетания поверхностного гастрита с очагами атрофических процессов.

После первичной резекции желудка по Ру эндоскопические признаки хронического поверхностного гастрита отмечены лишь в 2 (28,6%) наблюдениях, у остальных обследуемых этой группы слизистая желудка была без особенностей. В сроки от 3 до 6 мес. при эндоскопическом обследовании определить после операции истинные формы и размеры анастомоза представляет трудности из-за сохраняющегося отека тканей и остаточных явлений анастомозита. Кроме того, при всех способах формирования анастомоза в ранние сроки после операции отмечали нависание слизистой оболочки желудка над слизистой оболочкой кишки.

В сроки обследования от 1 г. до 3 лет после резекции желудка эндоскопическая картина характеризовалась завершением репаративных процессов в зоне анастомоза, адаптацией органов к функционированию в новых анастомозофизиологических условиях.

В эти сроки наблюдений у больных при эндоскопическом исследовании несостоятельность кардии с явлениями рефлюкс-эзофагита после резекции желудка по Бильрот-II выявлена у 8 (10,3%) пациентов, у 5 (5,5%) больных с анастомозом по методу Бильрот-I и в 2 (2,1%) случаях с ТЛГДА.

Визуальные признаки дуоденогастрального рефлюкса характеризовались забросом дуоденального содержимого в полость с последующей имбибицией желчью слизистой стенки культи желудка, что было отмечено у 97 (29,3%) пациентов. Среди них дуоденогастральный рефлюкс диагностирован у 47 (51%) больных, оперированных по методике Бильрот-II, у 45 (43,7%) – по Бильрот-I и в 5 (3,9%) наблюдениях с ТЛГДА. После первичной резекции по Ру при эндоскопическом исследовании заброса содержимого в культи желудка не наблюдали, патологических изменений слизистой оболочки не выявлено.

В слизистой культи желудка при эндоскопическом исследовании явления очагового атрофического гастрита в виде сглаженности рельефа, истончения слизистой с просвечиванием сосудов подслизистого слоя, отмечены у 57 (61,9%) больных после резекции желудка по Бильрот-II, в 46 (44,6%) наблюдениях – по Бильрот-I и в 14 (10,8%) случаях с ТЛГДА. Слизистая оболочка культи желудка при этом была гладкая, имела серовато-белый или серый оттенок, происходило сглаживание складок слизистой, отмечалось полнокровие, кровеносные сосуды выбухали под истонченной слизистой оболочкой в виде розовых и синеватых валиков.

Эндоскопическое исследование участка анастомоза после резекции желудка по Бильрот-I показало, что он имел округлую форму у всех обследованных и не смыкался у 48 (52,2%) пациентов. После резекции желудка по методу Бильрот-II соустье анастомоза имело овальную форму и у большинства больных (67,2%) отмечено постоянное зияние анастомоза. У 2 (2,2%) пациентов, оперированных с формированием поперечного гастроэюноанастомоза по методике клиники ТЛГДА, анастомоз имел щелевидную форму. Полное смыкание анастомоза в таких случаях во время перистальтической волны было отмечено у 115 (89,1%) больных. При овальной форме соустья анастомоза неполное смыкание выявлено в 14 (10,9%) наблюдениях.

Анализ морфологического исследования показал, что в слизистой оболочке культи желудка в сроки от 1 года до 3 лет после операции выявлен хронический поверхностный гастрит. У больных после резекции желудка по Бильрот-II он диагностирован в 7,1% случаев, с анастомозом по методу Бильрот-I обнаружен у 9,8% пациентов и с ТЛГДА выявлен у 23,8% больных.

При гистологическом исследовании гастробиопсий после резекции по Бильрот-I слизистой оболочки культи желудка отмечено изменение поверхностного эпителия, который был различ-

ной высоты, имел плоскую или цилиндрическую формы. В отдельных участках слизистой наблюдалась десквамация поверхностного эпителия с формированием поверхностных эрозий (рис. 1а) и гиперсекреция покровного и ямочного эпителия. Желудочные ямки приобретали извитые очертания и углубленные формы. Поверхность слизистой обильно пропитана густой слизью. В подслизистом слое отмечалась инфильтрация лимфоцитами, плазматическими клетками, кровеносные сосуды были расширены и полнокровные. Железы сохраняли округлые очертания (рис. 1б).

В материале гастробиопсий больных, оперированных по методике Бильрот-II, при хроническом поверхностном гастрите отмечалась тенденция перестройки покровного и железистого эпителия с выраженным явлением гиперсекреции. В глубоких слоях собственной пластинки наблюдалась очаговая атрофия железистого слоя слизистой желудка и хаотическое разрастание грубоволокнистой соединительной ткани.

Необходимо отметить, что через год после резекции желудка по Бильрот-II и Бильрот-I диагностировали чаще активную форму поверхностного гастрита, соответственно в 83,3% и 77,8%. Однако в эти же сроки после резекции с ТЛГДА в 57,5% наблюдений и первичной резекции по Ру в 57,1% случаях воспалительные изменения слизистой оболочки желудка не отмечены.

При гистологическом исследовании установлено, что хронический гастрит с поражением желез без атрофии встречается у 6% больных после резекции желудка Бильрот-II, у 12% – после резекции с анастомозом по Бильрот-I, в 7,9% случаев после резекции с ТЛГДА и в 14,3% – с первичным анастомозом по Ру.

Результаты гистологического исследования материала гастробиопсий показали, что после резекции желудка по Бильрот-II и Бильрот-I чаще встречался атрофический гастрит в активной форме, соответственно их частота составила 76% и 61%. Морфологическая картина характеризовалась уменьшением числа железистых структур, наблюдалась рассеянная лимфоидная инфильтрация в глубоких слоях собственной пластинки (рис. 2а). После резекции желудка по Бильрот-II в 40,5% случаев отмечены признаки энтеролизации с явлением метаплазии эпителия по тонкокишечному типу (рис. 2б). Строма собственной слизистой была умеренно инфильтрирована лимфоцитами, плазматическими клетками и единичными нейтрофильными лейкоцитами. Значительно реже проявления перестройки желез встречались после резекции по методу Бильрот-I, что отмечено в 23,9% наблюдений. При терминолатеральном соустье и анастомозе по Ру таковые изменения при гистологическом исследовании материала не обнаруживались.

Таким образом, на фоне нарушения моторно-эвакуаторной функции и развития дуоденогастрального рефлюкса происходит компенса-

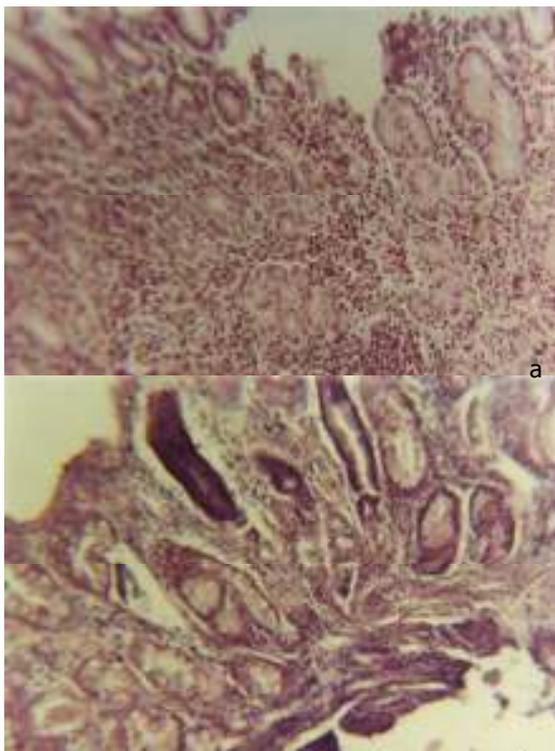


Рис. 1. а - хронический поверхностный эрозивный гастрит. Бильрот-I; б - хронический поверхностный гастрит с очаговой атрофией желез. Окраска гематоксилином и эозином. Ув. а - X 140; б - X 200

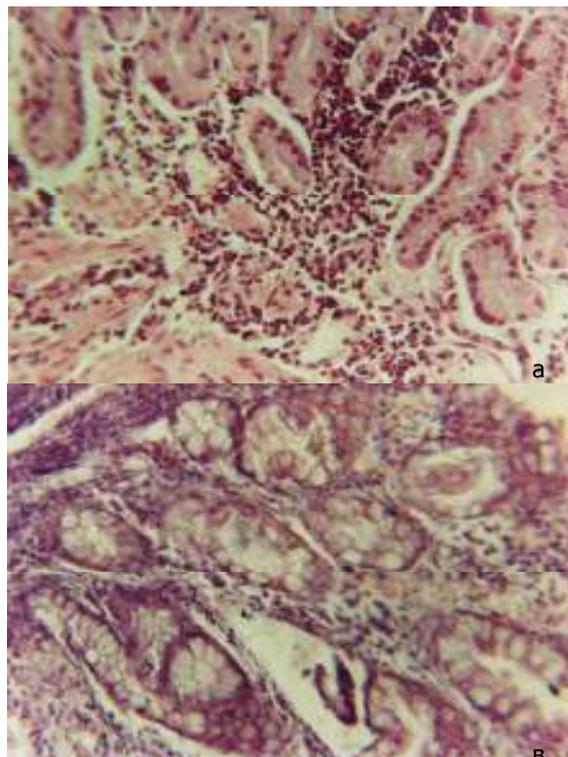


Рис. 2. Хронический гастрит: а - инфильтрация лимфоцитами, плазмócитами в глубоких слоях слизистой (ТЛГДА); б - с энтеролизацией по тонкокишечному типу (Бильрот-II). Окраска гематоксилином и эозином. Ув. X 200

торная гипертрофия кислотообразующих эпителиоцитов, что служит разрешающим фактором в развитии и поддержании патологического процесса. Полученные данные эндоскопического исследования помогут выявить некоторые патогенетические механизмы развития постгастрорезекционных расстройств, а также установить возможные причины, что связано или непосредственно с оперативным вмешательством, или в связи с нарушением моторной функции желудка. В ранний послеоперационный период у больных диагностировали анастомозит, гастрит, эзофагит, обусловленный осложненным течением язвенной болезни. При эндоскопическом исследовании в отдаленные сроки после операции у пациентов, перенесших резекцию желудка с ТЛГДА, выявлены более совершенные адаптационные возможности анастомоза, проявляемые клапаноподобным механизмом функционирования последнего с хорошей замыкательной функцией. При этом следует отметить, что патологическая симптоматика дуоденогастрального рефлюкса с нарушением заживления в анастомозе менее выражена, чем у пациентов, которые были оперированы по методике Бильрот-II и Бильрот-I.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Аскерханов Г. Р. Болезни оперированного желудка /Г. Р. Аскерханов, У. З. Загиров, А. С. Гаджиев. – М.: Медпрактика, 1999. – 152 с.
2. Ивашкин В. Т. Гастроэнтерология национального руководства /В. Т. Ивашкин, Т. Л. Лапина. – Москва. – 2008. – 700 с.

3. Коробов М. В. Актуальные вопросы становления и развития реабилитологии //Медико-социальная экспертиза и реабилитация инвалидов. – Сб. науч. тр. – СПб, 2001, 7 вып. – С. 9 – 21.
4. Маккавейский П. А. Концептуальные вопросы реабилитации больных и инвалидов /П. А. Маккавейский, В. П. Шестаков, К. А. Каменков //Медико-социальная экспертиза и реабилитация инвалидов. – Сб. науч. тр. – СПб, 2001, 7 вып. – С. 21 – 25.
5. Опыт применения малоинвазивных вмешательств с использованием лапароскопической техники при осложнениях язвенной болезни двенадцатиперстной кишки /Ю. М. Панцырев, А. И. Михалев, Е. Д. Федоров, И. Г. Натрошвили //Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии. Пострезекционные синдромы: Патогенез, клиника, лечение. – М.: Медицина, 1984. – 192 с.
6. Первый опыт лапароскопической ваготомии в лечении язвенной болезни /А. С. Болалыкин, Б. С. Брискин, А. А. Корниенко и др. //Хирургия. – 1995, №5. – С. 9 – 11.
7. Трансабдоминальная эхография желудка у больных, перенесших резекцию по экстренным показаниям /С. В. Лохвицкий, Е. М. Тургунов, С. Б. Иманкулов, С. К. Шуахбаев //Казахстан медицина журналы. – 2001, №3. – С. 27 – 31.
8. Тусупбекова М. М. Основы гистологической техники и методы гистологического исследования аутопсийного, опрeационно-биопсийного и экспериментального материала. – Караганда. –

S. K. Shaikhbayev

### THE CHARACTERISTICS OF ENDOSCOPY PECULIARITIES AND PATHOMORFOLOGY OF STAMP MUCOUS MEMBRANE GASTRODUODENOANASTOMOSIS AFTER STOMACH RESECTION BY DIFFERENT METHODS

The morphological statement of condition for stamp mucous membrane of gastroduodenal anastomosis after stomach resection by various methods at 419 patients operated on occasion of gastric ulcer was given. According to results after the operation at patients with endured gastric resection of the terminal-lateral gastroduodenal anastomosis (TLGDA) the most perfectly adaptive possibilities of anastomosis were marked, which were conditioned by valve-similar of funation with good closing ability than by Bilrot-II and Bilrot-I patients.

С. К. Шуахбаев

### ОЙЫҚ ЖАРА БОЙЫНША ӘРТҮРЛІ ӘДІСТЕРМЕН ОПЕРАЦИЯ ЖАСАЛҒАН НАУҚАСТАРДАҒЫ АСҚАЗАН ГАСТРОДУОДЕНАНАСТОМОЗЫ КҮЛТЕСІНІҢ КІЛЕГЕЙ ҚАБАТЫНЫҢ ЭНДОСКОПИЯЛЫҚ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ МЕН ПАТОМОРФОЛОГИЯСЫНЫҢ СИПАТТАМАСЫ

Ойық жара ауру бойынша әр түрлі әдістермен операция жасалған 419 науқастардағы асқазанның гастродуоденоанастомозының күлтесінің кілегей қабатының жағдайының морфологиялық дәлелдемесі берілген. ТЛГДА-мен асқазанға резекция жасалған науқастарда біршама уақыт өткеннен кейін, Бильрот-П және Бильрот-I бойынша науқастарға қарағанда анастомоздың адаптациялық қасиеті өте жетілдірілген, ол клапан тәріздес механизмнің өте жақсы жапқыш қабілетімен түсіндіріледі.

Н. А. Алдашева

### ВОЗМОЖНОСТИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ МИЦЕЛЛЯРНОЙ СИСТЕМЫ ТРАНСПОРТА ЛЕКАРСТВ В ЛЕЧЕНИИ ГЛАУКОМЫ

Казахский НИИ глазных болезней (Алматы)

Компенсация внутриглазного давления у пациентов с глаукомой не является гарантией сохранения зрительных функций, т. к. помимо механического компонента формирования глаукоматозной оптической нейропатии, продолжают действовать и другие патогенетические механизмы [1]. Наиболее выраженными из них при псевдоэксфолиативной глаукоме (ПЭГ) является ишемический компонент, формирующийся на фоне атеросклеротических изменений сосудистой стенки [3]. Объем нейпротекторной терапии в таких случаях обязательно должен включать в себя сосудорасширяющие препараты [2]. Однако их применение зачастую ограничено при наличии системной гипотонии, а при наличии глаукомы с псевдонормальным давлением они могут привести к отрицательной динамике процесса. В связи с этим, представляет интерес разработка безопасных методов применения препаратов сосудорасширяющего действия в качестве нейпротекторной терапии.

Цель исследования – изучить эффективность применения мицеллярной формы препарата вазапрантан на мазевой основе в нейпротекторной терапии.

#### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Для лечения ПЭГ нами использована мицеллярная форма препарата вазапрантан на мазевой основе. Ранее экспериментально было доказано, что лимфотропное трансдермальное введение мази способствует проникновению препарата внутрь глаза.

Клинические исследования мицеллярной формы вазапрантана на мазевой основе проведены у 32 пациентов ПЭГ с компенсированным ВГД на фоне местной гипотензивной терапии или оперативным путем. У всех пациентов глаукома была в развитой и далекозашедшей стадии.

В зависимости от объема проводимого лечения пациенты были поделены на 2 группы: основная группа – 12 пациентов (24 глаза) – оценивалась эффективность мицеллярной формы вазапрантана на мазевой основе; контрольная группа – 20 пациентов (36 глаз) – проводился общепринятый курс нейпротекторной терапии.

Эффективность нейпротекторной терапии оценивалась по данным визометрии, периметрии с оценкой периметрических индексов MD и PSD, тонометрии, определения окислительно-восстановительного потенциала глаза (ОВП), морфометрии ДЗН и калиброметрии сосудов (с помощью гейдельберской ретинальной томографии HRT).

#### РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

При применении мицеллярной формы вазапрантана на мазевой основе побочных эффектов у пациентов основной группы отмечено не было.

При внешнем осмотре признаков местного раздражения кожи также не было выявлено. Всеми пациентами отмечено удобство в использовании. Субъективное улучшение в виде уменьшения «плавающих мушек» перед глазом отмечено у 2 пациентов основной группы (16,7%). У этих пациентов отмечалась сопутствующая патология – миопия средней степени с деструкцией стекловидного тела. При биомикроскопии признаков раздражения конъюнктивы век и глазного яблока отмечено не было.

У пациентов контрольной группы на 5 глазах (13,9%) отмечалось появление подкожной гематомы после парабульбарных инъекций. Гема-

томы рассасывались в течение 10-11 сут после курса лечения. Показатели офтальмотонуса и ОВП представлены в табл. 1.

Достоверной динамики по данным тонометрии у пациентов основной и контрольной групп отмечено не было. ВГД имело тенденцию к снижению у пациентов обеих групп, что подтверждалось достоверным снижением показателей ОВП в 1,5 раза в основной и в 1,23 раза в контрольной группе. Показатели остроты зрения и поля зрения до и после курса лечения представлены в табл. 2.

Как видно из табл. 2, острота зрения в основной и контрольной группах составила  $0,58 \pm 0,06$  и  $0,51 \pm 0,08$  соответственно, достоверной разницы между группами не было. Через 1 месяц после начала лечения отмечалось повышение остроты зрения в основной группе на 11%, в контрольной группе на 14%. Однако разница между показателями остроты зрения до и после лечения оказалась недостоверной.

По данным периметрии, у пациентов обеих групп до начала лечения отмечены выраженные изменения периметрических индексов (среднее отклонение светочувствительности сетчатки MD и паттерн стандартное отклонение PSD) соответственно стадии глаукомы. На фоне проводимого лечения в основной и контрольной группах отмечалось улучшение показателей периметрических индексов. Так, среднее отклонение светочувствительности сетчатки в основной группе уменьшилось в 1,9 раза, в контрольной группе – в 1,6 раза. Показатели PSD также снизились на фоне лечения в 1,6 раз в основной и в 1,4 раза в контрольной группах. Процесс улучшения зрительных функций отмечался в обеих группах, однако в основной группе отмечалась более выраженная положительная динамика. Результаты ЭФИ - ЗВП

представлены в табл. 3.

Из данных, представленных в табл. 3 видно, что на фоне нейропротекторной терапии отмечается улучшение функционального состояния зрительного нерва и внутренних слоев сетчатки. Так, нами было отмечено достоверное повышение показателей амплитуды в 1,35 раза в основной и в 1,3 раза в контрольной группах. В обеих группах отмечена тенденция к уменьшению показателей латентности, однако разница недостоверна.

Результаты морфометрического исследования головки зрительного нерва по данным HRT представлены в табл. 4.

Как видно из табл. 4, в результате проведенного нейропротекторного лечения улучшились морфометрические параметры ДЗН в обеих группах. Уменьшилось соотношение Э/Д на 8,7% в основной и 11% в контрольной группах, однако разница оказалась недостоверной. Более выраженная динамика была по показателям объема НРП: отмечалось достоверное его увеличение в 1,5 раза в основной и в 1,4 раза в контрольной группах.

Учитывая влияние препарата вазопростан на микроциркуляторное русло, нами оценивалось состояние ретинальных сосудов методом калиброметрии (табл. 5).

Как видно из табл. 5, на фоне нейропротекторной терапии отмечается улучшение показателей калиброметрии в виде расширения верхневисочной и нижневисочной артерий на 25% и 29,6 % в основной группе, на 17,8% и 23,7% в контрольной группе. Увеличение диаметра артерий было достоверным у пациентов обеих групп. Изменение диаметра вен было недостоверным. Следует отметить, что вены верхневисочной аркады имели тенденцию к уменьшению диаметра,

Таблица 1.  
Динамика показателей ВГД и ОВП на фоне нейропротекторной терапии в основной и контрольной группах

Группа больных	ВГД мм рт. ст		ОВП	
	До лечения	Через 1 мес.	До лечения	Через 1 мес.
Основная	17,0±2,9	15,46±3,42	1353,7±62,67	931,2±117,8*
Контрольная	17,34±3,21	14,23±2,71	1295,6±98,54	1050,6±65,7*

\* достоверная разница по отношению к данным до лечения

Таблица 2.  
Динамика зрительных функций на фоне нейропротекторной терапии в основной и контрольной группах

Группа больных	Острота зрения		Периметрические индексы MD и PSD (dB)	
	До лечения	Через 1 мес.	До лечения	Через 1 мес.
Основная	0,58±0,06	0,65±0,06	11,66±2,14	6,11±0,99*
			6,18±0,97	4,00±0,40*
Контрольная	0,51±0,08	0,59±0,07	13,02±2,89	7,89±0,83*
			6,74±1,21	4,79±0,77*

\* достоверная разница по отношению к данным до лечения

Таблица 3.

Динамика показателей ЭФИ на фоне нейропротекторной терапии

Группа больных	Амплитуда		Латентность	
	До лечения	Через 1 мес.	До лечения	Через 1 мес.
Основная	5,81±0,46	7,83±0,62*	126,5±3,96	121,62±3,96
Контрольная	6,32±0,59	8,31±0,41*	129,7±4,39	119,12±4,21

\* достоверная разница по отношению к данным до лечения

Таблица 4.

Динамика показателей морфометрического исследования ДЗН по данным НРТ

Группа больных	Соотношение Э/Д		Объем НРП	
	До лечения	Через 1 мес.	До лечения	Через 1 мес.
Основная	0,726±0,029	0,663±0,029	0,286±0,028	0,438±0,052
Контрольная	0,698±0,032	0,621±0,028	0,311±0,045	0,450±0,026

\* достоверная разница по отношению к данным до лечения

Таблица 5.

