

**Адрес редакции:**  
100008, Республика Казахстан,  
г. Караганда, ул. Гоголя, 40, к. 239  
редакционный отдел  
тел.: (721-2)-51-34-79 (138)  
сот. тел. 8-701-366-14-74  
факс: 51-89-31  
e-mail: rio@kgmu.kz

Начальник редакционного  
отдела Л. Н. Журавлева

Редакторы: Е. С. Сербо  
Т. М. Ермекбаев  
Компьютерный набор и верстка:  
В. Н. Архипова

**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)

Начальник типографии  
Г. С. Шахметова

Журнал «Медицина и экология»  
входит в перечень изданий  
Комитета по контролю в сфере  
образования и науки МОН РК

Тираж 300 экз., объем 12,5 уч. изд. л.,  
печать офсетная. Подписан в печать  
29.06.2011

# МЕДИЦИНА И ЭКОЛОГИЯ

**№ 2 (59) 2011  
(апрель, май, июнь)**

ЕЖЕКВАРТАЛЬНЫЙ НАУЧНЫЙ ЖУРНАЛ

Основан в 1996 году

Главный редактор — доктор медицинских наук,  
профессор М. К. Телеуов

Редакционная коллегия:

М. Г. Абдрахманова, доктор медицинских наук

И. С. Азизов, доктор медицинских наук, зам. главного  
редактора

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

И. А. Скосарев, профессор

Е. Н. Сраубаев, профессор

С. П. Терехин, профессор

Е. М. Тургунов, профессор

М. М. Тусупбекова, профессор, ответственный  
секретарь

Л. А. Тютин, профессор (Россия, Санкт-Петербург)

Ю. А. Шустеров, профессор

# СОДЕРЖАНИЕ

## ОБЗОРЫ ЛИТЕРАТУРЫ

- Абдрахманова М. Г., Киспаева Т. Т., Епифанцева Е. В., Есипова Л. Н., Графова В. М.** Направление современных исследований когнитивных расстройств при инсульте и их коррекция **5**
- Абдрахманова М. Г., Киспаева Т. Т., Епифанцева Е. В., Есипова Л. Н., Графова В. М.** Когнитивтің негізгі зерттелу бағыттының инсульте бұзылуы және олардың коррекциясы
- Дюсенова С. Б., Жумабекова Ж. К., Морозова Т. В., Ерімбетова Н. А.** Причины артериальной гипертензии у детей и подростков **7**
- Дүйсенова С. Б., Жумабекова Ж. К., Морозова Т. В., Ерімбетова Н. А.** Балалар мен жасөспірімдердегі артериалдық гипертензияның себептері
- Зейнуллина А. А.** Актуальные проблемы экологии промышленных регионов и ее дестабилизирующее влияние на состояние здоровья населения **12**
- Зейнуллина А. А.** Өнеркәсіп аймақтардың экологиясының актуальді мәселелері және олардың халықтың денсаулығына тұрақсыздандыру әсері
- Енкулев В. В.** Современное состояние проблемы изысканий ранозаживляющих препаратов **17**
- Енкулев В. В.** Нетилмициннің абдоминальды хирургиядағы клиникалық фармакокинетикасы
- Тайжанова Д. Ж.** Хронический запор и диарея: вопросы лечения с современных позиций **20**
- Тайжанова Д. Ж.** Созылмалы ішқатпа және диарея: қазіргі позициялармен емдеу мәселелері

## ЭКОЛОГИЯ И ГИГИЕНА

- Батрымбетова С. А.** Состояние здоровья студенческой молодежи г. Актобе **26**
- Батрымбетова С. А.** Ақтөбе қаласындағы студент жастардың денсаулық жағдайы
- Батрымбетова С. А.** Структура общей заболеваемости студентов I и IV курсов вузов г. Актобе **29**
- Батрымбетова С. А.** Ақтөбе қаласындағы жоо I және IV курстары студенттерінің жалпы ауру құрылымы
- Бегайдарова Р. Х., Ералиева Л. Т., Искакова Г. Д., Бозшина Ж., Пазылбекова Д. М.** Особенности течения пневмококкового менингита у детей **33**
- Бегайдарова Р. Х., Ералиева Л. Т., Ысқақова А. К., Бозшина Ж., Пазылбекова Д. М.** Балалардағы пневмококкты менингиттердің ағымының ерекшеліктері
- Бегайдарова Р. Х., Бозшина Л. Ж., Искакова Г. Д., Сокол Е. В., Омурзакова П. А.** Особенности течения серозного менингита энтеровирусной этиологии у детей **39**
- Бегайдарова Р. Х., Бозшина Л. Ж., Ысқақова Г. Д., Сокол Е. В., Омурзакова П. А.** Балалардағы энтеровирусты этиологиялы сірлі менингиттердің ағымдық ерекшеліктері
- Байарстанова К. А., Табриз Н. С., Қожамұратов М. Т., Скак К. С., Шаймерденова А. К.** Патология бронхов у впервые выявленных больных инфильтративным туберкулезом с бактериовыделением **41**
- Байарстанова Қ. Ә., Табриз Н. С., Қожамұратов М. Т., Скак К. С., Шаймерденова А. К.** Алғаш рет анықталған бактериябөлумен жүретін инфильтратты туберкулез науқастарындағы бронх патологиялары
- Жанбырбаева С. Т., Какимова Г. А., Тес Г., Еремеева Е. А., Нуржанова Ж. А.** Эмоциональное выгорание у врачей-наркологов и психиатров **43**
- Жаңбырбаева С. Т., Какимова Г. А., Тес С. Г., Еремеева Е. А., Нуржанова Ж. А.** Нарколог және психиатр мамандық иелерінің эмоционалдық күйреуге ұшырауы

- Шидерхан Н., Сисембина М. А., Турлығұлова А. С., Какимова Г. А., Жанбырбаева С. Т.** Сон и его роль **45**
- Отаров Е. Ж.** Гигиеническая оценка уровня механических колебаний современного хризотил-асбестового производства **48**
- Перекусихина Р. Ж.** Опыт диетической коррекции срыгиваний у детей раннего возраста **50**
- Сагимбаев Б. Ж.** Эпидемиологическая ситуация по ВИЧ-инфекции в Карагандинской области за 2010 год **52**
- Постельняк Т. Н.** Антибиотикочувствительность внебольничных штаммов, выделенных из мокроты **56**
- Шидерхан Н., Сисембина М. А., Турлығұлова А. С., Какимова Г. А., Жанбырбаева С. Т.** Ұйқы және оның маңызы
- Отаров Е. Ж.** Қазіргі кездегі хризотил-асбест өндірісіндегі жұмысшылардың еңбек жағдайындағы механикалық толқындарға гигиеналық баға беру
- Перекусихина Р. Ж.** Ерте жастағы балалардың құсуын диетамен түзету тәжірибесі
- Сағымбаев Б. Ж.** Қарағанды облысында ВИЧ-инфекция бойынша 2010 жылғы эпидемиологиялық жағдай
- Постельняк Т. Н.** Қақырықтан бөлінген ауруханадан тыс штаммдардың антибиотиксезімталдығы

## КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

- Мағзумов Г. К., Мағзумов А. Г., Утегенов Р. Е., Диколаев В. Д., Оспанов И. М.,** Хирургический опыт применения аортокоронарного шунтирования у больных ишемической болезнью сердца **59**
- Мағзумов Г. К., Мағзумов А. Г., Өтегенов Р. Е., Диколаев В. Д., Оспанов И. М.,** Жүректің ишемиялық ауруымен ауыратын науқастарға аортокоронарлы ұштасу қолданудың хирургиялық тәжірибесі
- Жузанова В. С.** Коррекция нарушений водно-электролитного обмена у больных хирургического профиля **60**
- Жузанова В. С.** Хирургиялық профилдегі науқастардағы су-электролитті алмасуы бұзылыстарының коррекциясы
- Жузанова В. С.** Опыт проведения зондового питания в отделении интенсивной терапии **63**
- Жузанова В. С.** Интенсивті терапия бөлімшесіндегі зондтық тамақтандыруды өткізу тәжірибесі
- Ақжанова С. А.** Велаксин ретард в терапии депрессивных расстройств (опыт применения в амбулаторной и клинической практике) **65**
- Ақжанова С. А.** Велаксин ретард депрессивті бұзылулардың терапиясында (амбулаторлық және клиникалық практикада қолдану тәжірибесі)
- Енкулев В. В.** Клиническая фармакокинетика нетилмицина в абдоминальной хирургии **68**
- Енкулев В. В.** Нетилмициннің абдоминальды хирургиядағы клиникалық фармакокинетикасы
- Харламов Д. А., Зламанец И. М., Гудова О. И., Тарн Ж. В., Волохова Е. С.** Тревожные расстройства у больных, перенесших ишемический инсульт **70**
- Харламов Д. А., Зламанец И. М., Гудова О. И., Тарн Ж. В., Волохова Е. С.** Ишемиялық инсультті өткерген науқастардағы алаңдаушылық бұзылыстар
- Зияшева Г. И., Аманбекова С. Б., Нығметова Б. Б., Баяндина М. А., Коянбаева С. С.** Динамика уровня иммуноглобулинов во время беременности в зависимости от возраста женщины **74**
- Зияшева Г. И., Аманбекова С. Б., Нығметова Б. Б., Баяндина М. А., Коянбаева С. С.** Жүктілік кезінде әйел жасына сәйкес иммуноглобулиндер деңгейінің ауытқулары

- Байназарова А. А., Шардарбекова Д. Д., Гериева М. М., Чупин А. Н., Ким М. Е., Азимкулова Г. М.** Эндоскопическая хирургия субмукозной миомы матки **76**
- Байназарова А. А., Шардарбекова Д. Д., Гериева М. М., Чупин А. Н., Ким М. Е., Азимкулова Г. М.** Жатыр миомасының субмукозды эндоскопиялық хирургиясы
- Жусупова А. М., Жунусова С. У., Чукина Л. И., Ибраева Г. С., Давлетмурзаева Л. Г.** Опыт применения комбинированной терапии амлодипином и телмисартаном у больных эссенциальной артериальной гипертензией **78**
- Жүсіпова А. М., Жүнісова С. У., Чукина Л. И., Ыбыраева Г. С., Давлетмурзаева Л. Г.** Эссенциалды артериалдық гипертензиямен науқастарды амлодипинмен және телмисартанмен құрамдас емдеуді қолдандудың тәжірибесі
- Манамбаева З. А., Макишев А. К., Кенбаева Д. К., Хазипова Г. А., Кузнецова Т. В.** Особенности цитокиновой регуляции при злокачественных новообразованиях шейки матки и яичников **81**
- Манамбаева З. А., Макишев А. К., Кенбаева Д. К., Хазипова Г. А., Кузнецова Т. В.** Жатыр мойыны мен аналық бездердің қатерлі ісігі пайда болған жағдайда цитокинді регуляцияның ерекшеліктері
- Панибратец А. П.** Влияние иммуногистохимического фенотипа на выживаемость больных ранним раком молочной железы **83**
- Панибратец А. П.** Ерте анықталған сүт безі қатерлі ісіктерімен ауыратын науқастардың өмірсүрушілігіне иммуногистохимиялық фенотиптердің әсері

## ОРГАНИЗАЦИЯ И ЭКОНОМИКА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

- Базарбаева Л. Е.** Выбор и анализ применения принудительных мер медицинского характера при шизофрении **87**
- Базарбаева Л. Е.** Шизофрения кезінде медициналық сипаттағы шараларды қолдануды таңдау және оның талдауы
- Негай Н. А.** Статистический анализ судебно-психиатрической экспертной службы в системе Министерства здравоохранения Республики Казахстан за 2006 – 2010 гг. **91**
- Негай Н. А.** Қазақстан Республикасының Денсаулық сақтау министрлігінің жүйесіндегі 2006-2010 жылдардағы сот-психиатриялық сараптама қызметінің статистикалық талдауы

## НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ

- Павлова М. С.** К вопросу о коммуникативных навыках врача-рентгенолога **94**
- Павлова М. С.** Дәрігер-рентгенологтың сөйлесу әдеттері туралы сұраққа
- Цхай О. А.** Специфическая иммунотерапия в лечении поллиноза **96**
- Цхай О. А.** Поллинозбен ауырған балаларға спецификалық иммунотерапияны қолдану тәжірибесі
- Шакеев К. Т., Бегеженов Б. А., Степаненко Г. А.** Первый опыт лапароскопической резекции сигмовидной кишки в Карагандинской области **97**
- Шакеев К. Т., Бегеженов Б. А., Степаненко Г. А.** Қарағанды облысында сигматүрлі ішекті лапароскопиялық резекциялаудың алғашқы тәжірибесі

## ЮБИЛЕИ

- Кадыркеш Абильдиновна Байарстанова** (к 70-летнему юбилею) **99**
- Қадыркеш Әбілдақызы Байарстанова** (70 жылдық мерейтойына)

**М. Г. Абдрахманова, Т. Т. Киспаева,  
Е. В. Епифанцева, Л. Н. Есипова,  
В. М. Графова**

**КОГНИТИВТІҢ НЕГІЗГІ ЗЕРТТЕЛУ  
БАҒЫТТЫҢЫҢ ИНСУЛЬТЕ БҰЗЫЛУЫ  
ЖӘНЕ ОЛАРДЫҢ КОРРЕКЦИЯСЫ**

Неврология, нейрохирургия және шығыс медицина кафедрасы Қарағанды Мемлекеттік Медицина Университеті

Когнитивтік зақымдану инсульттық кезең қалыптасу, әлеуметтік – белгілі аспект, психологиялық ауру белгілері, көптеген онжылдық патология зерттелу проблемаларын қадағалау [3, 4, 16, 18].

Соңғы жиырма жыл әдебиет анализ диагностикасы және когнитивтік коррекция инсульттық ауру үлкен көптеген үлгілі синдром және патология формасы, диагностикалық «салмақ» неврологиялық және нейропсихологиялық симптомдар және жедел және созылмалы бас ми ишемиі [1, 2, 5, 12, 13, 16, 19, 21, 23].

Неврологиялық клиника әдістерінің кіріспесі нейровизуалдық интенсификациясының зерттелуінің жалғасы негізгі құрылымды оқу когнитивтік инсульттық зақымдалуы. Когнитивтік бұзылулар инсульттік ассоциясы өзіндік локализациясы патологиялық ошақ (ақ затта сонымен қатар қыртыста және қыртыс асты құрылым). Сонымен қатар, қыртыс асты локализация ошағының зақымдануы КН нейродинамикасында пайда болу зақымдануы (назардың төмендеуі, аспонтандық, психологиялық процессінің төмендеуі, өызыө айналымның төмендеуі), қыртыстық локализациясы – ошақ түрінің бұзылуы (апраксия, акалькулия, аграфия т.б.). Инсульттің зақымдану латерализациясының КР де құрылуы. Вертебро-базиллярлық процесс бассейнде-оптика-кеңістіктік, бұзылуы, көрудің жоюы [11].

Когнитивтік зақымдану МРТ және КТ зерттелу көлемі, науқастың көп мүшелік инсультты, локализация, атрофия дәрежесі, морфологиялық өзгеруі, негізгі қарастырылған концепциялар Выготский, А. Р. Лурия, КН неврологиялық аз көр-сеткіш және морфологиялық дефект, аз көрсеткіштік когнитивтік ошақтың зақымдануы, және қолдану функциясы әдістерінің зерттелуі [25].

ЭЭГ зеттелуі үнемі калыптасу, КН қыртыс локализациясы таратылады, науқасты зерттеу кезіндегі КН қыртыс инсульті локализациясы пайда болады. Сонымен қатар, қыртыс асты локализация ошағының зақымдануы КН нейродинамикасында пайда болу зақымдануы (назардың төмендеуі, аспонтандық, психологиялық процесінің төмендеуі, өызыө айналымның төмендеуі), қыртыстық локализациясы – ошақ түрінің бұзылуы (апраксия, акалькулия, аграфия т.б.). Нейропсихологиялық зерттеудің когнитивтік бұзылысынан диагноз қоюға қажетті жоғарғы дәрежелі топикалық құрылыс анықталады. Когнитивті реабилитация инсульті анықтаған науқастарда медициналық және әлеуметтік проблемасы бар болып табылады, инсульттен кейінгі психо-эмоциональдық бұзылысқа, тіпті депрессияға апарды, реабилитациялық процесс микросоциумның қалыпқа келуіне дейін жалғасады.

литация инсульті анықтаған науқастарда медициналық және әлеуметтік проблемасы бар болып табылады, инсульттен кейінгі психоэмоциональдық бұзылысқа, тіпті депрессияға апарды, реабилитациялық процесс микросоциумның қалыпқа келуіне дейін жалғасады.

Соңғы жұмыс бойынша КН диагностикасы зерттелу орнын негізгі электрондық жауап әртүрлілігі тындалу, көру, және т.б., ішкі жан дүниесі («эндогендік» немесе когнитивтік потенциалы, өзіндік ми активтілігі).

ВП қалыптастыру әдістерін КН қыртыс асты бас ми Лурия энергетикалық блок белгілері ВПФ негіздері.

Соңғы уақытта когнитивтік зақымдану регистрациясы, клиникаға дейінгі формасы, қолдану әдістерін зерттеу когнитивтік потенциалы Р300 [20]. Когнитивтік потенциалдың зерттелуі Р300 науқастың инсульттық КР ұлғаюы және төмендеу амплитудасы жасқа қарай бөледі.

Соңғы уақытта негізгі классикалық жұмыс зерттелу жолы пайда болды П. К. Анохина, Н. А. Бернштейна, Р. Гранита ми қабыну жолдарына қарайды.

Лурия әдісімен жүргізілген нейропсихологиялық зерттеулерден когнитивтік жетіспеушілік психо-эмоциональдық фонның қорытындысы шықты. ОЖЖ вертикалды ұйымдастырылуынан Выготский және Лурия А.Р. жалғасқан есте сақтаудың Нейропсихологиялық реабилитация, бұзылу функциясының бағытталу тренировкасы: жады, счет, хат, т.б., жаңа ассоция байланысы және когнитивтік функциясы [21]. Когнитивті реабилитация инсульті анықтаған науқастарда медициналық және әлеуметтік проблемасы бар болып табылады, инсульттен кейінгі психо-эмоциональдық бұзылысқа, тіпті депрессияға апарды, реабилитациялық процесс микросоциумның қалыпқа келуіне дейін жалғасады.

Сонымен қатар когнитивтік реабилитация комплекс әдістері эрготроптық терапии, психофизикалық, нейро-ойлау релаксациясы, тыныс алу гимнастикасы, психологиялық әдіс біліктілік мотивация бұзылысы сатысын анықтау байқалды, әртүрлі модалдық (көру, есту, сезу) бас миының ишемиясы кезіндегі (жедел түрде де созылмалы түрде де) науқастың ауырлығына байланысты болады. Біріншіден көру арқылы есте сақтау сосын есту кейін сенестопикалық. Бұл коррекция кезіндегі фило және отогенез принципіне сәйкес келеді. Осы принцип когнитивтік тренинг: модалдың сақталуына негізделген. Неврологиялық клиника әдістерінің кіріспесі нейровизуалдық интенсификациясының зерттелуінің жалғасы негізгі құрылымды оқу когнитивтік инсульттық зақымдалуы.

Когнитивті реабилитация инсульті анықтаған науқастарда медициналық және әлеуметтік проблемасы бар болып табылады, инсульттен кейінгі психо-эмоциональдық бұзылысқа, тіпті депрессияға апарды, реабилитациялық процесс микросоциумның қалыпқа келуіне дейін жалғасады.

сады. Қазіргі заман авторларымен когнитивті сала әртүрлі модальді зақымдалуы орталық жүйке жүйесінің фило- және отогенездік иерархиялық құрылуына байланысты ауырлық жағдайы дәрежесіне сай өршу динамикасы бекітілген.

Осылай, иерархиялық ең төмен орналасқан – сана-зақымдаушы әсерге ең төзімді құрылым, бас миының әр түрлі бөлімдерінде өкілдіктері бар.

Келесі қызыметі-жады- сопақша мидың жоғарғы бөлімдерінде, барлық аралық ми және диэнцефальді аймақта. Естің әр түрлі түрлері иерархиялық (жайдан-күрделі құрастырылған түрлеріне дейін) түрлеріне байланысты зақымдаушы әсерге әр түрлі төзімді болатыны белгілі.

Ең төзімді түрі кинестетикалық, одан кейін аудиальді және көру. Модальді – спецификалық түрлері иерархиялық модальді-4 спецификалық емес түрлерінен жоғары болып табылады. Назар (еріксіз және ерікті) аралық ми және диэнцефальді аймақ деңгейінде келтірілген. Эмоциялар-бас миының диэнцефалды құрылымдар деңгейінде.

Когнитивті бұзылыстардың әртүрлі деңгейлерін ерте анықтау және адекватты емдеу инсультті науқастардың өмір сапасын олардың әлеуметтік-еңбектік бейімделуін ғана жақсартпайды, сонымен қатар ауруханада болу мерзімін қысқартып, экономикалық жоғалтуларды төмендетеді, бұл медико-биологиялық және әлеуметтік-экономикалық аспектісі ретінде мәні бар.

Когнитивті бұзылыстарды ерте комплексті диагностикалау және адекватты коррекция қалыптастыру қажеттілігі, осы проблемаларға П. Анохин, Выготскийдің жүйке жүйесінің даму принциптерінде фило- онтогенетикалық көз қарас негізінде жүйелі көз қарас қалыптастыруын туындады. Қатты және айқын көрінетін когнитивті бұзылыстардың алшақтатылған кезеңде ерте корригирлеу әсер мүмкіндігі жойылады, бұл осы категориялардағы адамдардың инкурабельді патологияның-тамырлық деменция қалыптасуы және дамуын тудырады. Когнитивті саланың құрылымдық – қызыметтік сипаты әр-түрлі ежелгі және жаңа қыртыс бөлімдерімен көрнектелген. А. Р. Лурия концепциясына сәйкес мидың әр бөлімі когнитивті қызыметтің қалыптасуында өзінің спецификалық салымы.

Барлық үш канал ақпараттық мультимодальді қадам және дифференцировандық қадам науқас коррекциясы «вертикалдық» және «горизонтальдық» бас ми организациясының зақымдануы. Бас миының ұлғаюдың өзара шар арасындағы қарым-қатынасын дезинтеграциялап «вертикалдық» және «горизонталды» бағытталған созылмалы ишемия болды.

### ӘДЕБИЕТ

1. Baldo J. V., Shimamura A.R. Fronted lobes and memory //The handbook of memory disorders /A. D. Baddely, M. D. Kopelman, B. A. Wilson (Eds.). 2-nd England: John Wiley&Sons., Ltd.; 2002: 363-379.
2. Desmond D. W., Moroney J. T., Bagiella E. Dementia as a predictor of adverse outcomes following stroke. *Stroke* 1998; 29:69-74
3. Dobkin B.N. The clinical science of neurologic rehabilitation. 2<sup>nd</sup> ed. Oxford University Press. 2005: 244.
4. Haan Fill, Nys G.M., Van Zandvoort M.J. Cognitive function following stroke and vascular cognitive impairment. *Curr Opin Neurol*. 2006; 19(6): 559-64.
5. Nys GM, van Zandvoort MJ, de Ivort PL, van der Worp HB, Jansen BP, Algra A, de Haan EH, Kappelle LJ. The prognostic value of domain-specific cognitive abilities in acute first-ever stroke. *Neurology*. 2005 Mar 8;64(5):821-7.
6. Nas K., Gur A., Cevik R., Sarac A.J. The relationship between physical impairment and disability during stroke rehabilitation: effect of cognitive status // *Int. Journal Rehabil. Res*. 2004. 27. Issue 3:181-184; Liu C., Mc Neil J.E., Greenwood R. Rehabilitation outcomes after brain injury: disability measures or goal achievement?//*Clim Rehabil*. 2004. 18. Issue 4: 398-404.
7. Pohjasvaara T., Erkinjuntii T., Vataja R., Kaste M. Dementia three months after stroke: baseline frequency and effect of different definitions for dementia in the Helsinki Aging Memory Study (SAM) cohort. *Stroke* 1997; 28: 785-792.
8. Pohjasvaara T., Erkinjuntii T., Ylikoski P. et al. Clinical determinants of poststroke dementia. *Stroke* 1998; 29: 75-81
9. Starr J.M, Nicolson C, Anderson K. et al. Correlates of informant-rated cognitive decline. *Stroke* 2001; 36: 83-94.
10. Белова А.Н. Шкалы, тесты и опросники в медицинской реабилитации [Рук. для врачей и научных работников]. М: Антидор; 2002.
11. Боголепова А.Н. Критерии диагностики и прогноза ишемического инсульта (клшско-нейропсихологическое исследование): Дис. ...-д-ра мед. наук. М.; 2003.
12. Боголепова А.Н. Роль нейропсихологических исследований у больных, перенесших ишемический инсульт. *Журн. невропатологии и психиатрии им. Корсакова (прил. Инсульт)*. 2005; 13: 72-75.
13. Буклина С.Б. Нарушения памяти и глубинные структуры головного мозга. *Журн. невропатологии и психиатрии им. С.С.Корсакова*. 1999; 9: 10-15.
14. Григорьева В.Н., Ковязина М.С., Тхостов А.Н. Когнитивная нейрореабилитация больных с очаговыми поражениями головного мозга: [Учеб. пособие]. М.: УМ К «Психология»; Московский психолого-социальный институт; 2006: 256.
15. Гусев Е.И., Скворцова В.И. Ишемия головного мозга. М.: Медицина; 2001.
16. Дамулин И.В. Болезнь Альцгеймера и сосудистая деменция. Под ред. Н.Н. Яхно. М.; 2002: 85.
17. Дамулин И.В. Значение сосудистых нарушений в патогенезе болезни Альцгеймера у пожилых. *Леч. врач* 2002; 12: 72-76.
18. Дамулин И.В. Когнитивные нарушения сосудистого генеза: клинические и терапевтические аспекты. *Трудный пациент* 2006; 7.

19. Захаров В.В., Яхно Н.Н. Нарушения памяти. М.; 2003.  
20. Зенков Функциональная диагностика нервной системы. М.: 2003; 460.  
21. Калашникова Л.А., Зуева Ю.В., Пугачева О.В., Корсакова П.К. Когнитивные нарушения при инфарктах мозжечка. Журн. невропатологии и психиатрии (прил. Инсульт) 2004; 11: 20-26.  
22. Калашникова Л.А., Кадыков А.С., Кашина Е.М. и др. Нарушение высших мозговых функций при инфарктах мозжечка. Неврол. журн 2000; 5:1:15-21.

23. Климов Л.В. Когнитивные расстройства при полушарных инфарктах, Россия, Москва, ММА им. Сеченова [Автореф. дис. ...канд. мед. наук]. М.; 2005.  
24. Корсакова Н.К., Москвичюте Л.И. Клиническая нейропсихология. М.: Издательский центр "Академия"; 2003: 243.  
25. Кудрявцева Г.Ю. Комплекс упражнений для улучшения внимания, памяти и равновесия при хронической ишемии головного мозга [Автореф. дис. ...канд. мед. наук]. Томск; 2005: 24.

Поступила 17.02.2011

**M. G. Abdrakhmanova, T. T. Kispayeva, Ye. V. Yepifantseva**  
**DIRECTION OF MODERN STUDIES OF COGNITIVE DISORDERS IN STROKE AND THEIR CORRECTION**

The authors describe in the literature review the direction of modern studies of cognitive disorders in stroke and their correction. The article includes the basic researches on the issue, described the views of different authors.

**М. Г. Абдрахманова, Т. Т. Киспаева, Е. В. Епифанцева**  
**НАПРАВЛЕНИЕ СОВРЕМЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ КОГНИТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ ПРИ ИНСУЛЬТЕ И ИХ КОРРЕКЦИЯ**

Авторы описывают в обзоре литературы направление современных исследований когнитивных расстройств и их коррекцию. Статья включает в себя фундаментальные исследования по проблеме, описывает мнения различных авторов.

**С. Б. Дюсенова, Ж. К. Жумабекова,**  
**Т. В. Морозова, Н. А. Еримбетова**

**ПРИЧИНЫ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ**  
**У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ**

Кафедра детских болезней №2 Карагандинского государственного медицинского университета, КГКП Поликлиника №4, КГКП Поликлиника №1 (Караганда)

Диагностика причин гипертензии детского возраста представляет значительные трудности в связи с малой изученностью заболевания. Многочисленными клиническими и эпидемиологическими исследованиями установлено, что «истоки» гипертонической болезни следует искать в детском и подростковом возрасте [1, 11]. Распространенность артериальной гипертензии (АГ) в детском и подростковом возрасте, по данным разных авторов, значительно варьирует и составляет от 1 до 14% [2, 3, 4]. У 50% детей заболевание протекает бессимптомно, что затрудняет его выявление, а значит и своевременное лечение.

Не подлежит сомнению факт более высокой эффективности профилактики и лечения артериальной гипертензии на ранних этапах ее становления, т.е. в детстве, а не на стадии стабилизации и органических повреждений [5, 6, 7].

Отсюда следует, что ранняя диагностика артериальной гипертензии, разработка программы по предупреждению развития гипертонической болезни являются важной научной и практической проблемой.

У детей с артериальным давлением (АД) выше среднего уровня с возрастом сохраняется тенденция к его повышению. В дальнейшем оно остается повышенным у 33-42%, а у 17-26% детей артериальная гипертензия прогрессирует, т.е. у каждого третьего ребенка, имеющего подъемы артериального давления, в последующем возможно формирование гипертонической болезни [8, 9, 10, 11].

Для реального изменения существующего положения наибольшее значение имеет проведение первичной профилактики, в основу которой положена концепция факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний, подтвержденная многочисленными эпидемиологическими и клиническими исследованиями [12, 13]. В педиатрии эта концепция еще не получила широкого распространения, так как до последнего времени доминировало мнение о том, что факторы риска в основном влияют на заболеваемость и смертность от сердечной патологии в пожилом возрасте. Детей, подростков и лиц молодого возраста традиционно относили к группе низкого риска. Однако появившиеся в последние годы результаты целого ряда исследований заставляют взглянуть на эту проблему по-новому и обратить внимание на необходимость учета факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний в молодом и подростковом возрасте. Так, показано, что в возрасте 18-55 лет самая низкая смертность от сердечно-сосудистой патологии наблюдается у пациентов с нормальным артериальным давлением и при отсутствии гиперхолестеринемии и некоторых других факторов риска [14, 15, 16].

При обследовании подростков в возрасте 16-18 лет выявлено, что распространенность известных факторов риска у них очень высока, и существует настоятельная необходимость немедикаментозной и медикаментозной коррекции артериальной гипертензии у них именно в этом возрасте [17, 18].

В настоящее время АГ принято рассматривать как полиэтиологическое заболевание. Факторы, способствующие ее развитию, условно можно разделить на эндогенные и экзогенные. К эндогенным факторам можно отнести наследственность, вес, рост, пол, личностные характеристики, а к экзогенным – питание, низкую физическую активность, психоэмоциональное напряжение, курение, повышенное потребление поваренной соли [19, 20, 21].

Отягощенная наследственность – один из значимых факторов риска артериальной гипертензии. На ее значение указывают наблюдаемая агрегация больных гипертонической болезнью в семьях, высокая конкордантность по уровню артериального давления и заболеваемости АГ среди монозиготных близнецов, а также частота развития АГ у ближайших родственников [22, 23, 24].

Наибольший прогресс в понимании роли наследственной предрасположенности к артериальной гипертензии достигнут при изучении генотипов ренин-ангиотензин-альдостероновой системы. Одним из первых был описан полиморфизм гена ангиотензинпревращающего фермента (АСЕ), расположенного на хромосоме 17 (17q23). Ген определяет образование ангиотензина II из ангиотензина I. Ген АСЕ может быть представлен длинными и короткими аллелями, так называемый Insertion/Deletion (I/D) полиморфизм, который определяется наличием или отсутствием блока из 287 пар нуклеотидов в 16 интроне. DD-генотип расценивается как независимый фактор риска развития эссенциальной гипертензии. В русской популяции показана ассоциация аллеля D (особенно DD-генотипа) с неблагоприятным течением болезни и инфарктом миокарда. Ген ангиотензиногена определяет уровень ангиотензина I. Установлено участие гена ангиотензиногена в формировании профиля ренин-ангиотензин-альдостероновой системы. Ген ангиотензиногена локализуется в хромосоме 1q42-q43. В настоящее время описано 10 полиморфных состояний этого гена. Наиболее изучен полиморфизм M235T (замена метионина треонином в положении 235) и T174M9 (замена треонина метионином в положении 174). При этом повреждающий эффект ассоциируется с аллелем M (метионин) и генотипом MM. Защитное действие связывают с аллелем T (треонин) и генотипом TT [25, 26].

Ген сосудистого рецептора ангиотензина II определяет не только констриктивное действие, но и экспрессию фактора роста, и пролиферацию гладкой мускулатуры. Описаны аллели данного гена, кодирующие различающиеся по

аминокислотной последовательности варианты этого рецептора, что приводит к различиям в эффективности связывания ангиотензина II и, вследствие этого, к различиям в функционировании сосудистой стенки. Полиморфизм рассматриваемого гена, локализованного в хромосоме 3q21-q25, обусловлен вариабельностью оснований аденина и цитозина в положении 1166 нуклеотидной последовательности. Показана взаимосвязь аллеля 1166C с артериальной гипертензией. Аллель A (аденин) и генотип AA ослабляют риск, аллель C (цитозин) ассоциируется с формированием сосудодвигательной дисфункции эндотелия и повышением риска осложнений [27].

Установлена ассоциативная связь АГ с носительством генов гистосовместительств HLA A11 и B22. Генетические факторы определяют до 38% фенотипической изменчивости систолического АД и до 42% – диастолического.

Генетические факторы не всегда приводят к развитию гипертонической болезни. На уровне клеток и тканей прогипертензивные генетические эффекты могут ослабляться физиологическими механизмами, обеспечивающими стабильность уровня артериального давления (калликреин-кининовая система). Влияние генов на уровень артериального давления в значительной мере усиливается экзогенными факторами. Именно эти факторы являются модифицируемыми, их устранение служит целью превентивного вмешательства.

Избыточная масса тела также является одним из ведущих факторов риска повышения артериального давления. Многие авторы отмечают существование тесной взаимосвязи между его уровнем и массой тела. Избыточный вес тела, который можно определять с использованием массы-ростовых индексов Кетле, Коула, толщины кожной складки на плече, животе приводит к увеличению риска развития АГ в 2-6 раз. Также следует иметь в виду характер жировых отложений, т.к. отмечается, что как с систолической, так и с диастолической гипертензией коррелирует мужской тип ожирения (отложение жира в плечевом поясе и в области живота). Этот эффект объясняют меньшей плотностью рецепторов к инсулину на поверхности клеток жировой ткани брыжейки и сальника. При увеличении массы висцерального жира в кровоток через систему воротной вены поступает избыточное количество свободных жирных кислот, которое может в 20-30 раз превышать их концентрацию, наблюдаемую при отсутствии висцерального ожирения. В результате печень испытывает мощное и постоянное воздействие свободных жирных кислот, что приводит к развитию ряда метаболических нарушений. Свой вклад в прогипертензивный эффект ожирения вносит также лептин, вырабатываемый в адипоцитах, который, из-за увеличения активности симпатической нервной системы, способствует повышению АД [28, 29].

Начало полового созревания значительно

влияет на показатели физического развития и уровень АД, в регуляцию которого вовлекаются гормоны гипофиза и половых желез. Повышение АД в это время рассматривается как физиологическая реакция, направленная на поддержание кровоснабжения на оптимальном уровне при быстром увеличении роста и массы тела. Это определяет особенности возрастной динамики АД у подростков и лиц молодого возраста. У девушек наивысший уровень АД, превышающий таковой у юношей, выявляется в 13-14 лет. В 15 лет и старше данный показатель становится выше у лиц мужского пола. Различия в динамике показателей обусловлены разными сроками начала полового созревания у юношей и девушек. Возрастные эволюционные процессы, специфика нейрогуморальной регуляции обуславливают широкие физиологически колебания сосудистого тонуса, что создает определенные трудности в оценке отклонений АД у подростков и лиц молодого возраста.

В последние годы проведены исследования, подтверждающие взаимосвязь между факторами риска развития атеросклероза у детей и заболеваемостью артериальной гипертензией у их взрослых родственников [4, 30, 31]. Это дает возможность экстраполировать концепцию факторов риска развития атеросклероза на детский возраст, которая с точки зрения профилактики имеет огромное значение. Проблема метаболической сопряженности атерогенных нарушений и артериальной гипертензии более актуальна для мальчиков, поскольку именно для них в дальнейшем характерны ранний дебют и быстрое развитие сердечно-сосудистых осложнений и, соответственно, более высокая смертность во взрослом возрасте. Управление факторами атерогенного риска подразумевает не только их раннюю идентификацию, но и, что более важно, выявление наиболее значимых факторов атерогенеза.

Артериальная гипертензия как фактор риска атеросклероза не вызывает сомнения. Чаще эти заболевания сочетаются. Артериальная гипертензия может усиливать темп развития атеросклероза, а нередко инициировать его начало за счет травматизации сосудистой стенки, что облегчает проникновение липопротеидов под внутреннюю оболочку артерий.

В течение последних 10 лет связь между артериальной гипертензией и метаболическими нарушениями стала одной из ключевых проблем для кардиологов, педиатров и эндокринологов. У больных с метаболическим синдромом в 2-4 раза чаще развивается атеросклероз, а риск инфаркта миокарда – в 6-10 раз выше, чем в общей популяции [5]. Метаболический синдром рассматривается как целостное нарушение обмена веществ, характеризующееся комплексом метаболических и гормональных изменений, которое приводит к снижению чувствительности тканей к инсулину (инсулинорезистентность), способствует возникновению и прогрессированию атеросклеротиче-

ских сердечно-сосудистых заболеваний и гипертонической болезни. Основная роль в тесной сопряженности метаболического синдрома и быстрого развития атеросклероза отводится гиперинсулинемии, ведущей к пролиферации гладкомышечных клеток и фибробластов в сосудистой стенке и стимулирующей синтез коллагена в атеросклеротических бляшках. Активация симпатической нервной системы является одним из основных факторов, приводящих к периферической инсулинорезистентности, в то время как гиперинсулинемия становится важнейшим стимулом дальнейшей активации симпатической нервной системы, замыкая порочный круг. Механизмы, в результате которых активация симпатической нервной системы ведет к инсулинорезистентности, могут быть различными. Уменьшается поступление глюкозы в клетки, увеличивается число инсулинорезистентных мышечных волокон, уменьшается плотность сосудистого русла. Одной из причин инсулинорезистентности также является вазоконстрикция, обусловленная стимуляцией альфа-адренорецепторов сосудов [32, 33].

Для детей с метаболическим синдромом в сочетании с артериальной гипертензией характерен сдвиг липопротеидов в атерогенную сторону (повышение уровня триглицеридов, снижение уровня холестерина липопротеидов высокой плотности), гиперинсулинемия, что резко повышает вероятность развития ишемической болезни сердца и сахарного диабета II типа.

Долгое время представление о гипертонической болезни объяснялось с позиции нейрогенной теории Г.Ф. Ланга. В ее основе лежали два главных фактора – психическая травматизация и психическое перенапряжение длительными заторможенными эмоциями отрицательного характера. Современные представления об АГ связаны с клиническими и экспериментальными данными, позволяющими считать, что не абсолютная сила стрессора, а социально-личностное отношение к нему подростка определяет возникновение эмоционального напряжения [9]. Эссенциальная АГ возникает как вторичная реакция первично формирующегося в структурах центральной нервной системы эмоционального возбуждения. Повышение АД при эмоциональных перегрузках связывают с возрастом тонических влияний лимбико-ретикулярных образований на бульбарные симпатические отделы сосудодвигательного центра. Выход из состояния эмоционального возбуждения ликвидирует гемодинамические сдвиги. Длительное нервно-психическое напряжение способствует формированию «застойного» эмоционального очага возбуждения с «неотреагированными» эмоциями, когда катехоламины и прессорные амины, не утилизируясь в процессе психогенного подавления эффекторного компонента, обрушиваются на сердечно-сосудистую систему.

Малоподвижный образ жизни также относят к факторам риска. При метаанализе 27 крупных исследований было показано, что у лиц с

достаточной физической активностью риск развития ишемической болезни сердца в 2 раза ниже, чем у тех, кто ведет малоподвижный образ жизни [3, 4]. По рекомендации Американской ассоциации кардиологов, для поддержания хорошего состояния здоровья взрослым и детям (старше 5 лет) необходимо ежедневно уделять 30-40 мин в сут умеренным физическим нагрузкам. Оптимальной считается нагрузка 5-6 ч в нед. Критерием малоподвижного образа жизни считается нагрузка менее 3 ч в нед. Детей следует с раннего возраста приучать к физическим нагрузкам, тогда это станет привычкой, а затем и потребностью. Физическая активность – одно из наиболее эффективных средств борьбы с избыточной массой тела, артериальной гипертензией. Под влиянием тренировки устанавливаются достоверно более низкие значения уровня артериального давления и частоты сердечных сокращений и более высокие величины объемных показателей кровообращения в сравнении с аналогичными параметрами сверстников, испытывающих гиподинамию. Особенно хорошо воздействуют на сердечно-сосудистую систему ребенка утренняя гимнастика, ходьба пешком, занятия плаванием. В то же время противопоказаны статические нагрузки: поднятие тяжестей, различные виды борьбы.

Курение, как известно, относится к факторам риска смертности от сердечно-сосудистых заболеваний. Известно, что у курильщиков риск развития сердечной патологии выше в 2-3 раза. Доказано, что риск развития ишемической болезни сердца у курильщиков тем выше, чем больше они потребляют сигарет. Механизмы атерогенного влияния курения изучены. Среди них – нарушения эндотелийзависимой дилатации коронарных сосудов, повышение уровня липопротеидов низкой плотности, снижение уровня липопротеидов высокой плотности, активация тромбоцитарно-сосудистого гемостаза, возникновение спазма коронарных сосудов.

Одним из экзогенных факторов, влияющих на уровень АД, является повышенное потребление поваренной соли. Задержка натрия прямо встраивается в схему патогенеза гипертензии. Адекватным для детей школьного возраста считают поступление поваренной соли за сутки 3-4 г. Однако в современном обществе ее потребление повышено до 10-18 г в день, чем раньше имеет место избыток в диете поваренной соли, тем сильнее и неблагоприятнее сказывается это на индивидуальной резистентности человека к соли. Кроме того, известно, что чувствительность к соли у разных людей варьирует и связано это с генетическими механизмами.

Существует несколько подходов к профилактике сердечно-сосудистых заболеваний: популяционная стратегия, профилактика в группах повышенного риска, семейная профилактика. Профилактические мероприятия при популяционной стратегии направлены на все детское население

с целью предупреждения вредных привычек и соблюдения здорового образа жизни [30]. При этом важны распространение знаний относительно стиля жизни, организация школ здоровья, посвященных проблемам артериальной гипертензии, как для пациентов и их семей, так и для врачей-педиатров, обеспечение необходимой социальной поддержки.

Необходимо оптимизировать систему взаимосвязи между педиатрами, кардиологами и терапевтами с целью преемственной передачи подростков с повышенным АД для диспансерного наблюдения. Только объединение усилий будет способствовать снижению заболеваемости гипертонической болезнью, являющейся одной из основных причин инвалидизации и смертности взрослого населения.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Александров А.А., Исакова Г.Л., Шамарин В.М. Эпидемиологические и профилактические исследования предвестников атеросклероза у детей и у подростков. Кардиология 2007; 1: 46-50.
2. Воронцов И.М., Краснова А.В., Медведев В.П., Михайлова О.В. Артериальная гипертензия у детей и подростков и меры ее профилактики. М.; 1996: 10-14.
3. Кисляк О.А. Артериальная гипертензия в подростковом возрасте. М.: Миклош; 2007: 288.
4. Кисляк О.А., Сторожаков Г.И., Петрова Е.В. и др. Факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний у подростков с артериальной гипертензией. Педиатрия 2003; 2: 16-20.
5. Леонтьева И.В. Лекции по кардиологии детского возраста. М.: Медпрактика; 2005: 536.
6. Насыров Ш.Н., Сабиров Д.С. Современные аспекты диагностики и лечения артериальной гипертензии. Библиотека практического работника. Ташкент: 2002.
7. Профилактика, диагностика и лечение артериальной гипертензии. Российские рекомендации (второй пересмотр). Разработаны комитетом экспертов Всероссийского научного общества кардиологов (ВНОК). 2004. Кардиоваскулярная терапия и профилактика, приложение.
8. Рекомендации по профилактике, диагностике и лечению артериальной гипертензии. Кардиоваскулярная терапия и профилактика 2009; 4: 32.
9. Розанов В.Б. Прогностическое значение факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний, связанных с атеросклерозом, у детей и подростков и отдаленные результаты профилактического вмешательства [Автореф. дис. ... д-ра мед наук]. М.; 2007: 42.
10. Студеникин М.Я. Особенности гипертонической болезни в детском возрасте. Педиатрия 1997; 6: 6-9.
11. Чазов Е.И. Взаимоотношения структурного и функционального в кардиологии М.: Медицина; 2002; 2: 9-14.
12. Чихладзе Н.М., Арабидзе Г.Г., Судомоина М.А., Фаворова О.О. Выявление химерного гена

11. в-гидроксилазы/альдостеронсинтазы у больных семейной формой гиперальдостеронизма I типа. Артериальная гипертензия 1999; 5: 57-58.
13. Шулуто Б.И. Артериальная гипертензия СПб: РЕНКОР; 2001: 382.
14. Ballantine D.M., Klemm S.A., Tunny T.J. Renin gene polymorphism associated with aldosterone responsiveness to the renin-angiotensin system in patients with aldosterone-producing adenomas. Clin. Exp. Pharmacol. Physiol. 1994; 21: 215-218.
15. Curnow K.M., Tusie-Luna M.T., Pascoe L. The product of the CYP11B2 gene is required for aldosterone biosynthesis in the human adrenal cortex. Mol. Endocrinol 1991; 5: 1513-1522.
16. Favorov A.V., Andreewski T.V., Sudomoina M.A. A Markov chain Monte Carlo technique for identification of combinations of allelic variants underlying complex diseases in humans. Genetics 2005; 171: 2113-2121.
17. Fiquet-Kempf B., Gimenez-Roqueplo A.P., Cotigny S., Jeunemaitre X. Investigation of the C-344T polymorphism of the aldosterone synthase gene in primary aldosteronism and essential hypertension. J. Hypertension 2002; 20 (14): 126.
18. Frossard P.M., Malloy M.J., Lestringant G.G. Haplotypes of the human renin gene associated with essential hypertension and stroke. J. Hum. Hypertension 2001; 15: 49-55.
19. Fuchs S., Philippe J., Germain S., Mathieu F., Jeunemaitre X., Corvol P., Pinet F. Functionality of two new polymorphisms in the human renin gene enhancer region. J. Hypertension 2002; 20: 2391-2398.
20. Giner V., Poch E., Bragulat E. Renin-angiotensin system genetic polymorphisms and salt sensitivity in essential hypertension. Hypertension 2000; 35: 512-517.
21. Gumprecht J., Zychma M., Grzeszczak W., Lacka B., Burak W., Mosur M., Kaczmarski J., Otulski I., Stoklosa T., Czank P. Angiotensin I-converting enzyme and chymase gene polymorphisms – relationship to left ventricular mass in type 2 diabetes patients. Med. Sci. Monit 2002; 8: 603-606.
22. Hollenberg N.K. Implications of species difference for clinical investigation: studies on the renin-angiotensin system. Hypertension 2000; 35: 150-154.
23. Inglis G.C., Plouin P.F., Friel E.C. Polymorphic differences from normal in the aldosterone synthase gene (CYP11B2) in patients with primary hyperaldosteronism and adrenal tumour (Conn's syndrome). Clin. Endocrinol 2001; 54: 725-730.
24. Jolliffe C.J., Janssen I. Distribution of lipoproteins by age and gender in adolescents. Circulation 2006; 114: 1056.
25. Klemm S.A., Ballantine D.M., Gordon R. The renin gene and aldosterone-producing adenomas. Kidney Int. 1994; 46: 1591-1593.
26. Mulatero P., Schiavone D., Fallo F. CYP11B2 gene polymorphisms in idiopathic hyperaldosteronism. Hypertension 2000; 35: 694-698.
27. Paillard F., Chansel D., Brand E. Genotype-phenotype relationships for the renin-angiotensin-aldosterone system in a normal population. Hypertension 1999; 34: 423-429.
28. Sethi A.A., Nordestgaard B.G., Agerholm-Larsen B. Angiotensinogen polymorphisms and elevated blood pressure in the general population: the Copenhagen City Heart Study. Hypertension 2001; 37: 875-881.
29. Soergel M.S., Kirschstein M., Busch C. et al. Oscillometric twenty four hour ambulatory blood pressure values in healthy children and adolescents: multicenter trial including 1141 subjects. J. Pediatrics 1997; 130: 178-84.
30. Tada N., Kitagawa I., Masuya H. Correlation between distribution of gene polymorphism encoding renin-angiotensin-aldosterone system, cardiac hypertrophy and cardiac function in essential hypertensive patients. Hypertension Res. 2002; 25, 406-409.
31. Takami S., Katsuya T., Rakugi H., Sato N., Nakata Y., Kamitani A., Miki T., Higaki J., Ogihara T. Angiotensin II type 1 receptor gene polymorphism is associated with increase of left ventricular mass but not with hypertension. Am. J. Hypertension 1998; 11: 316-321.
32. WHO. Definition and Diagnosis of Diabetes Mellitus and Intermediate Hyperglycemia. Report of a WHO/IDF Consultation. Geneva: World Health Organization 2006; 1-46.
33. Zimmet P., Alberti K.G., Kaufman F. et al. IDF Consensus Group. The metabolic syndrome in children and adolescents – an IDF consensus report. Pediatr Diabetes 2007; 8 (5): 299-306.

Поступила 01.03.2011

**S. B. Dyusenova, Zh. K. Zhumabekova, T. V. Morozova, N. A. Yerimbetova**  
**CAUSES OF ARTERIAL HYPERTENSION IN CHILDREN AND ADOLESCENTS**

The article presents current understanding of etiology of essential hypertension in children and adolescents, the main clinical manifestations of the principles of stratification by risk group are described.

**С. Б. Дүйсенова, Ж. К. Жұмабекова, Т. В. Морозова, Н. А. Ерімбетова**  
**БАЛАЛАР МЕН ЖАСӨСПІРІМДЕРДЕГІ АРТЕРИАЛДЫҚ ГИПЕРТЕНЗИЯНЫҢ СЕБЕПТЕРІ**

Мақалада балалар мен жасөспірімдердегі эссенциалды артериалдық гипертензияның этиологиясы туралы қазіргі заманғы ұғымдар келтірілген, негізгі клиникалық көріністер мен қатерлі топтар бойынша стратификация қағидалары берілген.

**А. А. Зейнуллина**

### **АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ЭКОЛОГИИ ПРОМЫШЛЕННЫХ РЕГИОНОВ И ЕЕ ДЕСТАБИЛИЗИРУЮЩЕЕ ВЛИЯНИЕ НА СОСТОЯНИЕ ЗДОРОВЬЯ НАСЕЛЕНИЯ**

РГКП «Карагандинский областной центр санитарно-эпидемиологической экспертизы»

Загрязнение атмосферы, причинявшее на заре промышленного переворота лишь незначительный вред, ныне становится серьезным общественным бедствием, не только с национальным, но и международным значением [24]. Усиление промышленного влияния на природу вносит в среду новые компоненты, сталкивает человека с такими факторами, с которыми раньше он либо не соприкасался, либо соприкасался редко и испытывал их влияние кратковременно [1].

Не случайно проблемы экологии на протяжении длительного периода времени привлекают внимание широкого круга ученых. Разработка экологических подходов в биологии и медицине выявила определенные трудности. Несмотря на это, правомерность подобного подхода в наши дни уже не вызывает сомнения. Ценность экологического подхода в том, что он обеспечивает широкий охват различных факторов среды и анализ их влияния на организм. Он позволяет установить более углубленное изучение факторов среды: «... что сначала казалось» простым «географическим влиянием, на самом деле связано не с факторами физической географии, а с образом жизни человека, зависящим от социальных, биотических и многих других факторов, значение которых в каждом конкретном случае вскрыть совсем нелегко» [33].

Проблема экологии человека в широком смысле этого слова обусловлена следующей цепью событий: техногенная деятельность человека, последствием которой является не только создание новой техники, технологии, промышленных предприятий, новых веществ и композиций, но и загрязнение окружающей и производственной среды (воздуха, почвы, водоемов, промышленных площадей) вредными веществами химической природы (ароматические углеводороды, тяжелые металлы и т.д.), то есть, иначе говоря, антропогенное загрязнение среды обитания и производственной среды [23].