Динамика показателей калибromетрии на фоне нейропротекторной терапии в основной и контрольной группах

Параметр калибromетрии	Группы больных			
	Основная		Контрольная	
	До лечения	Через 1 мес	До лечения	Через 1 мес
в/височная артерия	71,43±5,49	89,14±6,99*	77,62±6,31	91,45±4,58
в/височная Вена	138,3±11,5	120,14±11,66	142,7±13,08	125,6±11,93
н/височная артерия	65,71±6,85	85,14±6,86*	71,42±4,93	88,35±5,26
н/височная вена	125,0±14,5	136,14±11,93	128,6±13,8	132,6±12,4

\* достоверная разница по отношению к данным до лечения

а вены нижневисочной аркады имели тенденцию к увеличению диаметра. На наш взгляд, это связано с большим притоком артериальной крови в этом сегменте сетчатки, что подтверждается показателями калибromетрии артерий.

Таким образом, проведенные клинические исследования показали достоверное повышение зрительных функций, улучшение морфометрических параметров ДЗН и улучшение микроциркуляции по данным НРТ на фоне проводимой нейропротекторной терапии. Результаты лечения в основной и контрольной группах были сопоставимы, а по некоторым показателям (периметрические индексы и данные калибromетрии) положительная динамика была более выражена в основной группе. Проведенные исследования позволяют рекомендовать применение мицеллярной формы вазапростана на мазевой основе в качестве альтернативного метода нейропротекторной терапии. Большое практическое значение имеет факт снижения риска повреждения глазного яблока при параболбарных инъекциях. Внедрение метода позволит расши-

рить возможности амбулаторных процедурных кабинетов на уровне первичной медико-санитарной помощи при отсутствии специалиста-офтальмолога.

## ЛИТЕРАТУРА

- Егоров Е. А. Возможности применения Ретиналамина в терапии дистрофических заболеваний глаза (обзор клинических исследований) /Е. А. Егоров, Ж. Г. Оганезова, Т. Е. Егорова // Клиническая офтальмология. – 2009. – Т. 10, №2. – С. 57 – 60.
- Связь церебральной и экстракраниальной каротидной гемодинамики со структурно-функциональными изменениями органа зрения и биохимическими показателями у больных первичной открытоугольной глаукомой /Ю. И. Рожко, Л. Н. Марченко, А. С. Федулов и др. //Сб. научных статей VII междунар. конф. «Глаукома: теории, тенденции, технологии». – Москва, 2009. – С. 502 – 507.
- Hollo G. Exfoliation syndrome and exfoliative glaucoma /G. Hollo, A. G. P. Konstas //EGS, 2008. – 161 p.

**N. A. Aldasheva**

**THE POSSIBILITIES OF MICELLAR MEDICATION DELIVERY SYSTEM APPLICATION IN GLAUCOMA THERAPY**

The results of neuroprotective therapy of 32 patients with pseudoexfoliative glaucoma by using micellar form of ointment based vazaprostan in comparison with regular course of treatment were presented. The clinical investigations demonstrated significant increase of visual function, improvement of optic disk morphometric parameters and HRT microcirculations rates. The results of therapy in base and control groups were comparable, on some parameters (perimetritic indices and calibrometry data) the positive action in base group was more distinct. The investigations allow to recommend micellar form of ointment based vazaprostan as an alternative method of neuroprotective therapy.

**Н. А. Алдашева**

**ГЛАУКОМА ЕМДЕУІНДЕГІ ДӘРМЕКТЕРДІ ТАСЫМАЛДАУ МИЦЕЛЛЯРЛЫ ЖҮЙЕСІН ҚОЛДАНУ МҮМКІНШІЛІКТЕРІ**

Жұмыс барысында май негізді вазапостанның мицеллярлы формаларын қолдана 32 псевдо-экзофолиативті глаукома науқастарындағы нейропротекторлы терапияның нәтижелері жалпы қабылдаған ем курсы салыстыра ұсынылған. Өткізілген клиникалық зерттеулерінде HRT деректері бойынша микроциркуляцияның жақсарғаны, КНД морфометриялық параметрлерінің жақсарғаны және көру функцияларының жоғарлағаны анық көрінеді. Негізгі және бақылау топтамаларының емдеу нәтижелерінде салыстырмалы болып келеді, бірақ кейбір көрсеткіштері бойынша (калиброметрия деректері және периметриялық индекстері) негізгі топтамада жағымды серпінділігі айқын байқалады. Өткізілген зерттеулер нейропротекторлы терапияның балама әдістері ретінде май негізді вазапостанның мицеллярлы формаларын қолдану ұсынысына мүмкіндік етеді.

А. У. Замураева

## МОДЕЛИРОВАНИЕ ТРАВМАТИЧЕСКОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ЗУБОВ И ОСОБЕННОСТИ ПРОЦЕССОВ РЕГЕНЕРАЦИИ И ОССИФИКАЦИИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Кафедра ортопедической и детской стоматологии АО «Медицинский университет Астана»

Несмотря на внедрение в практику врачей -стоматологов инновационных технологий, проблема лечения постоянных зубов с несформированными корнями у детей остается актуальной. Некачественное лечение осложненного кариеса зубов у детей в 50% случаев является причиной одонтогенных воспалительных процессов [5]. Известно, что эндодонтические вмешательства в зубах детей с несформированными корнями при проведении лечебных манипуляций представляет большую сложность для врача-стоматолога и нередко заканчивается неудачей [1]. Это связано с анатомо-морфологическими особенностями несформированного корня, когда апикальная часть имеет вид раструба и формирующийся корень в различные возрастные периоды имеет разную длину. При этом компактная пластинка обнаруживается на протяжении корня, которая в этой части колбообразно расширяется, ограничивая ростковую зону, обозначаемую как пульповый бугор по Эбнеру, напоминающую гранулему [3].

Основным принципом лечения зубов с несформированной верхушкой является максимально длительное сохранение жизнеспособности пульпы до формирования апикальной части [3, 4]. Травма является наиболее частой причиной болезни зубов, особенно центральных, с несформированными корнями. Однако не все пациенты обращаются к стоматологу своевременно, сразу после травмы зубов, поэтому в некоторых случаях происходит гибель пульпы с развитием периодонтита.

Методы апикальной хирургии очень травматичны, и выбором должен быть более щадящий способ лечения. Одним из консервативных методов является апексификация, т.е. создание минерализованного барьера в апикальной части.

Целью исследования явилось изучение процессов регенерации и оссификации костной ткани путем создания кальцифицированного барьера в периапикальном пространстве в эксперименте.

### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Объектом исследования явились 20 неполовозрелых крыс породы Wistar, массой 50-55г., в возрасте 1 месяца, которые содержались в условиях вивария и находились на обычном пищевом рационе. Моделирование травматического повреждения зубов в эксперименте проводилось под внутривенным наркозом путем образования перфорационного отверстия во фронтальных (центральных) зубах через коронку зуба и оголе-

нием сосудисто-нервного пучка с помощью бор-машины. Были выделены 3 группы исследования: 1 – контрольная, в которой неполовозрелые интактные животные, 2 – группа с травматическим повреждением зубов и 3 – в которой проводилось лечение кальцийсодержащими препаратами после травматического повреждения.

На 14-15 сут эксперимента через перфорационное отверстие в коронку зуба проводили эндодонтическую обработку корневой системы по общепринятой методике. После чего в несформированный корневой канал зуба вводили кальций содержащие препараты метапекс производства Meta dental (Корея), кальций гидрооксид производства ТОО «Южно-Казахстанская организация качества» (Шымкент, Казахстан), calasept plus производство фирмы Nordiska Dental (Швеция) для получения апексификации. Эксперимент завершился пломбированием канала по общепринятой методике.

С целью оценки характера морфологических изменений и особенности репаративного процесса из каждой группы исследованы по 5 животных, которые забивались с последующим взятием материала для гистологического исследования путем резекции челюсти вместе с зубами. Полученный материал фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина, далее проводили по общеизвестной методике обработку гистологического материала и заливали в воск-парафин [5]. Полученные парафиновые срезы толщиной 4-5 микрон окрашивали гематоксилином и эозином для обзорного описания выявленных изменений. Для оценки особенности регенерации, в частности созревания и формирования волокнистой соединительной ткани, парафиновые срезы окрашивали пикрофуксином по методу Ван-Гизон. Изготовленные гистологические микропрепараты просматривали на компьютеризованном комплексе фирмы «Leica microsystems» (Швеция) с микроскопом типа «Leica DM1000, предназначенного для исследования гистологических микропрепаратов с последующим цифровым цветным микрофотографированием при 100, 200 и 400-кратном увеличении.

### РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

При моделировании травматического повреждения зуба на 14 сут отмечалось развитие некроза ткани пульпы. Травматическое повреждение зуба вызывало не только некроз ткани пульпы, но и сопровождалось развитием воспалительной реакции. На шлифе зуба были видны очаги инфекции в виде микробного обсеменения, отмечалась картина нарушения кровообращения с очагами периваскулярных кровоизлияний. Нередко обнаруживалось расширение и полнокровие капилляров одонтобластического слоя и явление гнойного воспаления вплоть до формирования абсцесса.

При микроскопическом исследовании зона травматического повреждения ткани зуба была представлена в виде однородной безъядерной

структуры. В зоне травматического повреждения на шлифе зуба и вокруг зоны некроза ткани пульпы наблюдалась картина реактивного воспаления в виде лимфо-лейкоцитарной инфильтрации, выявлялись также очаги кровоизлияний и полнокровие сосудов (рис. 1а, б).

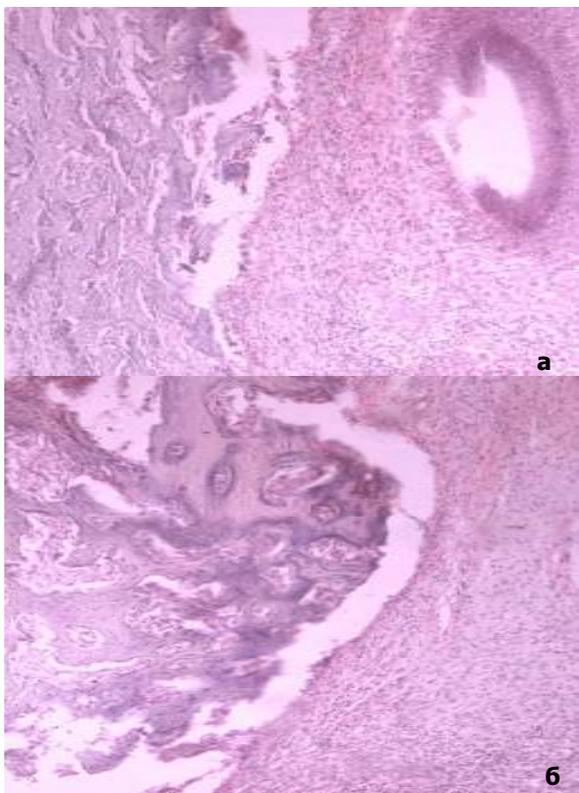


Рис. 1. Эксперимент: модель травмы коронки зуба с оголением сосудисто-нервного пучка с помощью бормашины (а). Продольный срез несформированного корня зуба с диффузной лимфоидной и лейкоцитарной инфильтрацией в зоне роста (б).  
Окраска: гематоксилином и эозином. Ув. X 200

Кроме того, при микроскопическом исследовании отмечено разрушение зоны дентина, формирование характерной радиарной исчерченности в виде полос Гунтера Штегера, продольные линии Ретциуса не прослеживались. В ряде наблюдений в эксперименте при травматическом повреждении на фоне гнойного воспаления мы отмечали формирование абсцессов.

В группе контроля неполовозрелых крыс в несформированном корне зуба в полости канала было образование центрального слоя пульпы и полнокровие капилляров, а также наблюдалось формирование характерной радиарной исчерченности (рис. 2).

В группе опыта у крыс после введения в периапикальную зону кальций содержащих препаратов: метапекс производства Meta dental (Корея), кальций гидрооксикапатит производства ТОО «Южно-казахстанская организация качества» (Шымкент, Казахстан), calasept plus производства фирмы Nordiska Dental (Швеция) на 45 сут при микроскопическом исследовании наблю-

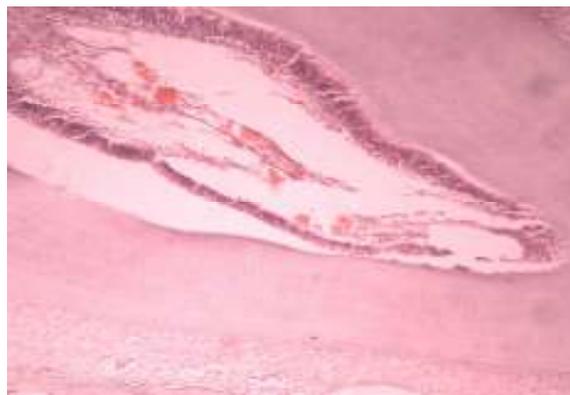


Рис. 2. Контрольная группа. Несформированный корень зуба у неполовозрелой крысы. В полости канала наблюдается полнокровие капилляров, отмечается образование центрального слоя пульпы.  
Окраска: гематоксилином и эозином. Ув. X 400

далось образование цементаподобной твердой ткани, которая заполняла полость корневого канала в области апикального отверстия, отмечалось формирование преддентина, дентинного мостика и I-го ряда одонтобластов, а в периапикальной зоне отмечалось полнокровие сосудов микроциркуляторного русла (рис. 3).

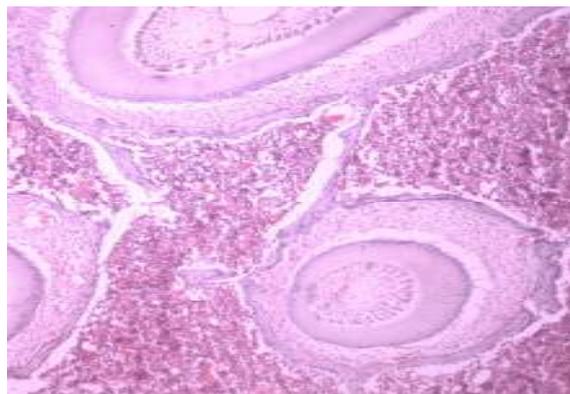


Рис. 3. Эксперимент после введения в периапикальную зону кальций содержащего препарата – каласепт. Наблюдается образование преддентина и дентинного мостика и I ряда одонтобластов. Отмечается полнокровие сосудов.  
Окраска: гематоксилином и эозином. Ув. X 400

С биологической точки зрения лечение нежизнеспособных зубов с незавершенным формированием корня ничем не отличается от лечения полностью сформированных зубов с жизнеспособной пульпой. Однако obturation канала в зубах с незавершенным формированием верхушки корня представляет большие сложности, связанные с воронкообразной формой его верхушки с максимальным диаметром апикальной части. В этих случаях следует отдавать предпочтение лечению путем апексификации – стимуляции образования твердотканного барьера в области верхушки корня для облегчения последующей obturation канала без образования пор и выведения материала в периапикальные ткани [2].

Таким образом, максимальный эффект по-

ложительного воздействия на процессы репаративного остеогенеза можно добиться путем создания кальцифицированного барьера в зубах с несформированными корнями с целью апексификации, что приведет к оптимизации процесса регенерации костной ткани для апексогенеза. Несомненно, терапевтический эффект гидроокиси кальция связан с действием гидроксильных групп, которые приводят к повышению pH среды в очаге периапикального воспаления. Положительное действие щелочной среды повышает активность процессов минерализации костной ткани.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Замураева А. У. Ретроспективный анализ эндодонтического лечения постоянных зубов с несформированными корнями // Проблемы стоматологии. – Алматы, 2009. – №1-2. – С. 44 – 46.
2. Замураева А. У. Способ апексификации при

лечении постоянных зубов у детей с несформированными корнями // Информационный лист. ГОСТНТИ. – Караганда, 2009. – 2 с.

3. Жданов Е. В. Апексификация у постоянных зубов с девитализированной пульпой / Е. В. Жданов, Т. Р. Маневич // Эндодонтия today. – Москва, 2004. – № 1-2. – С. 46 – 48.
4. Лейф. Тронстад клинич. эндодонтия. – Москва «МЕДпресс-информ», 2006. – С. 140 – 142.
5. Супиев Т. К. Вопросы стоматологии и челюстно-лицевой хирургии / Учебное пособие. – Алматы, 1996. – 128 с.
6. Тусупбекова М. М. Основы гистологической техники и методы гистологического исследования аутопсийного, операционно-биопсийного и экспериментального материала / Методические рекомендации. – Караганда, 2007. – 44 с.

**A. U. Zamurayeva**

### THE MODELING OF TRAUMATIC TOOTH INJURY, PECULIARITIES OF REGENERATION PROCESSES AND OSSIFICATION IN EXPERIMENT

The modeling of traumatic tooth injury in experiment, where on the 14-15 days through perforated hole in tooth crown the endodont treatment of root system according to generally adopted technique was made. After it the preparations containing calcium were introduced into undeveloped root channel of tooth. The histological teeth examination at traumatic injury and after treatment by preparations containing calcium was conducted. The maximum positive effect was marked on processes of reparative osteogenesis, by way of calcified barrier creation in teeth with undeveloped roots with aim of apexification, that led to optimization of regenerative process of bone tissue for apexogenesis.

**A. У. Замураева**

### ТІСТЕРДІҢ ЖАРАҚАТТЫҚ БҰЗЫЛУЫН МОДЕЛДЕУ ЖӘНЕ ТӘЖІРИБЕДЕГІ РЕГЕНЕРАЦИЯ МЕН ОССИФИКАЦИЯ ҮДЕРІСТЕРІНІҢ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ

Тістердің жарақаттық бұзылуын тәжірибеде моделдеу көрсетілген, онда 14-15 тәуліктен соң тіс қаптамасындағы перфорациялық қуыс арқылы түбір жүйесін жалпыға ортақ қабылданған әдістеме бойынша эндодонтикалық өңдеу жүргізілген. Содан кейін тістің қалыптаспаған түбір каналына кальций құрамды препараттар енгізілген. Жарақаттық бұзылу барысында тістерге гистологиялық зерттеу өткізілген және артынан кальций құрамды препараттармен ем жасалған. Апексификациялау мақсатында қалыптаспаған түбірлі тістерге кальцийленген бөгет жасау жолымен репаративтік остеогенез үдерістеріне оң әсер етудің барынша тиімді әсері байқалған және бұл апексогенез үшін сүйек тканіндегі регенеративтік үдерістерді оңтайландыруға әкелген.

**Б. А. Абдурахманов**

### ВОЗМОЖНОСТИ УСОВЕРШЕНСТВОВАННОЙ МЕТОДИКИ ДЕКОМПРЕССИИ ПОРТАЛЬНОГО БАСЕЙНА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ МОДЕЛИРОВАНИИ ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ

Кафедра хирургических болезней №2 Международного Казахско-Турецкого университета им. Х. А. Ясави (Шымкент)

Ведущим фактором в патогенезе развития кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и кардии желудка является высокое портальное давление [5]. При первом же эпизоде кровотечения погибают 50-80% больных, независимо от способа лечения [9, 10], что обусловлено высоким процентом больных с декомпенсирован-

ной стадией заболевания и малой эффективностью существующих методов лечения [2, 3].

Выполнение портодекомпрессивных шунтирующих вмешательств возможно лишь у 7-12% больных, что объясняется тяжестью цирротического процесса, техническими трудностями и чревато серьезными осложнениями [1].

Перспективным направлением в решении этой проблемы является внедрение и совершенствование минимально инвазивных методов коррекции.

Целью исследования явилась разработка ускоренной модели развития цирроза печени с синдромом портальной гипертензии и оценка результатов хирургической декомпрессии портального кровотока с применением полностью имплантируемой инфузионной порт-системы Celsite® в эксперименте.

### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Для проведения исследования первоначально у 38 беспородных собак обоего пола, весом 15-35 кг моделировали цирроз печени по методике С. А. Шалимова с соавт. (1989) [8] модифицированной нами. Проведены 3 серии экспериментов для получения ЦП: путем подкожного введения 40% раствора четыреххлористого углерода в подсолнечном масле из расчета 2,0 мл/кг два раза в неделю в течение 3 мес. (I серия – 14 животных), путем сужения поллой вены проксимальнее впадения печеночных вен и обтурации устьев печеночных вен (II серия – 11 животных), эмболизации ветвей воротной вены, с перевязкой печеночных вен и введением четыреххлористого углерода (III серия – 13 животных).

Экспериментальные исследования проведены согласно нормативным документам, устанавливающим обязательные правила гуманного обращения с подопытными животными (приказ №755 МЗ СССР от 12.08.77 «О мерах по дальнейшему совершенствованию организационных форм работы с использованием экспериментальных животных» и приказ №701 МЗ СССР от 27.07.78 «О внесении дополнений в приказ Министерства здравоохранения СССР №755 от 12.08.77 г.») [6, 8].

Эмболизацию ветвей воротной вены проводили путем катетеризации брыжеечной или селезеночной вены по Сельдингеру катетером Cobra 5F под рентгенконтролем с селективной катетеризацией ветвей портальной вены печени экспериментальных животных (рис. 1). Для эмболизации ветвей портальной вены использовали гемостатическую губку. До начала экспериментов и после формирования цирроза



Рис. 1. Мезентерикопортограмма. Видны ветви портальной вены с признаками наступившей эмболизации.

печени с развитием портальной гипертензии измеряли давление в воротной вене и выполняли трепанобиопсию печени.

Затем у 12 собак выполняли хирургическое вмешательство для декомпрессии портального бассейна с применением полностью имплантируемой инфузионной порт-системы Celsite® фирмы B/Braun. После стандартной подготовки животных к операции проводили премедикацию внутримышечным введением коктейля следующего состава: анальгин 50-70 мг/кг (2 мл 50% раствора), димедрол 1,5 мг/кг (0,15 мл 1% раствора), дроперидол 0,5 мг/кг (0,2 мл 0,25% раствора) и 0,01-0,03 мг/кг сульфата атропина (1-2 мл 0,1% раствора).

Хирургическое вмешательство проводили под внутривенным наркозом с применением: рамитар 0,15 мл/кг, пропофол 13,5 мг/кг и, при необходимости, добавляли стадол. В последующем выполняли лапаротомию, катетеризацию расширенных брыжеечных вен с установкой и фиксацией к коже венозной порт-системы. Предварительно обрезали необходимой длины катетер инфузионной порт-системы с проведением его через сформированное пункционное отверстие на передней брюшной стенке для соединения с брыжеечной веной. Забор крови из портального бассейна осуществлялся через систему для трансфузии однократного пользования при помощи инфузомата Braun FMS с последующей реинфузией в подключичную вену. Аутогемореинфузию проводили со скоростью 50-60 мл в минуту, дробно по 300-500 мл с интервалом в 3-5 мин для профилактики перегрузки сердечно-сосудистой системы и перераспределения введенной крови. Процедуру выполняли ежедневно, в объеме 0,8-1,2 л под контролем показателей гемодинамики и состояния животных, следовательно, создавали декомпрессию в портальном русле. Курс лечения, состоящий из 7-10 аутогемореинфузий, проводили до стабилизации показателей портального давления. При необходимости (сохранение явлений портальной гипертензии) курсы аутогемореинфузии повторяли до 3-5 раз с недельным интервалом. Венозные порты имплантировали со сроком до 3 мес. После каждого использования и в сроки, когда лечение не проводилось, порт-систему каждые 4-6 нед. промывали физиологическим раствором, содержащим гепарин.