Основными загрязнителями окружающей и производственной среды являются крупные промышленные предприятия, вредные выбросы которых составляют миллионы тонн в год, все нарастающий поток автотранспорта и других антропогенных воздействий [23]. В связи с этим во многих регионах земного шара произошли изменения газового состава атмосферного воздуха в результате его загрязнения химическими отходами промышленных производств. Веществ, загрязняющих атмосферу, более трех тысяч.

Наиболее часто и сильно атмосфера загрязняется сернистым ангидридом, оксидами азота, оксидом углерода, и другими веществами, которые вызывают «кислотные дожди». Под влиянием ядовитых химических соединений у растений и животных повреждаются органы и ткани, возникают болезни [11]. Так, например, поступающий в атмосферу триоксид серы, взаимодействуя с влагой воздуха, образует серную кислоту, которая активно разрушает конструкции и оборудование. Доказано, что в загрязнении атмосферного воздуха основную роль играют технологические процессы на базе органического топлива (ТЭС, металлургия, автомобильный транспорт) и составляют около 3/4 суммарных выбросов промышленности. Высокое содержание в атмосферном воздухе различных загрязнителей неблагоприятно сказывается на всем комплексе живой природы. Отрицательное влияние загрязнения атмосферы выражается в ухудшении здоровья людей, животных, снижении урожайности сельскохозяйственных культур и продуктивности животных [13].

Негативное влияние выбросов промышленных предприятий было доказано на примере отдельно взятых компонентов как в натуральных, так и в лабораторных условиях [11, 13, 18].

Неблагоприятное действие на окружающую среду оказывают оксиды азота ( $\text{NO}_2$ ) и серы ( $\text{SO}_2$ ): разрушается хлорофилл растений, повреждаются листья и хвоя. Диоксид серы вызывает посерение кончиков хвои и ее увядание. Пораженные участки приобретают бронзовую окраску. На листьях также появляются бледные пятна, которые затем приобретают бронзовый цвет, затем листья опадают. Нарушение фотосинтеза и дыхания хвои начинается с концентрации  $\text{SO}_2$ , составляющей  $0,23 \text{ мг/м}^3$ . Хвоя высыхает за 2-3 года. При содержании  $\text{SO}_2$  в воздухе  $0,08-0,23 \text{ мг/м}^3$  происходит уменьшение интенсивности фотосинтеза и медленное увядание хвои. Лиственные деревья начинают поражаться при концентрации  $\text{SO}_2$  от  $0,5$  до  $1 \text{ мг/м}^3$  [13].

Прямое воздействие  $\text{NO}_2$  на растения определяется визуально по пожелтению или побурению листьев и игл в результате окисления хлорофилла. Окисление жирных кислот в растениях, происходящее одновременно с окислением хлорофилла, кроме того, приводит к разрушению мембран и некрозу. Образующаяся при этом в клетках азотистая кислота оказывает мутагенное действие. Отрицательное биологическое воздействие  $\text{NO}_2$  на растения проявляется в обесцвечивании листьев, увядании цветков, прекращении плодоношения и роста. Такое действие объясняется образованием кислот при растворении оксидов азота в межклеточной и внутриклеточной жидкостях [11].

Установлено, что разрушительное действие  $\text{NO}_2$  на растения усиливается в присутствии диоксида серы. Эти газы обладают синергизмом и в атмосфере зачастую присутствуют вместе. В то

время как действие одного диоксида азота многие растения переносят в концентрации до  $0,35 \text{ мг/м}^3$ , в присутствии диоксида серы такое же количество  $\text{NO}_2$  может нанести им ущерб. Нарушения роста растений при воздействии  $\text{NO}_2$  наблюдаются при концентрациях  $0,35 \text{ мг/м}^3$  и выше. Это значение является предельной концентрацией. Опасность повреждения растительности диоксидом азота существует только в больших городах и промышленных районах, где средняя концентрация  $\text{NO}_2$  составляет  $0,2 - 0,3 \text{ мг/м}^3$  [11].

Растения все же более устойчивы (по сравнению с человеком) к воздействию чистого диоксида азота. Это объясняется особенностями метаболизма растений, которые определенную дозу  $\text{NO}_2$  могут использовать в качестве удобрений. Эта способность к метаболизированию  $\text{NO}_2$  человеку не присуща [11].

Диоксид азота оказывает раздражающее действие на дыхательные пути и слизистую оболочку глаза. Оксид азота, поглощая естественную радиацию как в ультрафиолетовой, так и в видимой части спектра, снижает прозрачность атмосферы и способствует образованию фотохимического тумана – смога [13].

В работах, проводимых на территории Республики Башкортостан [18], было показано, что для ряда сельскохозяйственных растений нефтезагрязненная почва является токсичной, губительно действует на проросшие растения. Нефть увеличивает длину вегетационного периода, при этом высота растений на загрязненной почве не достигает величины контрольного уровня. В загрязненной ( $0,5-4\%$ ) почве снижается величина урожая надземной части. Под влиянием нефти в два раза уменьшается содержание белка в сухой массе сена пырея. В зеленой массе звездчатки, пырея, куриного проса обнаруживалось содержание 3,4-бенз(а)пирена, значительно (в 10-15 раз) превышающее фоновые значения ПДК, что исключает возможность использования этих растений в качестве кормовой культуры [18].

Под влиянием загрязненного атмосферного воздуха у животных отмечается раздражение слизистых оболочек глаз, губ, дыхательных путей, оседая на слизистые оболочки трахеи, бронхов, в легочной ткани, ядовитые химические соединения вызывают развитие воспалительных процессов. Высокая концентрация  $\text{CO}$  в воздухе вредно влияет на животных. Это приводит к учащению дыхательных движений и восстановительные процессы в организме нарушаются. В редких случаях в закрытых животноводческих помещениях происходит резкое снижение концентрации кислорода и у животных развивается кислородное голодание [11].

Современный этап научно-технической революции ставит перед исследователями задачи по определению специфических закономерностей в системе «человек – окружающая среда». Осуществляется разработка методов управления элементами этой системы в целях обеспечения

постоянного равновесия человека с окружающей средой, что предусматривает устранение действия неблагоприятных факторов, выявление предрасположенности к возникновению заболеваний и принятие ранних целенаправленных мер профилактики [34]. Неблагоприятная окружающая среда в сочетании с социальными и экономическими факторами определяет негативные тенденции в состоянии здоровья населения [22]. В настоящее время имеется целый ряд указаний на возможность влияния антропогенных факторов на функциональное состояние организма на поведенческом уровне, выражающееся утомлением, сонливостью, изменением настроения, нарушением восприятия и т. п. [34]. Анализ психфизиологического статуса при проведении массовых обследований населения может служить основой критериальной оценки как благоприятного, так и неблагоприятного воздействия этих факторов на развивающийся организм и потому должен найти самое широкое применение в гигиене. Особо настораживает ухудшение репродуктивного здоровья женщин, что проявляется ростом заболеваемости среди беременных, снижением числа нормальных родов и увеличением количества младенцев с гипоксией, задержкой роста и недостаточностью питания.

По данным литературы, последствия воздействия окружающей среды на организм могут быть более пагубными [6, 30]. Установлено, что загрязнение окружающей среды более существенно влияет на уровень заболеваемости, чем производственные факторы. Необходимо ставить проблему единой экопроизводственной среды в промышленном регионе. Следовательно, общий подход к оценке степени неблагоприятности отдельных факторов внешней среды или их суммы, иными словами, к оценке экологической опасности конкретной ситуации для здоровья человека, может предполагать необходимость характеристики исследуемого фактора (суммы факторов) и выявления значимых достоверных предпатологических изменений в организме, обусловленных им (ими). Справедливость этого принципа не вызывает сомнений, но при его практической реализации вполне возможен индивидуальный выбор как характеристик факторов, так и критериев, определяющих наступление предпатологических состояний, что может приводить к затруднениям при сопоставлении результатов, полученных разными группами исследователей, и при попытках ранжирования относительной опасности отдельных факторов среды. Вместе с тем такая, например, конкретная задача, как определение степени относительной экологической опасности нескольких промышленных предприятий или технологий, достаточно актуальна, в частности, при планировании природоохранной деятельности. В этой связи наличие универсальной методики, использующей единую систему критериев оценки экологической опасности, способствовало бы прогрессу гигиенического норми-

рования условий окружающей среды [8].

В промышленно-развитых странах около 80% случаев заболеваний населения являются следствием воздействия на организм человека загрязненной окружающей среды. Данные токсикологического прогноза свидетельствуют о том, что высокая концентрация тяжелых металлов в воздухе зон обитания станет одним из наиболее опасных экзогенных загрязнителей, нанося больший вред здоровью человека, чем отходы атомных электростанций и органические ксенобиотики [15].

Проблема оценки состояния индивидуального здоровья человека и контроль за изменениями его уровней приобретают все более важное значение, особенно для лиц, подверженных высоким психоэмоциональным и физическим нагрузкам, а также для детей школьного возраста. Переход от здорового состояния к болезни принято рассматривать как процесс постепенного снижения способности человека приспосабливаться к изменениям социальной и производственной среды, к окружающим условиям жизнедеятельности. Состояние организма (его здоровье или болезнь) – не что иное, как результат взаимодействия с окружающей средой, то есть результат адаптации либо дизадаптации к условиям среды [4, 17].

Длительное воздействие химических веществ в низких концентрациях способно вызывать неспецифические обратимые изменения в состоянии здоровья человека задолго до того, как произойдут патологические нарушения. Снижение адаптационных возможностей организма приводит к перенапряжению ряда систем организма и состояниям, которые могут трансформироваться в различные заболевания [12]. Исследования закономерностей воздействия негативных факторов окружающей среды позволяет оценить риск возникновения тех или иных нарушений в состоянии здоровья ребенка и откорректировать эти нарушения на ранних этапах развития [36].

Воздух промышленных городов стал важным фактором нездоровья. Все загрязняющие атмосферный воздух вещества попадают в организм человека преимущественно через систему дыхания. Наибольшую опасность для дыхательной системы представляют такие химические соединения, как диоксид серы, оксид и диоксид азота, оксид углерода, сероводород, взвешенные вещества, фенол, формальдегид, фторид и хлорид водорода. По данным санитарной службы Белоруссии, каждый 2 городской житель испытывает антропогенную нагрузку 5 предельно допустимых концентраций (ПДК) загрязняющих веществ атмосферы [35]. Среди подростков Республики Беларусь, которые постоянно проживают в условиях экологического неблагополучия по ряду факторов окружающей среды, наибольшее число измененных функциональных показателей дыхательной системы и их отклонение от должных величин в сторону уменьшения – у подростков,

постоянно проживающих в г. Гомеле, с наибольшей выраженностью у мальчиков, по сравнению с подростками, проживающими в г. Гродно, что, возможно, объясняется, как более высокой степенью загрязнения атмосферного воздуха выбросами загрязняющих веществ химической природы, так и дополнительной нагрузкой на организм радиационного фактора [36].

Опасность экологического неблагополучия особенно высока для здоровья и развития детей. Дети и подростки отличаются некоторыми анатомо-физиологическими характеристиками и особенностями поведения, в связи с которыми повышается неблагоприятное влияние на них, по сравнению со взрослыми, загрязнения окружающей среды [12]. Среди детей распространены анемии, болезней мочеполовой системы, органов дыхания, пищеварения и кровообращения, врожденных пороков развития.

Изучение морфологических и физиологических параметров растущего организма детей и подростков в экстремальных условиях является одной из актуальных проблем возрастной физиологии [19]. Оценка здоровья человека во многом связана с уровнем биологической и социальной адаптации, при этом социальная адаптация опирается на биологические механизмы. Адаптивность организма – непрерывный системный процесс, состоящий из взаимной связи неспецифических и адаптационных реакций, которые формируют относительно стабильное состояние и определяют, в конечном счете, индивидуальные адаптивные возможности [29]. Особый интерес при этом приобретает исследование периодов (критических), во время которых организм особенно чувствителен к внешним воздействиям. Важнейшим звеном в адаптационной перестройке организма является изменение уровня функционирования сердечно-сосудистой системы [31].

Говоря о неблагоприятном влиянии антропогенных факторов на состояние здоровья детей и подростков, можно упомянуть состояния, не имеющие специфических патологических форм проявления заболевания [28].

Физическое развитие является одним из объективных и обобщающих параметров здоровья детей. Адекватно осуществляемое динамическое наблюдение за развитием растущего человека является необходимым не только для выявления индивидуальных особенностей роста и созревания, темпа и гармоничности развития, но и весьма универсальным диагностическим «ключом» для определения риска развития заболеваний и своевременного решения вопроса о показании к углубленному обследованию. Именно развитие в период роста определяет основные черты здоровья того или иного поколения в старших возрастах, включая потенциальное долголетие и передачу соответствующих качеств будущим поколениям [21, 37].

На протяжении последних десятилетий пе-

диатры, гигиенисты, физиологи, психологи и педагоги обеспокоены ухудшением состояния здоровья подрастающего поколения, в том числе серьезными изменениями физического развития. Повсеместно отмечаются увеличение частоты дефицита массы тела, низкорослости, снижение физиометрических и функциональных показателей детей. Ретардация физического развития согласуется с неблагоприятными изменениями психического здоровья детей, торможением в умственном развитии, влечет за собой нарушения со стороны опорно-двигательного аппарата, ущербность сердечно-сосудистой системы [2, 37].

В настоящее время подчеркивается важность мониторинга физического развития детского населения, который позволяет своевременно выделять группы риска по развитию нарушений здоровья и, следовательно, разрабатывать меры профилактики. Кроме того, исследования физического развития больших контингентов детей, проживающих на определенной территории, позволяют изучить региональные особенности формирования здоровья, так как однородные группы детского населения являются репрезентативным материалом и могут использоваться для разработки стандартов физического развития [37].

Исходя из того, что показатели физического развития детей носят локальный, местный характер, следовательно, общих критериев оценки физического развития быть не может. Данные стандарты должны быть регионарными и составлены отдельно для детей разных климатогеографических зон и этнических групп [26].

Составление стандартов физического развития новорожденных и детей и их периодическое обновление могут служить примерами антропологического мониторинга, заключающегося в наблюдении за изменениями процессов жизнедеятельности людей в связи с воздействием на них внешних факторов [14].

Среди первостепенных теоретических и научно-практических проблем медицины и экологии человека важное место отводится проблеме выявления специфических, неспецифических и конституциональных реакций на воздействие средовых факторов [10, 26, 37]. Для реализации в полном объеме генетической программы развития человека нужны адекватные генотипу социальные и экологические условия. Качество жизни и качество окружающей среды при этом должны противопоставляться друг другу, а должны находиться в гармонии. Поэтому необходимы статистически достоверные сведения о состоянии здоровья человека, его физическом развитии, медико-демографической ситуации, профессиональных заболеваниях, связанных с промышленным производством. Гармония факторов окружающей природы и факторов, составляющих здоровье человека, обеспечивают гомеостаз, стабилизацию адекватных регуляторных систем, дисфункция которых ведет к дисбалансу во всей живой системе [10, 20, 26].

Очевидно, что качество окружающей среды определяет уровень индивидуального здоровья. К характеристикам уровня индивидуального здоровья относятся показатели, в той или иной степени отражающие деятельность механизмов саморегуляции живой системы: адаптации [4, 32], гомеостаза [25], реактивности [9]. Также к проявлениям здоровья относятся: жизнеспособность и эффективность выполнения социальных функций [3, 7].

Оценка значимости загрязнения среды по биологическим ответам организма человека, по показателям здоровья более объективна, чем сопоставление концентраций отдельных загрязнителей с гигиеническими нормами, так как интегрально учитывает влияние всех, в том числе неидентифицированных загрязнителей, их комплексное и комбинированное действие на организм человека.

В последние годы в отечественных и зарубежных исследованиях воздействия факторов окружающей среды на здоровье населения большое внимание уделяется характеристике риска, под которым понимается качественная и количественная оценка вероятности развития определенных изменений в состоянии здоровья людей в анализируемой популяции за конкретный период экспозиции [27]. В этой связи особенно важно выявление региональной нормы здоровья в различных экологических зонах, и в первую очередь, в экологически неблагополучных сельскохозяйственных и промышленных регионах [20]. Выделение в медицине таких относительно новых понятий (терминов), как экологическая патология, экологически детерминированные болезни, есть не что иное, как принятие большинством ученых неизбежности понимания того, что «состояние окружающей среда равно состоянию (уровню) здоровья человека, в этой среде обитающего и ее же изменяющего».

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Адо В. А. Аллергия. М.; 1984: 160.
2. Антропова М.В., Бородкина Г.В., Кузнецова Л.М., Манке Г.Г., Параничева Т.М. Медико-физиологические аспекты индивидуально-дифференцированного обучения старшекласников. Физиология человека 1997; 1. 98-102.
3. Апанасенко Г.Л. Эволюция биоэнергетики и здоровье человека. СПб.: Петрополис; 1992: 123.
4. Баевский Р.М., Берсенева А.П. Введение в донологическую диагностику. М.: Фирма «Слово»; 2008: 220.
5. Буштуева К.А., Случанко И.С. Методы и критерии оценки состояния здоровья населения в связи с загрязнением окружающей среды. М.; 1979: 12-15.
6. Винокур И.А., Гильджкольд Р.С., Ершова Т.Н. и др. Методические подходы к изучению влияния комплекса факторов окружающей среды на здоровье населения. Гигиена и санитария 1989; 4: 4-6.
7. Войтенко В. П. Здоровье здоровых. Киев:

- Здоров'я, 1991: 135.
8. Воробьев А. В., Коровник В. И., Падалкин В. П. Общие подходы к определению экологической опасности антропогенных факторов окружающей среды. Гигиена и санитария. 1991; 9: 9-13.
  9. Гаркави Л. Х., Квакина Е. Б., Уколова М. А. Антистрессовые реакции и активационная терапия. Реакция активации как путь к здоровью через процессы самоорганизации. М.; 1998; 232.
  10. Година Е.З. Динамика процессов роста и развития у человека: пространственно-временные аспекты [Автореф. дис. ...д-ра. биол. наук]. М.; 2001; 38.
  11. Голдовская Л.Ф. Химия окружающей среды: Учебник для вузов. М.: Мир; 2005: 296.
  12. Гресь Н.А., Аринчин А.И. Синдром экологической дезадаптации у детей Беларуси и пути его коррекции. Медицинские знания 2001; 5: 9-105.
  13. Жабо В.В. Охрана окружающей среды на ТЭС и АЭС [Учебник для техникумов]. М.: Энергоатомиздат; 1992: 240.
  14. Заболотная С.В. Факторы изменчивости физического развития детей [Автореф. дис. ... канд. мед. наук]. Алма-Ата; 1994: 18.
  15. Зангиева Т.Д., Дедух Е.Л., Иссерлис А.Р. и др. Влияние техногенных загрязнений окружающей среды на здоровье детей. Основы профилактики микроэлементозов. [Информ. письмо] М.; 1996: 27.
  16. Исследования физического развития детей и подростков в популяционном мониторинге [Рук. для врачей]. Под. ред. Баранова А.А., Кучмы В.Р. М.; 1999: 226.
  17. Казначеев В.П. Адаптация и конституция человека. Новосибирск: Наука; 1986: 120.
  18. Киреева Н.А., Новоселова Е.И., Кузяхметов Г.Г. Продуктивность сельскохозяйственных культур на нефтезагрязненных и рекультивируемых почвах. Экологические проблемы Республики Башкортостан. Уфа: БГПИ; 1997: 293-299.
  19. Криволапчук И.А., Сухецкий В.К. Психологическая характеристика функционального состояния подростков на разных стадиях адаптации полового созревания в условиях напряженной информационной нагрузки. Физиология человека. 2005; 31 (6): 13-24.
  20. Крикун, Е. Н., Петина Е. А. Состояние физического развития новорожденных детей Белгородской области в районах с различной экологической обстановкой. Научные ведомости Белгор. гос. ун-т. Белгород, 2000; 4: 13.
  21. Крукович Е.В., Лучанинова В.Н., Нагирная Л.Н., Транковская Л.В. Динамика физического развития детей г. Владивосток. Педиатрия 2004; 6: 89-95.
  22. Кузьмин С. В., Никонов Б. И., Гурвич В. Б. и др. Гигиеническая безопасность и здоровье населения, проживающего на экологически неблагоприятных территориях Свердловской области. Матер. Всерос. науч.-практ. конф. Екатеринбург; 2006: 40-41.
  23. Кулкыбаев Г.А. Медицинские аспекты экологии. Алматы: «Фылым»; 1995: 160.
  24. Лось В.А. Между Стокгольмом и Рио-де-Жанейрой. Вестник РАН 1993; 63 (5): 450.
  25. Мазурин Ю.В., Пономаренко В.А., Ступаков Г.П. Гомеостатический потенциал и биологический возраст человека. М.; 1991: 34-36.
  26. Никитюк Б.А. Кн.: Очерки теории интегративной антропологии. Изд-е 2-е. М.-Майкоп: Изд-во Адыг. Гос. Университета; 1995: 202.
  27. Новиков С.М., Румянцев Г.И., Жолдакова З.И. и др. Проблемы оценки канцерогенного риска воздействия химических загрязнений окружающей среды. Гигиена и санитария 1998; 1: 29-34.
  28. Парамонова Н.С. и др. Состояние дыхательной системы у детей, длительно проживающих в экологически неблагоприятных условиях. Матер. межд. науч.-практ. конф. «Экология человека в постчернобыльский период». Минск: бел. комитет «Дети Чернобыля»; 2004: 116-118.
  29. Савилов Е.Д., Выборов СЛ. Состояние адаптации как показатель здоровья. Гигиена и санитария 2006; 3: 7-8.
  30. Сидоренко Г.И. Новый закон Российской Федерации "об охране окружающей природной среды" и задачи гигиенической науки. Гигиена и санитария 1992; 11-12: 6.
  31. Соколова А.Я., Гречкина Л.И. Физическое развитие и состояние сердечно-сосудистой системы у молодых людей в зависимости от уровня двигательной активности. Физиология человека 2005; 32 (2): 93-98.
  32. Сорокин О.Г., Ушаков И.Б., Щербина Н.В. и др. Метод количественной оценки адаптационного состояния организма и возможности практического его использования. Валеология. 1996; №2: 38-41.
  33. Философские и социально-гигиенические аспекты учения о здоровье и болезни, под ред. Г.И. Царегородцева. М.: Медицина; 1975: 352.
  34. Шандала М. Г., Звиняцковский Я. И., Стоян Е. Ф., Виноградов Г. И. Методические подходы к определению причинно-следственных связей в системе окружающая среда-здоровье населения. Гигиена и санитария 1989; 3: 11-13.
  35. Щербакова М.А. Влияние экологических факторов окружающей среды на респираторную систему подростков. Матер. Междунар. науч.-практ. конф. Витебск; 2004: 226-227.
  36. Якубович Н.В. Анализ показателей функции внешнего дыхания и некоторых показателей физического развития у подростков, проживающих в неоднородных по экологической обстановке регионах республики Беларусь. Врач-аспирант 2005; 10:16-23.
  37. Ямпольская Ю.А. Физическое развитие школьников Москвы в последние десятилетия. Гигиена и санитария 2000; 1: 65-68.

**A. A. Zeynullina**

**ACTUAL PROBLEMS OF ECOLOGY OF INDUSTRIAL AREAS AND ITS DESTABILIZING EFFECT ON POPULATION HEALTH**

Article is devoted to topical issues of ecology, anthropogenic pollution of habitat and environment. The influence of the unfavorable environment on human health, physical development, health and demographic situation related with industrial production.

**А. А. Зейнуллина**

**ӨНЕРКӘСІП АЙМАҚТАРДЫҢ ЭКОЛОГИЯСЫНЫҢ АКТУАЛЬДІ МӘСЕЛЕЛЕРІ ЖӘНЕ ОЛАРДЫҢ ХАЛЫҚТЫҢ ДЕНСАУЛЫҒЫНА ТҰРАҚСЫЗДАНДЫРУ ӘСЕРІ**

Мақала экологияның өзекті сұрақтарына, мекендеуші және өнеркәсіп ортаны антропогенды ластануына арналған. Өнеркәсіп өндірістікпен байланысты жағымсыз экологияның адамның денсаулығына, оның физикалық дамуына, медико-демографиялық жағдайларға әсері талқыланған.

**В. В. Енкулев**

**СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ ИЗЫСКАНИЙ РАНОЗАЖИВЛЯЮЩИХ ПРЕПАРАТОВ**

Кафедра хирургических болезней №2 Карагандинского государственного медицинского университета

Базовые принципы местного лечения ран за последнее десятилетие пересмотрены с позиций доказательной медицины, но арсенал средств с доказанной эффективностью остается весьма ограниченным. В связи с этим ведется интенсивный поиск по нескольким приоритетным направлениям в надежде на получение нового эффективного препарата для местной терапии гнойных ран, ожогов и трофических язв [17].

Несмотря на актуальность проблемы тяжелых гнойных хирургическими заболеваний, частота хирургической инфекции в общей структуре хирургических заболеваний сохраняется на уровне 35-45%, причем доля внутригоспитальной инфекции составляет 12-22%, а летальность достигает 25% [1]. Причины увеличения частоты и тяжести течения раневого процесса многообразны и включают в себя несколько факторов, но нерациональное использование медикаментозных средств рассматривается среди основных [2, 23].

Заживление ран является сложным динамическим процессом при участии комплекса цитокинов, ростовых факторов и металлопротеиназ [7]. Последние разработки в области ранозаживляющих препаратов концентрируются на исследовании модификации уровня цитокинов в ране и использовании рекомбинантных цитокинов и пептидов в качестве заместительных средств.

Разработано несколько групп препаратов для местного лечения ран в I и II фазах раневого процесса. Однако вне разделения лекарств по преимущественному влиянию на определенную фазу раневого процесса, исходя только из патофизиологических представлений о его течении, считают, что модуляция провоспалительных цитокинов (interferon (IFN)-gamma; tumor

necrosis factor-alpha; interleukin (IL)-1, IL-6 and IL-10) может быть целью при создании новых ранозаживляющих препаратов [30].

Более десятилетия шли клинические испытания рекомбинантных факторов роста, предпринимались многочисленные попытки ускорения заживления хронических ран. К настоящему времени развернуты доклинические и клинические исследования следующих факторов роста: EGF – эпидермальный фактор роста –  $\beta$ -urogastron; PDGF – фактор роста дериват тромбопластина; TGF- $\alpha$  – трансформированный фактор роста альфа; трансформированный фактор роста бета; TGF- $\beta_1$ ; KGF-7 – фактор роста кератиноцитов; bFGF – фактор роста фибробластов кислый; v-FGF – фактор роста фибробластов основной; VEGF/VEP – васкулярно-эндотелиальный фактор роста; CTGF – фактор роста соединительной ткани; IGF – инсулиноподобный фактор роста; TNF $\beta$  – фактор некроза опухолей альфа [28].

Использование не только изолированных факторов роста, но и их комбинаций дает ускорение заживления ран [25]. Так, например, применение нативного комплекса цитокинов из амниона, в том числе тромбоцитарного фактора роста, фактора роста эндотелия сосудов, ангиогенина, трансформирующего фактора роста бета 2, тканевого ингибитора металлопротеиназы-1 и тканевого ингибитора металлопротеиназы-2 оказалось полезным в лечении ряда вариантов острых и хронических ран [30]. Также можно назвать несколько коммерческих препаратов, содержащих компоненты ткани кожи или рекомбинантные субстраты дермы, включая цитокины: Epidermal, Dermal, Alloderm, Integra, Dermagraft-TC, Apligraf, Composite Cultured skin [9, 11, 14, 15, 34].

Хотя результаты некоторых из этих испытаний положительны, большинство далеки от желаемых. Поскольку заживление раны является сложным процессом, на который очень активные рекомбинантные цитокины могут оказывать как положительное, так и негативное влияние, результаты клинических испытаний оценивать сложно. Многие результаты тестирования цитокинов в качестве средств, ускоряющих заживление ран, неоднозначны [26].

Таблица 1.  
Рекомбинантные цитокины, исследующиеся в качестве ранозаживляющих препаратов (по 3, 20, 22, 35)

Влияние цитокинов на процессы репарации в ранах	Принятое сокращенное наименование цитокина
Нейтрофильная инфильтрация раны	TGF- $\beta$ , MCP-1, MIP2/GRO- $\alpha$ , IL-8, IL-6, IL-10(—)
Инфильтрация макрофагов	TGF- $\beta$ , MCP-1, MIP-1 $\alpha$ , IL-10(—)
Ангиогенез	VEGF-A, PLGF, FGF2, Angiopoietins, HGF, Cyr61, MCP-1, IL-8, GRO- $\alpha$ , GM-CSF, IP-10(—)
Стимуляция фибробластов	PDGF, TGF- $\beta$ , CTGF, GM-CSF, IGFs
Восстановление матрикса	FGF2, IGF-1, NGF, TGF- $\beta$ , Activin, MCP-1, CTGF, Cyr61
Стимуляция роста грануляций	IGF-1, TGF- $\beta$ , Activin, CTGF, IL-6, IL-10(—)
Реэпителизация	FGF2, FGF7, FGF10, EGF, TGF- $\alpha$ , HB-EGF, NDF, IGFs, NGF, Activin, MCP-1, IL-6, GM-CSF, Leptin, TGF- $\beta$ (—), BMP-6(—), IP-10(—)

Неясно, являются ли наблюдаемые эффекты прямыми или косвенными; (-) - отрицательное регулирование

Единственный рекомбинантный цитокин, фактор роста – производное тромбопластина Vascularlemin (rhPDGF-BB) – одобрен в США FDA, и только для использования при диабетических язвах стопы [27]. Однако позже впечатляющие результаты получены и при исследовании препарата эпидермального фактора роста, но доказательные данные были зафиксированы только при диабетических язвах, в частности, при диабетической стопе [33]. Перспективы использования цитокинов очевидны, и на первой фазе клинических исследований в 2009 г. находились более 18 препаратов такого типа [13].

Передовые разработки в области медикаментозной стимуляции заживления ран и ускорения репаративных процессов ведутся генетическими методами биотехнологии. Не вдаваясь в подробности их анализа, приводим обобщающую

схему по биотехнологическим методикам.

Трансгенные клетки для стимуляции ранозаживления могут быть использованы инкорпорированными в какой-либо биоматрикс, а также введены плазмиды ДНК или вирусов, несущие гены-корректоры репарации [29] (рис. 1).

В условиях *in vitro* технически возможна полная реконструкция человеческой кожи на композитном коллагеновом материале, это направление в лечении ран также интенсивно развивается [6, 19].

Воспроизведенная методами генной инженерии кожа (коммерческое название – Apligraf; Organogenesis Inc, Canton, Mass) успешно испытана на значительном клиническом материале, но результатов рандомизированных исследований пока не опубликовано [10].

Однако результаты применения новых раз-

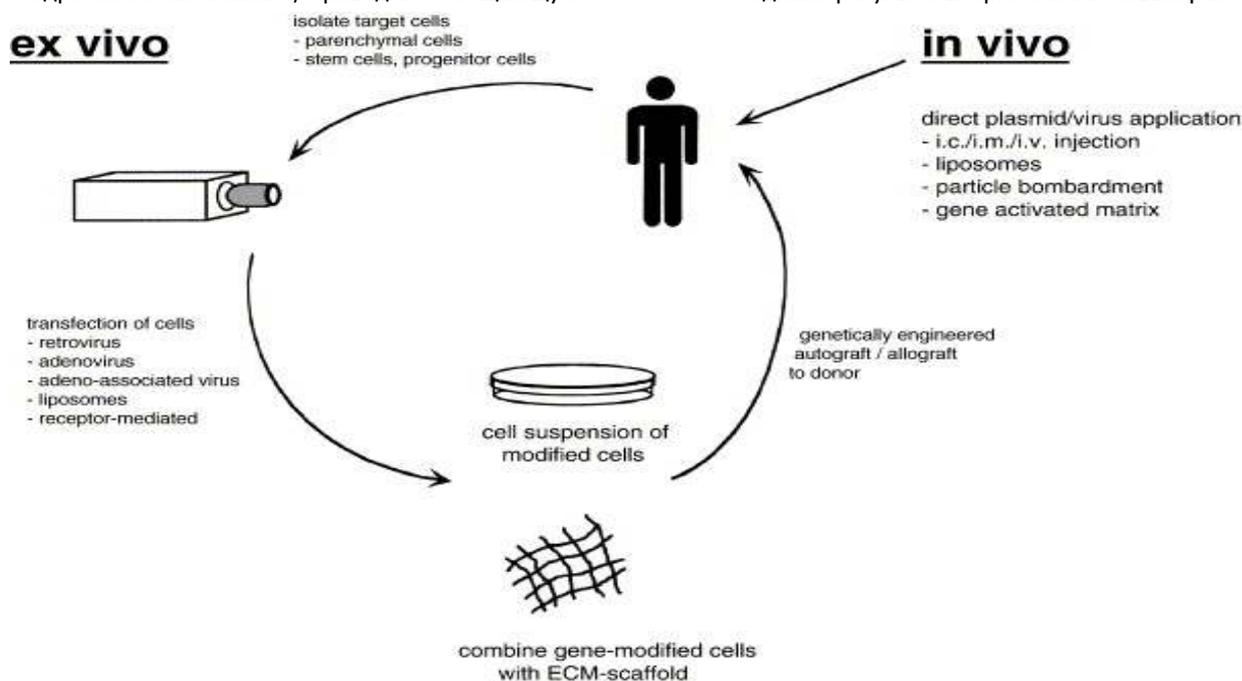


Рис. 1. Схема использования технологий генного трансфера для стимуляции репарационных процессов при лечении ран, заимствованная из работ P.A. Khavari и S.A. Eming [8, 18].

работок, казалось бы, хорошо обоснованных с позиций патофизиологии, могут быть неоднозначными и разнонаправленными. В качестве примеров можно привести целый ряд работ. Так, гидрогель хондроитин сульфата ускоряет регенерацию раневой поверхности только в течение первых 4 сут применения, а к 6 сут площадь ран в опытной и контрольной группах (плацебо) уже не отличалась [12]. В. Cullen и соавт. представили отрицательный результат тестирования ранозаживляющей активности субстанции коллагена [5]. Гранулоцитарный и макрофагальный колониестимулирующий фактор, фактор роста фибробластов тестируют в качестве средств, ускоряющих заживление ран, однако результаты слишком неоднозначны для определения перспектив данных субстанций [26]. Рекombинантный трансформированный фактор роста beta 1 (rhTGF-beta 1) на модели полнослойной раны достоверно не отличается по эффекту от плацебо (гель метилцеллюлозы) [32].

Поэтому до сих пор в качестве основных ранозаживляющих средств в клинической практике используются пока не методы генной терапии, цитокины или генно-инженерные пептиды, а мази с антисептиками, ферментами и стимуляторами регенерации и фитопрепараты. Это обстоятельство подчеркивается в наиболее значимых для доказательной медицины систематических обзорах [16, 21, 24], включая обзор в Cochrane Database за 2007 год, посвященный средствам местной фармакотерапии ран [4].

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Блатун Л. А. Местное медикаментозное лечение ран. Проблемы и новые возможности их решения. Антибиотики и химиотерапия 2004; 4: 14-18.
2. Кузин М. И. Раны и раневая инфекция. М.; 1990: 687.
3. Abraham J. A. Modulation of wound repair by members of the fibroblast growth factor family. The Molecular and Cellular Biology of Wound Repair. New York: Plenum; 1996: 195-248.
4. Adderley U. Topical agents and dressings for fungating wounds /Adderley U., Smith R. Cochrane Database Syst. Rev 2007; 18 (2): CD003948.
5. Cullen B. The role of oxidised regenerated cellulose/collagen in chronic wound repair and its potential mechanism of action. Int. J. Biochem. Cell Biol. 2002; 34 (12): 1544-1556.
6. De S. K. Wound treatment with human skin equivalent. J. Am. Podiatr. Med. Assoc 2002; 92 (1): 19-23.
7. Efron P.A. Cytokines and wound healing: the role of cytokine and anticytokine therapy in the repair response. J. Burn Care Rehabil 2004; 25 (2): 149-160.
8. Eming S. A., Morgan J.R., Berger A. Gene therapy for tissue repair: approaches and prospects. Br. J. Plast. Surg. 2008; 50: 491-500.
9. Eslami A. Expression of Integrin  $\alpha_6\beta_6$  and TGF- $\beta$  in Scarless vs Scar-forming Wound Healing. J. Histochem. Cytochem 2009; 57: 543-557.
10. Falabella A. F. Tissue-engineered skin (Apligraf) in the healing of patients with epidermolysis bullosa wounds. Arch. Dermatol. 2000; 136 (10): 1225-1230.
11. Frykberg R. Cell Proliferation Induction: Healing Chronic Wounds Through Low-Energy Pulsed Radiofrequency. Int. J. Low Extrem. Wounds. 2009; 8: 45-51.
12. Gilbert M. E. Chondroitin sulfate hydrogel and wound healing in rabbit maxillary sinus mucosa. Laryngoscope 2004; 114 (8): 1406-1409.
13. Goldman R. Growth factors and chronic wound healing: past, present and future. Adv. Skin Wound Care 2004; 17 (1): 24-35.
14. Hattori N. MMP-13 Plays a Role in Keratinocyte Migration, Angiogenesis, and Contraction in Mouse Skin Wound Healing. Am. J. Pathol. 2009; 175: 533-546.
15. Hollinger J. O. Recombinant Human Platelet-Derived Growth Factor: Biology and Clinical Applications. JBJS 2008; 90: 48-54.
16. Karrer S. Topical therapy of ulcers. Hautarzt 2005; 56 (12): 1165-1178.
17. Keast D. H. The basic principles of wound care. Ostomy Wound Manage 1998; 44 (8): 24-28.
18. Khavari P. A. Cutaneous gene therapy. Dermatol. Clin. 2007; 15: 27-35.
19. Kinsner A. In vitro reconstruction of full thickness human skin on a composite collagen material. Cell Tissue Bank. 2001; 2 (3): 165-171.
20. Kung N. In vitro and in vivo wound healing-promoting activities of  $\beta$ -lapachone. Am. J. Physiol. Cell Physiol. 2008; 295 (4): 931-943.
21. Lewis R. A rapid and systematic review of the clinical effectiveness and cost-effectiveness of debriding agents in treating surgical wounds healing by secondary intention. Health Technol. Assess 2001; 5 (14): 1-131.
22. Liu S. Rac1 Expression by Fibroblasts Is Required for Tissue Repair in Vivo. Am. J. Pathol. 2009; 174 (5): 1847-1856.
23. Mulder G. D. Standardizing wound treatment procedures for advanced technologies. J. Am. Podiatr. Med. Assoc 2002; 92 (1): 7-11.
24. O'Meara S. Systematic reviews of wound care management: (3) antimicrobial agents for chronic wounds; (4) diabetic foot ulceration. Health Technol. Assess 2000; 4 (21): 1-237.
25. Robson M. C. Cytokine manipulation of the wound // Clin. Plast. Surg. 2003; 30 (1): 57-65.
26. Robson M.C. Sequential cytokine therapy for pressure ulcers: clinical and mechanistic response. Ann. Surg. 2000; 231 (4): 600-611.
27. Robson M.C. The future of recombinant growth factors in wound healing. Am. J. Surg. 1998; 176: 80-82.
28. Rosman P. Use platelet growth factors in treating wounds. Acta dermatoven 2007; 16: 156-165.
29. Sabine A. Gene therapy and wound healing. Clinics in Dermatology 2007; 52: 79-92.

30. Sakallioğlu A. E. Interactions of systemic immune response and local wound healing in different burn depths: an experimental study on rats. *J. Burn Care Res.* 2006; 27 (3): 357-366.
31. Steed D.L. Amnion-derived Cellular Cytokine Solution: A Physiological Combination of Cytokines for Wound Healing. *Eplasty* 2008; 7 (8): 18.
32. Steel C. M. Effect of topical rh-TGF-beta 1 on second intention wound healing in horses. *Aust. Vet. J.* 1999; 77 (11): 734-737.
33. Tsang M. W. Human epidermal growth factor

enhances healing of diabetic foot ulcers. *Diabetes Care* 2003; 26 (6): 1856-1861.

34. Usui M. L. Keratinocyte Migration, Proliferation, and Differentiation in Chronic Ulcers From Patients With Diabetes and Normal Wounds. *Histochem. Cytochem* 2008; 56: 687-696.

35. Werner S. Regulation of Wound Healing by Growth Factors and Cytokines. *Physiol. Rev.* 2003; 83: 835-870.

Поступила 14.03.2011

**V. V. Yenkulev**

### **CURRENT STATUS OF WOUND HEALING DRUG SURVEY**

The author of the article by the analysis of the literature shows that in present as the main means of wound healing in clinical practice are not used methods of gene therapy, cytokines, or genetically engineered peptides, and ointments with antiseptics, enzymes and herbal stimulants and regeneration. This fact highlights the most important evidence-based medicine for systematic reviews, including review and Cochrane Database for 2007, with range of local drug therapy of wounds. The search in this direction continues to be important.

**В. В. Енкулев**

### **ЖАРАНЫ ЖАЗАТЫН ПРЕПАРАТТАРДЫ ІЗДЕСТІРУДІҢ ҚАЗІРГІ ЖАҒДАЙЫ**

Мақала авторы әдебиет көздерінің мысалында осы уақытқа дейін клиникалық тәжірибеде жараны жазатын негізгі құралдар ретінде гендік терапия, цитокиндер немесе гендік-инженерлік пептидтер қолданылмайтынын, ал оның орнына антисептикалық мазьдар, ферменттер және регенерация стимуляторлары және фитопрепараттар қолданылатынын көрсеткен. Бұл жағдай барынша маңызды әдеби шолуларда келтірілген, соның ішінде жаралардың жергілікті фармакотерапиясына арналған 2007 жылғы Cochrane Database шолуында да. Нақ осы бағыттағы іздеу жұмыстары маңызды болып қала береді.

**Д. Ж. Тайжанова**

### **ХРОНИЧЕСКИЙ ЗАПОР И ДИАРЕЯ: ВОПРОСЫ ЛЕЧЕНИЯ С СОВРЕМЕННЫХ ПОЗИЦИЙ**

Кафедра внутренних болезней №1 с дерматоневрологией Карагандинского государственного медицинского университета (Караганда)

Запоры остаются актуальной проблемой, встречаются преимущественно у 40% лиц старше 60 лет и существенно снижают качество жизни, что делает эту патологию актуальной. Лечение запора представляет собой непростую задачу. Ее усложняет привыкание к систематическому употреблению слабительных средств, нередко наблюдающееся у этих больных. Особенно часто с данной проблемой врачи сталкиваются при лечении лиц пожилого возраста. Необходимо убедить больного отказаться от вредной привычки систематически делать себе клизмы и научить регулировать стул с помощью питания, правильного пережевывания пищи, а также рекомендовать более подвижный образ жизни [18, 36, 42].

Перед назначением медикаментозной терапии пациентам с хроническим запором обязательно предлагается попытаться наладить опорожнение кишечника, используя «традиционные, физиологические» способы стимуляции дефекации: обогащение рациона пищевыми волокнами,

увеличение количества принимаемой жидкости до 1,5-2 л. в сут, расширение двигательной активности. По возможности необходимо отменить (или заменить другими) препараты, способные вызывать или усиливать запоры [39, 40].

При подборе диетического режима необходимо включать в рацион питания молоко, творог, кефир, йогурты, супы-пюре, каши из овсяной, гречневой, манной круп, продукты, богатые растительными пищевыми волокнами. Следует ежедневно потреблять не менее 7 порций (~ 500 г) овощей, фруктов, ягод, зелени, бобовых, орехов в сыром и обработанном виде. Содержание пищевых волокон на 100 г продукта: бобы, горох – 17,0; овсяные хлопья – 10,0; миндаль – 10,0; соя – 12,0; отруби – 48,0. Пища должна приниматься равными порциями каждые 3 ч – с 8 часов утра до 8 часов вечера. Количество соли должно быть ограничено до 2 г.

Использование одного диетического лечения может оказаться безрезультатным при запоре, обусловленном подавлением позывов на опорожнение кишечника. В подобных случаях терапия должна быть направлена на восстановление рефлекса на дефекацию. Пациенту рекомендуют по утрам натощак выпивать 1-1,5 стакана прохладной воды (с сахаром, лимоном, солью, медом, вареньем) или минеральной воды (Ессентуки №4, №17, баталинская, славяновская), можно выпить фруктовый или овощной сок, лимонад [4].

Общие советы пациенту, страдающему запорами: не игнорировать позывы на дефекацию; стараться осуществлять дефекацию каждый день в одно и то же время; избегать чрезмерного натуживания – это усугубляет расстройства дефекации; избегать длительного пребывания в туалете; стремиться к испражнению мягкого, легко выделяющегося кала 1 раз в 1-2 сут.

Назначение слабительных препаратов традиционно рассматривается как вынужденная мера. Однако есть достаточно многочисленная категория больных, особенно среди лиц пожилого возраста, которые не могут обходиться без приема послабляющих средств [35, 37].

*Балластные слабительные.* Выполняют функцию пищевых волокон: увеличивают чувство насыщаемости и наполнения желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) при низкой калорийности, способствуют усилению перистальтики, увеличивают массу стула, размягчают его, нормализуют транзит кала по кишечнику, характеризуются как источник витаминов, минеральных веществ, антиоксидантов, биологически активных компонентов пищи, уменьшают риск сердечно-сосудистых заболеваний, способствуя выведению холестерина, уменьшают риск рака органов пищеварения.

К балластным слабительным относятся псиллиум-мукофальк. Мукофальк – препарат гидрофильных пищевых волокон из наружной оболочки семян подорожника овального, содержащий стандартизированную дозу высококачественных пищевых волокон сбалансированного состава. Кроме того, псиллиум на 80% состоит из гелеобразующей и быстро-ферментируемой фракции, которая в ЖКТ образует защитную слизь и обладает пребиотическим действием [11].

*Осмотические слабительные.* Способствуют замедлению всасывания воды и увеличению объема кишечного содержимого, не всасываются, не метаболизируются, не вызывают привыкания, помогают восстановлению естественных позывов на дефекацию. К группе осмотических слабительных относятся лактулоза (дюфалак) и макроголь (полиэтиленгликоль – форлак).

Лактулоза – синтетический дисахарид (производное галактозы и фруктозы), не существующий в природе, поэтому к нему нет специфических ферментов у человека. В толстой кишке под воздействием микрофлоры превращается в моносахариды, затем в молочную и уксусную кислоты, понижая pH внутри кишки. Стимулирует рост лакто- и бифидобактерий, т.е. является пребиотиком. Подавление абсорбции жидкости ведет к увеличению объема стула и ускорению транзита. Доза индивидуальна – 35-40 мл в день [2].

Макроголь (полиэтиленгликоль – форлак) – инертный, водорастворимый гидрофильный, линейный полимер оксида этилена. Способствует увеличению объема стула. Обеспечивает физиологический акт дефекации. Может применяться беременными, больными ишемической болезнью сердца и сахарным диабетом [6].

*Слабительные, стимулирующие секрецию и действующие непосредственно на эпителий, нервные окончания или мышечный аппарат кишки.* Первое место среди них занимает бисакодил (дульколак). Дульколак – пролекарство: взаимодействие ацетилаз микрофлоры кишечника со специальной pH-чувствительной оболочкой препарата обеспечивает высвобождение действующего вещества – бифенола в толстой кишке. Это единственное стимулирующее слабительное из группы бифенолов, обладающее местным действием, что обеспечивает минимальные потери жидкости, электролитов и способствует нормализации стула. Препарат раздражает рецепторы слизистой оболочки толстой кишки и усиливает перистальтику. Стимулирует выделение воды и электролитов в просвет кишечника и блокирует их реабсорбцию. Практически не всасывается в ЖКТ [6, 12].

Бисакодил (дульколак) выпускается в драже и свечах. При приеме внутрь действие начинается через 6-12 мин, при ректальной форме введения – примерно через 30 мин.

*Антраквиноиды* – препараты алкалоидов сены (сеннаде, агиолак и др.), антрахиноны действуют преимущественно в толстой кишке, они усиливают перистальтику за счет химического раздражения рецепторов интрамуральных ганглиев стенки толстой кишки, а также способствуют умеренной секреции солей в просвет кишки и ингибируют всасывание воды. Длительный прием большими пожилыми людьми препаратов этой группы может привести к нежелательным эффектам – дистрофическим и некробиотическим изменениям слизистой оболочки, скоплению макрофагов, нагруженных пигментом (включающим метаболиты слабительного), и развитию меланоза толстой кишки [15, 16].

Выбор слабительного средства должен определяться индивидуально в зависимости от типа запора, причин, его вызвавших, и поставленной цели. Проводя симптоматическую терапию запоров, следует всегда исходить из того, что лечение должно быть направлено прежде всего на коррекцию основного заболевания и устранение причины обстипации.

Если требуется срочно очистить кишечник для подготовки к рентгенологическому исследованию толстой кишки, либо колоноскопии, лучшим средством являются свечи дульколак или очистительная клизма [5].

При временной задержке стула или усилении хронического запора, когда немедикаментозная терапия оказывается неэффективной, назначается дульколак в виде таблеток по 5 мг курсовым лечением на 1-2 недели. В дальнейшем, если для нормализации стула необходим длительный прием слабительных средств, лучше всего использовать балластные и осмотические слабительные.

При назначении слабительных средств необходимо придерживаться следующих положений

ний: если слабительные используются эпизодически, то при отсутствии противопоказаний применение их безопасно; общими противопоказаниями для применения слабительных служат воспалительные процессы в брюшной полости, кишечная непроходимость и острые лихорадочные заболевания; хроническое употребление стимулирующих слабительных вызывает раздражение кишки; длительный прием сены может привести к нежелательным эффектам – развитию меланоза толстой кишки и лаксативной болезни; длительный бесконтрольный прием слабительных средств приводит к довольно быстрому привыканию; в связи с этим больные вынуждены постепенно увеличивать дозу, доводя ее нередко до сверхвысокой; в результате моторика кишки еще более разрушается, развивается инертная толстая кишка; систематическое длительное применение слабительных средств недопустимо, поэтому для успешного лечения запоров необходимо сначала определить причину их возникновения, т.е. установить точный диагноз, и только после этого выработать методику терапии.

В связи с многообразием причин диареи и сложностью ее патогенеза необходимо в каждом конкретном случае назначать индивидуализированную, строго дифференцированную терапию с учетом этиологии, механизмов развития и особенностей клинической симптоматики [7, 11, 14, 29, 30, 10, 9, 34, 21, 19].

Рекомендуется диета в пределах лечебного стола №4 и его вариантов (4б, 4в), которые включают себя слизистые супы, блюда из риса, подсушенный хлеб, печеный картофель, крекеры и т.п. Усугубляют диарею пристрастие к пиву и кофе, соленая, жирная пища, острые пряные приправы, цельное молоко, грубые сорта овощей и фруктов; ограничивается поваренная соль (8-10 г/сут). При целиакии полностью исключают блюда и продукты, изготовленные из пшеничной, ржаной, ячменной и овощной муки и круп (аглютеновая диета), а при гиполактазии – молочные продукты.

При острой диарее, протекающей с мучительной тошнотой и повторной рвотой, рекомендуется проведение 1-2 голодных дней. Это имеет и диагностическое значение: при синдроме мальабсорбции различного генеза на фоне голодания диарея прекращается, а при виrome и гастриноме – нет. В дальнейшем переходят на лечебный стол №4б.

При легких формах диареи помогает фитотерапия (анис, тмин, можжевельник, черемуха, черника, зверобой, душица, полынь, тысячелистник, ромашка, мята, аир, девясил, корень валерианы, алтей) [1, 3, 7, 9, 11, 13, 14, 22].

При лечении инфекционной диареи чаще всего возникает необходимость в назначении антибактериальных средств: кишечных антисептиков (интетрикс, энтероседив, депендал-М и др.), производных 5-нитрофурана (фуразолидон, нифуроксазид или эрсефурил и др.), 8-оксихино-

лина (хлорхинальдол, нитроксолин), 5-нитроимидазола (метронидазол, тинидазол, орнидазол); нефторированных хинолонов (неграм, невига-мон) – производных налидиксовой кислоты. По показаниям используют биологические препараты с антимикробной активностью (энтерол, флоривин-БС, бактисубтил). Из антибиотиков системного действия, обеспечивающих местный антибактериальный эффект в кишечнике, следует прежде всего назвать фторхинолоны (ципрофлоксацин, норфлоксацин, левофлоксацин), а также рифаксимин. Обладая широким спектром антимикробной и антипаразитарной активности, они достигают высокой концентрации в кишечнике и в минимальной степени угнетают облигатную микрофлору толстой кишки [8, 9, 14, 29, 32]. Реже используют антибиотики группы тетрациклина (доксидин), макролиды (кларитромицин, азитромицин и др.), β-лактамы (амоксициллин), сульфаниламиды (котримоксазол, сульфатон, фталилсульфатиазол) и др.

Перечислим требования, предъявляемые к кишечным антисептикам: широкий спектр антимикробной и антипаразитарной активности, высокая концентрация препарата в кишечнике при приеме внутрь, минимальная степень угнетения нормальной микрофлоры толстой кишки, отсутствие серьезных побочных эффектов.