Ультразвуковые исследования (УЗИ) проводились при помощи аппарата PU-2200V (США) – портативным ультразвуковым сканером со специальными датчиками 2,5-5 МГц для ветеринарных исследований. Гематологические анализы выполнялись на аппарате Micros-60 (США) – автоматизированный 8-параметровый (СВС) или 18 параметровый (LMG) автомат с программированием автоматической промывки. Биохимические показатели определяли при помощи аппарата BioChem SA (США) – биохимический полуавтоматический современный анализатор [4, 7].

### РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

После экспериментального моделирования цирроза печени, каждые 3-5 сут в течение 1 мес проводилась трепанобиопсия печени экспериментальных животных под контролем УЗИ, при помощи трепана, диаметром иглы G-18. Полученный материал исследовался гистологически в лаборатории патоморфологии областного онкологического диспансера г. Шымкента. Всего было проведено по 4 биопсии у всех экспериментальных животных, с каждого полученного биоптата готовились по 3 среза с разных участков. Анализированы 144 гистологических материала, где у 95,6% ( $P < 0,05$ ) экспериментальных животных III серии на 17-21 сут верифицированы изменения, характерные для центрлобулярного некроза печени с переходом в цирроз (рис. 2). Следовательно, при эмболизации ветвей воротной вены в сочетании с перевязкой печеночных вен и дополнительным введением четыреххлористого углерода получена ускоренная модель формирования цирроза печени с явлениями портальной гипертензии, асцитом, расширением брыжеечных вен, где развитие процесса отмечено к началу 3 недели эксперимента.

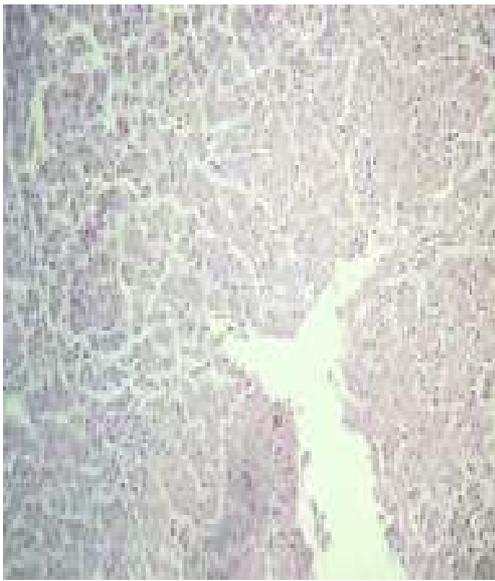


Рис. 2. Ткань печени при экспериментальном циррозе. На фоне воспалительной инфильтрации некроз гепатоцитов. Окр. гематоксилиноэозином. Ув.  $\times 125$ .

Давление в воротной вене до начала моделирования цирроза печени варьировало в пределах  $91,4 \pm 14,2$  мм вод. ст. С моделью хронической внутривенной портальной гипертензии этот показатель составил  $269,3 \pm 17,8$  мм вод. ст. Начиная с 2-3 сут подключения порт-системы отмечен регресс явлений ПГ до  $183,4 \pm 22,9$  мм вод. ст., с постепенным снижением и стабилизацией показателей портальной гемодинамики до  $157,4 \pm 26,5$  мм вод. ст. на 5-6 сут, и значительным улучшением общего состояния животных на фоне нормализации функции гепатобилиарной системы по данным лабораторных исследований

( $P < 0,05$ ). Использование данной методики позволило значительно улучшить общее состояние экспериментальных животных в результате регресса и стабилизации давления в портальном русле, снизить угрозу возникновения кровотечения, а также на протяжении длительного периода контролировать показатели портальной гемодинамики и проводить адекватную коррекцию, что является особенно важным при риске развития геморрагического синдрома из вен гастроэзофагеального коллектора.

### ВЫВОДЫ

1. Проведенные исследования доказали возможность моделирования цирроза печени в эксперименте по ускоренной методике путем эмболизации ветвей воротной вены в комбинации с дополнительной перевязкой печеночных вен и введением четыреххлористого углерода. При этом к началу 3 нед сформировывался центрлобулярный некроз с переходом в цирроз с повышением давления в воротной вене с  $91,4 \pm 14,2$  до  $269,3 \pm 17,8$  мм вод. ст.

2. Применение инфузионной порт-системы Celsite® при циррозе печени с синдромом портальной гипертензии позволяет провести эффективную декомпрессию портального бассейна при экспериментальном циррозе печени, где уже на протяжении первой недели на фоне достоверного снижения давления в портальном русле с  $269,3 \pm 17,8$  до  $157,4 \pm 26,5$  мм вод. ст. прослеживается тенденция к нормализации функции гепатобилиарной системы, что подтверждается данными клинико-лабораторных анализов.

3. Применение полностью имплантируемой инфузионной порт-системы фирмы V/Braun является малоинвазивным и эффективным методом лечения декомпенсированных форм экспериментального цирроза печени, выполнение при котором объемных, полостных вмешательств невозможно и неоправданно.

4. После клинической апробации считаем возможным применение полностью имплантируемой инфузионной порт-системы фирмы V/Braun в лечении больных циррозом печени, осложненным декомпенсацией портальной гемодинамики с угрозой развития геморрагического синдрома.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Аль-Сабунчи О. А. Обоснование принципов малоинвазивной хирургии в профилактике и лечении кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода: Автореф. дис. ...д-ра. мед. наук. — Москва, 2007. — 46 с.
2. Буланов К. И. Декомпенсированный цирроз печени. — Львов, 1999. — 192 с.
3. Жерлов Г. К. Совершенствование оценки риска кровотечения из варикозных вен пищевода // *Анналы хирургической гепатологии*. — 2005. — Т. 10, №2. — С. 77.
4. Колодиев Ч. Нужны ли собаке анализы // *Биовет. информ.* — 1996. — №3. — С. 13.
5. Котив Б. Н. Хирургическая профилактика и лечение пищеводно-желудочных кровотечений

при портальной гипертензии: дис. ...докт. мед. наук. – СПб., 1998. – 232 с.

6. Лабораторные животные. Разведение, содержание, использование в эксперименте /И. П. Западнюк, В. И. Западнюк, Е. А. Захария и др. – 3-е изд., перераб. и доп. – Киев: Вища школа. – Головное изд-во, 1983. – 383 с.

7. Филиппов М. Показатели сыворотки крови у здоровых животных. Собаки и кошки в одной обложке /М.: Зооинформ. – 2001. – С.23 – 26.

8. Шалимов С. А. Руководство по экспериментальной хирургии /С. А. Шалимов, А. П. Радзиховский, Л. В. Кейсевич. – М.: Медицина, 1989.

– 272 с.

9. Layton F. The changing spectrum of treatment for variceal bleeding /F. Layton, M. D. Rikkers //Annals of Surgery. – 1998. – V. 228. – P. 536 – 546.

10. Santambrogio R. Natural history of a randomized trial comparing distal spleno-renal shunt with endoscopic sclerotherapy in the prevention of variceal rebleeding: a lesson from the past //World. J. Gastroenterol. – 2006. – №12 (39). – P. 6331 – 6338.

Поступила 24.02.10

**B. A. Abdurakhmanov**

### **THE OPPORTUNITIES OF IMPROVED METHODS FOR PORTAL CHANNEL DECOMPRESSION AT EXPERIMENTAL MODELING OF LIVER CIRRHOSIS**

The results of creation of experimental model of liver cirrhosis with a syndrome of portal hypertension at 38 dogs, with implantation in 12 supervision of infusion port-system Celsite of firm B/Braun for decompressions of portal pool are analyzed. As a result of application of port-system already during the first week the authentic decrease and stabilization of pressure in portal channel with significant improvement of the general condition of experimental animals is noted.

**Б. А. Абдурахманов**

### **ТӘЖІРИБЕДЕГІ ПОРТАЛ ГИПЕРТЕНЗИЯСЫ БАССЕЙНЫ ДЕКОМПРЕССИЯСЫНЫҢ ЖЕТІЛДІРІЛГЕН МЕТОДТАРЫН БАУЫР ЦИРРОЗЫ МОДЕЛИРЛЕУ АРАЛАСУЫНДА ҚОЛДАНУ МҮМКІНДІГІ**

38 итке бауыр циррозымен порталдық гипертензиясы синдромы моделін үлгілі тәжірибелік зерттеулері өткізілген, 12 бақылауда порталдық бассейн декомпрессиясына арналған толық имплантацияландыған B/Braun фирмасының Celsite® порт-системасы орындалған. Жылдамдатылған тәрізде бауыр циррозымен порталдық гипертензия моделі орындалған және бауыр циррозының асқынған түрлерінің емдеуі жанында Celsite® инфузион порт-системасының биік нәтижелілігі және артықшылықтары дәлелделген, порталдық бассейнге нәтижелі декомпрессия беруі мүмкіндігі анықталған.

**X. Р. Әбдіқадырова, З. Р. Әбдіқадырова**

### **ҚҰРАМЫНДА 10 % МЫС БАР ПОЛИМЕТАЛДЫ ШАҢНЫҢ ЖӘНЕ АЛИМЕНТАРЛЫҚ КОРРЕКЦИЯНЫҢ БАУЫРДЫҢ УЛЬТРАҚҰРЫЛЫМЫНА ӘСЕРІ**

Қарағанды мемлекеттік медицина университеті

Қазіргі Қазақстанның шаруашылық қатынастарында түсті және сирек кездесетін металдар ерекше орын алып, кең қолданылуда. Кен өндірісіне тән зиянды факторлардың ішінде кремний қос тотығымен және басқа да металдар араласқан химиялық құрамы күрделі шаңдардың зор мәні бар.

Полиметалдық концентраттарды өндіру және өндеумен, кейбір металдар мен олардың балқымалары, дәнекерлік заттар және дәнекерлеу қолданылатын өндірістік үдерістер жүзеге асырылғанда жұмысшылардың ағзасына бір мезгілде көбінесе бірнеше металл түрі түседі [3, 4, 5], сол металдардың бірі – мыс.

Мыс ағза үшін маңызды микроэлементтердің бірі. Ол ағзада органикалық қосылыстар кешенін түзіп, қан жасау, тіндік тыныс алу үрдіс-те-

ріне қатынасады, гемоглобиннің түзілуін, жасушалардың өсуі мен көбеюін жандандырып, кейбір эндокриндік бездердің белсенділігін арттырады. Бірақ мыс ағзада физиологиялық мұқтаждық мөлшерінен (2-3 мг-нан) артық болса, уытты әсер етуі де мүмкін.

Осы орайда, шаңдық (шаңға қатысты) патологияға ерекше мән берілуде. Өйткені шаңның құрамында мыстан басқа уытты әсері жоқ компонент, яғни кремний тотығы бар. Бірақ ол өпкеге түскенде бүкіл ағза үшін өте кеселді. Сондықтан да, осындай заттардың ағзаға зиянды әсерінің алдын алудың әртүрлі белгілі жолдарына негізделген тағамдық заттардың қасиеттері және тағамдағы белгілі бір ингредиенттерден жанданатын қосалқы әсерлерін толық ескере отырып жүргізілген ғылыми жұмыстар бүгінгі таңда өте қажет.

984 жылы В. В. Гацура метаболиттерді, яғни энергиялық және пластикалық алмасу процесінің аралық өнімдері мен осы реакцияларды катализдейтін энзимдердің кофакторларын күнделікті фармакологиялық қолданысқа кіргізудің болашағы жайлы оң үміт артқан пікір айтқанды [2]. Заттардың алмасуын эндогендік метаболиттер немесе олардың аналогтары арқылы реттегенде аурулардың ағымы табиғи әрі қолайлы

сипат алып, тиімді бағытта дамытыны байқалған.

Биохимиялық үрдістерді қалпына келтіру үшін (коррекция) табиғи (нативтік) заттарды қолдануға әбден болады. Мысалы, фосфолипидтерді *in vivo* қолданғанда тетрахлорметанның әсерінен зақымдалған бауырдың эндоплазмалық ретикулумының мембранасы, липидтік құрамы мен ферменттерінің белсенділігі қалпына келеді [1, 6].

Яғни, осы жайларды ескере отырып, біз бұл ғылыми еңбегімізде Балқаш кен-металлургиялық комбинатының (цехтарының), құрамында 10 % мыс бар полиметалды шаңның әсерін және осы шаңмен қоса, алиментарлық коррекция жүргізілген егеуқұйрықтар бауырының ультрақұрылымын салыстырмалы түрде зерттедік.

### ЗЕРТТЕУ ТӘСІЛДЕРІ

Эксперименттік зерттеу салмағы 120-170 гр болатын 18 ақ егеуқұйрықтарға 3 серия бойынша жүргізілді. 1-ші сериядағы егеуқұйрықтарға шаң 50 мг мөлшерде интратрахеалды түрде енгізілді, 2-ші сериядағы егеуқұйрықтарға шаңмен қоса алиментарлық коррекция жүргізілді, ал 3-ші серияға бақылау тобы жатқызылды (1 мл физиологиялық ерітінді). 30 тәуліктен кейін егеуқұйрықтар сойылды.

Зерттеу жүргізу үшін бауыр тінінің ұсақ тілімдерін рН-шы 7,2-7,4 фосфаттық буферлі 2,5%-дық глютаральдегид ерітіндісіне салып, 2 сағат бойы осмийдің төрттотықты асқын буферленген 1%-дық ерітіндісінде қосымша бекітуден өткізіп, кейін оған эпон мен аралдит қоспасы құйылды. Қалыңдығы 40-60 нм-дық ультражұқа кесінділер LKB-III (Швеция), Reichert (Австрия) ультрамикротомдарында даярланып, Рейнольд тәсілімен 2,5% уранилацетат және қорғасын цитраты ерітіндісінде айшықталды. Ультражұқа кесінділер жылдамдық қуаты 75-80 кв-тық JEMA 100B, JEMA 100CX (Жапония) және ЭВМ-100Л электрондық микроскоптарымен зерттелді.

### ТАЛҚЫЛАУ

30 тәулік құрамында 10% мыс бар полиметалды шаң әсер еткен эксперименттен кейін бауырдың ультрақұрылымын зерттегенде гепатоциттердің ядролық қабығының сұлбасы салпыншақ пішінді (фестончатый) екені байқалды.

Рибонуклеотидтердің тығыз орамдалған түйіршіктері ядролық мембрананың маңайына әрқилы жолақ түзіп орналасқан. Ядролық мембрана аймағында ұсақ түйіршікті осмиофильді материал бар, ол ядродан гиалоплазмаға бөлген заттан түзілетін сияқты.

Полиморфты митохондриялар ішінара бұзылған. ГЭР-дың түтікшелері бөлшек-бөлшек. Цитоплазмада рибосомалар мен полисомалар көп. Гликоген түйіршіктерінің осмиофильділігі нашар, сұлбасы көмескі.

Плазмолемманың маңайына жасушадан шығарылуға тиісті мембраналық осмиофильді құрылымдар жалғасқан. Өт капиллярларының саңылауында көптеген микросінділер бар. Синусоидты астарлайтын эндотелиоциттері сақталғанмен, олардың цитоплазмасы, митохондриялары

ісініп, ретикулумдық цистерналары кеңейгендіктен, су сіңген пішінде (1-сурет).

30 тәуліктік экспериментте құрамында 10% мыс бар полиметалды шаңның әсерімен қоса алиментарлық коррекция жүргізілген егеуқұйрықтар бауырының ультрақұрылымдық бейнесі төмендегідей.

Гепатоциттердің ядролары ірі, конденсацияланған хроматині көп, ядролық қабығының сұлбасы ирек-ирек. Гиперплазияның нәтижесінде олардың гиалоплазмасында тар немесе шамалап кеңейген және бекіген рибосомалары көп ГЭР түтікшелер де біраз. Гиперплазиялы митохондриялардың пішіні және көлемі полиморфты.

Митохондриялардың басым көпшілігінің матриксінің тығыздығы төмен, кристалары жақсы сақталған; бұл фосфорлану үдерісінің жоғары қарқындылығының дәлелі.

Гольджи кешені де белсенді. Оның мембраналары мен везикулалы бөлімдері жақсы дамыған. Бекіген рибосомалар өз гранулаларын жоғалтқандықтан, агранулалы ретикулумда везикулалар көп. Кейде липидтік ірі қосымшалар ұшырасады. Дистрофияның нышаны қалған гепатоциттердің кейбіреуіндегі ГЭР-дің түтікшелері ішінара деструкциялы, дегрануляциялы әрі кең.

Бірақ, сонымен қоса регенерациялық үдерістер орын алғандықтан, митохондриялар ұлғайып көбейген (гипертрофиялы және гиперплазиялы), Гольджи кешені де ұлғайып, белсенділігін арттыраған, ядроның төңірегіндегі (перинуклеарлы) кеңістік күрт кеңейген (2-сурет).

### ҚОРЫТЫНДЫ

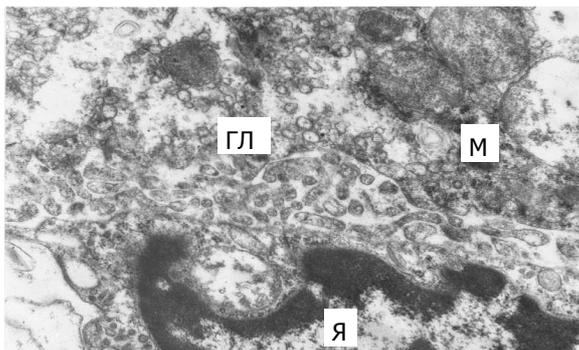
Сонымен, 30 тәуліктік эксперименттің барысында құрамында 10% мыс бар полиметалды шаңның әсерінен ГЭР-дың түтікшелері өзгеріп және гликоген түйіршіктері сұлбасы жойылып, митохондриялардың қызметі бұзылады.

Ал, 30 тәулік бойы қолданылған алиментарлық коррекцияның гепатоциттерге айқын бейнелі оң әсері бар. Органеллалардағы деструкциялық өзгерістер жойылып, бауыр жасушаларындағы биосинтездік үдерістер қамтамасыз ете алатын, тотығулық фосфорлану үдерісінің қарқыны жоғары митохондриялардың белсенді нысандары пайда болады.

Алиментарлық коррекция жасушалардағы регенерациялық үдерістерді үдетіп, Гольджи кешенінің, гранулалы және агранулалы ретикулумдардың, митохондриялардың қалпына келуіне әсер етеді. Нәтижесінде гепатоциттердің белоктық және детоксикациялық қызметі жақсарайды.

### ӘДЕБИЕТ

1. Бородин Е. А. Теоретическое обоснование использования ненасыщенных фосфолипидов для восстановления структуры и функций поврежденных биологических мембран /Е. А. Бородин, А. И. Арчаков, Ю. М. Лопухин //Вестник АМН СССР. – 1985. – №3. – С. 84 – 90.
2. Гацура В. В. Современное состояние и перспективы применения метаболитов и их аналогов в фармакотерапии //Фармация. – 1984, Т. 33. –



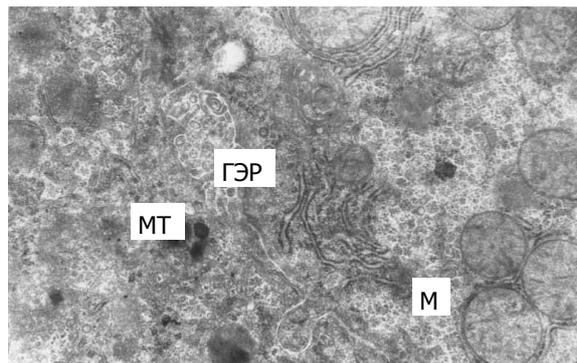
Сурет 1. Шаңдандырумен қоса алиментарлық коррекция жүргізілген 30 тәуліктік эксперимент. Пішіні өзгерген ядро. Полиморфты митохондриялар. Түйіршікті гликоген. Ұлғайту көлемі 12. 800. ГЛ – гликоген; М – митохондрия; Я – ядро

№6. – С. 49 – 54.

3. Казимов М. А. О прогнозировании комбинированного действия металлов на показатели токсикокинетики /М. А. Казимов, А. В. Рощин //Гигиена и санитария. – 1987. – №8. – С. 13 – 16.

4. Казимов М. А. Экспериментальное изучение влияния режима поступления металлов на их токсикокинетику в условиях комбинированного действия на организм //Гигиена труда и профессиональные заболевания. – 1988. – №5. – С. 22 – 26.

5. Казимов М. А. Основные закономерности ком-



Сурет 2. Шаңдандырумен қоса алиментарлық коррекция жүргізілген 30 тәуліктік эксперимент. Ұлғайған митохондриялар. ГЭР көбейген. Липидтік тамшылар. Ұлғайту көлемі 16. 400. ГЭР – гранулалы эндоплазмалық ретикулум; МТ – май тамшылары; М – митохондрия.

бинированного действия металлов и их значение в гигиене /М. А. Казимов, А. В. Рощин //Гигиена труда и проф. заб. – 1992. – №1. – С. 3 – 7.

6. Репарация фосфолипидами мембран печени крыс при отравлении тетрахлорметаном /О. В. Добрынина, В. Л. Мигушина, С. В. Шатилина, Н. Б. Болданова //Бюлл. эксперим. биол. и мед. – 1987. – Т. 104, №9. – С. 301 – 303.

Поступила 16.04.09

**К. R. Abdikadirova, Z. R. Abdikadirova**

### **THE EFFECT OF POLYMETALIC DUST CONTAINING COOPER AND ALIMENTARY CORRECTION ON ULTRASTRUCTURE OF LIVER**

The abnormality of mitochondrion functions, destruction of smooth endoplasmic reticulum and erosion of glycogen granules contours were observed after effect by polymetallic dust containing cooper (Cu-10%). The reception of alimentary correction exerted evident protective action of liver hepatocytes. The evident destructive changes of organells disappeared. The active forms of mitochondrions with high level of oxidizing phosphorylation providing fulfilment of biosynthetic processes in hepatic cells appeared. Intracellular regeneration processes of mitochondrion, granularic and agranularic reticulum, complex Golgy were intensified. As a result the protein and detoxycation function of hepatocytes was intensified.

**Х. Р. Абдикадирова, З. Р. Абдикадирова**

### **ВЛИЯНИЕ МЕДЬСОДЕРЖАЩЕЙ (Cu – 10%) ПОЛИМЕТАЛЛИЧЕСКОЙ ПЫЛИ И АЛИМЕНТАРНОЙ КОРРЕКЦИИ НА УЛЬТРАСТРУКТУРУ ПЕЧЕНИ**

После воздействия медьсодержащей (Cu – 10%) полиметаллической пыли наблюдалось нарушение функции митохондрии, разрушение канальцев ГЭР и размытость контуров гранул гликогена. Прием алиментарной коррекций оказывал выраженное защитное действие гепатоцитов печени. Исчезали выраженные деструктивные изменения органелл, появлялись активные формы митохондрий с высоким уровнем окислительного фосфорилирования, обеспечивающего выполнение биосинтетических процессов в печеночных клетках.

**Е. А. Биртанов**

## **ИННОВАЦИОННО-ИНВЕСТИЦИОННАЯ СТРАТЕГИЯ РАЗВИТИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ КАЗАХСТАН**

Министерство здравоохранения РК

Политика бюджетного инвестирования в здравоохранении должна находиться в состоянии постоянного поиска более эффективных и рациональных путей распределения бюджетных средств [2, 4].

Интересен опыт инвестиционной налоговой скидки, применяемой в США и в других развитых странах с рыночной экономикой в период энергетического кризиса для поощрения капиталовложений фирм в энергетическое оборудование, использующих альтернативные природные газу и нефти энергоносители, энергосберегающее оборудование, а также оборудование, снижающее загрязнение окружающей среды. Фирмам, инвестирующим в указанное оборудование, разрешалось вычитать из налога на прибыль до 20% таких капиталовложений [5].

Инвестиционная налоговая скидка применялась и в качестве инструмента региональной политики. Например, в Канаде фирмам разрешалось вычитать из налога на прибыль 7% их затрат на новое оборудование и производственное строительство. Для фирм, инвестировавших в районы со сложными природно-климатическими условиями, размер повышался соответственно до 20-50%, а в районы с низкими темпами экономического развития – до 10%.

Казахстану необходимо применять специальные налоговые стимулы, чтобы усилить сотрудничество фирм с университетами. Так, например, американские фирмы имеют право вычитать налог на прибыль 20% их расходов на финансирование фундаментальных научных исследований в университетах. Кроме того, фирмам разрешается вычитать из валового дохода при расчете облагаемой налогом прибыли стоимость научной аппаратуры и оборудования, безвозмездно передаваемых ими университетам, а также некоммерческим научно-исследовательским организациям [4].

Использование инвестиционных налоговых льгот приводит к резким различиям в фактической прибыльности (т. е. после вычета налогов с учетом инвестиционных льгот) инвестиций в различные виды капитальных активов (включая оборудование) [7]. Во всем мире стоимость препаратов не полностью покрывается большинством государственных систем медицинского страхования, поэтому в этом сегменте значительную роль играют средства из частных источников [6].

В настоящее время известно, что расходы на здравоохранение в развитых странах растут быстрее, чем ВВП. Это абсолютно логично: чем больше ВВП, тем более сложные проблемы здра-

воохранения появляются на повестке дня. В этих условиях привлечение дополнительных частных и иностранных инвестиций в отрасль является приоритетным направлением развития системы здравоохранения многих стран [2].

Известно также, что странам с низким уровнем реализации человеческих возможностей и низкими доходами гораздо выгоднее делать инвестиции в здравоохранение, образование и науку, нежели, к примеру, в строительство новых предприятий. По расчетам известного американского теоретика Е. Денисона, инвестиции в человеческий капитал дают отдачу в 5-6 раз больше, чем вложения в материальное производство. А мировой банк, на примере обследования 192 стран, пришел к заключению, что только 16% экономического роста в странах с переходной экономикой обусловлены физическим капиталом, 20% – природным капиталом, остальные 64% связаны с человеческим и социальным капиталом.

Трактовка расходов на здравоохранение в качестве затрат инвестиционного типа открыла перед экономическим анализом новые перспективы. Блага могут производительно использоваться в течение продолжительного периода времени. Следовательно, возможно и необходимо измерение не только объема текущих вложений в здравоохранение, но также и объема аккумулированного человеческого капитала. С экономической точки зрения дополнительные капиталовложения оправданы тогда, когда они обладают достаточно высоким уровнем окупаемости. В противном случае средства могут быть направлены на осуществление других, более прибыльных инвестиционных проектов или же израсходованы на цели текущего потребления.

Эффективное управление ресурсами здравоохранения заключается в ориентации на интенсивное развитие производства медицинских услуг на основе инновационных технологий.

Все большая потребность в финансовых вливаниях способствует большей инвестиционной активности отрасли.

В настоящее время неуправляемое (или слабо управляемое) развитие здравоохранения Казахстана в условиях ограниченного финансирования отрасли приводит к росту диспропорций условий оказания медицинской помощи между регионами и внутри них, снижению ресурсного потенциала, концентрации лечебных учреждений в административных центрах, а следовательно, ухудшению качества и доступности медицинской помощи. Для здравоохранения Республики Казахстан характерен высокий уровень износа основных фондов. В сложившихся условиях повышается необходимость повышения ресурсного потенциала здравоохранения, определения стратегических и тактических задач эффективного управления ресурсами здравоохранения.

Необходимо создать систему прикладного применения инициативным научным работам

экономистов отечественного здравоохранения, поручить определенной структуре в уполномоченном органе анализ проводимых в различные периоды развития исследований в области экономики здравоохранения.

Представляется необходимым создание при уполномоченном органе в области здравоохранения аналитического центра с привлечением ведущих специалистов научных институтов. Их главной функцией будет проведение системных исследований в экономике и организации здравоохранения.

Инновационно-инвестиционная политика в здравоохранении должна содействовать развитию предпринимательства и рыночных механизмов в здравоохранении с разумной степенью вмешательства государства для обеспечения доступности и качества медицинских услуг, создания фондов развития, системного планирования бюджетного финансирования ГОБМП на основе анализа статистических данных для прогнозирования и принятия решений, рациональной кадровой политики.

Для эффективного функционирования и развития отрасли необходимо делать акцент на развитие частных инвестиций.

Должен быть обозначен особый статус сферы медицинских услуг как низкодоходного и социально значимого сектора экономики и решен вопрос создания государственного оператора под эгидой Министерства здравоохранения по развитию инвестиционной политики системы здравоохранения Республики Казахстан, акционерного общества со 100% государственным участием.

Необходимо четкое разграничение государственных и негосударственных инвестиций.

Инвестиции – это долгосрочное вложение капитала с целью получения прибыли. Именно прибыли. Не рентабельности, не выгоды, а прибыли, поскольку даже небольшие подвижки в улучшении состояния здоровья людей значимы в национальном масштабе. Соблюдение национальных интересов классифицируется только одним показателем – прибылью (численность населения, численность здоровых людей и т.д.).

Соответственно отрасль здравоохранения следует рассматривать как любую другую отрасль, эффективную для инвестиций. Система здравоохранения должна выдерживать конкуренцию с другими отраслями экономики по привлечению инвестиций. В конечном счете, вложенные инвестиции должны приносить прибыль инвестору.

Необходимо усилить конкурентную среду в отрасли, развивать частный сектор, развитие нового хозяйственного механизма объектов здравоохранения. Децентрализация финансирования отрасли, повышение качества предоставляемых

медицинских услуг с повышением удовлетворенности населения и доступности медицинской помощи, улучшение человеческого капитала и инновационно-научной среды, корпоративное управление и совершенствование нормативно-правовой базы.

Повышение рентабельности можно достичь путем осуществления государственных льгот и налоговых преференций при инвестиционных проектах, так как любые инвестиции в здравоохранение следует рассматривать как инвестиции социального характера. Инвестиции в здравоохранение – это инвестиции в человеческий потенциал страны. Необходимо разработать четкие критерии лизинга медицинского оборудования, а также развивать государственно-частное партнерство в системе здравоохранения.

Развитие инвестиционной политики системы здравоохранения Республики Казахстан позволит улучшить основные показатели деятельности системы здравоохранения, позволит модернизировать финансирование отрасли, что приведет к снижению дефицита бюджета, повышению качества, доступности и удовлетворенности населения медицинскими услугами, повысит социальное положение медицинских работников, позволит осуществить стратегические задачи отрасли.

Только в совокупном и комплексном решении проблем по снижению рисков и повышению рентабельности в системе здравоохранения можно добиться желаемого результата.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Боханов С. Ю. Предпосылки использования маркетинга в здравоохранении //С. Ю. Боханов, О. И. Вапнярская //Маркетинг в России и за рубежом. – №2. – 2002. – 92с.
2. Варнавский В. Государственно-частное партнерство в России: опыт становления. Отечественные записки, 2004, № 6 (20). – 81 с.
3. Государственная программа реформирования и развития здравоохранения Республики Казахстан на 2005-2010 годы //САПП. РК. – 2004 – №4. – С. 45.
4. Зере Сейдимбек Развитие государственно-частного партнерства в Казахстане, Конференция. – Алматы, 2009. – С. 29.
5. Самошкин А. С. Стратегия инвестиционного развития российского здравоохранения //Конф. «Частная медицина». Москва, 2008. – С. 45.
6. Шишкин С. В. Реформа финансирования Российского здравоохранения. – М.: ИЭПП, Тезис, 2002. – 173 с.
7. Шмелькова Е. Инвестиции в здравоохранение, необходимые для достижения экономического роста // Фармацевтический вестник. – №3. – 2002. – С. 96 – 97.

Поступила 08.02.10

**Y. A. Birtanov**

### **THE INNOVATIVE-INVESTMENT STRATEGY OF HEALTH DEVELOPMENT IN REPUBLIC OF KAZAKHSTAN**

According to data of Literary analysis the main parameter of health system activity (expected duration of life) practically does not depend on level of financing of health branch that suggests an idea about role of optimum innovative and investment policy of branch for achievement of the health system purposes.

**Е. А. Біртанов**

### **ҚАЗАҚСТАН РЕСПУБЛИКАСЫ ДЕНСАУЛЫҚ САҚТАУ ЖҮЙЕСІН ДАМУДЫҢ ИННОВАЦИЯЛЫҚ-ИНВЕСТИЦИЯЛЫҚ СТРАТЕГИЯСЫ**

Әдебиет талдауы көрсеткендей, Денсаулық сақтау жүйесінің негізгі қызметі тәжірибелік денсаулық сақтау салаларының деңгейіне бағынбайды, бұл денсаулық сақтау жүйесінің мақсатына жету осы салалардың инновациялық және инвестициялық қолайлы ролі туралы ойға қалдырады.

**Е. А. Биртанов**

### **ОРГАНИЗАЦИОННО-МЕТОДИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПЛАНИРОВАНИЯ НА ОСНОВЕ БЮДЖЕТНЫХ ЗАЯВОК В СИСТЕМЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ КАЗАХСТАН**

Министерство здравоохранения Республики Казахстан

За последние годы в системе здравоохранения Республики Казахстан происходят позитивные изменения, все больше и больше бюджетных инвестиций направляется на укрепление здоровья народа. Так, за последние 3 г. расход на здравоохранение из республиканского бюджета увеличился в два раза (с 56 282,8 млн. тенге до 115 581,2 млн. тенге). Все активнее формируются бюджетные проекты, утверждаемые администраторами бюджетных программ, которые, несомненно, будут улучшать ресурсы здравоохранения [3, 4].

Цель исследования: оптимизировать и разработать методические аспекты планирования на основе бюджетных заявок в системе здравоохранения Республики Казахстан.

#### **МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ**

Материалом для исследования послужили нормативно-правовая база документов, регулирующих бюджетную политику в системе здравоохранения Республики Казахстан (Бюджетный Кодекс Республики Казахстан, Закон Республики Казахстан «Об инвестициях» Государственная программа реформирования и развития здравоохранения Республики Казахстан на 2005-2010 годы, Кодекс Республики Казахстан «О здоровье народа и системе здравоохранения» и др.) [1, 4, 5].

#### **РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ**

Бюджетные инвестиции финансируются из республиканского или местного бюджета и направляются на увеличение стоимости активов государства за счет формирования и увеличения уставных капиталов организаций здравоохранения путем реализации бюджетных инвестиционных проектов [1].

В свою очередь, бюджетные инвестиционные проекты представляют собой совокупность мероприятий, направленных на создание (строительство) новых либо реконструкцию имеющихся объектов, реализуемых за счет бюджетных средств в течение определенного периода времени и имеющих завершенный характер.

Процесс разработки, рассмотрения и отбора инвестиционных предложений состоит из комплексов мероприятий, содержащих следующие основные этапы:

- предоставление Министерством здравоохранения Республики Казахстан инвестиционных предложений и проведение их экономической оценки, содержащей оценки инвестиционного предложения на предмет определения целесообразности и реализуемости бюджетного инвестиционного проекта;
- формирование и утверждение перечня бюджетных инвестиционных проектов (далее – Проект), разработка и экспертиза технико-экономических обоснований (далее – ТЭО), которые осуществляются за счет средств соответствующей распределяемой бюджетной программы уполномоченного органа по государственному планированию. ТЭО является документом, содержащим результаты маркетинговых, технико-технологических и социально-экономических и экологических исследований, а также институциональных решений, обосновывающих целесообразность и возможность реализации бюджетного инвестиционного проекта, выбор наиболее эффективных организационных, технических и экономических решений с учетом потенциальных рисков и мероприятий по их снижению.

Инвестиционные предложения должны включать в себя следующие документы:

1. Информационный лист Проекта, содержащий информацию о соответствии целей проекта приоритетам развития системы здравоохранения, установленным стратегическими и программными документами Республики Казахстан, в том числе о возможных путях решений существующих проблем в системе здравоохранения, общую информацию по Проекту, включая его основные показатели;

2. Пояснительную записку, содержащую следующие сведения:

- описание и историю проблемы, решаемой Проектом;
- краткое изложение концепции Проекта ;
- альтернативные варианты, рассмотренные при выборе варианта решения проблемы с обоснованием выбора Проекта в качестве оптимального пути ее решения;
- возможные варианты ситуации в системе здравоохранения в случае реализации Проекта и без таковой;
- описание институциональной схемы управления Проектом (основные участники, схема их взаимодействия, распределение выгод и затрат, балансодержатели, схема управления Проектом в инвестиционном и постинвестиционном периодах);
- предполагаемые риски по Проекту и мероприятия по их минимизации;

3. Информацию, обосновывающую стоимость разработки и проведения экспертиз ТЭО Проекта, содержащую:

- расчет-обоснование стоимости разработки и проведения экспертиз ТЭО Проекта в разрезе компонентов и сроков их разработки;
- информацию о потенциальных разработчиках ТЭО Проекта;
- перечень необходимых экспертиз с указанием стоимости и организации, проводящей соответствующую экспертизу.

4. техническое задание на разработку и проведение экспертиз ТЭО Проекта, соответствующие требованиям к разработке и экспертизе ТЭО Проекта, определяемым центральным уполномоченным органом по государственному планированию.

Техническое задание по республиканским проектам, а также местным проектам, планируемым к финансированию за счет целевых трансфертов на развитие и кредитование из республиканского бюджета, согласовывается с Министерством здравоохранения Республики Казахстан и уполномоченным органом по государственному планированию.

5. Отраслевую экспертизу инвестиционного предложения, представляющую оценку инвестиционного предложения и (или) технико-экономического обоснования бюджетного инвестиционного проекта на предмет соответствия приоритетам развития системы здравоохранения, а также выбора оптимального варианта реализации бюджетного инвестиционного проекта.

В случае, если реализация Проекта предлагается за счет средств республиканского бюджета, а также местных бюджетов, планируемых к финансированию за счет целевых трансфертов на развитие и кредитов из республиканского бюджета, отраслевая экспертиза инвестиционного предложения проводится отраслевым центральным государственным органом. Если же реализация

Проекта предлагается за счет средств местного бюджета, отраслевая экспертиза инвестиционного предложения проводится отраслевым местным исполнительным органом, финансируемым из местного бюджета.

6. Согласно заключению, внесенному уполномоченным органом по государственному планированию не позднее 15 апреля соответствующего года, инвестиционные предложения системы здравоохранения представляются на рассмотрение соответствующей бюджетной комиссии в составе бюджетной заявки при формировании соответствующего бюджета Министерства здравоохранения Республики Казахстан.

7. Заключение по инвестиционным предложениям, выносимое на рассмотрение соответствующей бюджетной комиссии.

8. На основании проектов, содержащихся в инвестиционных предложениях, подобранных бюджетными комиссиями, уполномоченный орган по государственному планированию формирует перечень проектов, разработка и проведение экспертиз ТЭО по которым осуществляется за счет средств соответствующей распределяемой бюджетной программы уполномоченного органа по государственному планированию.

9. Плановые объемы выполнения работ и финансирования по всему проекту, по его компонентам и по мероприятиям (видам работ) для каждого компонента содержатся в Планах-графике, утвержденном в установленном порядке. При этом объемы выполнения и финансирования на планируемый год согласуются с соответствующей бюджетной программой и имеют поквартальную разбивку.

В Планах-графике отражаются также фактические объемы на период до начала планируемого года, прогноз на объемы второго года после планируемого и на последующие годы.

10. Эффект от производимой продукции, предоставленных услуг для их получателей определяется степенью достижения конечного результата реализуемых проектов, а также формирования рекомендаций по системным мерам в целях дальнейшего эффективного управления Проектом.

### ВЫВОДЫ

Положительные моменты планирования бюджетных инвестиций:

1. Сформирована единая система планирования бюджетных инвестиций, основанная на программных документах.

2. Повышается качество планирования проектов с учетом требований Бюджетного кодекса.

3. Ежегодно увеличивается объем финансирования программ развития.

Отрицательные моменты:

Администраторами бюджетных программ не выработана система максимального охвата проблем отрасли с учетом региональных особенностей, что влечет возникновение дополнительных вопросов при обсуждении проекта республи-

## Организация и экономика здравоохранения

---

канского бюджета в Парламенте Республики Казахстан.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Бюджетный Кодекс Республики Казахстан от 24 апреля 2004 года. – Ведомости Парламента РК. – 2004. - №8 – 9. – С. 53.
2. Государственная программа реформирования и развития здравоохранения Республики Казахстан на 2005-2010 годы. – САПП РК. – 2004. – №34. – С. 45.
3. Кодекс Республики Казахстан «О здоровье

народа и системе здравоохранения». – «Каз. Правда». – 2008. – 4 октября. – С. 9 – 12.

4. Ким Э.В. Разработка предложений по расширению применения лизинга для приобретения дорогостоящего оборудования организациями здравоохранения /Э. В. Ким, Д. Ж. Кенесбаева. – г. Алматы, октябрь 2005. – 192 с.
5. Кораблев В. Н. Инновационный подход к управлению ресурсами здравоохранения (на примере Хабаровского края). – Хабаровск. – 1999. – 111 с.

**Y. A. Birtanov**

### **THE ORGANIZATION-METHODICAL ASPECTS OF PLANNING ON BASIS OF BUDGETARY APPLICATIONS IN HEALTH SYSTEM OF THE REPUBLIC OF KAZAKHSTAN**

The stages and uninterrupted mechanisms of formation and realization of budgetary projects in health system of the RK on the basis of the legislation of the RK, regulating budgetary sphere are defined.

**Е. А. Біртанов**

### **ҚАЗАҚСТАН РЕСПУБЛИКАСЫ ДЕНСАУЛЫҚ САҚТАУ ЖҮЙЕСІНДЕ БЮДЖЕТТІК ӨТІНІМДЕР НЕГІЗІНДЕ ЖОСПАРЛАУДЫҢ ҰЙЫМДАСТЫРУ-ӘДІСТЕМЕЛІК АСПЕКТІЛЕРІ**

Қазақстан Республикасының, бюджеттік сфераны тәртіпке келтіру, негізгі заңдарына сәйкес, Қазақстан Республикасы денсаулық сақтау жүйесіндегі бюджеттік жобаларды іске асыру мен оны қалпына келтіру механизмдерінің кезеңдері анықталды

# НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ

Г. Т. Нуржанова

## КРИТЕРИИ АДАПТАЦИИ К ПЛАСТИНОЧНЫМ ПРОТЕЗАМ В РАЗЛИЧНЫХ УСЛОВИЯХ ПОЛОСТИ РТА

ЧУ «Стома плюс» (Караганда)

Смена ночи и дня вызывает в организме человека определенные физиологические изменения, что связано с центральной нервной системой. Возбуждение, возникшее в коре головного мозга вследствие раздражения чувствительных окончаний полости рта протезом как инородным телом, постепенно сменяется торможением [1].

Съемные протезы применяют при любых дефектах зубных рядов: при отсутствии одного или нескольких зубов, а также при их полном отсутствии. Причинами потери зубов чаще всего являются кариес и его осложнения, пародонтит и другие заболевания, а также травмы. Протезирование съемными протезами при отсутствии зубов - одна из наиболее сложных проблем ортопедической стоматологии, которая до настоящего времени еще не решена окончательно [4]. При многих положительных моментах в протезировании зубов есть и отрицательные, относящиеся к изготовлению протезов из разного материала и различными технологиями.

Пластиночные протезы зачастую воспринимаются тканями протезного ложа человека как инородное тело и являются сильным раздражителем для нервных окончаний слизистой оболочки полости рта [2]. Раздражение чувствительных рецепторов передается по рефлекторной дуге к центру слюноотделения, речи и т.д., в результате появляются слюноотделение, позывы к рвоте, наруша-

ются речь, пережевывание пищи и глотание [4].

В. Ю. Курляндский различает три периода адаптации к зубным протезам [5]. Адаптация пациентов к пластиночным протезам зависит от многих факторов: психо-эмоционального состояния пациента, состояния полости рта пациента, т.е. степени атрофии альвеолярных отростков, податливости тканей протезного ложа, выраженности рвотного рефлекса, состояния сохранившихся зубов, несущих удерживающие и опорно-удерживающие кламмера [5]. Большую роль в адаптационном процессе пациентов к пластиночным протезам имеет соблюдение технологии изготовления протезов [3], выявление и устранение клинических и технических ошибок на этапе протезирования.

Нами было проведено ортопедическое лечение 59 пациентов пластиночными протезами при разных состояниях полости рта.

При частичной вторичной адентии, осложненной феноменом Попова – Гадона, по показаниям, зубы были депульпированы, покрыты искусственными коронками.

Полученные из лаборатории готовые протезы обследованы тщательно, откорректированы, выверены края базисов протезов, даны рекомендации по уходу и использованию протезов.

В день наложения протеза почти у всех пациентов наблюдались повышенная слюноотделение, рвотный рефлекс, изменение дикции, отмечалось затруднение функции жевания [2].

Пациенты были разделены на 2 группы – основную и контрольную. Пациентам основной группы (n=30 чел.) после тщательной коррекции протезов дана рекомендация не снимать протезы на ночь, в контрольной группы (n=29 чел.) – снимать протезы.

Таблица 1.