Бактериологический анализ фекалий позволяет установить микроба-возбудителя диареи не ранее чем через 3 сут, поэтому в первые дни болезни проводят эмпирическую антимикробную терапию кишечными антисептиками (интетрикс, энтероседив и др.), фторхинолонами (ципрофлоксацин и др.) или рифаксимином [40].

В лечении диареи, вызванной шигеллами, предпочтительнее назначение цiproфлораксацина (500 мг 2 раза в сут, 5-7 дней), нифуроксазида (200 мг 4 раза в сут, 5-7 дней) или котримоксазола (960 мг 2 раза в сут, 5 дней), при сальмонеллезной инфекции – хлорамфеникола (2 000 мг 3 раза в сут, 14 дней), котримоксазола или цiproфлораксацина; при кампилобактерной – доксициклина (100-200 мг в сут, 10-14 дней) или цiproфлораксацина (3-5 дней); при иерсиниозе – тетрациклина (250 мг 4 раза в сут, 5-7 дней) или цiproфлораксацина [3, 8, 9, 14, 26, 27, 28, 29, 33, 46].

Следует учитывать, что кишечная инфекция и ее лечение антибактериальными средствами в 100% случаев вызывают развитие толстокишечного дисбиоза различной степени тяжести и могут стать причиной антибиотик-ассоциированной диареи (ААД) и ее наиболее тяжелой (фульминантной) формы – псевдомембранозного колита (ПМК), возбудителем которого является *Clostridium difficile* [13, 14, 20]. Лечение ААД и ПМК предполагает прежде всего немедленную отмену антибиотика, ставшего причиной их развития. При ААД назначают кишечные антисептики: интетрикс (по 2 капсулы 2 раза в сут, 5-7 дней), энтероседив (1-2 таб. 3 раза в сут, 7-10 дней),

депендал-М (по 1 таб. 2-3 раза в сут, 5-7 дней) или таннакомп (по 1 таб. 2 раза в сут, 7-10 дней) с последующим приемом про- и пребиотиков (бифиформ, линекс, флайс, хилак-форте и др.). При ПМК в качестве антибактериальных препаратов первой линии рекомендуют ванкомицин (125-250 мг 4 раза в сут, 7-10 дней) или метронидазол (500 мг 4 раза в сут, 7-10 дней), а в качестве антибиотика резерва – бацитрацин (125 тыс. МЕ 4 раза в сут, 7-10 дней). Профилактика рецидивов клостридиальной инфекции (ПМК) достигается приемом энтероло, содержащего лечебные дрожжевые грибы *Saccharomyces boulardii* (SB), в дозе 2-4 пакетика (500-1 000 мг/сут, 3-4 нед) [1, 24, 26].

При диарее путешественников, возбудителем которой чаще всего является энтеропатогенная кишечная палочка, назначают котримоксазол, эрсефурил (200 мг 3 раза в сут, 5-7 дней), таннакомп, а в последнее время – рифаксимин [7, 9, 22, 30, 33, 46]. При болезни Уиппла эффективны котримоксазол, ципрофлоксацин, доксициклин, интетрикс и метронидазол, которые назначают на длительный срок (6-10 мес.) в сочетании с про- и пребиотиками. Некоторые авторы дополнительно рекомендуют прием будесонида (3 мг 2-3 раза в сут (5-7 дней), нитазоксанида (500 мг 2 раза в сут) или комбинации паромомидина (1000 мг 2 раза в сут) с азитромицином (600 мг/сут).

При шистосомозе наиболее активен празиквантел (билтрицид) в дозе 40-60 мг/кг массы тела в сут в 2-3 приема, 10-14 дней.

При кандидозной диарее назначают интестопан (200 мг 3 раза в сут), при диссеминированных формах – амфотерицин В (из группы полиеновых антибиотиков): внутривенно капельно по 50 тыс. ЕД в 5% растворе глюкозы (часто побочные явления). Вирусная диарея (ротавирус и др.) в большинстве случаев не требует медикаментозного лечения и прекращается самостоятельно в течение 5-7 дней. С целью повышения резистентности организма к вирусной инфекции некоторые авторы рекомендуют назначение иммуномодулирующих средств (имунофан по 1 мл 0,005% раствора внутримышечно, 10 инъекций) и др. [38, 43, 44].

Диарею, обусловленную экзокринной недостаточностью поджелудочной железы (ПЖ), лечат микрокапсулированными препаратами панкреатических ферментов (креон, панцитрат, ликреаз и др.) [7, 11]. При функциональной диарее (СРК и др.) эффективен (в 82% случаев) симптоматический антидиарейный препарат имодиум (лоперамид) – агонист опиатных рецепторов: 4 мг на прием, затем по 2 мг после каждого эпизода диареи. Имодиум уменьшает, кроме того, метеоризм (содержит симетикон) [7, 11, 13]. Дополнительно могут быть рекомендованы адсорбенты (смекта, энтеросгель), а при хологенной диарее – холестирамин (12-16 г/сут, курс 5-7 дней).

Затяжные, тяжелые формы хронической диареи осложняются дегидратацией, нарушениями водно-электролитного и щелочно-кислотного состояния организма, эндогенной интоксикацией. Для регидрации используют глюкозо-солевые растворы различного состава для приема внутрь, регидрон, цитроглюкосолан и др. Дополнительно принимают внутрь сложные углеводы (рисовую пудру и другие злаковые), аттапульгит (неоинтестопан) по 4 табл. утром и 2 табл. после каждого эпизода диареи, или таннакомп, в состав которого входят этакридон и танина-альбуминат. В редких случаях возникает необходимость в инфузионной терапии (2-3 л/сут) с применением белковых гидролизатов, аминокислотных смесей, жировых эмульсий, глюкозы, электролитов, витаминов, микроэлементов. Одновременно целесообразно назначить белковые анаболизаторы (ретаболит и др.) [17, 25].

Несколько слов необходимо сказать о сандостатине (октреотиде) – синтетическом аналоге соматостатина, который эффективен при диарее, обусловленной гормонально-активными опухолями (гастринома, випома, карциноидный синдром), протекающими с резистентными формами секреторной диареи, при синдроме короткой кишки, диабетической энтеропатии. Октреотид ингибирует синтез серотонина, гастрин, тормозит кишечную перистальтику и секрецию (100 мкг подкожно 3 раза в сут, 7-8 дней) [44].

Из средств симптоматической терапии при диарее используют (по показаниям) модуляторы моторики (дебридат, имодиум, реасек), миотропные спазмолитики (метеоспазмил, дицетел, спазмомен и др.), вяжущие, обволакивающие препараты, адсорбенты, обладающие детоксицирующими свойствами (энтеросгель, смекта, аттапульгит, полисорб, энтеродез, десмол, полифепан и др.), витамины (парентерально) и т.п. [7, 9, 11, 29].

Таким образом, эффективность лечения различных форм острой и хронической диареи и запоров зависит от назначения индивидуализированного этиотропного и патогенетически оправданного подбора лекарственных средств.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Бандаренко В.М., Грачева Н.М., Мацулевич Т.В. Дисбактериозы кишечника у взрослых. М.; 2003: 135.
2. Буторова Л.И., Калинин А.В. Значение лактулозы в регуляции кишечной микрофлоры. Клини. перспективы гастроэнтерол. гепатол. 2002; 6: 21-28.
3. Валенкевич Л.Н., Яхонтова О.И. Клиническая энтерология. СПб.; 2001: 136.
4. Григорьева Г. Функциональный запор и синдром раздраженного кишечника (дифференциальная диагностика и лечение). Врач 2009; 5: 3-5.
5. Дюкро Ф. Запор: диагностика и тактика ведения больных. Клини. перспективы гастроэнтерол. гепатол. 2002; 1: 35-37.
6. Златкина А.Р. Хронический колит. Клиническая медицина. 1999; 7: 59-62.

7. Ивашкин И.Т., Шептулин А.А., Склянская О.А. Синдром диареи. М; 2002: 151.
8. Ивашкин В.Т. Инфекционная диарея в практике гастроэнтеролога. Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. 1997; 5: 51-57.
9. Крумс Л.М. Хроническая диарея; патогенез и лечение. Экспер. и клин. гастроэнтерол. 2002; 4: 84-87.
10. Логинов А.С., Парфенов А.И. Болезни кишечника [Рук. для врачей]. М.; 2000: 197.
11. Ливзан М.А. Современные принципы лечения запоров. Рос. журн. гастроэнтерол. гепатол. колопроктол. 2009; 19 (7) : 70-74.
12. Маев И.В. Хронический запор. Лечю врач. 2001; 7: 53-59.
13. Парфенов А.И. Диарея. Рус. мед. журн. 1998; 6 (7): 440-448.
14. Парфенов А.И. Диарея у взрослых: дифференциальная диагностика и лечение. Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. 1997; 1: 13-20.
15. Парфенов А.И. Понос и запор. Клин. мед. 1997; 3: 53-60.
16. Парфенов А.И. Энтерология [Рук. для врачей]. М.: ООО «Медицинское информационное агентство»; 2009: 880.
17. Полуэктова Е.А., Курбатова А.А. Синдром раздраженного кишечника с запорами: клиника, диагностика, подходы к лечению. Клин. перспективы гастроэнтерол., гепатол. 2008; 3: 34-38.
18. Парфенов А.И. Успехи и проблемы энтерологии. Терапевтический архив. 2004; 2: 5-7.
19. Ручкина И.Н. Алгоритм диагностики и лечения функциональной диареи. Экспер. и клин. гастроэнтерол. 2003; 1: 165-166.
20. Циммерман Я.С., Циммерман И.Я. Антибиотикоассоциированная диарея и псевдомембранозный колит – суть клинически манифестные формы кишечного дисбиоза. Клиническая медицина. 2005; 126 12-18.
21. Циммерман Я.С., Кунстман Т.Г., Вологжанина Л.Г., Михалева Е.Н. Целиакия у взрослых: состояние проблемы и описание редкого клинического случая. Экспер. и клин. гастроэнтерол. 2005; 4: 82-89.
22. Шептулин А.А. Синдром диареи в практике врача-терапевта. Клин. мед. 1998; 11: 54-59.
23. Шептулин А.А. Алгоритм диагностики и лечения при синдроме острой диареи. Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. 2002; 1: 18-22.
24. Шептулин А.А. Синдром раздраженного кишечника. Рус. мед. журн. 1997; 5 (22): 1472-1475.
25. Ющук Н.Д., Бродов Л.Е., Ахмедов Д.Р. Диагностика и дифференциальная диагностика острых кишечных инфекций. М.; 1998: 123.
26. Ющук Н.Д., Бродов Л.Е. Лечение острых кишечных инфекций. М.; 1998: 77.
27. Ющук Н.Д., Бродов Л.Е. Острые инфекционные диареи. Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. 2000; 6: 22-28.
28. Ющук Н.Д., Кареткина Г.Н. Иерсиниозы. Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. 1997; 5: 58-63.
29. Яхонтова О.И., Руттайзер Я.М., Валенкевич Л.Н. Хронические болезни кишечника. СПб.; 2002: 78.
30. Caprili R., Latella Q., Viscido F. Chronic diarrhea. In: Chronic gastrointestinal disorders. Milano, 2000.
31. Diarrhee chronique sans malabsorption in intestinale du traitement. Rev. Prat. (Paris) 1990; 40 (14): 846-848.
32. Dupont H., Jiang Z., Okhuysen P. et al. A randomized doubleblind placebo-controlled trial of rifaximin to prevent travelers diarrhea. Ann. Intern. Med. 2005; 142: 805-812.
33. Farthing V.J.G. Intestinal infection. Update gastroenterology 1996. Paris: John Libbey Eurotext; 1996: 13-31.
34. Lipsky M.S., Adelman M. Chronic diarrhea: Evaluation and treatment. Am Fam. Physician 1993; 48 (8): 1461-1466.
35. Mihaylov S., Stark C., McColl E. et al. Stepped treatment of older adults on Laxatives. The STOOL trial. Health Technol. Assess. – 2008; 12 (13): 1-160.
36. Miiller-Lissner S. The difficult patient with constipation. Best Pract. Res. Clin. Gastroenterol. 2007; 21 (3): 473-484.
37. Miiller-Lissner S., Kamm M., Scarpignato C., Wald A. Myths and misconceptions about chronic constipation. Am. J. Gastroenterol. 2005; 100: 232-242.
38. Gupta T.P., Ehrinpreis M.N. Candida-associated diarrhea in hospitalized patients. Gastroenterology 1990; 98 (3): 780-785.
39. Ghoshal U.C. Review of pathogenesis and management of constipation. Trop. Gastroenterol.– 2007. – Vol. 28, N 3. – P. 91-95.
40. Graham M.G., Mokrynski G. Evidence based management of chronic constipation. Patient Care. 2007; 41 (7): 22-27.
41. Green L. Using evidence-based medicine in clinical practice. Prim. Care. 1998; 25: 391-400.
42. Von Herbay A., Singer R., Otto H.F. Chronische Diarrhoe neue histologische Differentialdiagnosen. Dtsch. Med. Wschr. 1989; 114 (35): 1328-1329.
43. Heyman S., Jones R., Scarlett Y. et al. Biofeedback treatment of constipation: a critical review. Dis. Colon Rectum. 2003; 46: 1208-1217.
44. Hsieh C. Treatment of constipation in older adults. Am. Fam. Physician. 2005; 72: 2277-2285.
45. Ziegenhagen D.J., Raedsch R., Kruis W. Reisediarro in der Türkei. Prospektiv randomisierter Therapievergleich. Med. Klin. 1992; 87: 637-639.
46. Guideline D., Phillips S. E., Lewis S.J. et al. Guidelines for adults on self-medication for the treatment of acute diarrhea. Aliment. Pharmacol.

**D.Zh. Tayzhanova**

### **CHRONIC CONSTIPATION AND DIARRHEA: QUESTIONS OF TREATMENT FROM CONTEMPORARY POSITIONS**

The author concludes that the effectiveness of the treatment of various forms of acute and chronic diarrhea and constipation depends on the purpose of individualized etiologic and pathogenetically justified selection of medicines.

**Д. Ж. Тайжанова**

### **СОЗЫЛМАЛЫ ІШҚАТПА ЖӘНЕ ДИАРЕЯ: ҚАЗІРГІ ПОЗИЦИЯЛАРМЕН ЕМДЕУ МӘСЕЛЕЛЕРІ**

Мақала авторы диарея мен ішқатпаның әртүрлі өткір түрлерін емдеудің тиімділігі жеке этиотропты және патогенетикалық ақталған дәрілік заттарды іріктеуді тағайындауға байланысты болады деген қорытынды жасаған.

**С. А. Батрымбетова**

## СОСТОЯНИЕ ЗДОРОВЬЯ СТУДЕНЧЕСКОЙ МОЛОДЕЖИ Г. АКТОБЕ

Западно-казахстанский государственный медицинский университет им. М. Оспанова (Актобе)

Исследование общей заболеваемости у студенческой молодежи не теряет своей значимости. Это обусловлено тем, что поступление в вуз и первый год обучения накладывают на них наибольшую нагрузку на уровне социальной, психологической и интеллектуальной адаптации к новой жизненной ситуации, что, несомненно, служит фактором риска для их здоровья [1, 2, 3].

Вместе с тем значительная часть молодых людей (подростков) приходит в студенческую среду уже с какими-то отклонениями в состоянии здоровья. По оценкам специалистов, в настоящее время до 70% абитуриентов, поступающих в вузы, имеют те или иные отклонения в состоянии здоровья, а за период обучения количество лиц с хроническими заболеваниями возрастает [4, 5, 6].

Проблема здоровья студентов является не просто чрезвычайно важной, а ключевой для страны. Сегодня как все постсоветские республики в целом, так и Казахстан, в частности, переживают небывалый по разрушительной силе и далеко идущим последствиям демографический кризис, который многие западные и отечественные эксперты называют «беспрецедентным» для мирного времени. Он характеризуется не только резким снижением рождаемости, сверхвысокой смертностью, но, что еще более серьезно, прогрессирующим ухудшением здоровья населения, в том числе детей и подростков [7].

Так, по данным медицинского осмотра школьников от 12 до 15 лет, проведенного органами и организациями здравоохранения Республики Казахстан, выявлено, что каждый второй школьник болен, в среднем на одного ребенка приходится 1,6 болезней.

Изучение структуры общей заболеваемости студенческой молодежи имеет важное значение для разработки и дальнейшего внедрения комплексных программ по оздоровлению молодежи и улучшению качества жизни населения Республики Казахстан.

Целью работы явилось изучение структуры заболеваемости студенческой молодежи г. Актобе по обращаемости в организации здравоохранения.

### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведен анализ заболеваемости студентов 6 государственных высших учебных заведений г. Актобе: Западно-казахстанского юридического института (ЗапКазЮИ), Западно-Казахстанской государственной медицинской академии (ЗКГМА), Актобинского государственного университета (АГУ), Актобинского государственного педагогического института (АГПИ),

Казахско-русского международного университета (КРМУ) и института Алматинской академии экономики и статистики в г. Актобе (ИАЭИС).

Обследование студентов проводилось в организациях здравоохранения (поликлиники, здравпункты): консультативно-диагностических поликлиниках №1, №2, №4, Клинике семейной медицины ЗКГМА, студенческой поликлинике АГУ им. К. Жубанова (табл. 1).

Таблица 1.  
Количество студентов, обучающихся в вузах г. Актобе

ВУЗ	Год			
	2003	2004	2005	2006
ЗКГМА	1989	2403	2648	3050
ЗапКазЮИ	580	581	453	395
АГУ и АГПИ	6691	7393	7229	8025
КРМУ	202	220	247	247
ИАЭИС	1187	1330	1551	2023
Всего	10649	11927	12128	13740

Первичными источниками информации послужили отчетно-учетные формы: справка о временной нетрудоспособности (форма 095/у), сведения о числе заболеваний, зарегистрированных у больных, проживающих в районе обслуживания лечебного учреждения (форма №12), статистический талон для регистрации заключительных диагнозов (форма 025/2у), отчетная документация организаций здравоохранения, оказывающих медицинскую помощь студентам.

### РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Проанализирована общая заболеваемость за 4 г. Установлено увеличение общей заболеваемости у студентов по 11 классам из 15 представленных болезней. Наиболее значительное увеличение зарегистрировано по следующим классам болезней: глаза и его придаточного аппарата – в 2,8 раза (с 8,5 до 23,9 на 1000 студентов), нервной системы – в 2,1 раза (с 21,7 до 44,8), уха и сосцевидного отростка – в 1,7 раза (с 11,1 до 18,5), органов пищеварения – в 1,3 раза (с 15,3 до 20,4), костно-мышечной системы и соединительной ткани – в 2 раза (с 13,1 до 26,7), мочеполовой системы – в 2,6 раза (с 25,0 до 64,0), эндокринной системы, расстройств питания и нарушения обмена веществ – на 57,1% ( $p < 0,05$ ) (табл. 2).

Детальный анализ общей заболеваемости по обращаемости показал, что в основе повышенной заболеваемости у студентов болезнями крови и кроветворных органов – распространенность железодефицитной анемии, которая составила более 90% всей патологии этого класса.

Это обстоятельство является прямым следствием повсеместного ухудшения качественных и количественных параметров питания сту-

Таблица 2.  
Общая заболеваемость по обращаемости студентов в динамике по годам (на 1 000 студентов)

Класс болезней (МКБ-10)		Год			
		2003	2004	2005	2006
I	Некоторые инфекционные и паразитарные болезни	0,1	4,9	1,8	2,0
II	Новообразования	3,4	2,7	3,5	3,3
III	Болезни крови, кроветворных органов и отдельные нарушения с вовлечением иммунного механизма	10,5	7,8	9,7	10,5
IV	Эндокринные болезни, расстройства питания и обмена веществ	0,7	1,2	0,5	1,1
VI	Болезни нервной системы	21,7	14,6	16,0	44,8
VII	Болезни глаза и придаточного аппарата	8,5	32,1	49,6	23,9
VIII	Болезни уха и сосцевидного отростка	11,1	18,7	17,9	18,5
IX	Болезни системы кровообращения	6,0	8,0	12,8	6,6
X	Болезни органов дыхания	99,3	100,7	105,0	155,1
XI	Болезни органов пищеварения	15,3	19,9	20,2	20,4
XII	Болезни кожи и подкожной клетчатки	47,7	59,9	41,5	60,6
XIII	Болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани	13,1	21,8	16,6	26,7
XIV	Болезни мочеполовой системы	25,0	54,7	40,7	64,0
XVII	Врожденные аномалии (пороки развития), деформации и хромосомные нарушения	0,6	0,3	0,5	0,6
XIX	Травмы, отравления и некоторые другие последствия воздействия внешних причин	40,4	39,6	39,5	54,9
	Всего	303,4	386,9	375,8	493,0

дентов. В классе эндокринных болезней и расстройств питания каждое 3-4 обращение было по поводу сахарного диабета (25,0-28,6%). Среди болезней нервной системы лидирующее место занимали расстройства вегетативной нервной системы – до 70,0%.

В связи с интенсивностью учебного процесса, внедрением компьютеризации в учебных классах, увеличением зрительных нагрузок отмечено увеличение болезней глаза и его придаточного аппарата среди молодежи. В структуре болезней глаза и его придаточного аппарата нарушения рефракции и аккомодации составили 87,7%. От 32,4% до 54,0% приходится на близорукость.

В классе болезней уха и сосцевидного отростка наибольший удельный вес приходится на хронический отит (29,6% до 48,3%). Среди болезней системы кровообращения преобладают хронические ревматические болезни сердца и цереброваскулярные болезни (19,0%). В классе болезней органов пищеварения преобладают гастрит, дуоденит, холецистит (до 50,0%). Следует отметить, что в данном классе болезней каждый пятый случай заболевания – это язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки. Ведущее место в классе заболеваний кожи и подкожной клетчатки занимают atopические и аллергические контактные дерматиты (11,2%-21,5%).

В классе болезней мочеполовой системы

преобладают почечные тубулоинтерстициальные болезни (до 15,0%). У девушек в данном классе болезней значительный удельный вес приходится на нарушения менструально-овариального цикла (более 25,0%) и эрозию шейки матки – от 9,3% до 19,4% в разные годы исследования.

Среди болезней костно-мышечной системы до 58,0% занимает сколиоз и нарушения осанки, доля артроза – до 24,0%.

Первичная заболеваемость по обращаемости у студентов за период с 2003 по 2006 г. выросла в 2 раза (152,5 до 306,2 на 1 000 студентов;  $p < 0,05$ ).

К концу периода наблюдения произошло увеличение впервые выявленной заболеваемости по классам: некоторые инфекционные и паразитарные болезни – в 2,9 раза, болезни эндокринной системы, расстройства питания и нарушения обмена веществ – в 2,4 раза ( $p < 0,05$ ). Болезни системы кровообращения, органов дыхания, мочеполовой, костно-мышечной систем за период исследования увеличились в 1,8 раза; болезни глаза и его придаточного аппарата, болезни органов пищеварения – в 1,9 раза; болезни кожи и подкожной клетчатки – в 1,8 раза ( $p < 0,05$ ).

Неблагоприятным является опережающий рост впервые выявленной патологии по сравнению с общей заболеваемостью по обращаемости по таким классам, как болезни эндокринной системы, расстройства питания и нарушения обмена

на веществ (в 2,4 раза против 57,1%), болезни системы кровообращения (в 1,8 раза против 52,2%), болезни органов дыхания (в 1,8 раза против 56,2%), органов пищеварения (в 1,8 против 33,3%), кожи и подкожной клетчатки (в 1,8 раза против 27%) ( $p < 0,05$ ). С одной стороны, это можно объяснить улучшением лабораторной диагностики, с другой – продолжающимся распространением заболеваний среди молодежи.

Опережающий рост общей заболеваемости по отношению к первичной служит основанием для утверждения, что среди студентов накапливается хроническая патология. Рост общей заболеваемости по сравнению с первоначальным уровнем за период наблюдения произошел по болезням глаза и его придаточного аппарата в 2,8 раза в сравнении с ростом первичной заболеваемости этого класса на 90,0% ( $p < 0,05$ ). Соответственно по болезням нервной системы выявилось соотношение – в 2,1 раза и 44,3%, костно-мышечной системы и соединительной ткани – в 2 раза и 80,0%, мочеполовой системы – в 2,6 раза и 79,0% ( $p < 0,05$ ).

На протяжении последних 4 лет в структуре общей заболеваемости в лидирующую группу входили одни и те же классы болезней и составляли более 70,0% (табл. 3).

В структуре общей заболеваемости по обращаемости по средним показателям за анализируемый период первые ранговые места занимали болезни органов дыхания (29,5%), мочеполовой системы (11,6%), травмы (11,3%), болезни кожи и подкожной клетчатки (10,5%), глаза и его придаточного аппарата (5,3%), нервной системы (4,1%). В целом все эти классы составили 72,3% от общей заболеваемости.

Таким образом, за 2003-2006 гг. отмечен рост общей заболеваемости студентов г. Актобе в

1,6 раза, при увеличении первичной заболеваемости в 2 раза. При этом установлен опережающий рост первичной заболеваемости по сравнению с общей заболеваемостью по классам болезней эндокринной системы, расстройств питания и нарушения обмена веществ, болезней системы кровообращения, органов дыхания, пищеварения, кожи и подкожной клетчатки, выявлен опережающий рост общей заболеваемости по сравнению с первичной по болезням глаза и его придаточного аппарата, нервной, костно-мышечной, мочеполовой системы, что является критерием роста накапливаемой хронической патологии среди студентов.

Информация о динамике заболеваемости студентов служит основой для разработки долгосрочной оздоровительной программы по студенчеству как части социальной политики на уровне лечебного учреждения, вуза, региона.

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Кирюшкин В.А. Динамика психофизиологических показателей у студентов. Гигиена и санитария 2003; 1: 47-49.
2. Жолдыбаев У.Ж. Особенности проблемы охраны здоровья и физического развития детей и подростков. Вестн. Южно-Казахстанской мед. акад. 2004; 18-19: 174-175.
3. Агаджанян Н.А. Изучение образа жизни, состояния здоровья и успеваемости студентов при интенсификации образовательного процесса. Гигиена и санитария 2005; 3: 49-51.
4. Попова Н.М. Репродуктивные установки студентов медицинской академии. Медико-социальные проблемы демографии: сб. статей. Ижевск; 2004: 93-95.
5. Камаев И.А. Динамика заболеваемости и особенности медицинского обслуживания студентов. Здравоохранение РФ 2002; 1: 26-29.

Таблица 3.