Контингент пациентов и виды изготовленных пластиночных протезов

Виды протезов		Полный съемный	Частичный съемный	Микропротез до 3-х зубов
пол	возраст			
Муж.	35-68	25	7	3
Жен.	41-72	11	7	6

Таблица 2.

Состояние тканей протезного ложа на момент протезирования

По Шредеру (беззубая верхняя челюсть)			По Келлеру (беззубая нижняя челюсть)				По Кеннеди				Феномен Попова-Гадона
I-тип	II-тип	III-тип	I-тип	II-тип	III-тип	IV-тип	I-кл.	II-кл.	III-кл.	IV-кл.	
11	7	5	5	3	4	1	7	5	6	4	8

Таблица 3.

Результаты адаптации к пластиночным протезам

Группа \ Сроки	1 нед. (дни)	2 нед. (дни)	3 нед. (дни)	4 нед. (дни)
Основная	10	9	7	4
Контрольная	4	5	11	9

В течение последующих 2-7 дней [5] после тщательной коррекции протезов, у 23,7% лиц восстанавливались речь, жевательная функция, уменьшалась саливация, происходило угасание рвотного рефлекса. К концу 1 мес. пациенты не ощущали протезы как инородное тело.

По нашим наблюдениям, пациенты, пользующиеся съемными пластиночными протезами в ночное время, адаптировались к ним быстрее, чем пациенты, снимавшие протезы на ночь.

Следовательно, процесс адаптации к пластиночным протезам зависит не только от конструкции протеза, степени фиксации его, но и от типа высшей нервной деятельности, координирующей смену процессов возбуждения и торможения.

**G. T. Nurzhanova**

### **THE CRITERIA OF ADAPTATION TO LAMINAR DENTURES IN DIFFERENT CONDITIONS OF ORAL CAVITY**

By observation, the patients using removable laminar dentures at night time adapted to them faster, than the patients who took off dentures at night.

**Г. Т. Нуржанова**

### **АУЫЗ ҚУЫСЫНЫҢ ӘРТҮРЛІ ЖАҒДАЙЫНДАҒЫ ПЛАСТИНАЛЫ ПРОТЕЗДЕРГЕ БЕЙІМДЕЛУ ӨЛШЕМІ**

Бақылаулардың қорытындысы бойынша, түнгі мезгілде алынбалы – салынбалы пластиналы протездерді қолданушы адамдардың протезге жылдам бейімделуі байқалды. Олар протезді түнде алып тастайтын адамдарға қарағанда тез бейімделеді.

**М. А. Абильдин**

### **ОЦЕНКА РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИХ МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ ОСТЕОХОНДРОЗЕ ШЕЙНО-ГРУДНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА**

Областной центр травматологии и ортопедии им. проф. Х. Ж. Макажанова (Караганда)

Заболевания позвоночника дегенеративно-дистрофического характера в последнее время приобрели особую актуальность в связи с увеличением их частоты, вовлечением юношеского и даже подросткового возраста. Ведущую роль в диагностике различных вертеброневрологических заболеваний сохраняет за собой рентгенологический метод, являющийся простым и доступным в исполнении. В большинстве случаев качественные рентгенограммы обеспечивают получение достоверной диагностической информации как в морфологическом, так и в функциональном плане.

Целью исследования явилось определение начальных признаков остеохондроза шейного отдела позвоночника у лиц юношеского и зрелого возраста с последующим составлением рентгенофункциональной характеристики этих признаков. Проведено рентгенологическое исследова-

## **ЛИТЕРАТУРА**

1. Анохин П. К. Избранные труды. Системные механизмы высшей нервной деятельности. – Москва, «Медицина», 1979. – 176 с.
2. Копейкин В. Н. Ортопедическая стоматология /В. Н. Копейкин, М. З. Миргазизов. – Москва, «Медицина», 2001. – С. 429 – 434.
3. Нуржанова Г. Т. Стандарты по технологии изготовления съемных протезов /Г. Т. Нуржанова, С. К. Нуржанов. – Караганда, 2008. – 78 с.
4. Ортопедическая стоматология /Н. Г. Аболмасов, Н. Н. Аболмасов, В. А. Бычков, А. Аль-Хаким. – Москва, «МЕДпресс-информ», 2003 – 108 с.
5. Руководство по ортопедической стоматологии /Под ред. В. Н. Копейкина. – Москва, «Медицина», 1993. – С. 395 – 398.

Поступила 28.01.10

ние 50 лиц юношеского возраста (17-21 г.) и 40 лиц зрелого возраста (35-55лет) на базе Карагандинского областного центра травматологии и ортопедии им. профессора Х. Ж. Макажанова. Методика исследования предусматривала выполнение обзорной рентгенографии шейного отдела позвоночника в прямой задней и боковой проекциях в вертикальном положении, что создавало функциональную (статистическую) нагрузку на межпозвоночные диски, а также проведение функциональной пробы, состоящей в рентгенографии шейного отдела в боковой проекции, выполненной в положении максимального сгибания и разгибания. Использовалась классификация остеохондроза, предложенная Schmorl в модификации Международной классификации болезней, согласно которой выделяют 1 фазу хондроза (дискоза) и 2 фазу – остеохондроза.

Анализ полученных данных проводился по следующим параметрам: состояние оси шейного и грудного отдела позвоночника, высота межпозвоночных щелей, деформация тел шейных позвонков, патология подвижности. Анализ полученных данных выявил высокую частоту заболеваемости остеохондрозом позвоночника: у юношей – 90,9%, у взрослых – 92,2%, причем у 70,6% обследованных имела место начальная стадия остеохондроза.

Ранним и достоверным признаком хондро-

за позвоночника является изменение оси исследуемого отдела позвоночного столба. При этом отмечены варианты искривления этой оси. Выпрямление шейного лордоза с ангулометрическим показателем  $173 \pm 2,4$ . Встречается чаще в зрелом возрасте (89,3%), несколько реже – в юношеском возрасте (75,6%). Сочетание лордоза с кифотическим искривлением (S-образная деформация оси) отмечено реже и преимущественно в юношеском возрасте (14,6%). Гиперлордоз шейного отдела (ангулометрический показатель  $150 \pm 3$ ) выявлен у юношей в 14,6%, у взрослых – в 6%. Крайне редко при значительной выраженности процесса определялся локальный угловой кифоз, составляющий у лиц юношеского возраста  $5,2\%$ , а в зрелом возрасте –  $4,2\%$ . В грудном отделе нарушение оси пораженного отдела позвоночника отмечено в 32,7% с уменьшением ангулометрического показателя от  $34,4^\circ$  до  $40,0^\circ$ . Высота межпозвонкового диска при его дегенерации снижается, но степень снижения в начальной стадии варьирует от незначительной (менее 1мм) в 53% до умеренной (1-1,5 мм) в 47%. У лиц зрелого возраста умеренное снижение высоты диска встречается чаще (61%), чем у лиц юношеского возраста (33%).

При хондрозе отмечена постоянно определяющаяся характерная деформация тел шейных позвонков в виде ромба. Деформация тел грудных позвонков в начальной стадии не выражена. Для начальной стадии остеохондроза, по нашим данным, не характерно образование краевых экзостозов. Анализ проведенных функциональных проб исследуемого отдела позвоночника в фазе максимального сгибания и разгибания позволил обнаружить нарушение подвижности различного характера, как правило, сочетанного вида. Так, в 21% случаев определялась гипомобильность 1-2 сегментов, приводящая к функциональному блоку и сочетающаяся с гипермобильностью в соседних сегментах. В 64,5% случаев отмечена гипермобильность нескольких (2-4) сегментов, расположенных последовательно (подвывих Ковача).



Рис.1 Подвывих Ковача

В 18% этот подвывих имелся уже в нейтральном положении, в остальных случаях определялся в положении разгибания. Гипермобильность определена у юношей в 72%, в зрелом возрасте – в 58,5%. Нестабильность была выявлена в нескольких (2-3) шейных сегментах, расположенных последовательно или на различном уровне. Весьма часто (67,2%) определялась нестабильность сегмента 2-3 шейных позвонков, при этом у юношей в 79%, у взрослых – в 48,5%. Нестабильность в средних шейных сегментах определена в 68% (юноши – 65,5%, зрелый возраст – 59,7%). В грудном отделе смещение тел позвонков определялось в 1,4% случаев и было стабильным.



Рис 2. Деформация тел шейных позвонков



Рис. 3. Гипомобильность верхних сегментов

Таким образом, по данным анализа рентгенограмм шейного и грудного отделов позвоночника, при начальной стадии остеохондроза самыми частыми и ранними признаками являются изменение оси данного отдела позвоночника и

патология подвижности – изменение физиологической амплитуды как в сторону ее уменьшения, так и в сторону увеличения. Чаще всего выявлено уплощение шейного и грудного отделов позвоночника с уменьшением ангулометрического

показателя, а также гипермобильность и нестабильность сегментов, проявляющихся, преимущественно, в шейном отделе позвоночника.

Поступила 12.02.10

**М. А. Abildin**

### **THE ESTIMATION OF ROENTGENOLOGICAL METHODS OF INVESTIGATION AT OSTEOCHONDROSIS OF CERVICAL THORACIC PART OF SPINE**

The definition of initial signs of osteochondrosis of thoracic part of spine at persons of youth and mature age with subsequent making of roentgenological characteristics of these signs is given in this article.

**М. А. Әбілдин**

### **ОМЫРТҚАНЫҢ МОЙЫН-КЕУДЕ БӨЛІГІНДЕГІ ОСТЕОХОНДРОЗ ЖАҒДАЙЫНДА ЗЕРТТЕУДІҢ РЕНТГЕНОЛОГИЯЛЫҚ ТӘСІЛДЕРІН БАҒАЛАУ**

Мақалада жасөспірім және ересек жастағы адамдардағы омыртқаның мойын бөлігіндегі остеохондроздың бастапқы белгілеріне тұжырым жасалған және осы белгілердің рентгенофункционалдық сипаттамасы берілген.

**Г. Т. Нуржанова**

### **ЭФЕКТИВНОСТЬ ПАСТЫ «BLEND-A-MED COMPLETE 7 EXPERT ЗАЩИТА ДЕСЕН» В ПРОФИЛАКТИКЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА У ЛИЦ, ПОЛЬЗУЮЩИХСЯ НЕСЪЕМНЫМИ ПРОТЕЗАМИ**

ЧУ «Стома плюс» (Караганда)

Заболевания пародонта воспалительного характера могут развиваться под влиянием местных и общих – эндогенных факторов на фоне измененной реактивности организма. Ведущим этиологическим фактором является микрофлора зубной бляшки и вырабатываемые ею токсины, а также местные травматические причины, которые возникают и при протезировании разными видами протезов [1].

Целью наблюдения явилась оценка эффективности пасты «Blend-a-med Complete 7 EXPERT защита десен» в профилактике заболеваний пародонта у лиц, пользующихся несъемными протезами.

Главной отличительной особенностью пасты является наличие двух компонентов – гексаметафосфата натрия и фторида олова – эффективно действующих в одной системе. В составе этой системы фторид олова обеспечивает реминерализацию поверхности эмали, обладает широким спектром антибактериальной активности, уменьшает образование зубного налета. Гексаметафосфат натрия снижает формирование зубного камня и, кроме этого, обладает отбеливающим свойством, устраняет поверхностное окрашивание зубов [2].

В наблюдении были задействованы 22 пациента в возрасте от 19 до 45 лет. Все пациенты были обучены гигиене полости рта. Из них 15 находились на лечении по поводу катарального гингивита (10 – легкой, 5 – средней степени тя-

жести), имели разные конструкции несъемных протезов, изготовленные в сроки от 7 мес до 3 лет.

Всем пациентам проводили санацию полости рта, 5 из них устраняли местный раздражающий фактор – некачественно изготовленные зубные протезы с последующим перепротезированием, рекомендовали зубную пасту «Blend-a-med Complete 7 EXPERT защита десен» как средство гигиены полости рта. Семь пациентов были протезированы впервые. Изготовлены 3 штампованно-паянных мостовидных протеза, 1 цельнолитой консольный протез, 1 металлокерамический мостовидный протез, 2 металлические коронки.

Все наблюдавшиеся были разделены на две группы. Первая группа – пациенты, уже имеющие в полости ортопедические конструкции, и вторая группа – (контрольная). В нее вошли те, кто протезировался впервые.

Эффективность лечения оценивали на основании регистрации следующих параметров: наличие симптомов воспаления, индекса гигиены по Грин-Вермильону, папиллярно-маргинально-альвеолярного индекса по Парма (ПМА).

Результаты регистрировались в начале, спустя месяц, затем через 3 мес после лечения. Для визуального сравнения объективных данных до и после лечения использовалась внутриротовая камера.

На 2-5 сут лечения с применением пасты «Blend-a-med Complete 7 EXPERT защита десен» нормализовался ПМА индекс у больных с легкой степенью, на 5-7 сут – у больных со средней степенью тяжести катарального гингивита, исчезали болевой синдром в десне, отек и кровоточивость, нормализовался ПМА индекс. При регистрации результатов через месяц после лечения и применения указанной зубной пасты, ПМА индекс оставался в пределах нормы у 19 пациентов, что составляло 87%, гигиенический индекс в пределах 1,5 у 95% наблюдаемых. Пациенты второй груп-

пы – впервые протезирующиеся – отмечали исчезновение гиперестезии после препарирования зубов под ортопедические конструкции на 4-5 день, не наблюдались признаки воспаления, показатели индексов по Грин – Вермильону и Рагма оставались в пределах нормы.

Результаты полученных наблюдений доказали высокую эффективность зубной пасты в профилактике заболеваний пародонта, одной из причин возникновения которого являлись несъемные зубные протезы как местный раздражающий фактор, что подтверждено купированием симптомов воспаления в краткие сроки, нормализацией показателей индексов, удлинением периодов ремиссии.

**G. T. Nurzhanova**

**THE EFFICIENCY OF TOOTHPASTE «BLEND-A-MED COMPLETE 7 EXPERT GUMS PROTECTION» IN PREVENTION OF PARODONTIUM AT PERSONS USING FIXED DENTURES**

The results of clinical supervision confirmed high effect of toothpaste «Blend-a-med Complete 7 EXPERT» in profilaxys of parodontium illness exerting medical effect on persons who used fixed dentures.

**Г. Т. Нұржанова**

**«BLEND-A-MED COMPLETE 7 EXPERT ЗАЩИТА ДЕСЕН» ТІС ТА ЗАРТҚЫШ СЫҒЫНДЫСЫНЫҢ АЛЫНБАЙТЫН ТІС ПРОТЕЗДЕРІН ҚОЛДАНАТЫНДАРДАҒЫ ПАРОДОНТ АУРУЫНЫҢ АЛДЫН АЛУДАҒЫ ТИІМДІЛІГІ**

Клиникалық бақылаулардың қорытындысы «Blend-a-med Complete 7 EXPERT защита десен» сығындысы алынбайтын тіс протездерін қолданатын адамдарда пародонт ауруларының алдын алуда емдік әсер ететіндігін дәлелдеді.

**Н. С. Асакаев, Б. Б. Ақынова, С. К. Майжолова, В. И. Компанец, С. В. Киселев**

**СОСТОЯНИЕ ГЛУБИНЫ ДЕСНЕВОГО ЖЕЛОБКА ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ ОДИНОЧНЫХ ВОССТАНОВИТЕЛЬНЫХ КОРОНОК**

Пользование несъемными зубными протезами оказывает неблагоприятное воздействие и вмешательство в биологическое равновесие челюстно-лицевой системы, происходит травмирующее действие и дальнейшее развитие патологических изменений в пародонте из-за длительности применения протезов [1, 2].

Цель исследования: мониторинг влияния искусственных коронок на изменение глубины десневого желобка.

Обследовано 88 пациентов по следующим требованиям: показание для изготовления одиночных восстановительных коронок, здоровая десна и маргинальный пародонт, среднее состояние гигиены полости рта, срок от препарирования до фиксации не более 25 сут.

Изготовлены и зафиксированы 233 коронки (металлические штампованные, 50 литых, 58 коронок с пластмассовой облицовкой, 60 – пластмассовых). Мужчинам изготовлены 62 коронки (26,6%), женщинам – 171 (73,4%).

Таким образом, результаты клинического наблюдения подтвердили высокий эффект зубной пасты «Blend-a-med Complete 7 EXPERT защита десен» в профилактике заболеваний пародонта. Эта зубная паста оказывает эффективное стоматологическое лечебное действие пациентов, пользующихся несъемными протезами.

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Боровский Е. В. Терапевтическая стоматология. – Москва, «МИА». – 2000. – 262 с.
2. Ортопедическая стоматология /Н. Г. Аболмасов, Н. Н. Аболмасов, В. А. Бычков, А. Аль-Хаким. – Москва, «МЕДпресс-информ», 2003. – 169 с.

Поступила 28.01.10

Измерение желобка проводили за 3 сут до и через 3 сут после препарирования, а также через 4 нед. после фиксации коронок. Глубину десневого желобка исследовали с помощью угло-

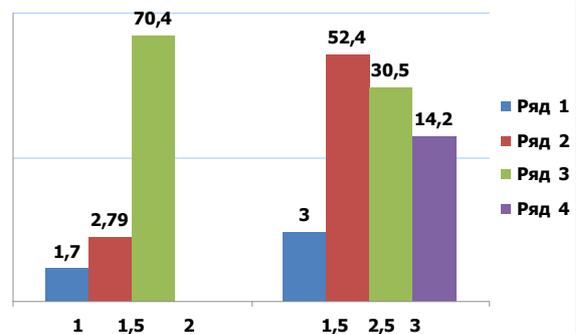


Рис. 1. Глубина десневого желобка в различные сроки препарирования

По оси абсцисс – глубина десневого желобка (мм)

По оси ординат – число наблюдений (%)

I - до препарирования

II - через 3 сут после препарирования

вого градуированного зонда. Зонд вводили в десневой желобок со всех сторон зуба.

При препарировании отмечалось углубление желобка вследствие травмы. Глубина желобка до препарирования не превышала 2 мм, в 30,5% случаях наблюдалось увеличение до 2-2,5 мм, в 14,2% – до 3 мм. Через 4 нед после фикса-

ции коронок определялось углубление десневого желобка.

При различных конструкциях коронок самые высокие показатели, превышающие на 0,93 мм исходную глубину желобка, наблюдались у пациентов с металлическими коронками. Через 3 сут после препарирования штампованными и другими конструкциями коронок способствовали тому, что десневой желобок углублялся.

Исходная глубина желобка была достигнута для всех видов коронок через 4 недели после препарирования.

### ВЫВОДЫ

1. Во время препарирования, снятия оттиска образуется ятрогенная травма не только тканей зубов, но и десен в зависимости от конструкции коронок, границ препарирования.

2. По результатам исследования и клинических наблюдений нами выявлено, что наимень-

шее влияние на маргинальную десну оказывают литые коронки без вестибулярной облицовки.

3. Выбор конструкций коронок должен обязательно основываться на состоянии десневого края.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Иорданашвили А. К. Клиническая ортопедическая стоматология. – М. Медпресс – информ. – 2007. – 248 с.

2. Копейкин В. Н. Ортопедическая стоматология /В. Н. Копейкин М. З. Миргазина. – Медицина, 2001. – 624 с.

3. Рыбаков А. И. Заболевание слизистой оболочки полости рта /А. И. Рыбаков, П. В. Банченко. – М., Медицина, 1978. – 232 с.

4. Хеннинг В. Современные технологии протезирования. – 2007 – 90 с.

Поступила 12.02.10

### **N. S. Asakayev, B. B. Akynova, S. K. Maizhalova, B. I. Kompaniyets, S. V. Kiselev THE STATE OF GUM GROOVE DEPTH AT USE OF SINGLE RESTORATIVE CROWNS**

According to results of clinical observations it is revealed that the change of gum groove depth with use of different crowns takes place and the cast crowns exert the least effect on marginal gum.

### **H. C. Асакаев, Б. Б. Ақынова, С. К. Майжалова, В. И. Компанец, С. В. Киселев ЖАЛҒЫЗ ҚАЛПЫНА КЕЛТІРУ КОРОНКАЛАРЫН ПАЙДАЛАНУДА ҚЫЗЫЛИЕК НАУАСЫНЫҢ ТЕРЕНДІГІ ЖАҒДАЙЫ**

Әртүрлі қаптамаларды қолданған кезде қызыл иек науасы терендігінің өзгеруі байқалады. Стоматологиялық коронкаларды қолданған кезде, қызыл иек қаптамалары өзгеріске ұшырайды. Зерттеу нәтижесі және клиникалық бақылау бойынша, құйылған коронкалары қызыл иекке өте төмен әсер етеді.

### **М. А. Тлемисов**

### **АКТУАЛЬНОСТЬ ПРОВЕДЕНИЯ ЦИФРОВОЙ РЕНТГЕНОГРАФИИ СТОПЫ И ГОЛЕНОСТОПНОГО СУСТАВА В ТРАВМАТОЛОГИИ**

Областной центр травматологии и ортопедии им. проф. Х. Ж. Макажанова (Караганда)

Переломы костей стопы и голеностопного сустава являются самыми частыми травматическими повреждениями скелета. По данным различных авторов переломы костей стопы и голеностопного сустава составляют не менее 10-15% от всей костно-суставной патологии. Особенностью переломов костей области голеностопного сустава является высокая частота внутрисуставных повреждений. Повреждение суставных хрящей и субхондральных пластин существенно отягощает течение заболевания, ухудшает прогноз лечения и реабилитации таких больных. Неудовлетворительные результаты при лечении внутрисуставных переломов голеностопных суставов достигают 28%.

М. А. Аналогичная тенденция прослеживается при переломах костей стопы. Наибольшее клиническое значение имеют повреждения пя-

точной и таранной костей. Так, переломы пяточной кости составляют около 60% от переломов костей предплюсны и 2% – от всех переломов. Результаты консервативного лечения чаще неудовлетворительные. Переломы пяточной кости в 75% случаев вовлекают подтаранный сустав, при этом 80% из них сопровождается смещением отломков. Отсюда несоответствие и нарушение конгруэнтности суставных поверхностей, ранние дегенеративные изменения, поздние болевые симптомы и инвалидизация.

Учитывая, что большая часть больных с переломами костей стопы и голеностопного сустава трудоспособные люди, становится ясным необходимость их расширенного и детального лучевого обследования.

При исследовании голеностопного сустава используются стандартные укладки в боковой наружной, задней и задней с внутренней ротацией (на 10-150) проекциях. Методики их проведения описаны во многих руководствах по рентгенологии и не требуют отдельного рассмотрения. Однако обычная рентгенография не может предоставить всю необходимую для травматолога информацию. Поэтому пациенту с переломом голеностопного сустава достаточным выбором в рентгенологическом обследовании является проведение рентгенографии в цифровом режиме.

Следует отметить достаточно низкую лучевую нагрузку на пациента при цифровой рентгенографии голеностопного сустава или стопы. Главным преимуществом цифровой рентгенографии является возможность детального изучения структуры, суставной поверхности большеберцовой кости. Нередко при цифровой рентгенографии выявляются дополнительные линии перелома и отломки, не визуализирующиеся при обычной рентгенографии. Цифровая рентгенография позволяет точно определить общую площадь суставной поверхности отломков, диастаз между ними, угловое смещение, положение мелких осколков.

Данные цифровой рентгенографии определяют тактику лечения. Так, при переломах заднего дистального края большеберцовой кости (третьей лодыжки) уточняется примерная площадь его суставной поверхности. В случаях, когда площадь отломка превышает 1/3 всей горизонтальной суставной поверхности большеберцовой кости и имеется смещение отломка назад и вверх более 2 мм, больному показан остеосинтез.

Разрушение суставной поверхности большеберцовой кости происходит не хаотично, а определяется механизмом травмы и в соответствии с действием сил натяжения связок голеностопного сустава. Выделяют переломы большеберцовой кости с образованием четырех видов отломков: передневнутреннего, задневнутреннего, передненааружного, задненааружного.



Рис. 1

Чаще всего выявляются задневнутренние переломы. Цифровая рентгенография позволяет визуализировать переход линий перелома на внутреннюю лодыжку, не определяемых на обычных рентгенограммах.

На серии последовательных снимков с увеличением масштаба с точностью до 1 мм измеряется рентгеновская суставная щель между лодыжками и блоком таранной кости на обеих ногах.

Безусловным преимуществом цифровой рентгенографии является возможность визуализации повреждения дистального межберцового сочленения. Количественная оценка диастаза рентгеновской щели между берцовыми костями и

ротации малоберцовой кости позволяет выявить еще одну возможную причину нестабильности голеностопного сустава и болевого синдрома.

Цифровая рентгенография – хороший инструмент в оценке эффективности проводимого консервативного или оперативного лечения. Топографо-анатомически и функционально стопа неотделима от голеностопного сустава. В большей степени это относится к задней части стопы.

Рентгенография пяточной и таранной кости и суставов, образуемых ими, происходит одновременно с исследованием голеностопного сустава. Дополнительно может проводиться рентгенография пяточной кости в аксиальной проекции. Однако чаще она затруднена из-за выраженного болевого синдрома.

Обязательными в исследовании переднего и среднего отделов стопы являются ее рентгенография в подошвенной, косой и строго боковой проекциях. Однако ввиду сложности анатомического строения стопы и проекционного наложения костей, участвующих в формировании нескольких суставов, рентгенография не может удовлетворить хирургов. Эту проблему цифровая рентгенография решает с многократным увеличением. Поэтому переломы костей стопы являются показанием для проведения цифровой рентгенографии. Методика цифровой рентгенографии стопы не отличается от исследования голеностопного сустава. Область обследования включает всю стопу, начиная от горизонтальной суставной щели голеностопного сустава.

Участие пяточной кости в формировании трех суставов, а также действующая на нее гравитационная нагрузка всего тела определяют повышенное внимание травматологов к этой кости.

Перелом пяточной кости обычно происходит вследствие компрессии на подтаранный сустав между таранной костью и землей. Линия перелома проходит косо через заднюю таранную суставную поверхность. При этом образуются 2 основных внутрисуставных отломка: передневнутренний (сустентакулярный) и задненааружный. Сустентакулярный фрагмент прочно крепится к таранной кости межкостной связкой пазухи предплюсны.

Фиксирующая роль передневнутреннего отломка имеет принципиальное значение. Одна из основных задач травматолога сводится к сопоставлению с ним свободного заднее-наружного фрагмента. Вне зависимости от способа предполагаемой фиксации отломков – внутрикостного или внекостного – существует ряд клинически актуальных вопросов, на которые цифровая рентгенография может дать однозначные ответы.

Прежде всего, это касается количества внутрисуставных отломков. Прогноз лечения ухудшается, если визуализируются более двух фрагментов. Второй важный аспект – близость линии перелома к медиальной поверхности пяточной кости. Наихудший прогноз имеют перело-

## Наблюдения из практики

мы, проходящие через пазуху предплюсны. Фиксация обоих фрагментов к таранной кости может оказаться недостаточной для полноценного функционирования суставов.

В отличие от сустентакулярного отломка задненаружный, как правило, имеет подвывих по отношению к таранной кости, плоскостное и угловое смещение. Точное количественное их измерение при цифровой рентгенографии конкретизирует задачу травматологу при фиксации отломков. На аксиальных изображениях оценивается сохранность отростка, поддерживающего таранную кость. Это объясняется тем, что металлические конструкции, фиксирующие отломки, оптимально проводить через sustentaculum.

Для восстановления длины стопы необходима целостность латеральной стенки тела пяточной кости. Аксиальные рентгенограммы предоставляют возможность рентгенологу оценить целостность кортикального слоя латеральной стенки. Пяточная кость участвует в образовании пяточно-кубовидного и таранно-пяточно-ладьевидного суставов. При этом основная нагрузка со стороны тела человека распределяется на пяточно-кубовидный сустав. Наличие внутрисуставных переломов этих суставов является плохим прогностическим признаком.

Кроме детализации выявленных переломов, важно изучить форму поврежденной пятки для ее нормализации. Количественно измеряется переднезаднее укорочение, верхненижний коллапс и угловая (варусная или вальгусная) ротация пяточной кости.

Переломы таранной кости не имеют таких жестких закономерностей, как пяточной. Чаще они бывают многооскольчатыми, осложняются асептическим некрозом.

Блок таранной кости – наиболее характерное после коленного сустава место возникновения отсекающих остеохондритов. Типичные места их обнаружения: задне-внутренний и передне-наружный сегменты блока. Кроме того, таранная кость – второе по частоте (около 25%) возникновения, вслед за большеберцовой костью, место стресс-переломов. В половине случаев они не выявляются рентгенографически и почти всегда возникают в блоке таранной кости.

Стресс-переломы костей предплюсны выявляются не более чем в 9% случаев. Они носят название «маршевых переломов», хотя встреча-

ются не только у военных, но и у спортсменов и просто тучных людей.

Причиной болей в области стопы может

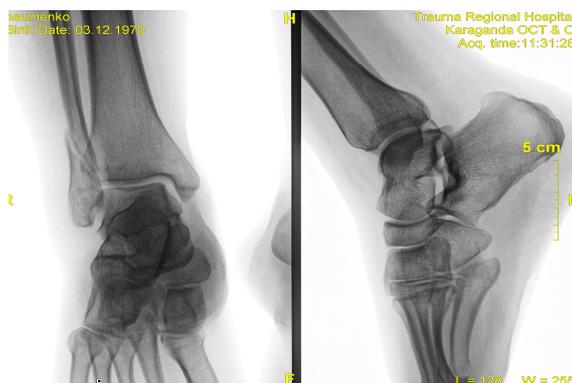


Рис. 2.

служить повреждение синхондрозов между дополнительными косточками и костями стопы, связок рядом с сессамовидными костями. Наиболее типичными местами такого рода травм являются соединения дополнительной наружной большеберцовой и ладьевидной костей, синхондрозы между задним отростком таранной кости и треугольной, а также области сессамовидных костей: второй кубовидной и треугольной. Цифровая рентгенография помогает идентифицировать не только варианты развития, но и наличие травмы.

Таким образом, травматическое повреждение стопы и голеностопного сустава требует расширенного рентгенологического исследования. Цифровая рентгенография должна стать одним из основных методов исследования этой области ввиду высокой ее информативности. Появляющееся в последние годы новое высокотехнологическое рентгенооборудование позволяет прогнозировать еще больший интерес к данному методу исследования со стороны травматологов. Так, цифровая рентгенография предоставит полную пространственную информацию о состоянии структуры и суставных поверхностей. Режим цифровой рентгенографии позволит проводить малые инвазивные мероприятия под контролем ЭОП в реальном режиме времени. Все это обещает рост числа научных исследований по цифровой рентгенографии больных травматологического профиля в ближайшие годы.

Поступила 12.02.10

**М. А. Tlemisov**

### **THE ACTUALITY OF FIGURE ROENTGENOGRAPHY CONDUCTING FOR FOOT AND ANKLE JOINT IN TRAUMATOLOGY**

The traumatic injuries of foot and ankle joint demanding wide roentgenological investigation are considered. Author's observations prove, that figure roentgenography is one of the main methods of investigation in this field because of its high informativity.

**М. А. Тлемісов**

**ЖАРАҚАТТАНҒАН ӨКШЕ МЕН ТІЗЕ БУЫНЫН ЦИФРЛЫҚ РЕНТГЕНОГРАФИЯДАН ӨТКІЗУДІҢ МАҢЫЗДЫЛЫҒЫ**

Кеңейтілген рентгенологиялық зерттеуді талап ететін өкше мен тізе буынының жарақат зардаптары қарастырылады. Автордың байқауы цифрлық рентгенография оның жоғары ақпараттылығына байланысты осы саладағы зерттеулердің негізгі тәсілдерінің бірі болып табылатынын көрсетеді.

**К. Ш. Акишев, Я. А. Роск, Н. Ж. Кенжебаев, Ж. А. Тущанова**

**МЕТОДИКА РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ПЕРЕЛОМОВ НАРУЖНОЙ ЛОДЫЖКИ**

Городская поликлиника №4 (Караганда)

Переломы наружной лодыжки являются одним из наиболее часто встречающихся повреждений скелета. Лечение этих переломов, как правило, не вызывает трудностей. Однако при сложных переломах двух лодыжек неблагоприятные исходы наблюдаются чаще. На долю наружной лодыжки в таких случаях, как правило, приходится примерно 19-22% случаев рентгенологически выявленных переломов костей, составляющих голеностопный сустав.

Обычно рентгенологическое изучение консолидации переломов наружной лодыжки проводится по произведенным рентгенограммам в задней и боковой проекциях. Однако эти проекции являются малоинформативными для достоверного выявления костной мозоли, так как костная мозоль, особенно эндостальная, проецируется на костные фрагменты либо перекрывается (вследствие проецирования) изображением большеберцовой кости.

Для устройства этого недостатка и для более уточненной диагностики рекомендуется производить рентгенографию голеностопного сустава в дополнительных косых проекциях а именно таких проекций, при которых выявление эндостальной костной мозоли наружной лодыжки возможно лишь при условии совмещения направления центрального рентгеновского луча с плоскостью перелома. Если эндостальная костная мозоль наружной лодыжки не видна на рентгенограммах в задней или боковой проекциях, то необходимо сделать рентгенографию в определенной косой проекции в зависимости от направления линии (плоскости) перелома.

С целью улучшения диагностики консолидации переломов наружной лодыжки разработана методика выполнения и показания к применению рентгенографии голеностопного сустава в двух дополнительных косых проекциях (первая и вторая).

При рентгенографии голеностопного сустава в первой косой проекции больной сидит (рис. 1а). Вытянутая исследуемая конечность поворачивается внутрь в среднем на 45°. Для устойчивости здоровая нога сгибается в колен-

ном суставе и подкладывается в область подколенной ямки исследуемой конечности. Центральный рентгеновский луч направляется на исследуемую область перпендикулярно плоскости кассеты

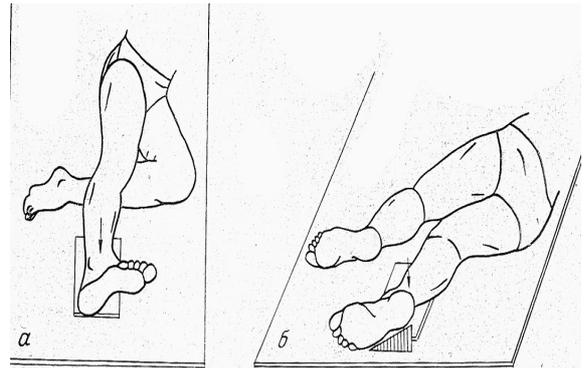


Рис. 1. Схемы укладки больного при рентгенографии голеностопного сустава в первой (а) и во второй (б) косых проекциях

ты.

При рентгенографии голеностопного сустава во второй косой проекции больной лежит животом вниз на исследуемом боку (рис. 1б). Под пятку исследуемой конечности подставляют специально скошенную под углом 25° подставку. Центральный рентгеновский луч направляется на поврежденную область перпендикулярно горизонтально лежащей кассете.

Рентгенография в первой косой проекции считается выполненной, если на рентгенограмме в задней проекции плоскость перелома наружной лодыжки представлена двумя линиями, косо идущими под углом 40-60° к горизонтальной плоскости (снизу, изнутри, сверху и снаружи); верхушка дистального костного фрагмента является краевой и обращена снаружи; костные фрагменты наслаиваются друг на друга на небольшом протяжении (в среднем до 5-6 мм).

В боковой проекции плоскость таких переломов латеральной лодыжки представлена двумя линиями, идущими сзади и сверху и расходящимися кпереди и книзу.

Рентгенография во второй косой проекции считается выполненной, если на рентгенограмме в задней проекции перелом наружной лодыжки представлен двумя линиями, одна из которых заканчивается на уровне горизонтальной части суставной щели, другая – ниже, но плоскость перелома идет еще более косо. В боковой проекции плоскость таких переломов также представлена двумя линиями, идущими сверху и сзади, расходящимися книзу и кпереди. Если расстоя-

## Наблюдения из практики

ние на середине этих линий равно 7-8 мм, то угол поворота в среднем должен составить 20-25°. Если это расстояние меньше, то соответственно и угол поворота должен быть меньше.

Для исследования были отобраны 58 больных с соответствующим направлением линии перелома наружной лодыжки. Из них у 32 (55%) были переломы двух лодыжек. Рентгенография в первой косой проекции была проведена у 26 (45%) больных и во второй косой проекции – у 32 (55%).

Благодаря рентгенографии голеностопного сустава в первой и второй косой проекциях у многих больных получены дополнительные данные о развитии периостальной костной мозоли наружной лодыжки. У 9 больных только на рентгенограммах в косых проекциях выявлена периостальная костная мозоль в заднем отделе перелома наружной лодыжки, в то время как на снимках в задней и боковой проекциях ее не было видно (рис. 2). У 14 больных улучшилась видимость периостальной костной мозоли на рентгенограммах, полученных в косых проекциях. В единичных случаях срастание перелома наружной лодыжки происходило без образования пери-

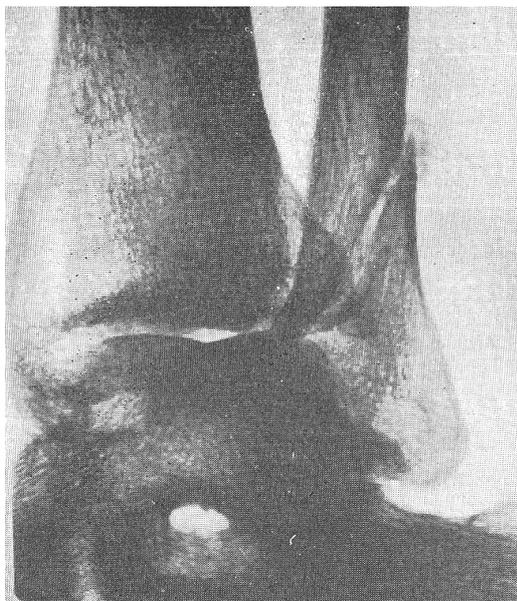


Рис. 2 Рентгенограмма правого голеностопного сустава во 2 косой проекции через 6 нед. После перелома наружной лодыжки в верхней части перелома видна периостальная костная мозоль. Эндостальная мозоль слабо развита

остальной мозоли.

Эндостальную костную мозоль наружной лодыжки у всех больных выявляли с достоверностью только на рентгенограммах голеностопного сустава в оптимальных первой и второй косых проекциях.

При наличии сложного, искривленного хода линии излома, а также и при коротких косых переломах наружной лодыжки эндостальная костная мозоль выявлялась на небольшом протя-

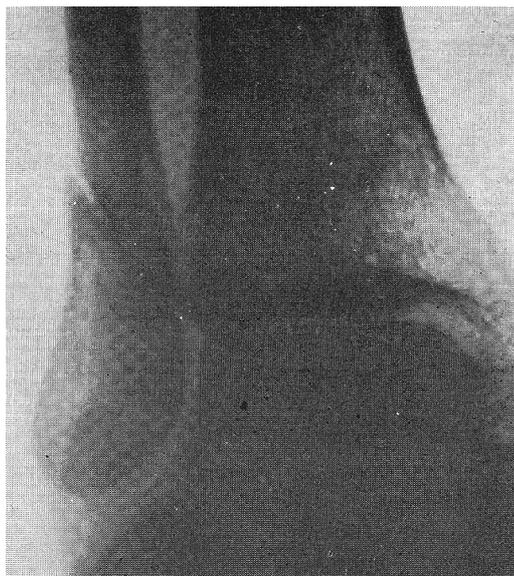


Рис. 3. Рентгенограмма правого голеностопного сустава в 1 косой проекции через 6 нед. После перелома наружной лодыжки с подвывихом стопы. Очевидно видна эндостальная костная мозоль наружной лодыжки. Периостальная костная мозоль отсутствует

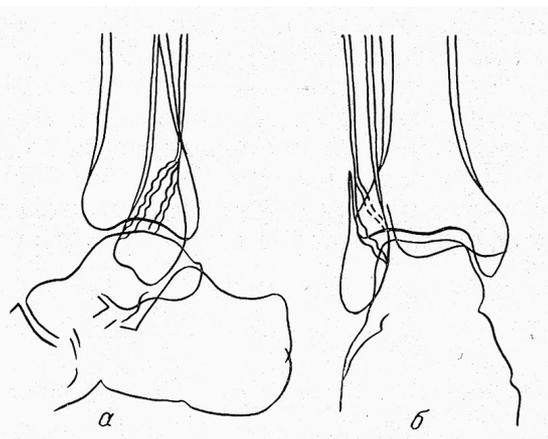


Рис. 4. Схематическое изображение направления линии перелома наружной лодыжки (объяснение в тексте) а - задняя, б - боковая проекции

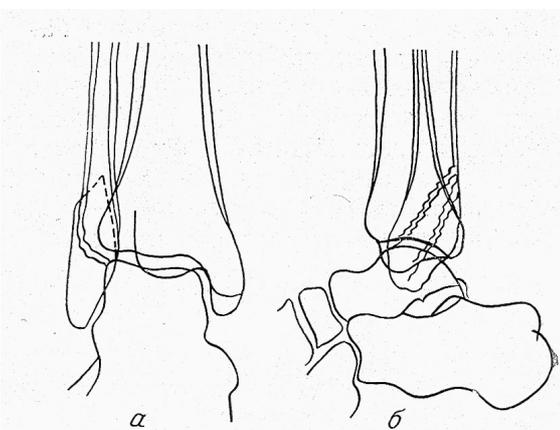


Рис. 4. Схематическое изображение направления линии перелома наружной лодыжки (объяснение в тексте) а - задняя, б - боковая проекции

жении в верхнем отделе перелома.

Таким образом, наиболее рациональной методикой рентгенологического изучения консолидации переломов наружной лодыжки является рентгенография голеностопного сустава в дополнительных первой и второй косых проекциях. При этом хорошо определяется наличие костной мозоли и это позволяет к ранней диагностике

эндостальной заживление наружной лодыжки.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Голубкова Ф. С. Труды Новокузнецк. ин-та усовершенствования врачей. – 1965, Т. 32. – С. 121.
2. Майкова-Строганова В. С. Кости и суставы в рентгеновском изображении. Конечности /В. С. Майкова-Строганова, Д. Е. Рохлин. – Л. – С. 445.

**K. S. Akishev, Y. A. Rosk, N. Z. Kenzhebayev, Z. A. Tuschanova**

### THE METHODICS OF ROENTGENOLOGICAL INVESTIGATION OF EXTERNAL MALLEOLAR FRACTURES

The rational methodics of roentgenological investigation of external malleolar fractures in additional the first and second oblique projections with aim of more exact diagnostics and prevention of unpleasant results is described in the article.

**К. Ш. Ақышев, Я. А. Роск, Н. Ж. Кенжебаев, Ж. А. Тушанова**

### ТОБЫҚ СЫРТЫ СЫНЫҚТАРЫН РЕНТГЕНОЛОГИЯЛЫҚ ЗЕРТТЕУЛЕРДІҢ ӘДІСТЕМЕСІ

Мақалада тобық сырты сынықтарын рентгенологиялық зерттеудің тиімді әдістемесі сипатталған, нәтижесінде барынша дұрыс диагностикалау және қолайсыз жағдайлардың алдын алу мақсатында қосымша бірінші және екінші қиғаш проекциялар жан-жақты суреттелген.

**Р. Х. Бегайдарова, Н. В. Филонова,  
Л. В. Михалева, З. Д. Ибрагимова,  
И. Г. Брага**

### НЕОТЛОЖНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ СУДОРОЖНОМ СИНДРОМЕ

Кафедра детских инфекционных болезней Карагандинского государственного медицинского университета, Областная инфекционная больница (Караганда)

В клинической картине нейротоксикоза ведущими симптомами являются: гипертермия, гипервентиляция, нарушение ЦНС (судорожный синдром, менингеальный, ликвородинамический, энцефалитический, отек-набухание мозга).

Как правило, судороги служат признаком поражения центральной нервной системы (ЦНС).

Судороги как повод к вызову составляют около 10-20% от всех вызовов педиатрической бригады скорой помощи. Столь частая встречаемость судорожного синдрома у детей раннего возраста связана с рядом особенностей детского организма: незрелостью строения и функции головного мозга, широкой ирритацией нервных процессов, напряжением обмена веществ и несовершенством их регуляции. Причиной этого является возрастная предрасположенность детского мозга к генерализованным реакциям.

Важную роль в возникновении судорог играют гипоксия, циркуляторные расстройства, различные виды нарушения водно-электролитного обмена и метаболизма глюкозы. Основными причинами судорог выступают нейроинфекции, а также фебрильные судороги (гипертермические).

Под влиянием различных токсических и инфекционных факторов у ребенка наблюдается склонность к быстрому развитию гипоксии, нару-

шении. водно-электролитного обмена, отека мозга, которые и приводят к развитию судорожного синдрома [1, 2, 3, 4]

Цель исследования – выбор оптимальной схемы лечения и оценки ее клинической эффективности при судорожном синдроме.

### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведен анализ историй болезни 25 детей в возрасте от 5 мес до 3 лет, госпитализированных в отделение реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) Областной инфекционной больницы (ОИБ) г. Караганды с судорожным синдромом.

Причинами развития судорожного синдрома явились: тяжелые вирусные инфекции у 10, менингоэнцефалиты у 5 и кишечные инфекции у 10.

### РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Судорожный синдром при эндо- и экзогенных интоксикациях характеризовался чередованием клонических, тонических и тонико-клонических судорог. Независимо от этиологии судорог было характерно внезапное начало, двигательное возбуждение, изменение сознания от сомнолентности до глубокой комы. Лечение судорожного синдрома проводили по нескольким направлениям:

1. Поддержание основных жизненно важных функций организма (дыхание, кровообращение)
2. Непосредственная противосудорожная терапия.
3. Подбор и коррекцию противосудорожной терапии проводили с учетом этиологии судорожного синдрома.

Для детей наиболее известным и безопасным препаратом первой помощи считается бензодиазепин длительного действия, диазепам (седуксен, реланиум), который вводился внутривен-

но (1 доза – 0,1-0,2 мг/кг) или внутримышечно (0,3-0,4 мг/кг); продолжительность действия 1,5-2 ч.

В последние годы все шире, особенно при трудно купируемых судорогах, применяется бензодиазепин короткого действия – мидазолам (дормикум). Для этого препарата характерен короткий период полувыведения (2-4 ч) и высокий клиренс (300-400 мл/мин), что обеспечивает быстрый и благоприятный эффект. Мидазолам для внутривенного введения использовали в дозе (0,2 мг/кг) – действие начинается уже через 2-3 мин, при внутримышечном введении доза (0,4 мг/кг) – действие через 10 мин.

У детей раннего возраста мидазолам вводили интраназально пипеткой в виде капель (0,2-0,3 мг/кг массы тела) и ректально в ампулу прямой кишки через тонкий катетер (0,7-0,8 мг/кг) – эффект через 8-10 мин.

При неэффективности бензодиазепинов в дополнение к ним вводили оксидурилат натрия (ГОМК) в/в или в/м (от 70 до 130 мг/кг).

Также были использованы барбитураты, чаще гексенал 1% раствор (5-6 мг/кг, но не более 15 мг/кг) – в/в медленно, в/м гексенал вводили в дозе 10 мг/кг, действие через 10 мин.

При упорных судорогах, сопровождавшихся угнетением дыхания, приходится прибегать к ИВЛ на фоне недеполяризирующих мышечных релаксантов среднего действия (тракриум, нимбекс, норкурон).

При судорогах на фоне нейроинфекции, инфекционного токсикоза, острых пищевых отравлений необходимо устранить явления гипоксии, дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности.

Важнейшим звеном в терапии судорожного синдрома является профилактика и лечение отека мозга. Большая роль отводится оксигенотерапии, коррекции водно-электролитного баланса и коллоидно-осмотического давления.

При отеке мозга предпочтение отдавали салуретикам, таким как фуросемид, который вводили в/в в дозе 0,5-1 мг/кг. Чаще при повышенном внутричерепном давлении (ВЧД) фуросемид сочетали с осмотическими диуретиками. При этом использовали манитол небольшими дозами (0,25-0,5 г/кг через 8 ч). Однако применение осмотических диуретиков при отеке мозга требует большой осторожности, поскольку их введение зачастую сопровождаются еще большей гидратацией тканей мозга. Более безопасно использование глицерола.

Одним из ведущих направлений в лечении отека головного мозга является применение кортикостероидов, что, прежде всего, связано с их

мощным мембраностабилизирующим эффектом. Лечение кортикостероидами следует начинать как можно раньше и продолжать не менее 1 нед.

Использовали преднизолон по 5 мг/кг, гидрокортизон 5-10 мг/кг. В последние годы предпочитают использовать дексаметазон. Его назначали по следующей схеме: начальная доза 2 мг/кг, через 2 ч 1 мг/кг, затем в течение суток через каждые 6 ч по 2 мг/кг, далее 1 мг/кг в течение 1 нед.

Кроме кортикостероидов, в лечении отека головного мозга использовали ингибиторы протеаз в высоких дозах (трасилол, гордокс, контрикал по 1000-2000 ед/кг).

Общий объем вводимой жидкости при нейротоксическом синдроме составил 2/3 от физиологической потребности, причем объем вводимой внутривенно жидкости составляет не более 30-50 мл/кг массы тела.

При внутривенной инфузии предпочтение отдавали препаратам, улучшающим реологию крови (инфукол, альбумин). Применение декстранов должно быть лимитировано из-за их возможного негативного действия на показатели гемостаза. Гипоосмолярные по отношению к плазме крови инфузионные растворы (5% раствор глюкозы, раствор Рингера) должны использоваться крайне осторожно и только по показаниям, так как они способны резко увеличить гидратацию мозгового вещества (вариант цитотоксического отека).

Важно обеспечить покой головного мозга с помощью умеренной седации. В последние годы все чаще для седации используется постоянная инфузия пропофола (диприван, рекофол) со скоростью 1-2 мг/кг в час. Благодаря уникальным свойствам пропофола, пробуждение больного происходит практически одновременно с окончанием инфузии.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Михельсон В. А. Интенсивная терапия в педиатрии. – Москва ГЭОТАР-МЕДИА, 2003. – 552 с.
2. Самарина В. Н. Детские инфекционные болезни /В. Н. Самарина, О. А. Сорокина. – Спб.; М.: «Невский диалект». – «Издательство БИНОМ», 2000. –318 с.
3. Тимченко В. Н. Диагностика, дифференциальная диагностика и лечение детских инфекций /В. Н. Тимченко, В. В. Леванович, И. Б. Михайлов. – Санкт-Петербург ЭЛБИ-СПб, 2005. – 384 с.
4. Учайкин В. Ф. Инфекционные болезни и вакцинопрофилактика у детей. Учебник для вузов / В. Ф. Учайкин, Н. И. Нисевич, О. В. Шамшеева. – Москва ГЭОТАР-МЕДИА, 2006. – 688 с.

Поступила 25.02.10

**R. K. Begaidarova, N. V. Filonova, L. V. Mikhaleva, Z. D. Ibragimova, I. G. Braga**  
**THE URGENT THERAPY AT SPASMODIC SYNDROME**

The emergency aid was rendered and 25 children with spasmodic syndrome at the age of 5 month-3 years were hospitalized. The treatment of spasmodic syndrome was conducted on several directions: maintenance of main vital important organism functions, antispasmodic therapy at non-efficiency of bensodiazepins the oxibutirat natrium was additionally introduced. The general volume of introduced liquid at neurotoxic syndrome is 2/3 from physiological need, more over the volume of introduced intravenous liquid is no more than 30-50 ml/kg of body mass.

**Р. Х. Бегайдарова, Н. В. Филонова, Л. В. Михалева, З. Д. Ибрагимова, И. Г. Брага**  
**ҚАЛТЫРАУ СИНДРОМЫНДАҒЫ ШҰҒЫЛ ТЕРАПИЯ**

Қалтырау синдромы бар 5 айдан 3 жасқа дейінгі 25 балаға шұғыл дәрігерлік көмек көрсетіліп, ауруханаға жатқызылған. Қалтырау синдромын емдеу бірнеше бағыттар бойынша жүргізілген: организмнің тікелей маңызды функцияларын қолдау, тікелей қалтырауға қарсы терапия, бензодиазепиндердің тиімсіздігі жағдайында оларға қосымша натрий оксибутираты енгізілген. Нейротоксикалық синдром барысында енгізілген сұйықтың жалпы көлемі физиологиялық қажеттіліктің 2/3 бөлігін құраған, бұл ретте тамыр арқылы енгізілетін сұйықтың мөлшері дене көлемінің 30-50 мл/кг аспайтын бөлігін құрайды.

**Ж. Б. Бижигитов**

**АНАЛИЗ И ОЦЕНКА ДИНАМИЧЕСКОГО НАБЛЮДЕНИЯ ПО РЕЗУЛЬТАТАМ ПРОФИЛАКТИЧЕСКОГО ОСМОТРА В ОРГАНИЗАЦИЯХ ПМСП Г. АЛМАТЫ**

Городская поликлиника №8 (Алматы)

Изучение динамики изменения числа лиц, взятых под наблюдение участковым врачом по итогам профилактического осмотра, показало, что количество пациентов увеличивалось и составляло в 2004 г. – 185,0, в 2005 г. – 199,5 и в 2006 г. – 210,7 [1, 2, 3].

В исследование включены педиатрические и терапевтические отделения детских поликлиник № 3, 5, 8 и смешанных поликлиник №1, 5, 8 г. Алматы.

В 2004 г. число пациентов, взятых под наблюдение после профилактического осмотра, было в детской поликлинике №3 – 277,0, в 2005 г. данный показатель был выше уже в детских поликлиниках №3 и 8 соответственно 207,0 и 285,0 а в 2006 г. – в смешанных поликлиниках №3 и 5 соответственно 296,0 и 221,0. В остальных организациях ПМСП Алматы число взятых под наблюдение было ниже среднего значения. В 2005 г. данный показатель по отношению к 2004 г. снизился в детских поликлиниках №3, 5 снизилась соответственно на 25,3% и 5,9%. В других организациях ПМСП он увеличился в диапазоне от 2,2% в смешанной поликлинике №8 до 88,7% в детской поликлинике №8. При этом средний показатель в целом по всем поликлиникам увеличился – на 13,1%. Установлено, что в 2006 г. по отношению к 2005 г. изучаемый показатель снизился в детской поликлинике №8 на 36,5%. В других поликлиниках он увеличился в диапазоне от 4,4% в смешанной поликлинике №5 до 43,0%, в детской поликлинике №3. В результате среднее значение показателя в целом по всем поли-

клиникам увеличилось на 5,6%.

Проведена оценка динамики изменения числа и доли лиц, снятых с динамического наблюдения в связи с выздоровлением, на 1 участкового врача (рис. 1).

В 2005 г. по сравнению с 2004 г. среднее значение числа лиц, снятых с динамического наблюдения в связи с выздоровлением, на 1 участкового врача составляло – 42,7, в 2005 г. – 39,5, в 2006 г. – 42,3. Изучаемый показатель снизился на 14,3% в 2005 г. по отношению к 2004 г. в смешанной поликлинике №5, а в детской поликлинике №5 – на 38,9%. В смешанной поликлинике №1 он не изменился, а в смешанной поликлинике №8 и в детских поликлиниках №3 и №9 он увеличился соответственно на 21,4%, 5,3% и 9,5%. При этом среднее значение изучаемого показателя в целом по всем поликлиникам снизилось на 7,4%.

В 2006 г. по сравнению с 2005 г. в смешанной поликлинике №8 и в детской поликлинике №8 изучаемый показатель увеличился соответственно на 47,1% и 26,1%, а в смешанной поликлинике №1 и в детской поликлинике №5 он не изменился. В остальных поликлиниках, а именно в смешанной поликлинике №5 и в детской поликлинике №5 данный показатель снизился на 16,7% и 15,0%. В результате средний показатель числа лиц, снятых с динамического наблюдения в связи с выздоровлением, на 1 участкового врача в целом по всем поликлиникам вырос на 7,2%.

Далее выявлено, что средняя доля лиц, снятых с динамического наблюдения в связи с выздоровлением, на 1 участкового врача за исследуемый период увеличилась и составляла в 2004 г. 15,7%, в 2005 г. – 17,6% и в 2006 г. – 18,3%.

Отмечено, что в 2005 г. по сравнению с 2004 г. изучаемый показатель увеличился почти во всех организациях ПМСП. Причем, наибольшее увеличение выявлено в смешанной поликли-

нике №8 – на 58,3%, а наименьшее – в детской поликлинике №3 – на 3,0%. В то же время в детской поликлинике №8 изучаемый показатель не изменился. Поэтому среднее значение в целом по всем поликлиникам увеличилось на 12,3%.

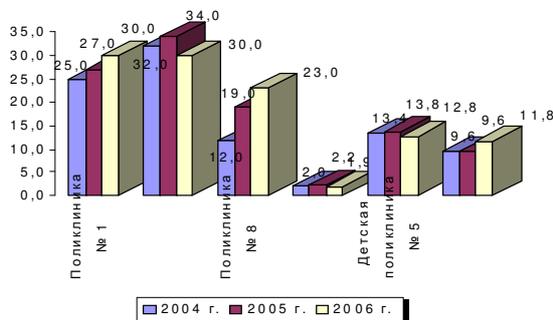


Рис. 1. Динамика изменения доли лиц, снятых с динамического наблюдения в связи с выздоровлением, на 1 участкового врача

При анализе данного показателя к 2006 г. по сравнению с 2005 г. выяснилось, что в смешанных поликлиниках №1, 8 и в детской поликлинике №8 он увеличился соответственно на 11,1%, 21,1% и 22,9%. В остальных поликлиниках отмечено уменьшение данного показателя: в смешанной поликлинике №5 на 11,8%, в детских поликлиниках №3, 5, соответственно на 13,6% и 7,2%. При этом средний показатель по всем поликлиникам в целом повысился на 3,7%.

Была проведена оценка динамики изменения числа и доли лиц на 1 участкового врача, часто болеющих, находящихся под динамическим наблюдением. Установлено, что среднее значение числа часто болеющих лиц, находящихся под динамическим наблюдением в 2004 г. составило 64,5, в 2005 г. – 71,2 и в 2006 г. – 74,8. Выявлено, что в 2004-2005 гг. в смешанных поликлиниках изучаемый показатель был выше среднего значения, а в 2006 г. – выше среднего значения изучаемый показатель был в смешанных поликлиниках №5 и 8. В других организациях ПМСП Алматы данный показатель был ниже.

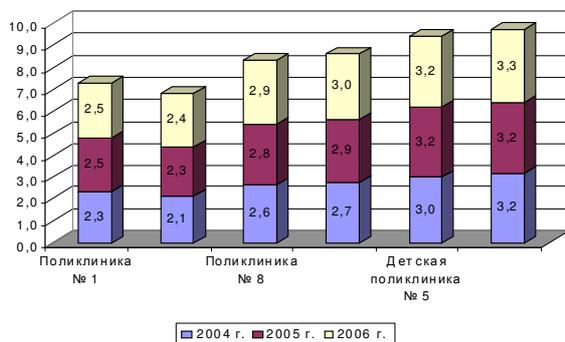


Рис. 2. Динамика изменения доли часто болеющих в структуре больных, находящихся под динамическим наблюдением, на 1 участкового врача

Выявлено, что в 2005 г. по отношению к 2004 г. данный показатель увеличился во всех исследуемых медицинских организациях и колебался в пределах от 106,6% до 120,5%. При этом средний показатель числа часто болеющих, находящихся под динамическим наблюдением, на 1 участкового врача в целом по всем поликлиникам вырос на 11,1%.

Аналогичные изменения происходили в 2006 г. по отношению к 2005 г. во всех поликлиниках ПМСП. При этом изучаемый показатель колебался в пределах от 101,4% до 109,4%, а средний показатель в целом по всем поликлиникам составил 105,5%.

Установлено, что средний показатель доли часто болеющих, находящихся под динамическим наблюдением, на 1 участкового врача в 2004 г. составил – 2,7%, в 2005 г. – 2,8% и в 2006 г. – 2,9%.

В 2005 г. темп прироста данного показателя по отношению к 2004 г. в детской поликлинике №8 остался без изменения. В остальных поликлиниках изучаемый показатель увеличился в пределах от 6,7% в детской поликлинике №5 до 9,5% в смешанной поликлинике №5. В результате произошло увеличение среднего значения по всем поликлиникам, в целом данный показатель повысился на 6,7%.

В 2006 г. по сравнению с 2005 г. данный показатель остался на прежнем уровне в смешанной поликлинике №1 и в детской поликлинике №5. В остальных организациях ПМСП он увеличился в пределах от 3,1% в детской поликлинике №8 до 4,3% в смешанной поликлинике №5. В результате произошло увеличение среднего значения в целом по всем поликлиникам на 2,4%.

Таким образом, в системе здравоохранения Алматы проводится целенаправленная плановая работа по оздоровлению пациентов, взятых под наблюдение в результате профилактических осмотров.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Асатова А. Б. Новые подходы к формированию индикаторов конечных результатов и анализу деятельности организаций ПМСП // Центрально-Азиатский научно-практический журнал по общественному здравоохранению. – Алматы, 2008. – №8 (1-2). – С. 20 – 24.
2. Аманжолова З. Д. Состояние и перспективы совершенствования ПМСП населению /З. Д. Аманжолова, Ж. С. Абеуова, И. К. Лаврентьева // Денсаулык сактауды дамыту журналы. – Алматы, 2007. – №2 (43). – С. 25 – 30.
3. Здоровье населения Республики Казахстан и деятельность организации здравоохранения в 2007 году. Статистический сборник. – Астана-Алматы, 2008. – 312 с.

Поступила 26.02.10

**Z. B. Bizhigitov**

**THE ESTIMATION OF DYNAMIC OBSERVATION ON RESULTS OF PREVENTIVE EXAMINATION IN ALMATY ORGANIZATIONS OF PRIMARY MEDICAL SANITARY AID (PMSA)**

The dynamic change for number of persons, taken for dynamic observation as a result of Preventive examination to district doctors for 3 years analyzed period in Almaty organizations of PMSA is studied.

**Ж. Б. Бижигитов**

**АЛМАТЫ ҚАЛАСЫНЫҢ БАСТАПҚЫ МЕДИЦИНАЛЫҚ КӨМЕК КӨРСЕТУ ҰЙЫМДАРЫНДАҒЫ ПРОФИЛАКТИКАЛЫҚ БАЙҚАУДЫҢ НӘТИЖЕЛЕРІ БОЙЫНША ДИНАМИКАЛЫҚ БАҚЫЛАУДЫҢ ТАЛДАУЫ МЕН БАҒАМДАЛУЫ**

Алматы қаласының бастапқы медициналық көмек көрсету ұйымдарындағы үш жылдық кезең ішіндегі учаскелік дәрігерлерге профилактикалық қаралудың нәтижесінде динамикалық бақылауға алынған адамдар санының өзгеру динамикасы зерттелген.

**Б. Н. Садыков, Ж. Б. Бижигитов**

**РАНГОВОЕ РАСПРЕДЕЛЕНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПО НОЗОЛОГИЧЕСКОЙ СТРУКТУРЕ В ОРГАНИЗАЦИЯХ ПМСА Г. АЛМАТЫ**

Министерство здравоохранения РК, городская поликлиника №8 (Алматы)

Одним из важных показателей деятельности организаций первичной медико-санитарной помощи (ПМСА) является выявление заболеваемости среди населения. Динамика изменения рангового распределения по нозологической структуре заболеваний, выявляемых участковым врачом организаций ПМСА г. Алматы, показало, что во всех смешанных поликлиниках г. Алматы за трехлетний период исследования на первом месте стояли заболевания органов дыхания (ЗОД), на втором – заболевания сердечно-сосудистой системы (ССС), на третьем – заболевания желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), на четвертом – заболевания нервной системы и на пятом – заболевания мочеполовой системы (МПС) [1, 2, 3].

В исследование включены данные педиатрических и терапевтических отделений детских поликлиник №3, 5, 8 и смешанных поликлиник №1, 5, 8 г. Алматы.

Проведена оценка динамики изменения долевого распределения по нозологической структуре заболеваний, выявляемых участковым врачом. Так, доля ЗОД, выявленных участковым врачом, составила в 2004 г. – 36,4%, в 2005 г. – 37,0% и в 2006 г. – 36,7%. Отмечено, что доля ЗОД в смешанных поликлиниках была выше среднего значения, а в детских поликлиниках – ниже. В 2005 г. по сравнению с 2004 г. доля ЗОД снизилась только в смешанной поликлинике №5 (на 1,7%), а в детской поликлинике №3 она не изменилась. В остальных организациях ПМСА г. Алматы изучаемый показатель вырос и колебался в пределах от 5,7% в смешанной поликлинике №8 и в детской поликлинике №8 до 1,6%. В результате средний показатель темпа прироста по всем поликлиникам увеличился на 1,8%. Показа-

но, что в 2006 г. по отношению к 2005 г. доля ЗОД, выявленных участковым врачом, в смешанных поликлиниках №1,5 и в детской поликлинике №8 выросла соответственно на 2,0%, 3,1% и 0,5%. В смешанной поликлинике №8 и в детских поликлиниках №3 и 5, наоборот, снизилась соответственно на 4,2%, 4,7% и 1,7%. При этом среднее значение по всем поликлиникам уменьшилось на 0,8%. Далее показано, что среднее значение доли заболеваний ССС, выявляемых участковым врачом в 2004 г. составило 19,5%, в 2005 г. – 20,1%, в 2006 г. – 19,5%. В 2004 г. выше среднего значения данный показатель был отмечен в смешанных поликлиниках №1 и 8, а ниже – в смешанной поликлинике №8. В 2005 г. по отношению к 2004 г. в смешанной поликлинике №8 и в детской поликлинике №3 изучаемый показатель увеличился, соответственно на 29,8% и 8,1%. В остальных поликлиниках он снизился в пределах от 2,2% в детской поликлинике №8 до 9,5% в смешанной поликлинике №5. При этом средний показатель изменения доли заболеваний ССС в целом по всем поликлиникам увеличился на 3,0%.

Установлено, что в 2006 г. по сравнению с предыдущим годом доля заболеваний ССС осталась на прежнем уровне только в смешанной поликлинике №5. В остальных поликлиниках отмечено ее снижение в пределах от 1,1% в детской поликлинике №8 до 8,8% в смешанной поликлинике №8.

Доля заболеваний ЖКТ в 2004 г. составила 15,7%, в 2005 г. – 16,5% и в 2006 г. – 15,3%. При этом в детских поликлиниках доля этих заболеваний была выше среднего значения в 2004 и в 2006 гг., а в 2005 году изучаемый показатель был выше в смешанной поликлинике №8 и в детской поликлинике №5. В 2005 г. по отношению к 2004 г. отмечено снижение данного показателя в смешанной поликлинике №5 на 3,5% и в детской поликлинике №8 на 1,8%. В других организациях ПМСА г. Алматы он увеличился в диапазоне от 0,6% в детской поликлинике №3 до 30,8% в смешанной поликлинике №8. Причем среднее значение доли распределения заболеваний ЖКТ, выявленных участковым врачом в целом по всем

поликлиникам, выросло на 5,3%. При этом в 2006 г. по отношению к 2005 г. изучаемый показатель снизился во всех организациях ПМСП г. Алматы в пределах от 2,1% в смешанной поликлинике №1 до 18,6% в смешанной поликлинике №5, и в результате среднее значение доли заболеваний ЖКТ, выявляемых участковым врачом, уменьшилось по всем поликлиникам на 7,2%. Было установлено, что в 2004 г. среднее значение доли заболеваний МПС, выявленных участковым врачом снижается, и в 2004 г. оно составило 8,9%, в 2005 г. – 8,8%, в 2006 г. – 8,4%. За весь исследуемый период выше среднего значения изучаемый показатель был во всех детских поликлиниках, а следовательно, во всех смешанных поликлиниках – ниже.