Структура общей заболеваемости по обращаемости студентов (в % к итогу)

Ранговое место	2001 г.		2002 г.		2003 г.		2004 г.	
	Класс болезней	Уд. вес	Класс болезней	Уд. вес	Класс болезней	Уд. вес	Класс болезней	Уд. вес
I	Болезни органов дыхания	32,7	Болезни органов дыхания	26,0	Болезни органов дыхания	27,9	Болезни органов дыхания	31,5
II	Болезни кожи и подкожной клетчатки	15,7	Болезни кожи и подкожной клетчатки	15,5	Болезни глаза и придаточного аппарата	13,2	Болезни мочеполовой системы	13,0
III	Травмы	13,3	Болезни мочеполовой системы	14,1	Болезни кожи и подкожной клетчатки	11,0	Болезни кожи и подкожной клетчатки	12,3
IV	Болезни мочеполовой системы	8,2	Травмы	10,2	Болезни мочеполовой системы	10,8	Травмы	11,1
V	Болезни нервной системы	7,2	Болезни глаза и придаточного аппарата	8,3	Травмы	10,5	Болезни нервной системы	9,0
Всего		77,1		74,1		73,4		76,9

6. Stewart S.M. Stress and vulnerability in medical students. Med. Education 1995; 29 (7): 345.  
 7. Шиловская, А.В. Мнение студентов медицинского училища о здоровье и их отношении к

своему здоровью. Медицинская помощь 2004; 1: 44-46.

Поступила 20.05.2011

**S. A. Batrymbetova**  
**HEALTH STATUS OF STUDENTS OF AKTOBE CITY**

The article presents the morbidity structure of students of Aktobe city, studying in 6 state universities by referral to hospitals. For 2003-2006 yy. It was revealed the increase of total incidence of students in 1,6 times at the increase of the primary factor in 2 times. It was revealed the rise of primary morbidity in comparison with general incidence of disease classes of endocrine, nutritional and metabolic diseases, cardiovascular diseases, respiratory, digestive, skin and subcutaneous tissue, as well as overall morbidity compared with primary disease of the eye and its adnexa, diseases of the nervous, musculoskeletal, genitourinary system, which is a marker of chronic diseases.

**С. А. Батрымбетова**  
**АҚТӨБЕ ҚАЛАСЫНДАҒЫ СТУДЕНТ ЖАСТАРДЫҢ ДЕНСАУЛЫҚ ЖАҒДАЙЫ**

Мақалада Ақтөбе қаласындағы 6 мемлекеттік жоғары оқу орындарында оқитын студент жастардың емдеу мекемелеріне жүгінудегі аурулар ағымының құрылымы келтірілген. 2003-2006 жылдарда студенттердің ауруы 1,6 есе артқаны анықталған, бұл ретте бастапқы ауыру көрсеткіштері 2 есе артқан. Жалпы ауру деңгейінде бастапқы ауру деңгейінің артуы белгілі болған, соның ішінде эндокриндік жүйе аурулары, тамақтану және зат алмасу бұзылулары, қан айналымы жүйесінің аурулары, тыныс алу және ас қорыту органдарының аурулары, тері аурулары, сол сияқты көз аурулары, сүйек-буын және нерв жүйесі ауруы жиі орын алатыны белгілі болған.

**С. А. Батрымбетова**

**СТРУКТУРА ОБЩЕЙ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ СТУДЕНТОВ I И IV КУРСОВ ВУЗОВ Г. АКТӨБЕ**

Западно-казахстанский государственный медицинский университет им. М. Оспанова (Актобе)

Состояние здоровья и работоспособности студенческой молодежи является важнейшей составной частью социальной и экономической стратегии государства в подготовке высококвалифицированных кадров для различных отраслей народного хозяйства. Студенты высших учебных заведений составляют особый слой населения, объединенный определенным возрастом, специфическими условиями обучения и образом жизни. С одной стороны, студенчество можно отнести к группе высокого риска, поскольку на данном этапе своего развития молодые люди находятся под мощным влиянием двух неоднозначных, но неизбежных процессов - активной физиологической перестройки организма и интенсивной социализации личности. С другой стороны, в силу своей специфики молодой организм активно отвечает на профилактические и лечебные мероприятия, что делает эту деятельность достаточно эффективной [1, 2, 3].

В период социальных преобразований происходит адаптация различных групп населения к новым реалиям общественной жизни, по-разному выраженным в связи с возрастом, полом, уровнем образования, социальным статусом, психологическими особенностями, личностными характеристиками человека, его физическими возможностя-

ми, в том числе и состоянием здоровья [4, 5, 6].

Именно на этот период приходится большая нагрузка на молодой организм. В связи с этим изучение данной проблемы представляет большой практический интерес.

Цель работы – изучение основных тенденций заболеваемости по обращаемости среди студентов вузов г. Актобе.

**МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ**

В комплексном медико-социальном исследовании принимали участие студенты государственных высших учебных заведений: Западно-Казахстанской государственной медицинской академии (ЗКГМА), Западно-Казахстанского юридического института (ЗапКазЮИ), Актобинского государственного университета (АГУ), Актобинского государственного педагогического института (АГПИ), Казахско-русского международного университета (КРМУ) и института Алматинской академии экономики и статистики в г. Актобе (ИАЭИС).

Базами исследования являлись организации здравоохранения (поликлиники, здравпункты), обслуживающие студентов вузов (табл. 1). Общее количество студентов, обратившихся за медицинской помощью, составило 13 740.

За методологическую основу при проведении исследования взята классическая методика комплексного социально-гигиенического исследования, разработанная на кафедре общественного здоровья и здравоохранения Российского государственного медицинского университета под рук. акад. РАМН Ю.П. Лисицына, дополненная и расширенная Л.Г. Розенфельд (1984), и адаптированная авторами в соответствии с целя-

Медицинское обслуживание студентов г. Актобе

ВУЗ	Медицинское учреждение
ЗапКазЮИ	Консультативно-диагностическая поликлиника №1
ЗКГМА им. Оспанова	Клиника семейной медицины ЗКГМА
АГУ им. К. Жубанова и АГПИ	Студенческая поликлиника АГУ им. К. Жубанова
ИАЭиС	Консультативно-диагностическая поликлиника №4
КРМУ	Консультативно-диагностическая поликлиника №2

ми и задачами настоящего исследования.

Источниками информации в исследовании служили:

1. Отчетно-учетные формы: справка о временной нетрудоспособности (форма 095/у), сведения о числе заболеваний, зарегистрированных у больных, проживающих в районе обслуживания лечебного учреждения (форма №12), статистический талон для регистрации заключительных диагнозов (форма 025/2у), ведомость учета посещений (форма 039/у), сведения о причинах временной нетрудоспособности (форма №16-ВН), карты учета профилактических медицинских осмотров (форма №131/у), контрольная карта диспансерного наблюдения (форма №030/у), сведения о лечебно-профилактическом учреждении (форма №30), карта выбывшего из стационара (форма № 066/у) за 2003-2006 годы.

2. Отчетная документация организаций здравоохранения, оказывающих медицинскую помощь студентам.

3. Стандартизованная анкета, разработанная автором.

**РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ**

Анализ структуры общей заболеваемости по обращаемости по классам болезней показал, что наиболее частыми у студентов как I, так и IV курсов были заболевания органов дыхания (72,8% в общей структуре заболеваний у первокурсников и 59,3% у студентов IV курсов). Далее структура заболеваемости различна в зависимости от курса обучения. Так, если у первокурсников на втором месте находились травмы, отрав-

ления и некоторые другие последствия воздействия внешних причин (5,7%), то у студентов IV курсов – болезни органов пищеварения (9,1%). Далее следовали инфекционные и паразитарные болезни (5,4% и 7,0% соответственно). На IV месте у студентов I курса были болезни нервной системы (2,9%), а у студентов IV курса – болезни мочеполовой системы (5,2%) (рис. 1, 2).

Увеличение заболеваемости по некоторым классам болезней к IV курсу обучения и разницу в структуре заболеваемости у студентов младших и старших курсов можно объяснить тем, что в процессе обучения у студентов реже становится кратность, ухудшается качество и структура питания, сказывается наличие постоянно существующей психологической и нервной нагрузки, изменившихся условий проживания, совмещение учебы с работой и наличие образовательной среды, неблагоприятной для здоровья, что подтверждается результатами профилактического медицинского осмотра.

Материалы профилактического медицинского осмотра, проведенного бригадой врачей, показывают, что уровень морфофункциональных отклонений и хронических заболеваний у первокурсников составляет 118,2 на 100 осмотренных, у студентов IV курсов он в 1,5 раза больше – 177,4 на 100 осмотренных (p<0,05) (табл. 2).

В структуре заболеваний, по данным профилактических медицинских осмотров, первое место у студентов I и IV курсов занимают болезни глаза и его придаточного аппарата (26,7% и 24,0% соответственно, каждый 3-4 сту-

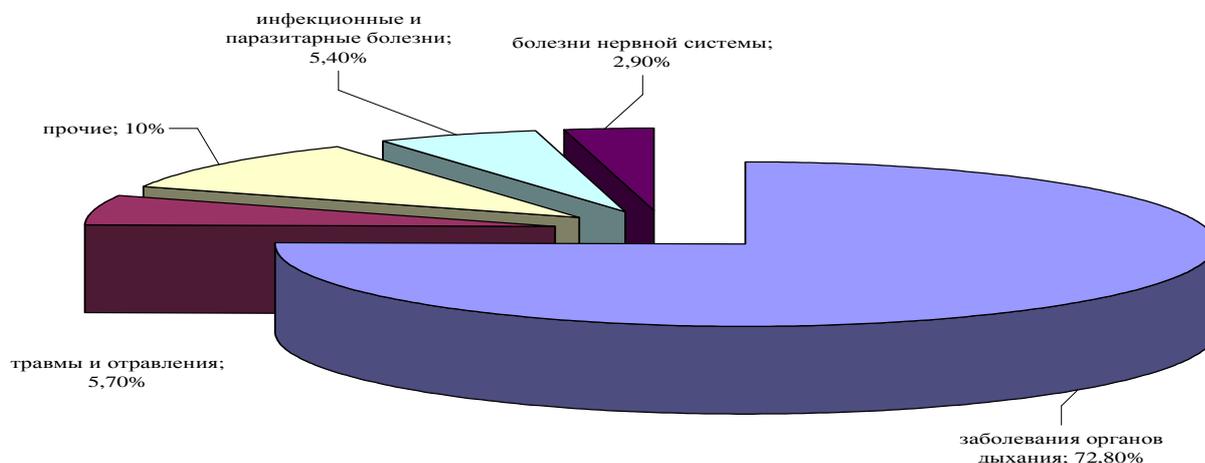


Рис. 1. Структура общей заболеваемости по обращаемости студентов I курса

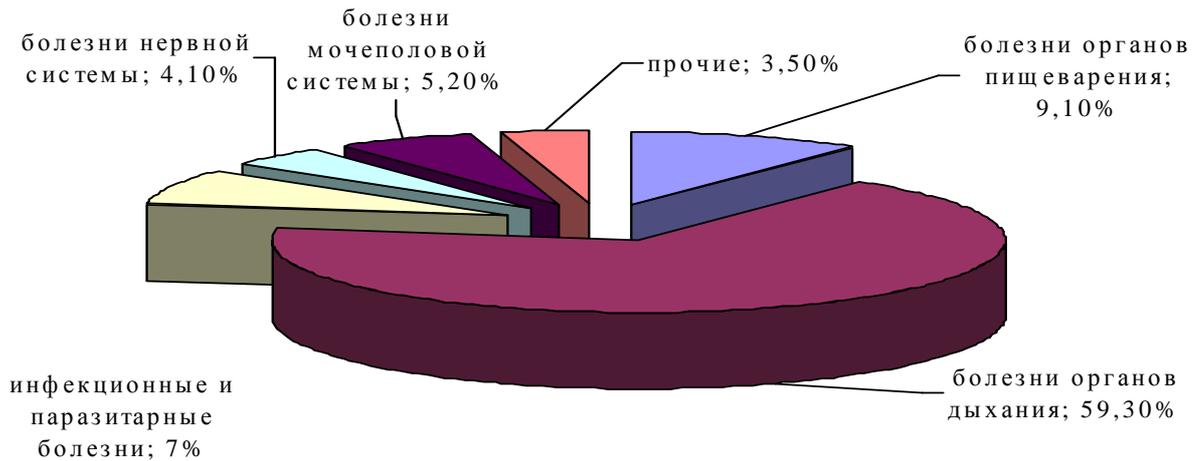


Рис. 2. Структура общей заболеваемости по обращаемости студентов IV курса

дент имеет миопию различной степени тяжести).

На втором месте у первокурсников находятся болезни органов пищеварения (20,5%), преобладают гастрит, дуоденит, болезни желчного пузыря. У студентов IV курса на втором месте – болезни органов дыхания (17,1%).

На третьем месте у первокурсников – болезни органов дыхания и костно-мышечной системы (по 10,7%). У студентов IV курсов III место занимают болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани (13,0%). Фактически и у студентов I и у студентов IV курсов на профилактическом медицинском осмотре в основном выявляются одни и те же заболевания: болезни глаза, пищеварения, органов дыхания, болезни костно-мышечной и нервной системы, различен только их ранговый порядок.

При комплексной оценке состояния здоровья на первом году обучения здоровыми (I группа здоровья) признаны 32,6%, то есть  $\frac{1}{3}$  от общего количества первокурсников. На четвер-

том году обучения здоровыми признаны только 22,2% студентов (что составляет лишь  $\frac{1}{5}$  часть обследованных). Студенты, имеющие хронические заболевания с различной степенью компенсации, на I курсе составили 17,5% (или менее  $\frac{1}{5}$ ), а на IV курсе – 57,4%, т.е. более половины учащихся четвертого курса имеют одно или несколько хронических заболеваний ( $p < 0,05$ ) (табл. 3).

Таким образом, за годы обучения в состоянии здоровья студентов отмечена отрицательная динамика. Так, у студентов I и IV курсов при профилактическом медицинском осмотре в основном выявляются одни и те же заболевания с различным ранговым порядком: болезни глаза, пищеварения, органов дыхания, болезни костно-мышечной и нервной системы. Установлено увеличение количества студентов IV курса, имеющих хронические заболевания с различной степенью компенсации по сравнению со студентами I курса, что составило 57,4% и 17,5% соответственно.

Таблица 2.  
Заболеваемость студентов I и IV курсов по данным профилактического медицинского осмотра (на 100 осмотренных)

Класс болезней (МКБ-10)		I курс	IV курс
IV	Болезни эндокринной системы, расстройства питания и нарушения обмена веществ	4,5	10,8
VI	Болезни нервной системы	11,8	16,4
VII	Болезни глаза и его придаточного аппарата	31,6	42,5
IX	Болезни системы кровообращения	6,7	9,4
X	Болезни органов дыхания	12,7	30,4
XI	Болезни органов пищеварения	24,2	22,0
XII	Болезни кожи и подкожной клетчатки	2,1	3,4
XIII	Болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани	12,6	23,1
XIV	Болезни мочеполовой системы	5,0	13,7
XVIII	Симптомы, признаки и отклонения от нормы, выявленные при клинических и лабораторных исследованиях, не классифицированные в других рубриках	7,0	4,7
	Всего	118,2	177,4

Таблица 3.

Распределение по группам при комплексной оценке состояния здоровья студентов I и IV курсов (в % к итогу)

Группа здоровья	I курс	IV курс
I (здоровые)	32,6	22,2
II (практически здоровые)	49,9	20,4
III(лица, имеющие хронические заболевания)	17,5	57,4
Всего	100,0	100,0

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Гриненко А.Я. Основные тенденции заболеваемости населения Ленинградской области за последние 10 лет. Медико-социальные и клинико-социальные проблемы общественного здоровья и здравоохранения: тр. Астраханской гос. мед. акад. Астрахань 2002; 25: 27-30.  
 2. Камаев И.А. Проблемы репродуктивного здоровья студенток-подростков. Здравоохранение РФ 2003; 1: 34-35.  
 3. Камаев И.А. Проблемы репродуктивного здоровья студенток-подростков. Здравоохранение РФ 2003; 4: 34-35.

4. Жанпеисова А. Взаимосвязь факторов риска с заболеваниями внутренних органов у молодежи по данным математического моделирования. Поиск 2004; 3: 90-94.  
 5. Латышевская Н.И. Гендерные различия в состоянии здоровья и качестве жизни студентов. Гигиена и санитария 2004; 1: 51-52.  
 6. Соколов, А.В. Интеллектуально-нравственная дифференциация современного студенчества. Социологические исследования 2005; 9: 91-97.

Поступила 20.05.2011

**S. A. Batrymbetova**

**STRUCTURE OF GENERAL MORBIDITY OF STUDENTS OF THE I AND IV COURSES OF HIGH SCHOOLS OF AKTOBE CITY**

The paper presented the comprehensive medical and social examination of students of six public universities and colleges of Aktobe. Based on reporting and accounting forms of health care providers to students, found that the students of the I and IV courses in preventive medical examinations revealed basically the same disease: eye diseases, digestive, respiratory and musculoskeletal diseases and neural system, only the difference in their rank order. In the students of the IV course compared with students of the I year has been marked the increase of chronic diseases, which was diagnosed more than in 50% of students.

**C. A. Батрымбетова**

**АҚТӨБЕ ҚАЛАСЫНДАҒЫ ЖОО I ЖӘНЕ IV КУРСТАРЫ СТУДЕНТТЕРІНІҢ ЖАЛПЫ АУРУ ҚҰРЫЛЫМЫ**

Мақалада Ақтөбе қаласындағы 6 мемлекеттік жоғары оқу орындарының студенттерін кешенді медико-әлеуметтік зерттеулердің нәтижелері берілген. Студенттерге медициналық көмек көрсететін денсаулық сақтау мекемелерінің есеп беру-есепке алу нысандары негізінде I және IV курстардың студенттерін профилактикалық медициналық бақылау кезінде негізінен қайталанып отыратын сырқат түрлері: көз аурулары, ас қорыту, тыныс алу органдары аурулары, сүйек-буын және нерв жүйесі ауруы анықталатыны белгілі болған. Тек қана бұл аурулардың деңгейлері әртүрлі болып келеді. IV курс студенттерінде I курс студенттерімен салыстырғанда созылмалы аурулардың артуы байқалады, ол тексерілгендердің 50% астамында анықталған.

Р. Х. Бегайдарова, Л. Т. Ералиева,  
Г. Д. Исакова, Ж. Бозшина,  
Д. М. Пазылбекова

**ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ  
ПНЕВМОКОККОВОГО МЕНИНГИТА У ДЕТЕЙ**

Кафедра детских инфекционных болезней Карагандинского государственного медицинского университета, кафедра детских инфекционных болезней Казахского национального университета им. С. Д. Асфендиярова

Термин «пневмококковая инфекция» объединяет группу заболеваний, вызванных *S. pneumoniae*, в том числе такие тяжелые, угрожающие жизни ребенка, как менингит, сепсис и пневмония.

Реальные эпидемиологические данные о частоте пневмококковых инфекций в Казахстане отсутствуют. Исходя из международных данных [1, 2], проанализирована пирамида пневмококковой инфекции в Казахстане (рис. 1).

Факторами риска пневмококковой инфекции являются возраст менее 24 мес. и старше 65

лет, врожденная или приобретенная дисфункции селезенки, ВИЧ-инфекция, врожденные Т- и В-клеточный иммунодефицит, дефицит компонентов комплемента, нарушения фагоцитоза; кохлеарные импланты, хронические (особенно врожденные) сердечно-сосудистые заболевания, хронические бронхо-легочные заболевания, хроническая почечная недостаточность, иммуносупрессивная или лучевая терапия, сахарный диабет, нарушения ликвородинамики (врожденные или послеоперационные), ранний перевод на искусственное вскармливание, дети организованных коллективов.

Полисахаридная капсула – мощный вирулентный фактор, определяющий тяжесть инфекции, подавляет защитное действие комплемента, препятствует опсонизации и уничтожению бактерий фагоцитами [3], является целью для выработки протективных антигенов – специфический иммунитет (рис. 2).

Наиболее частые возбудители пневмококковой инфекции у детей – так называемые педиатрические серотипы 6В, 9V, 14, 19F, 23F, 3, 6А, 19А [4]. Часто колонизируются в носоглотке, демонстрируют определенную резистентность к

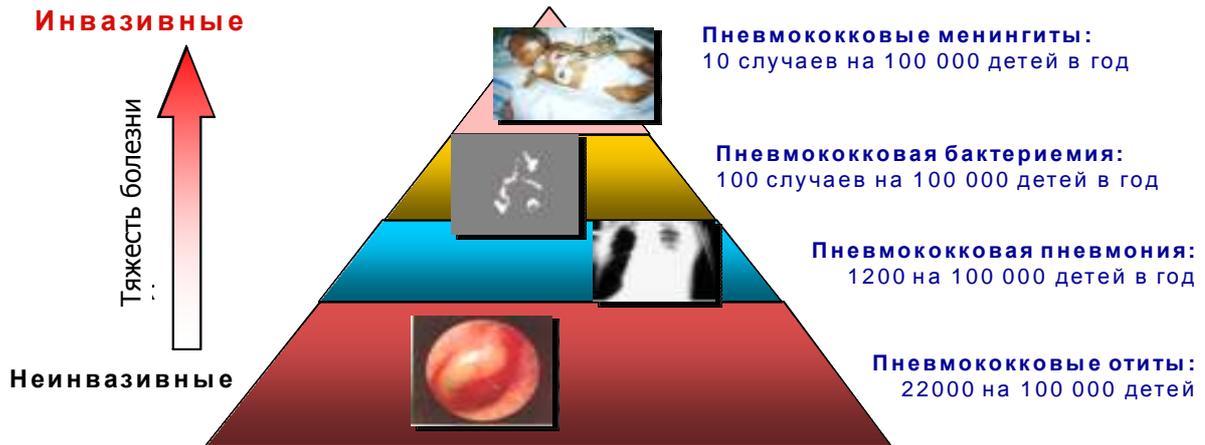


Рис. 1. Пирамида пневмококковой инфекции

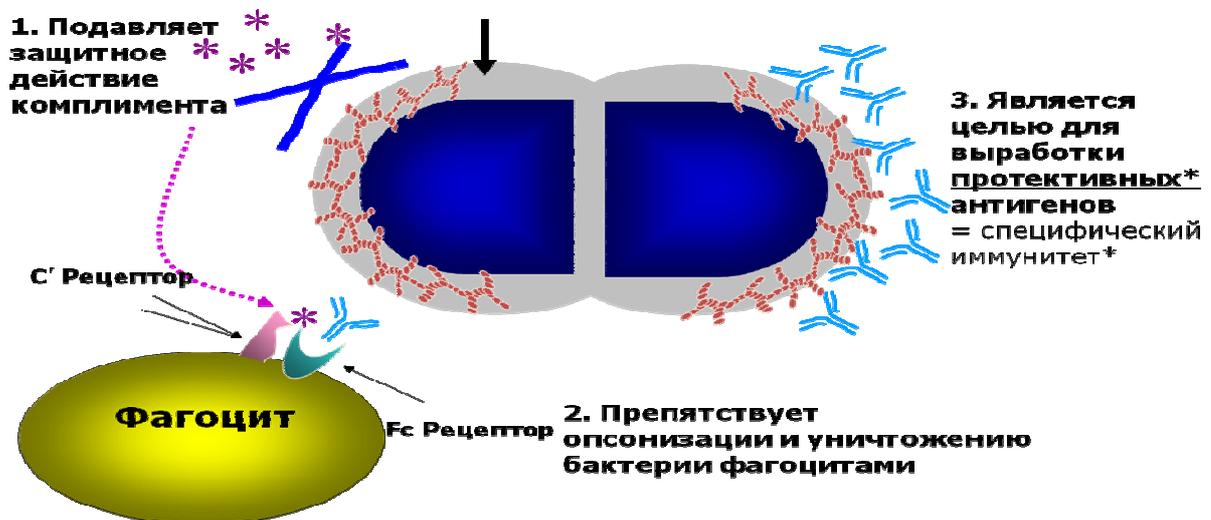


Рис. 2. Схема полисахаридной капсулы

широко назначаемым антибиотикам, часто вызывают инвазивные инфекции, а также пневмонию и отит.

Серотипы «инфекционных вспышек» 1, 4, 5, 7F, 18С не часто высеваются из носоглотки, но могут вызывать инвазивные инфекции (менингит, пневмонию с бактериемией).

Инвазивные пневмококковые инфекции часто поражают детей первых 5 лет. Пик заболеваемости отмечается в возрасте до 1 г., наибольший – у детей в возрасте 1-2 г. (рис. 3).

Пневмококк – ведущий возбудитель оккультной бактериемии у детей в возрасте 0-3 г. Лихорадка без видимого очага инфекции (ЛБОИ) отмечается у 13% детей от 0 до 3 лет, госпитализированных с температурой  $>38^{\circ}\text{C}$  (частота сопоставима с таковой для пневмонии). У 40% этих детей вероятно оккультная бактериемия с быстрым (4-8 ч) эффектом от антибиотика. Высев возбудителя – 80% у 3-8% детей в возрасте 3-36 мес.; в возрасте 0-3 мес. – у 5,4-22% детей.

ЛБОИ – форма патологии, специфичная для детей раннего возраста. Частота диагноза зависит от глубины обследования. Клинические критерии (в момент осмотра врачом): температура тела выше  $39^{\circ}\text{C}$  (в возрасте 3 мес.-3 лет) и более  $38^{\circ}\text{C}$  (до 3 мес) жизни; отсутствие других признаков заболевания, катара или симптомов, указывающих на конкретное заболевание или очаг инфекции. Лихорадка без видимого очага инфекции (ЛБОИ) – бактериемия с частотой 8-22%, и тем чаще, чем моложе ребенок. При отсутствии вакцинации от гемофильной и пневмококковой инфекции основные возбудители: пневмококк (80%); *Haemophilus influenzae type b* (Hib), менингококк. Среди возбудителей гнойных бактериальных менингитов (ГБМ) пневмококки занимают второе, а иногда первое место из 3 основных возбудителей – менингококков, пневмококков и гемофилов, которые являются агентами при 90-

95% случаев заболеваний гнойными менингитами. Особенности пневмококковых менингитов: неэпидемический характер распространения; поражаются лица с ослабленными факторами иммунной защиты на фоне течения очаговой пневмококковой инфекции (средний отит, синусит, пневмония и т.д.); возможны случаи возникновения пневмококкового менингита как первичного заболевания при попадании возбудителя непосредственно в спинно-мозговую жидкость при ликворее, черепно-мозговых травмах. Заболевание характеризуется тяжелым течением, высокими показателями летальности, серьезными поздними осложнениями, затрудняющими нормальное развитие.

Летальность при пневмококковых менингитах достигает 30-70% в разных возрастных группах, около 35-45% больных нуждаются в интенсивной терапии и реанимационных мероприятиях, более  $\frac{1}{3}$  переболевших страдают от поздних осложнений и резидуальных явлений, таких как гидроцефалия, глухота, атаксия, атрофия зрительного нерва, неврологических и психических дефицитов различной степени тяжести [5, 6, 7].

Основные проблемы пневмококковых менингитов в Казахстане: нет официальной регистрации пневмококковых менингитов, отсутствует система эпидемиологического надзора за инфекцией, масштабы распространения пневмококкового менингита в стране не известны, недостаточно изучены эпидемиологические особенности течения заболевания, нет активной системы микробиологического слежения за возбудителем, профилактика заболевания сводится лишь к лечению очаговых форм пневмококковой инфекции [8].

Изучена заболеваемость гнойными бактериальными менингитами неменингококковой этиологии по областям РК за 2006-2007 гг. (табл. 1). Проанализированна этиологическая

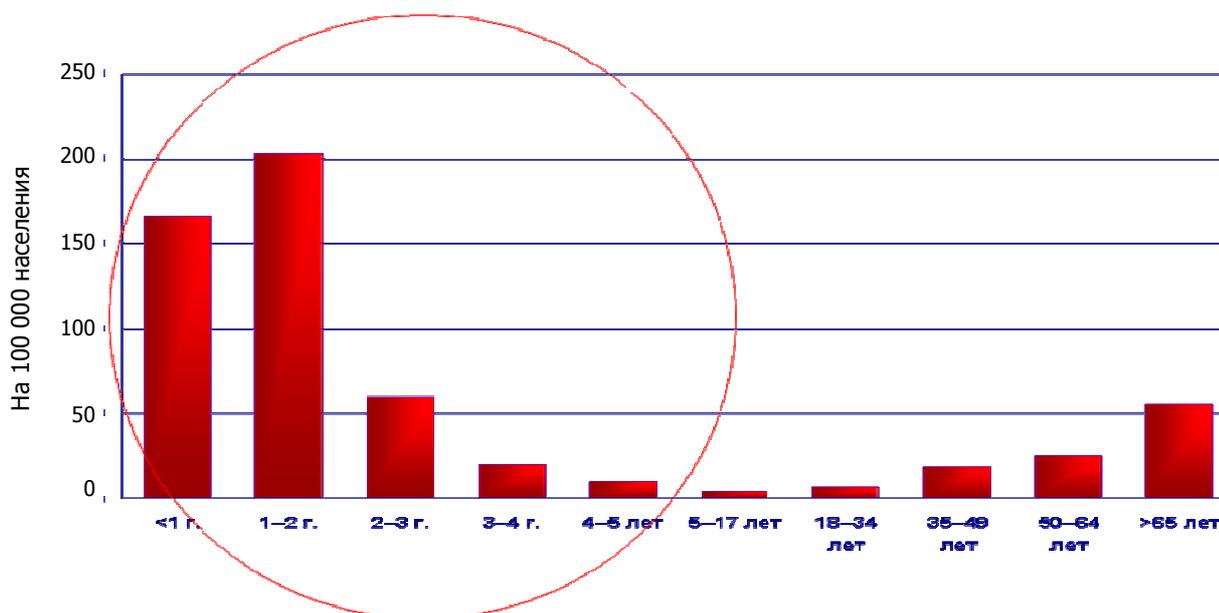


Рис. 3. Заболеваемость инвазивными инфекциями в возрастном аспекте

Таблица 1.

Заболееваемость гнойными бактериальными менингитами неменингококковой этиологии по областям РК за 2006-2007 гг.

Этиология	2006 год										2007 год								
	H/э	Hib	Ps. aerog	St. aur.	Str	St. epid	Prot	Yers	Pn	H/э	Hib	Ps. aerog	St. aur	Str	Klebs	Pn	Entero bacter	Prot	
Области РК																			
Акмолинск.	7										нет данных								
Актюбинск.	9										нет данных								
Алматинск.	6									31									
Атырауская	3										нет данных								
Восточно-Казахст.	10									13									
Жамбылск.	6	3	1	1					1		4	1	1			1			
Западно-Казахст.	2												4	2	2	1	1		
Карагандин.	25	2		1	1	1	2	2	2	10				1				1	
Кызылорд.	10	1		2	4					13			1	1					
Костанайск.	1									2									
Мангыстаус	2			1						1	31						2		
Павлодарск.	7			1						2			3				3		
Северо-Казахстан.	9										нет данных								
Южно-Казахстан.	2	1			5					9				1					
г. Астана	10									3									
г. Алматы	33	2		2						16	57	15		7				20	

структура ГБМ неменингококковой этиологии (удельный вес менингитов пневмококковой, стафилококковой и гемофильной этиологии) (рис. 2, 3, 4). Рассмотрено распределение больных по возрасту (рис. 6).

У детей первого полугодия пневмококковый менингит составляет 20%, у детей до года – 11,6%, в возрасте 1-3 г. – 20%, в 4-6, 7-14 лет – 18,1% и 28,4% соответственно. Изучено распределение больных пневмококковым менингитом по тяжести состояния (рис. 7). Так, крайне тяжелое состояние наблюдалось у 34,8% больных, тяжелое – у 42%, среднетяжелое – у 23,2%.

Мальчики болели пневмококковым менингитом в 1,7 раза чаще девочек, заболеваемость носила круглогодичный характер, с увеличением числа заболевших детей в летний и осенний пе-

риоды, с уменьшением заболеваемости в зимний период. Большинство больных детей поступало на 2 сут заболевания (51,6%), в 82,6% случаев диагностирован менингит, в 17,4% – менингоэнцефалит. Пневмококковый менингит развился как осложнение пневмонии в 12,2% случаев, отита – 1,9%, синусита – 4,5%, посттравматический – в 6,4% случаев.

Проанализировано распределение больных пневмококковым менингитом в зависимости от преморбидного фона (рис. 8).

У 57,5% наблюдаемых больных отмечалась перинатальная энцефалопатия, 47,9% составляли часто болеющие дети, у 27,4% наблюдалась анемия, в 20,5% случаях выявлена патология беременности и родов. Закрытая черепно-мозговая травма, ранее перенесенная инфекция централь-

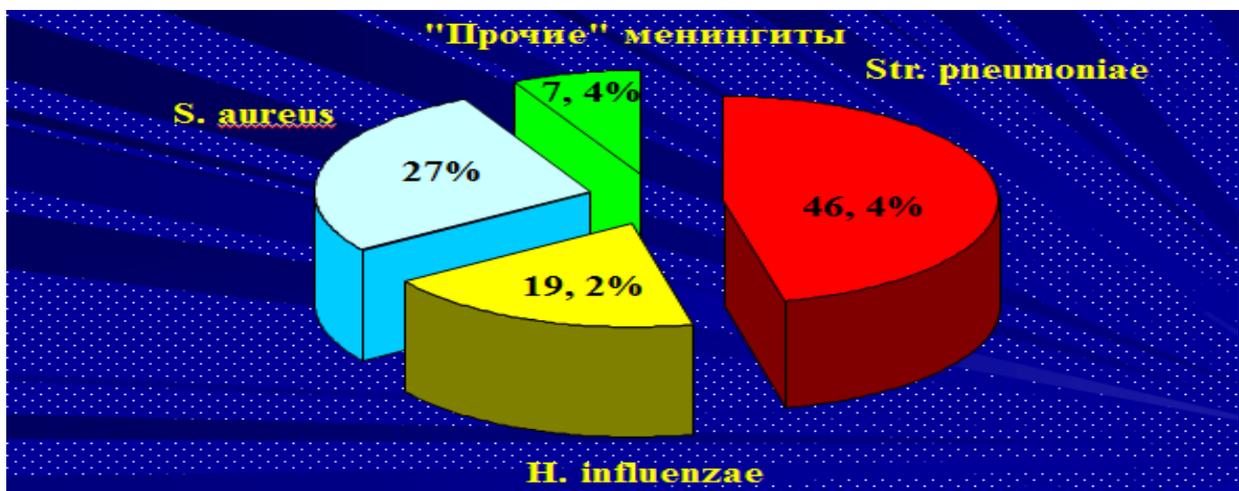


Рис. 4. Этиологическая структура ГБМ у детского населения г. Алматы за 1993-2007 гг.

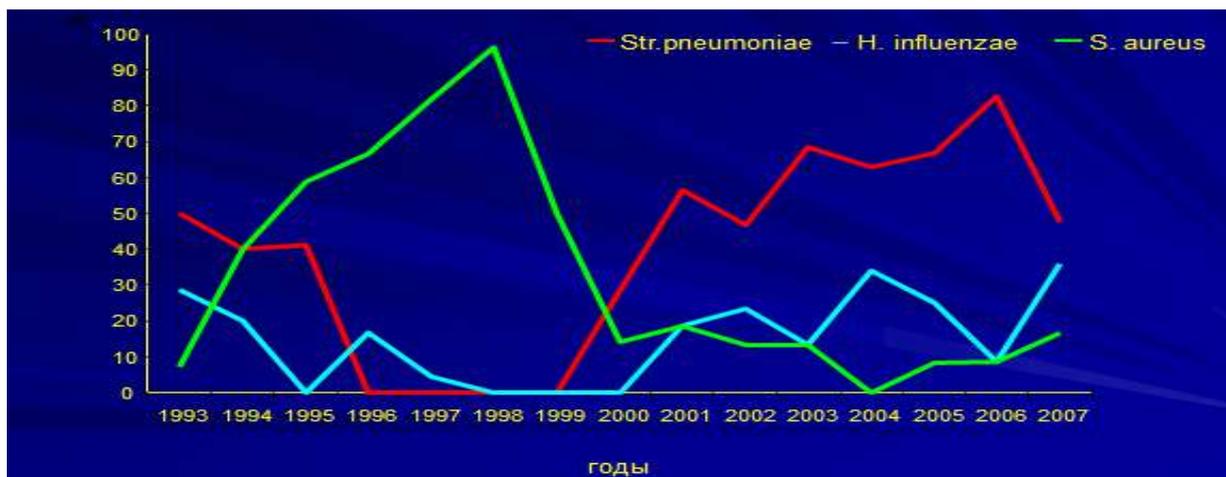


Рис. 5. Удельный вес менингита пневмококковой, стафилококковой и гемофильной этиологии с 1993 по 2007 г. у детей г. Алматы

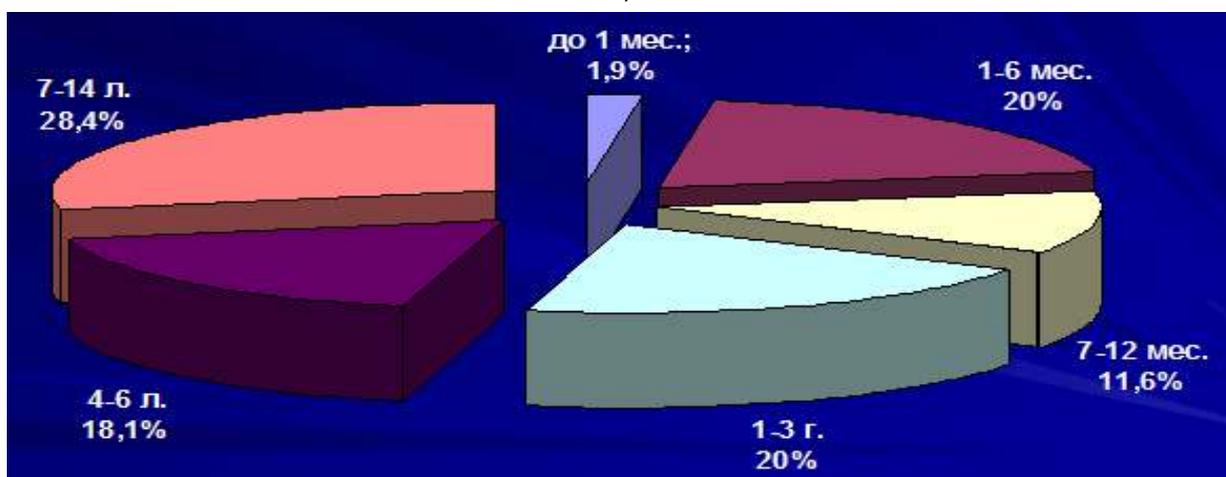


Рис. 6. Распределение больных пневмококковым менингитом по возрасту

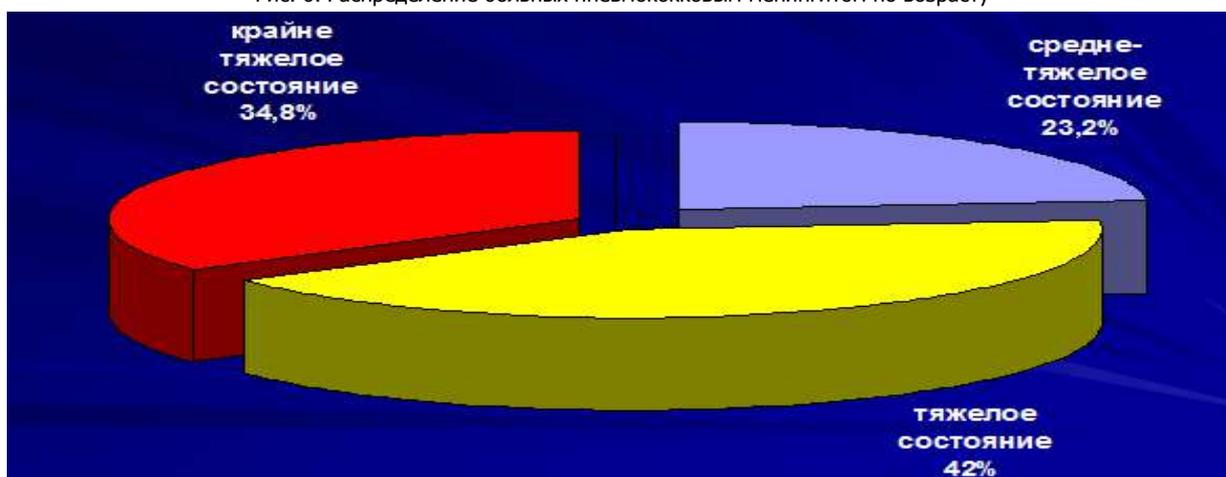


Рис. 7. Распределение больных пневмококковым менингитом по тяжести состояния

ной нервной системы, органическое поражение головного мозга наблюдались соответственно в 15,1%, 12,3%, 1,4% случаев (рис. 9).

У 84,6% больных были выявлены положительные менингеальные симптомы, в 46,0% случаев отмечался судорожный синдром, нарушение сознания – у 39% больных. Очаговая неврологическая симптоматика и сыпь на теле зарегистри-

рованы в 22,0%, 20,5% случаев соответственно (рис. 9).

У 30,0% больных отмечались следующие интракраниальные осложнения: отек мозга и ангиопатия сетчатки, венитрикулит и атрофия мозга – в 17,5% и 10,0% случаях; гипертензионно-гидроцефальный синдром – у 10,0%, абсцесс мозга – у 2,5% наблюдаемых больных (рис. 10).



Рис. 8. Распределение больных пневмококковым менингитом в зависимости от преморбидного фона

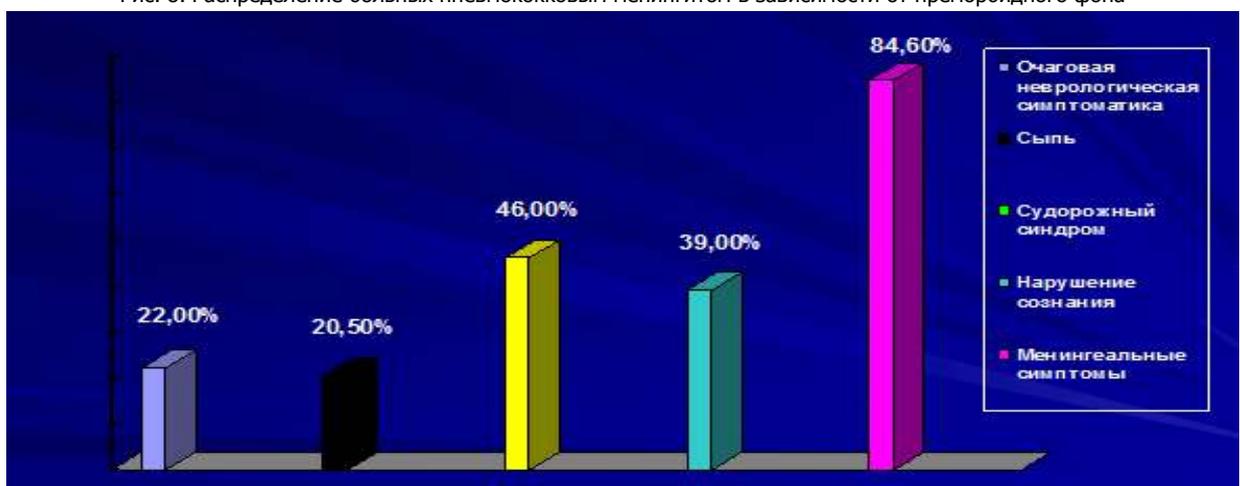


Рис. 9. Клинические проявления пневмококкового менингита

Проанализированы исходы пневмококкового менингита у детей. Так, уровень летальности при пневмококковых менингитах является одним из самых высоких в структуре бактериальных менингитов неменингококковой этиологии. Летальный исход наступил в 7,1% случаев, в основном это были дети в возрасте до 6 мес. Во всех случаях смерть произошла из-за сверхострого развития отека и набухания головного мозга.

При патолого-анатомических исследованиях выявляли также распространенный менингоэнцефалит, дислокационный синдром, гнойный вентрикулит, гнойный эпидиматит. Последствием пневмококкового менингита наиболее часто является инвалидность, снижение слуха вплоть до полной глухоты, снижение зрения, паралич, астенизация, задержка нервно-психического и интеллектуального развития ребенка.

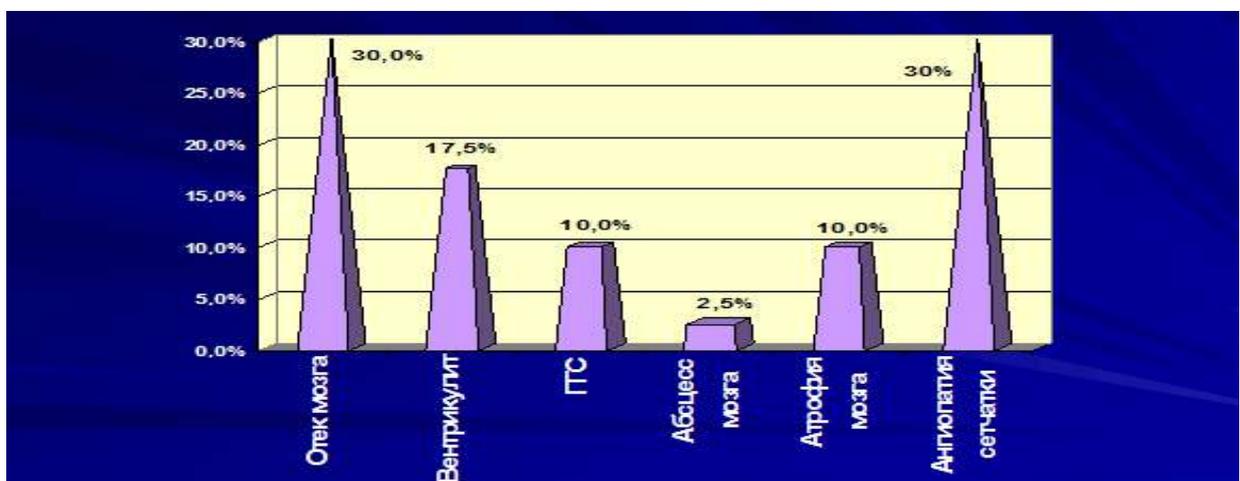


Рис. 10. Частота интракраниальных осложнений острого периода пневмококкового менингита

Таблица 2.  
Исходы пневмококкового менингита у детей

Исход	Абс.
Выздоровление	49
Инфекционно-аллергический артрит	4
Миокардит	34
Грубый неврологический дефицит, грубая задержка психомоторного развития	13
Лобно-мозжечковая атаксия	2
Симптоматическая эпилепсия	9
Астено-невротический синдром, синдром дефицита внимания с гиперактивностью, задержка психомоторного развития	29
Парезы	7
Постинфекционная anosmia	2
Увеит	2
Летальность	11

### ВЫВОДЫ

1. В связи с преобладанием пневмококкового менингита в структуре бактериальных менингитов неменингококковой природы, высокими показателями осложнений и смертности необходимо внести менингит пневмококковой этиологии в формы официальной статистики для проведения полноценного учета на территории Казахстана.

2. Несмотря на своевременную диагностику, значительные успехи в совершенствовании этиотропной и патогенетической терапии, у более чем 1/3 переболевших детей с пневмококко-

вым менингитом наблюдаются остаточные нарушения в психоневрологическом статусе различной степени выраженности.

3. Снизить риск возникновения заболевания можно с помощью профилактических мер, включающих в себя специфическую вакцинацию против пневмококковой инфекции детей.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Filippidis A., Fountas K.N. Nasal lymphatics as novel invasion and dissemination route of bacterial meningitis. *Med. Hypotheses* 2009; 72 (6): 694 – 697.
2. Ostergaard C., Konradsen H.B., Samuelsson S. Clinical presentation and prognostic factors of Streptococcus pneumonia meningitis according to the focus of infection. *BMC Infectious Diseases* 2005; 5: 93.
3. Lovera D., Arbo A. Risk factors for mortality in Paraguayan children with pneumococcal bacterial meningitis. *Tropical Medicine and International Health* 2005; 10 (12): 1235 – 1241.
4. Козлов Р.С. Пневмококки: прошлое, настоящее и будущее. Смоленск; 2005: 128.
5. Баранов А.А. Пневмококковая инфекция и связанные с ней заболевания серьезная проблема современного здравоохранения. *Педиатрическая формация* 2008; 1: 1-3.
6. Галицкая М.Г. Пневмококковая инфекция. Новые возможности вакцинопрофилактики. *Педиатрическая формация* 2008; 1: 4-6.
7. Учайкин В. Ф. Инфекционные болезни и вакцинопрофилактика у детей [Учебник для вузов]. М.: ГЭОТАР-МЕДИА; 2006: 688.
8. Ералиева Л.Т. Совершенствование диагностики бактериальных менингитов у детей и иммуно-патогенетические подходы к терапии. [Автореф. д-ра мед. наук]. Алматы; 2010: 41.

Поступила 17.02.2011

### R. Kh. Begaidarova, L. T. Yeralieva, G. D. Iskakova, Zh. Bozshina, D. M. Pazyzbekova CURRENT FEATURES OF PNEUMOCOCCAL MENINGITIS IN CHILDREN

The article examines the prevalence of pneumococcal disease, which is one of the causes of respiratory tract infections and may be an etiological factor for severe urgent conditions, such as pneumococcal meningitis and pneumococcal pneumonia. Among the causative agents of purulent bacterial meningitis pneumococci are on the second, and sometimes on the first place. The reduction of the risk of illness is real by preventive measures using, which include a specific vaccine against pneumococcal disease in children.

### Р. Х. Бегайдарова, Л. Т. Ералиева, Г. Д. Ысқақова, Ж. Бозшина, Д. М. Пазылбекова БАЛАЛАРДАҒЫ ПНЕВМОКОККТИК МЕНИНГИТТИҢ АҒЫМЫНЫҢ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ

Мақалада пневмококктік инфекцияның таралуына талдау жасалған. Ол тыныс жолдары инфекциясының дамуының бір себебі болып табылады және пневмококктік менингит пен пневмококктік пневмония сияқты ауыр ургенттік ахуалдың этиологиялық факторы бола алады. Іріңді бактериалдық менингиттердің қоздырғыштары арасында пневмококктер екінші, ал кейде бірінші орын алады. Алдын алу шараларының көмегімен бұл аурудың туындау қатерін төмендетуге болады, мұндай шаралардың қатарында балалардағы пневмококктік инфекцияға қарсы спецификалық вакцинацияны айтуға болады.

**Р. Х. Бегайдарова, Л. Ж. Бозшина,  
Г. Д. Исакова, Е. В. Сокол,  
П. А. Омурзакова**

### **ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ СЕРОЗНОГО МЕНИНГИТА ЭНТЕРОВИРУСНОЙ ЭТИОЛОГИИ У ДЕТЕЙ**

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

Актуальность проблемы энтеровирусных инфекций (Коксаки, ЕСНО-вирусные инфекции) обусловлена крупными вспышками, которые были отмечены в середине XX столетия. Подавляющее большинство вспышек возникало в летнее время года и характеризовалось крутым подъемом эпидемической кривой с последующим волнообразным течением.

Энтеровирусные инфекции (ЭВИ) отличаются полиморфизмом клинических проявлений и вовлечением в эпидемический процесс всех групп населения, независимо от половой принадлежности [1, 2]. В детских коллективах распространение этой инфекции носит, как правило, взрывной характер, минимальный инкубационный период при этом составляет не более 2-3 дней. ЭВИ регистрируются практически во всех возрастных группах, с преобладанием больных в возрасте от 3 до 6 лет. Наименьший удельный вес (11%) отмечается у взрослых [3].

Доказано, что энтеровирусы (ЭВ) вызывают иммуносупрессию и нарушают микроциркуляцию, повышают проницаемость гематоэнцефалического барьера, способствуют провоцированию бактериальных осложнений. Тропизм ЭВ ко многим тканям и органам человека определяет значительное многообразие клинических проявлений болезни, вызванных одними и теми же представителями этой группы вирусов.

Установлено, что причиной развития миокардитов является инвазия вируса в миокард, чему способствует наличие в составе ЭВ протеиназы, которая обеспечивает проникновение вируса в клетку [4].

В условиях sporadicческой заболеваемости встречаются такие клинические формы, как герпангина, менингит, малая болезнь, пневмония, миокардиты. Особенностью течения всех этих форм является скудность клинических симптомов, а у больных энтеровирусным менингитом могут даже отсутствовать менингеальные знаки или быть весьма сомнительными [5].

Выявлена также этиологическая связь вирусов Коксаки с такими редкими клиническими формами ЭВИ, как ревматоидный артрит, врожденная перинатальная патология [6, 7, 8]. Имеются единичные работы, проводящие параллель между степенью колонизации кишечника ЭВ и климатическими условиями [9]. Однако наиболь-

шее количество штаммов ЭВ было выделено у больных серозным менингитом [10].

#### **МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ**

В 2008-2009 гг. в Карагандинской области наблюдался эпидемический подъем ЭВИ среди детей, которая протекала в самых различных клинических формах. Под наблюдением находилось 50 больных серозным менингитом энтеровирусной природы. Из них детей от 1 г. до 3 лет было 1, 3-7 лет – 18, 7-15 – 31. Мальчиков было 32 (64,0%), девочек – 18 (36,0%).