Установлено, что в 2005 г. по сравнению с 2004 г., доля заболеваний мочеполовой системы, выявляемых участковым врачом, увеличилась только в смешанной поликлинике №8 на 10,5%. В детской поликлинике №3 она не изменилась. В остальных поликлиниках данный показатель уменьшился. В результате средний показатель доли заболеваний МПС, выявляемых участковым врачом, по всем поликлиникам в целом снизился на 0,8%. Выявлено, что в 2006 г. по отношению к 2005 г. данный показатель остался на прежнем уровне.

В остальных поликлиниках отмечено его снижение в пределах от 2,1% в детской поликлинике №5 до 6,7% в детской поликлинике №3. При этом среднее значение доли заболеваний МПС, выявляемых участковым врачом, в целом по всем поликлиникам уменьшилась на 4,1%.

При определении доли заболеваний нервной системы, выявляемых участковым врачом, показано снижение показателя среднего значения за весь период исследования. При этом в 2004 г. он составил – 8,7%, в 2005 г. – 8,5% и в 2006 г. – 8,2%. Отмечено также, что во всех смешанных поликлиниках доля этих заболеваний была выше среднего значения, а в детских поликлиниках – ниже. В 2005 г. по сравнению с 2004

г. только в смешанной поликлинике №8 на 2,4% наблюдалось увеличение изучаемого показателя. Во всех других организациях ПМСП г. Алматы доля заболеваний нервной системы, выявляемых участковым врачом, уменьшилась в пределах от 3,2% в детской поликлинике №3 до 10,0% в детской поликлинике №8. При этом средний показатель в целом по всем поликлиникам снизился на 3,8%. Установлено также, что в 2006 г. по сравнению с 2005 г. доля заболеваний нервной системы, выявляемых участковым врачом, увеличилась только в смешанной поликлинике №5 (на 13,5%). Во всех остальных поликлиниках организаций ПМСП изучаемый показатель уменьшился. Причем наибольшее снижение отмечено в смешанной поликлинике №8 (на 12,7%), а наименьшее – в смешанной поликлинике №1 (на 2,0%). При этом среднее значение в целом по всем поликлиникам снизилось на 3,2%.

Таким образом, полученные результаты позволяют сделать вывод, что у руководителей и специалистов, занимающихся управлением, появляются объективные критерии и технологии дифференцированной оценки качества работы медицинских работников.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Динамическая медико-статистическая оценка амбулаторно-поликлинической помощи: Материалы международной научно-практической конференции, посвященной 80-летию юбилею ЦКБ УДП РК /В. Ю. Дудник, Ш. А. Аюпова, С. Д. Кисикова и др. – Алматы, 2009. – С. 17 – 19.
2. Егеубаева С. А. Гендерные аспекты здоровья взрослого населения г. Алматы //Центрально-Азиатский научно-практический журнал по общественному здравоохранению. – Алматы, 2009. – №8 (3-4). – С. 19 – 23.
3. Здоровье населения Республики Казахстан и деятельность организации здравоохранения в 2007 году //Статистический сборник. – Астана-Алматы, 2008. – 312 с.

Поступила 26.02.10

**B. N. Sadykov, Z. B. Bizhigitov**

### **RANK DISTRIBUTION OF DISEASES ON NOSOLOGIC STRUCTURE IN ALMATY ORGANISATIONS OF PMSA**

In the article the rank distribution of diseases on nosologic structure in dynamics is revealed by district doctor in Almaty organization of PMSA for 3 years period of investigation.

**Б. Н. Садықов, Ж. Б. Бижігітов**

### **АЛМАТЫ ҚАЛАСЫНЫҢ БАСТАПҚЫ МЕДИЦИНАЛЫҚ КӨМЕК КӨРСЕТУ ҰЙЫМДАРЫНЫҢ НОЗОЛОГИЯЛЫҚ ҚҰРЫЛЫМЫНДАҒЫ АУРУЛАРДЫҢ РАНГАЛЫҚ БӨЛІНУІ**

Бастапқы медициналық-санитарлық көмек көрсетуді ұйымдастырудың маңызды көрсеткіштерінің бірі тұрғын халық арасындағы ауруды анықтау болып табылады. Зерттеуге Алматы қаласындағы бірқатар емханалардың педиатриялық және терапевтикалық бөлімшелерінің мәліметтері арқау етіп алынған және дұрыс ем қолдану жолдары нұсқалған.

**А.А. Пак**

**ПОВРЕЖДЕНИЯ СУХОЖИЛЬНО-СВЯЗОЧНОГО АППАРАТА: ПРОБЛЕМЫ И ЛЕЧЕНИЕ**

КГКП ОЦТиО им проф. Х.Ж.Макажанова

Повреждения сухожильно-связочного аппарата являются одной из наиболее актуальных и часто встречающихся причин, ограничивающих физическую деятельность людей, ведущих активный образ жизни. Основным этиологическим фактором служит острое травматическое повреждение, называемое растяжением, либо избыточная циклическая нагрузка в течение длительного времени – перенапряжение.

Существуют 3 степени тяжести растяжения связок:

I степень – небольшая боль из-за разрыва нескольких волокон связки;

II степень – умеренная боль, отек и нетрудоспособность;

III степень – сильная боль из-за разрыва связки и последующая нестабильность сустава.

За 2009 г. в травмпункте ОЦТиО им. проф. Х. Ж. Макажанова было пролечено 2 454 больных с растяжениями связок, сухожилий и мышц, в том числе 668 детей.

По нашим данным, с I ст. растяжения было пролечено 784 больных (47,9%); II ст. – 604 (37,0%); III ст. – 245 (15,1%).

Растяжение мышц является травматическим повреждением самих мышечных волокон или соединения мышцы и сухожилия и классифицируется также по трем степеням тяжести: I – умеренная, II – средняя степень повреждения, связана со слабостью пораженной мышцы, ее болезненным сокращением, III – полный разрыв соединения мышцы и сухожилия, проявляющийся сильной болью и невозможностью сокращения поврежденной мышцы.

При анализе случаев с растяжением мышц нами установлено, что в нашем травмпункте с I ст. растяжения было пролечено – 476 больных (62%); II ст. – 225 (29,4%), III ст. – 69 (8,6%).

Повторяющиеся движения за время длительной работы приводят к возникновению повреждения от переиспользования у людей некоторых профессий. Приблизительно 10-20% музыкантов, машинисток, кассиров и рабочих конвейера жалуются на рецидивы синдрома растяжения, среди спортсменов этот процент колеблется от 30 до 50.

Повреждения из-за перенапряжения (перетренировки) подразделяются на четыре степени:

I степень – боль только после физической активности;

II степень – боль во время и после физической нагрузки, не влияющая на результат работы;

III степень – боль во время и после физической

нагрузки, влияющая на результат работы; IV степень – постоянная боль, нарушающая ежедневную физическую активность.

Данная группа пролеченных нами больных составила: I ст. – 29 человек (55,8%); II ст. – 9 (17,3%); III ст. – 9 (17,3%); IV ст. – 5 (9,6%).

Следует также отметить, что поражение сухожильного аппарата может протекать в виде тендинита, тендиноза и теносиновита.

Тендинит возникает из-за травмы сухожилия и связанного с нею разрушения сосудов и остро, подострого или хронического воспаления.

Тендиноз – это невоспалительной природы атрофия и дегенерация волокон внутри сухожилия, часто связанная с хроническим тендинитом, которая может привести к частичному или полному разрыву сухожилия.

Теносиновит – это воспаление паратендона, который является наружным влагалищем некоторых сухожилий и выстлан синовиальной мембраной (например, поражение сухожилия разгибателей большого пальца кисти при теносиновите де Курвена).

В данном обзоре имеет смысл остановиться именно на нагрузочных повреждениях, вызванных часто повторяющимися однообразными движениями, то есть на перенапряжении, а также учесть легкие степени растяжения связок, сухожилий и мышц, поскольку травма, сопровождающаяся разрывом этих структур, в большинстве случаев требует хирургического лечения (повреждение передней крестообразной связки и коллатеральных связок коленного сустава, разрыв ахиллова сухожилия).

Больные с полными анатомическими повреждениями сухожилий, связок и мышц, обратившиеся в травмпункт ОЦТиО им проф. Х.Ж.Макажанова, были направлены на оперативное лечение в стационар.

Терапевтическое лечение растяжения связок, сухожилий и мышц нашим больным проводилось поэтапно:

I этап – защита от нагрузки, отдых, лед, давящая повязка, возвышенное положение, поддержка повязкой.

II этап – физиотерапия, реабилитация, инъекции, лечебная физкультура, обследование и повторное обследование, солицилаты.

Таким образом, основой проведенного нами лечения является раннее обезболивание и противовоспалительная терапия травмы мягких тканей, особенно в случаях сопутствующего миозита, так как длительно текущее воспаление ухудшает процесс заживления мягких тканей, что приводит к их детренированности и функциональной недостаточности.

Инъекции кортикостероидов при хронических процессах не дают полного излечения, к тому же они увеличивают скорость деградации коллагена, снижают синтез нового коллагена, уменьшают прочность сухожилия при растяже-

нии, что приводит к его разрыву, если инъекции выполнять неправильно или очень часто. В связи с этим их применение оправдано только в остром периоде и не чаще 1 раза в 2-3 нед.

Кроме указанной двухэтапной терапии, весьма эффективным методом лечения травматических повреждений мягких тканей, по нашим данным, является локальная терапия с использованием мазей и гелей, содержащих нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП). Применение местных средств особенно эффективно у лиц пожилого и старческого возраста с отягощенным язвенным анамнезом. Эти средства способны при необходимости заменить системно применяемые НПВП. При растяжении связок и мышц, сопутствующих миозитах, сопровождающихся раздражением нервных корешков и периферических нервов, используются комплексные препараты в виде мазей и гелей, содержащие НПВП и растительные компоненты для местного лечения.

Мазь или гель втирают в кожу пораженной области в количестве 3-4 г. 2-3 р/сут и покрывают сухой согревающей повязкой. Длительность

лечения зависит от характера и тяжести заболевания.

Таким образом, использование современных препаратов местного действия является эффективным методом купирования боли и сопутствующего воспаления при травматическом повреждении сухожильно-связочного аппарата, что способствует скорейшему восстановлению физической активности и возвращению к прежнему качеству жизни пациентов.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Силин Л. Л. Применение гелей в комплексном лечении закрытых повреждений мягких тканей /Л. Л. Силин, С. В. Бровкин //Медицинская помощь. – 2001, №2. – С. 61 – 62.
2. Чичасова Н. В. Локальная терапия хронических заболеваний опорно-двигательного аппарата. Русский медицинский журнал. – 2001. – Т. 9, №78. – С. 286 – 288.
3. Data from American Association of Retired Persons, the Administration on Aging, and the U.S. Bureau of the Sensus. A profile of older Americans, 1994. – P. 346 – 347.

Поступила 01.03.10

**А. А. Пак**

### DAMAGES OF CONJOINED TENDON: PROBLEMS AND TREATMENT

The use of modern preparations of local action is effective method of pain reduce and accompanying inflammation at traumatic damage of conjoined tendon that promotes rapid recovery of physical action and return to former quality of patients life.

**А. А. Пак**

### БУЫН-БАЙЛАНЫС АППАРАТЫНЫҢ ЗАҚЫМДАЛУЫ: ПРОБЛЕМАЛАРЫ ЖӘНЕ ЕМДЕЛУІ

Буын-байланыс аппараты зақымдалған жағдайда жергілікті әсер күші бар қазіргі препараттарды қолдану ауырсыну мен қосымша асқынудың алдын алудың тиімді тәсілі болып табылады. Бұл пациенттердің белсенділігін тезірек қалпына келтіруге және бұрынғы өмір сапасын орнықтыруға ықпал етеді.

**А. А. Темирбаев**

### ТРАХЕАЛЬНЫЙ БРОНХ

ГУ «Областной противотуберкулезный диспансер» (Караганда)

Под термином «трахеальный бронх» понимают такой порок развития, когда от трахеи, помимо двух главных бронхов, отходит третий, дополнительный бронх, поэтому трахеальный бронх имеет и другое название – добавочный бронх трахеи. Трахеальный бронх является результатом дисонтогенеза (Bremer, 1932), он обычно располагается на правой стороне трахеи, и ему соответствует добавочная он может заканчиваться слепо в виде дивертикула [5].

Трахеальный бронх относится к числу редких пороков развития бронхолегочной системы. Так, В. И. Стручков и соавт. за 15 лет на 1500 оперированных наблюдали всего 5 (0,3%) больных с добавочным бронхом [2], а также Ф. Г. Углов и Ю. Н. Левашов – 5 больных [4]. Отдель-

ные наблюдения описаны Б. А. Алексеевым и П. К. Настепаниным [1], В. Д. Стоногиным, А. В. Богдановым.

Диагностика этого порока важна, так как в добавочном бронхе и в добавочной доле могут развиваться различные патологические процессы. Недиагностированный трахеальный бронх может вызвать технические трудности во время операции и быть причиной осложнения. Клинических симптомов, специфических для данного порока развития, не существует. Диагностированный трахеальный бронх не приводит к появлению специфических расстройств и обычно обеспечивает нормальное функционирование аэрируемой им части легкого [3]. Лишь появление в этой зоне деструктивных изменений становится основанием для оперативного лечения.

Приводим наблюдение трахеального бронха.

*Больная А., 30 лет, обратилась по направлению участкового фтизиатра. При очередном осмотре на флюорограмме отмечены признаки экссудативного плеврита, субъективно: жалоба*

на появление одышки при физической нагрузке. Ранее получила стационарное и амбулаторное лечение по поводу инфильтративного туберкулеза верхней доли правого легкого.

Объективное состояние удовлетворительное, кожные покровы и видимые слизистые обычной окраски, дыхание в легких везикулярное, ослабленное в нижних отделах, хрипов нет, ЧД 18 в мин. Ультразвуковое исследование плевральных полостей не выявило наличие жидкостных образований. При обзорной рентгенографии органов грудной клетки (рис. 1) отмечается негомогенное затемнение в нижнем отделе правого легочного поля.

Исследование мокроты на микобактерии туберкулеза дало отрицательный результат. Лабораторные данные: общий анализ крови – Нв 131 г/л, эритроциты  $4,1 \cdot 10^{10}/л$ , ц.п. 0,89, СОЭ 11мм/ч, б 0, э 2, п/я 3, с/я 57, л 25, м 13. Данные спирометрии соответствовали нарушению вентиляции первой степени по рестриктивному типу.

Для выяснения патологических изменений в правом легком была выполнена компьютерная томография органов грудной клетки, на которой были выявлены явления пневмоцирроза в проекции 9,10 сегментов правого легкого (рис. 2) и отхождение верхнедолевого бронха от боковой стенки нижней трети трахеи, сужение и деформация устья среднедолевого бронха (рис. 3).



Рис. 1

Наличие добавочного бронха трахеи было подтверждено на фибробронхоскопии, также отмечено сужение устьев среднедолевого бронхов, бронхов 9,10 сегментов. Верхнедолевой бронх отходит от трахеи и имеет диаметр 0,5 см.

Данное наблюдение расценивается как смещенный трахеальный бронх (смещение верхнедолевого бронха). Гнойно-деструктивных изменений в вентилируемой трахеальном бронхом зоне не было, пневмоцирротические изменения,



Рис. 2.



Рис. 3

возможно, как результат перенесенного туберкулеза. Показаний к оперативному лечению не выявлено.

Современные медицинские технологии повышают значимость диагностических методов. Возможности компьютерной томографии и фибробронхоскопии позволяют распознавать эту врожденную патологию дыхательной системы.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеев Б. Л. «Грудная хирургия» /Б. Л. Алексеев, П. К. Настепанин. – 1968, №2. – С. 113 – 115.
2. Стручков В. И. Пороки развития лёгкого у человека /В. И. Стручков, Г. Л. Воль-Эпштейн, В. А. Сахаров. – М., 1969.
3. Торакальная хирургия, Руководство для врачей /Под ред. Л. Д. Бисенкова. – СПб, 2004. – С. 339.
4. Углов Ф. Г. «Вестник хирургии» /Ф. Г. Углов, Ю. Н. Левашов, 1972, №2. – С. 14 – 20.
5. Левченко С. Н. Диагностика врожденных пороков развития легких. – Алма-Ата, 1978.
6. <http://www.rusmedserv.com/misc/090/090.htm>

Поступила 26.02.10

**A. A. Temirbayev**

### THE TRACHEAL BRONCHUS AS DANGER OF PATHOLOGY ORIGIN

The tracheal bronchus belongs to number of rare deformity of bronchopulmonary system development. The diagnostics of this deformity is very important, as in additional bronchus and in additional part the pathological processes can be developed. Undiagnosed before operation the tracheal bronchus can bring on technical difficulties during operation and can be reason of complication. Mostly the pathology is declared itself by blood spitting sometimes by pulmonary bleeding or chronic suppuration process. Diagnosed tracheal bronchus doesn't lead to appearance of specific disorders only appearance of destructive changes in this zone is a reason for operative treatment.

**A. A. Темірбаев**

### ТРАХЕАЛЬДЫҚ БРОНХ ПАТОЛОГИЯ ТУЫНДАУ ҚАТЕРІ РЕТІНДЕ

Трахеальдық бронх бронх-өкпе жүйесіндегі сирек кеселдердің бірінің қатарына жатады. Бұл кеселдің диагностикасы өте маңызды, себебі қосалқы бронхта және қосалқы үлесте патологиялық процестер дамуы мүмкін. Операцияға дейін диагностикаланбаған трахеальдық бронх операция кезінде техникалық қиындықтар туғызуы және асқынулардың себебі болуы мүмкін. Көбінесе патология қан түкіру, кейде өкпеден қан кету немесе созылмалы іріңдеу процесі түрінде байқалады. Диагностикаланған трахеальдық бронх спецификалық бұзылыстар көрінісіне әкелмейді, тек бұл аймақта деструктивтік өзгерістер пайда болуы оперативті ем қолдануға негіз болады.

**A. A. Пак**

### ПЕРВИЧНАЯ ХИРУРГИЧЕСКАЯ ОБРАБОТКА РАН

ГКГП «ОЦТиО им. проф. Х. Ж. Макажанова»

В настоящее время в условиях учащения различных природных и производственно-бытовых катастроф и аварий возрастает значение своевременного и технически правильного выполнения первичной хирургической обработки (ПХО) открытых повреждений, частота которых, не имея тенденции к снижению, ежегодно возрастает.

Так, только в США частота ежегодных травм составляет 6-8 млн. Вследствие травм в мире ежегодно гибнут более 1 млн. человек. Только вследствие ДТП в России погибают более 30 тыс. человек в год.

По общепринятому понятию рана (Vulnus) – это механическое повреждение целостности кожи, слизистых оболочек и глубже лежащих тканей и внутренних органов. В зависимости от вида повреждающего агента различают раны: резаные, колотые, ушибленные, размозженные, рваные, укушенные, отравленные, огнестрельные, смешанные.

Современные огнестрельные раны принципиально отличаются от всех других видов ран образованием обширной зоны вторичного некроза вследствие формирования временной пульсирующей полости в зоне повреждения.

Основной мерой профилактики развития тяжелых инфекционных осложнений ран является своевременное и качественное выполнение ПХО, которая многими специалистами считается как механическая антисептика или превентивная операция. К сожалению, и в настоящее время, роль ПХО случайных ран полностью не осознается многими хирургами и травматологами. Под-

тверждением тому является отмечаемый рост числа посттравматического остеомиелита у больных при открытых переломах длинных трубчатых костей. Указанные обстоятельства позволяют еще раз обратить внимание хирургов и травматологов на роль ПХО при лечении ран.

ПХО имеет своей целью удаление нежизнеспособных тканей, предупреждение осложнений и создание благоприятных условий для заживления ран.

Так, по данным работы травматолога ОЦТиО им. проф. Х. Ж. Макажанова, за 2009 г. отмечается возрастание числа пациентов с открытыми повреждениями со следующей локализацией: голова – 180, верхняя конечность, грудная стенка – 1 428, нижняя конечность – 882, всего – 2 490.

Из них ПХО была выполнена у 1 693 (68%) больных.

Первичный шов был применен у 744 (44%) пациентов, первично-отсроченный у 304 (18%), вторичный шов или открытое лечение с вторичным заживлением ран был отмечен у 645 (38%).

Анализ наших данных по лечению мягких тканей при открытых переломах и изолированных ранах показал, что не всеми врачами травматолога, амбулаторно оказывающими лечебную помощь, соблюдаются правила оказания ранней хирургической помощи в виде радикальной ПХО. Невыполнение ПХО ран или ее необоснованное откладывание на поздний срок, нерадикальное выполнение операции увеличивают число их осложнений, удлиняют сроки лечения, учащает развитие травматического остеомиелита при открытых переломах. Поэтому мы придерживаемся принципов раннего удаления нежизнеспособных тканей механическим путем – ПХО, что предупреждает необходимость применения физической и химической некрэктоми, которые, в конечном счете, помогают очищению ран от гнойно-некротического осложнения, но не сокращают сроки зажив-

ления ран и полноценности восстановления функций поврежденных органов и тканей.

Таким образом, проблема лечения ран вообще и использование для этого ПХО далека от окончательного решения. Повышение знаний хирургов и травматологов по технике выполнения ПХО ран является одним из основных факторов улучшения результатов их лечения.

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Батпенев Н. Д. Актуальные вопросы организации травматолого-ортопедической помощи насе-

лению Республики Казахстан /Н. Д. Батпенев, Г. К. Джаксыбекова //Травматология и ортопедия. – 2003. – №2. – С. 3 – 4.

2. Раны и раневая инфекция: Руководство для врачей //Под ред. М. И. Кузина, Б. М. Костюченко. – М., Медицина, 1990. – 592 с.

3. Основные показатели ортопедо-травматологической помощи в РК в 2007 г. Статистический сборник. – Астана, 2008. – 323 с.

Поступила 03.03.10

**А. А. Пак**

**THE PRIMARY SURGICAL TREATMENT OF WOUNDS**

The problem of wounds treatment and use of primary surgical treatment (PST) is generally far from final decision. The author's article shares his experiences on the base of several years work. Surgeons and traumatologists knowledge improvement on PST fulfillment technique is one the main factors for improvement of treatment results.

**А. А. Пак**

**ЖАРАЛАРДЫ БАСТАПҚЫ ХИРУРГИЯЛЫҚ ӨНДЕУ**

Жараларды емдеу және ол үшін бастапқы хирургиялық өңдеуді қолдану мәселесі түпкілікті шешімнен алыс болып табылады. Мақала авторы көп жылғы жұмыстың негізіндегі тәжірибесімен бөліскен. Жараларды бастапқы хирургиялық өңдеуді орындаудың техникасы бойынша хирургтар мен травматологтардың білімін арттыру оларды емдеу нәтижелерін жақсартудың басты факторларының бірі болып табылады.

## 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 менее 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 40 – 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 предоставлять в редакцию журнала по адресу: **100008 г. Караганда, ул. Гоголя 40, каб. 239** или присылать по e-mail: **rio@kgmu.kz**.

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