Верификация диагноза серозного менингита была подтверждена выделением энтеровирусов Коксаки В и ЕСНО на культуре клеток и/или нарастанием титра антител при серологическом исследовании. Учитывались также эпидемиологические (контакт с больным ЭВИ) и клинические параметры в виде полиморфизма симптомокомплекса болезни (боль в животе, синдром экзантемы, диарея, боли в мышцах и др.).

Максимальный показатель заболеваемости ЭВИ был зарегистрирован в летне-осенний период года, наименьший – в зимне-весенний. Большинство больных (90,0%) проживало в г. Караганда и лишь 5 (10,0%) – в районах.

Цель работы – изучение клинико-эпидемиологических особенностей серозного менингита энтеровирусной этиологии у детей в период эпидемического подъема.

#### **РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ**

Заболевание обычно начиналось остро с головной боли, рвоты, повышения температуры, першения в горле и заложенности носа. Большинство заболевших (80,0%) связывают эпизод заболевания с переохлаждением, у 6 (12,0%) отмечался контакт с больным серозным менингитом и лишь 4 (8,0%) не могли установить причинно-следственной связи.

У 4 (8,0%) детей отмечался 12-24-часовой продромальный период в виде снижения аппетита, вялости, тошноты. Температура обычно быстро (в течение 6-12 ч) поднималась до высоких цифр. Лихорадка в пределах субфебрильных цифр была зарегистрирована у 34 (68,0%) больных, выше 38°C – у 16 (32,0%). Продолжительность лихорадочного периода варьировала от 3 до 7 сут. У 11 (22,0%) детей она продолжалась 3 сут, у 34 (68,0%) – 3-5 сут, более 5 сут – у 5 (10,0%) заболевших. Температура чаще была постоянного типа с колебаниями 1,5-2°C в течение суток. Лихорадка заканчивалась критически или реже литически без повторных волн.

Одним из постоянных признаков на догоспитальном и госпитальном уровнях были рвота и боли в животе. Рвота повторная, многократная, не связанная с приемом жидкости или пищи. Частота рвоты от 3 до 5 раз в течение 1 сут была отмечена у 18 (36,0%) больных, более 5 раз – у 30 (60,0%). Практически все дети часто жаловались на головокружение, головную боль, которая носила разлитой характер и усиливалась при громком звуке, ярком свете или перемене поло-

жения тела. При объективном осмотре бросались в глаза бледность кожных покровов, инъекция склер у 13 (26,0%) больных, одутловатость и гиперемия лица – у 8 (16,0%), гиперемия, зернистость задней стенки глотки, отечность мягкого неба и передних дужек – у 48 (96,0%) детей. У 4 (8,0%) больных в первые дни болезни отмечалась быстропроходящая сыпь бледно-розового цвета, локализуемая преимущественно на груди и животе. Сыпь исчезала на 2-3 сут, не оставляя после себя остаточных явлений.

У 6 (12,0%) детей старшего возраста отмечались светобоязнь, боль в глазных яблоках. Язык практически у всех больных в 1 сут был обложен беловатым налетом. Живот мягкий, безболезненный, синдрома гепатоспленомегалии не отмечено. Стул у всех больных оставался оформленным или с тенденцией к задержке.

Боли в животе носили приступообразный характер средней интенсивности с локализацией в умбиликальной области. Симптомов раздражения брюшины при этом не было. Приступы болей повторялись от 2 до 4 раз в сут и спонтанно заканчивались.

Менингеальный синдром был стабильным у всех больных. Определялись симптомы Кернига у 19 (38,0%) детей, ригидность затылочных мышц – у 37 (74,0%), верхний и нижний Брудзинского – у 10 (20,0%). Для менингеальных симптомов были характерны нестойкость и диссоциация менингеальных знаков. Например, при выраженной ригидности мышц затылка наблюдалось отсутствие нижнего Брудзинского симптома. Менингеальные симптомы, как правило, исчезали через 2-3 сут после люмбальной пункции.

У 3 (6,0%) больных первых лет жизни отмечались проявления энцефалитических реакций в виде горизонтального нистагма, повышения сухожильных рефлексов, общего беспокойства. Эти неврологические симптомы были быстро проходящими и обусловлены циркуляторными нарушениями и отеком нервной ткани.

Спинно-мозговая жидкость была прозрачной или слабо опалесцирующей, вытекала частыми каплями или струей. Плеоцитоз у большинства больных колебался в пределах 200-400 (в среднем составлял 248) клеток в 1 мк/л и в начальный период болезни носил смешанный характер; через 7-10 сут клеточный состав ликвора сменялся явным преобладанием лимфоцитов. Концентрация белка в ликворе была в пределах нормативных величин и составила в среднем 0,18-0,26 г/л. Концентрация сахара в ликворе имела некоторую тенденцию к снижению или оставались на нижней границе нормы. Интерпретация ликворологической картины позволила трактовать изменения как проявления серозного воспаления мозговых оболочек. Со стороны гемограммы при поступлении отмечались нормальная СОЭ, умеренный нейтрофильный лейкоцитоз со

сдвигом вправо. Через 5-7 дней: СОЭ становилась замедленной, а лейкоцитоз сменялся лимфоцитозом и лейкопенией.

Исход серозных менингитов во всех случаях был благоприятным. Средняя продолжительность госпитализации составляла 18 койко-дней.

### ВЫВОДЫ

1. Подъем заболеваемости серозным менингитом энтеровирусной этиологии приходился на летне-осенний период года, снижение заболеваемости – на зимне-весенний.

2. Возрастной состав больных серозным менингитом определялся детьми подросткового возраста. Заболеваемость среди детей до 1 года не была зарегистрирована.

3. Диагностика энтеровирусных менингитов облегчается наличием у больных других симптомов энтеровирусной инфекции: гиперемией и отечностью лица, отечностью и зернистостью задней стенки глотки, болями в животе, экзантемой.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Антонов В.Ф. Вирусные заболевания как предрасполагающий фактор развития вторичных ото- и риногенных бактериальных менингитов. Вестн. оториноларингологии 2005; 6: 10-12.
2. Алиев К.Н. Влияние энтеровирусов у пациентов с острыми кишечными инфекциями на территории Азербайджанской Республики в 1995-2004 гг. Эпидемиология инфекционных болезней 2007; 2: 8-11.
3. Лозовская Л.С. Значение вертикальной передачи энтеровирусов в эпидемиологии врожденных вирусных инфекций. Акушерство и гинекология 1995; 2: 26-29.
4. Дюскалиева Г.У. Коксаки-инфекция при кардио-ревматических заболеваниях у детей. Гигиена, эпидемиология и иммунобиология 2000; 3-4: 120-123.
5. Богомолов Б.П. Острый миокардит, вызванный вирусом ЕСНО. Клинич. медицина 2007; 2: 68-70.
6. Палеев Н.Р. Вирусная инфекция и миокардиальная патология // Вестн. Рос. академии медицинских наук 2006; 9-10: 95-98.
7. Руководство по классификациям заболеваний [под редакцией И.Р. Кулмагамбетова, К.А. Алихановой. Караганда 2009; 5: 424.
8. Ищанова Ш.Ж. Современное клиническое течение серозных менингитов энтеровирусной этиологии. Вестн. Южно-Казахстанской медицинской академии. 2006; 2(28): 58-59.
9. Косымбекова К.Т. Эпидемиология полиовирусной инфекции в Кыргызской Республике. Эпидемиология и инфекционные болезни. 2004; 2: 15-18.
10. Лапшина Л.Н. Эпидемиологическая характеристика энтеровирусных инфекций в Карагандинской области. Медицина и экология. 2006; 4 (41): 58-61.

Поступила 17.02.2011

**R. Kh. Begaydarova, L. Zh. Bozshina, G. D. Iskakova, Ye. V Sokol, P. A. Omurzakov**  
**CURRENT FEATURES OF SEROUS MENINGITIS OF ENTEROVIRUS ETIOLOGY IN CHILDREN**

The article presented the analysis of the epidemic rise of enterovirus infection in children, occurring in various clinical forms in the Karaganda region in 2008-2009. The age structure of patients with serous meningitis in children was determined by adolescence. The incidence among children under 1 year has not been registered. Diagnosis of enteroviral meningitis is facilitated by the presence of other symptoms in patients with enterovirus infection: erythema and swelling of the face, swelling and granularity of the rear wall of the pharynx, abdominal pain and rash.

**Р. Х. Бегайдарова, Л. Ж. Бозшина, Г. Д. Ысқақова, Е. В. Сокол, П. А. Омурзакова**  
**БАЛАЛАРДАҒЫ ЭНТЕРОВИРУСТЫ ЭТИОЛОГИЯЛЫ СІРЛІ МЕНИНГИТТЕРДІҢ АҒЫМДЫҚ**  
**ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ**

Мақалада балалар арасында 2008-2009 жылдары Қарағанды облысында әртүрлі клиникалық формада өткен энтеровирусты инфекцияның эпидемиялық көтерілуі бойынша талдау жүргізілген. Сірлі менингитпен ауырғандардың жастық құрамы жасөспірімдер арасында байқалған. Сырқаттылық 1 жасқа дейінгі балалард. Энтеровирустық менингиттердің диагностикасы энтеровирусты инфекцияның басқа симптомдарының болуымен жеңілдеген. Ол: беттің гиперемиясы және ісінуі, жұтқыншақтың артқы қабырғасының қызаруы мен түйіршіктенуі, іштің ауырсынуы, экзантема.

**К. А. Байарстанова, Н. С. Табриз,**  
**М. Т. Кожамуратов, К. С. Скак,**  
**А. К. Шаймерденова**

**ПАТОЛОГИЯ БРОНХОВ У ВПЕРВЫЕ**  
**ВЫЯВЛЕННЫХ БОЛЬНЫХ**  
**ИНФИЛЬТРАТИВНЫМ ТУБЕРКУЛЕЗОМ**  
**С БАКТЕРИОВЫДЕЛЕНИЕМ**

Карагандинский Государственный Медицинский Университет, ГУ «Областной противотуберкулезный диспансер» (Караганда)

За последнее время произошел патоморфоз не только туберкулеза легких, но и осложняющей его бронхиальной патологии [1]. Ухудшение состояния слизистой оболочки трахеи и бронхов снижает эффективность лечения основного заболевания и требует своевременной терапии [2].

Одной из причин безуспешного лечения туберкулеза у впервые выявленных больных могут служить нераспознанные поражения специфическим процессом бронхиального дерева. Нередко туберкулез бронхов протекает бессимптомно (20-30% случаев). Своевременная диагностика и лечение туберкулеза бронхов, гнойного и катарального бронхита способствует прекращению бактериовыделения и закрытию полостей распада в легких [3, 4, 5].

Цель работы – изучение характера патологии бронхов у впервые выявленных больных инфильтративным туберкулезом легких, выделяющих микобактерии туберкулеза.

В исследование вошли 54 больных с наличием поражения бронхов, находящиеся на стационарном лечении в 5 терапевтическом отделении Карагандинского областного противотуберкулезного диспансера, где лечатся больные с впервые выявленным туберкулезом легких.

Возраст больных составил от 18 до 70 лет,

среди обследованных больных преобладали мужчины – 38 (70,4%), женщин было 16 (29,6%). При исследовании занятости больных выявлено, что из 42 (77,8%) трудоспособных лиц 26 (48,1%) являются неработающими. В 40 (74,1%) случаев туберкулез легких был выявлен при обращении в лечебную сеть с различными жалобами, характерными для легочной патологии, остальные 14 (25,9%) – при профилактических осмотрах.

Процесс в легких чаще был односторонним (68,5%), облаковидный инфильтрат встречался в 29 (53,7%) случаях, лобит – в 10 (18,5%) случаях, лобулярный инфильтрат – в 11 (20,3%) случаях, перифокальный – в 4 (7,4%) случаях. Распад легочной ткани был обнаружен у 44 (81,4%) пациентов, бактериовыделение установлено у всех больных, причем в 56% случаев оно было массивным. У 38 (70,4%) из 54 больных был получен рост микобактерий на питательной среде и определена чувствительность к противотуберкулезным препаратам. Выявлена устойчивость к изониазиду в 25 (46,3%) наблюдениях, к стрептомицину – в 41 (76%), реже к этамбутолу и рифампицину.

При исследовании клинических симптомов частым проявлением явились грудной, интоксикационный, реже – болевой, при этом трудно определить, связано ли это с туберкулезным поражением бронхов или легочной патологией. Так, кашель встречался у 50 (92,5%) больных, общая слабость – у 42 (77,7%), выделение мокроты – у 37 (68,5%), при этом мокрота была в незначительном количестве и имела слизистый, реже слизисто-гнойный характер.

Поражение бронхов было изучено на основании фибробронхоскопии, которая проводилась под местной анестезией с использованием фибробронхоскопа фирмы «Olimpus».

Специфическое поражение бронхов диагностировано у 29 (54,1%) больных. У 44 (81,4%)

была выявлена инфильтративная форма туберкулеза бронхов, для которой характерно наличие ограниченного участка утолщения и гиперемия слизистой оболочки округлой или вытянутой формы. Хрящевой рисунок бронхов при этом не дифференцировался. Язвенная форма туберкулеза бронхов диагностирована у 3 (5,6%) больных, она протекала с продуктивной реакцией в виде разрастания специфической грануляционной ткани, после удаления которой выявлялась язвенная поверхность. Свищевая форма как результат прорыва содержимого лимфатического узла в бронх наблюдалась у 2 пациентов.

Неспецифические эндобронхиты выявлены в 25 (46,2%) случаях, причем в 15 (27,7%) наблюдениях отмечено сочетанное поражение.

Исследования показали, что наиболее частой локализацией туберкулеза являлся верхнедолевой бронх (50%), что соответствовало локализации туберкулезного процесса в легких. Реже поражался нижнедолевой бронх (18,5%), единичные случаи поражения главного и среднедолевого бронха. Довольно редко имелись такие косвенные рентгенологические симптомы поражения бронхов, как гиповентиляция в 2 (3,7%) случаях, вздутие полости – в 5 (9,2%), нарушение дренажной функции бронхов в виде незначительного уровня жидкости в каверне – в 1 (1,8%), бронхогенное обсеменение при отсутствии деструкции легочной ткани – в 1 (1,8%). Более информативным оказалось гистологическое исследование материала, взятого во время бронхоскопии. Так, визуально установленный туберкулез бронха у больных с инфильтративным туберкулезом легких данными гистологии подтвердился в 49 (90,7%) случаях. Неспецифический эндобронхит чаще проявлялся атрофическим эндобронхитом. Частота катарального эндобронхита составила 14 (25,9%), гнойного – 11 (20,3%), катарально-гнойного – 13 (24,7%). Была характерна диффузность распространения процесса.

Таким образом, у больных с инфильтративным туберкулезом легких одинаково часто обнаруживается как специфический, так и неспецифический эндобронхит. Частота распада легочной ткани и поражение бронхов указывает на спутанность генеза туберкулеза бронхов. Трудно выделить специфические симптомы, характерные только для туберкулеза бронхов. Рентгеномография дает весьма скудные данные прямых и косвенных признаков, указывающих на туберкулез бронха. Следовательно, рентгенография не является показательной при туберкулезе бронхов, поэтому желательнее назначать фибробронхоскопию всем больным с распадом легочной ткани.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Костина З.И. Значение туберкулеза крупных бронхов в диагностике и лечении ограниченных форм туберкулеза легких. Проблемы туберкулеза 2003; 9: 14-19.
2. Малиев Б. М., Грачева М. П., Беляев Д. Л., Габараев А. С. Роль патологии трахеобронхиального дерева в эффективности лечения больных туберкулезом легких. Проблемы туберкулеза 2007; 8: 19-25.
3. Адильгожин М.С., Садыков С.Ж., Жаксылыкова Н.Т. и др. Значение бронхоскопических методов исследования в диагностике туберкулеза легких с множественной лекарственной устойчивостью. Фтизиопульмонология 2006; 2 (10): 48-50.
4. Русаков М.А., Паршин В.Д., Елезов А.А. Современные методы эндоскопического лечения рубцовых стенозов трахеи. Проблемы туберкулеза и болезней легких 2006; 3: 11-17.
5. Исмаилов Ш.Ш., Адильгожин М.С., Садыков С.Ж. Значение фибробронхоскопии с бронхоальвеолярным смывом у больных туберкулезом с множественной лекарственной устойчивостью. Фтизиопульмонология 2005; 2 (8): 73-75.

Поступила 01.03.2011

### **K. A. Bayarstanova, N. S. Tabriz, M. T. Kozhamuratov, K. S. Skak, A. K. Shaimerdenova PATHOLOGY OF BRONCHUS AT FOR THE FIRST TIME REVEALED PATIENTS WITH BACTERIOEXCRETION INFILTRATIVE PULMONARY TUBERCULOSIS**

Data of 54 patients with infiltrative pulmonary tuberculosis at which is cited there was pathology of bronchus. It is established that at the given patients equally often meets both specific, and nonspecific endobronchitis. The clinical data and sectional roentgenography isn't indicative at tuberculosis of bronchial tubes, therefore it is desirable fiber-optic bronchoscopy to spend all patient with disintegration of a pulmonary tissue.

### **Қ. Ә. Байарстанова, Н. С. Тәбриз, М. Т. Қожамұратов, К. С. Сқақ, А. К. Шаймерденова АЛҒАШ РЕТ АНЫҚТАЛҒАН БАКТЕРИЯБӨЛУМЕН ЖҮРЕТІН ИНФИЛЬТРАТТЫ ТУБЕРКУЛЕЗ НАУҚАСТАРЫНДАҒЫ БРОНХ ПАТОЛОГИЯЛАРЫ**

Бронхта патологиясы анықталған инфильтратты өкпе туберкулезінің 54 науқастың мәліметтері алынған. Бұл науқастарда бірдей жиілікте спецификалық және бейспецификалық эндобронхиттер кездесетіні белгілі болды. Бронх туберкулезінде клиникалық белгілер және рентгеномография диагноз қоюға көмектесе алмайды, сондықтан өкпе тінінде ыдырау қуысы бар барлық науқастарға фибробронхоскопия жүргізу қажет.

**С. Т. Жанбырбаева, Г. А. Какимова,  
С. Г. Те, Е. А. Еремеева, Ж. А. Нуржанова**

### **ЭМОЦИОНАЛЬНОЕ ВЫГОРАНИЕ У ВРАЧЕЙ НАРКОЛОГОВ И ПСИХИАТРОВ**

КГП «Областной наркологический диспансер», КГКП «Областной психоневрологический диспансер», ГУ «Психоневрологический диспансер» (Жезказган), учреждение АК 159/1, ГУ «Психиатрический диспансер» (Темиртау)

Известно, что работа с определенными группами больных является для врачей дополнительным психотравмирующим фактором. К этим пациентам относятся люди старческого возраста, хронически или смертельно больные, пациенты, требующие интенсивного ухода, новорожденные. Особого внимания заслуживают психически больные и лица, употребляющие психоактивные вещества, часто это пациенты с агрессивным и угрожающим поведением, что ложится тяжелым бременем на плечи врачей-специалистов [2, 3, 13]. По данным американских исследователей, суицидоопасность у врачей-психиатров оказалась в 4 раза выше по сравнению с врачами-интернистами. Наличие синдрома эмоционального выгорания (СЭВ) является одним из решающих факторов в этой ситуации, что требует должного внимания к данному виду расстройств.

Клиническая картина эмоционального выгорания проявляется в виде нарастающего безразличия к своим обязанностям, происходящему на работе, дегуманизации в форме растущего негативизма по отношению как к пациентам или клиентам, так и к сотрудникам, ощущении собственной профессиональной несостоятельности, неудовлетворенности работой, явлениях деперсонализации, в конечном итоге – в резком ухудшении качества жизни. В дальнейшем могут развиваться невротические расстройства и психосоматические заболевания [1, 3].

Понятие синдрома эмоционального выгорания (англ. burnout) введено в психологию американским психиатром Фрейденом в 1974 г.

Другое определение эмоционального выгорания – «состояние физического, психического и эмоционального истощения, вызванное длительным включением в ситуацию, которая предъявляет высокие требования к эмоциональной сфере», что приводит к эмоциональному истощению и цинизму у профессионала, работающего с людьми, и способствует развитию негативных отношений с клиентами. Согласно мнению одних исследователей, ведущую роль в возникновении синдрома играет содержание работы и условия профессиональной деятельности, по мнению других, основное значение имеет противоречие между степенью вовлеченности специалиста в работу и способностью человека достичь поставленных профессиональных целей. Развитию СЭВ также способствует необходимость работы в од-

ном и напряженном ритме, с большой эмоциональной нагрузкой личностного взаимодействия с трудным контингентом. Вместе с этим возникновение СЭВ обусловлено отсутствием должного вознаграждения (в том числе не только материальной, но и психологической) за выполненную работу, что заставляет человека думать, что его работа не имеет ценности для общества. Фрейденом указывал, что подобное состояние развивается у людей, склонных к сочувствию, идеалистическому отношению к работе, вместе с тем неустойчивых, склонных к мечтаньям, одержимых навязчивыми идеями. В этом случае СЭВ может представлять собой ответ на психотравмирующие воздействия. Особенностью выгорания является его формирование в процессе человеческой деятельности и таким образом оно не может быть сведено к врожденной эмоциональной ригидности [4, 5].

К видам профессиональной деятельности врача психиатра-нарколога, наиболее предрасполагающим к эмоциональному сгоранию, относятся:

- 1) работа в приемных, реанимационных отделениях и отделениях неотложной наркологической помощи ввиду возможных больших перегрузок, частых осложнений и летальных исходов;
- 2) судебно-наркологическая и экспертная работа, кроме перегрузок, нередко содержит в себе конфликтные ситуации и преобладание отрицательных эмоций;
- 3) психотерапевтическая и психокоррекционная работа в наркологии, требующая, кроме профессионализма, большой эмоциональной отдачи и личностной вовлеченности;
- 4) профилактическая работа, особенно в условиях современных тенденций аномии и маргинализации общественного сознания, как эмоционально затратная, особенно при выступлениях перед большой аудиторией и в прямом эфире на радио или телевидении;
- 5) организационная и административная, способная содержать в себе как рабочие перегрузки, так и конфликтные и экстремальные ситуации, а также сложности, связанные с обеспечением специализированной помощи больным в условиях современного бюджетного финансирования и тенденций к коммерциализации наркологической службы.

В 2007 г. на базе Московской наркологической больницы №17 проводилось обследование 90 врачей обоего пола. Их средний возраст составлял 33,8 г. [1]. В качестве основной психодиагностической методики был выбран опросник диагностики эмоционального выгорания В. В. Бойко. Тест отличается четким выделением не только стадий развития синдрома (напряжение, резистенция, истощение), четырех основных симптомов для каждой из трех стадий. Симптомы и показатели 20 баллов и более относятся к доминирующим в фазе или во всем синдроме, 61 балл и более – сформировавшаяся фаза. При оценке пси-

хологического статуса был использован опросник выраженности психопатологической симптоматики Н. В. Тарабиной [6]. Основные параметры опросника: шкала соматизации, шкала обсессивно-компульсивных расстройств, шкала межличностной сензитивности, шкала депрессии, шкала тревожности, параноические симптомы, психотизм. Особенности личностных свойств обследованных изучались с помощью опросника Леонгарда-Шмишека и методики «Стратегии совладающего поведения» Лазаруса [5]. Подобное исследование проводилось среди 30 врачей-наркологов и психиатров Оренбургской области [9].

Среди обследованных врачей эмоциональное выгорание было в первом случае выявлено у 34 (37%) из 90, а во втором показатели были выше – 16 (53%) из 30.

Подобная исследовательская работа планируется на базе ОПНД и ОНД Карагандинской области, так как по итогам клинического интервьюирования 90 процентов опрошенных врачей не скрывают неудовлетворенности работой. Особенно это связано с большими нагрузками врача, отсутствием возможности самосовершенствования в силу дефицита времени и материальных недостатков, что можно проследить по большой текучести работающих именно врачами-психиатрами и особенно наркологами.

Установлено, что наибольшая возможность развития СЭВ существует в первые 10 лет профессиональной деятельности врача [11, 12]. С целью уточнения зависимости между выраженностью СЭВ и длительностью профессионального стажа обследованные были распределены на 3 подгруппы: I – с профессиональной адаптацией, стаж до 3 лет (6 человек), II – с профессионализацией, стаж от 3 до 10 лет (18), III – обладающие профессиональным мастерством, стаж от 10 лет и выше (12).

К личностным факторам риска формирования СЭВ относятся повышенная импульсивность, ослабление контроля над влечениями и побуждениями, повышенная ригидность, инертность протекания психических процессов, неспособность к вытеснению травмирующих переживаний. Способность врача к решению проблемы, логичности и последовательности соответствующих планов действий снижают риск формирования СЭВ, в то время как повышенный самоконтроль, сопровождающийся тревогой, предрасполагает к его формированию [8, 10].

Проведение таких мероприятий, как психологическое обследование персонала, занятия балинтовских групп, практические и семинарские занятия по теме самопрофилактики, группы эмоционального реагирования, налаживание бригадной формы работы и т.п., позволяет не только снизить частоту обращаемости за больничными листами среди персонала, но и повысить эффективность работы всего коллектива учреждения в целом.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Александровский Ю.А. Пограничные нервно-психические расстройства [Рук. для врачей]. М.: Медицина; 1993.
2. Бойко В.В. Методика диагностики уровня эмоционального выгорания. Практич. психодиагностика Самара; 1999.
3. Бойко В.В. Энергия эмоций в общении: М: Филинь 1996; 21-34
4. Васильюк Ф. Е. Психотехника переживания. М.; 1990.
5. Водопьянова Н.Ф., Старченкова Е.С. Синдром выгорания: диагностика и профилактика. СПб.: Питер; 2007
6. Карвасарский Б.Д. Клиническая психология [Учебник]. СПб; 2004: 541.
7. Любченко М.Ю. К вопросу о тактике и эффективности психотерапии психосоматических пациентов. *Вопр. ментальной медицины и экологии* 2007; 8 (1): 37-41.
8. Пезешкиан Н. Психосоматика и позитивная психотерапия. М.; 1996.
9. Постнов В.В. Синдром эмоционального выгорания у врачей психиатров-наркологов. *Вестник ОГУ* 2010; 12 (118): 33-38.
10. Орел В.Е. Феномен «Выгорания» в зарубежной психологии: Эмпирические исследования. *Журн. практ. психол. и психоанализа* 2001; 3: 16-23.
11. Amir N., Klumpp H., Elias J. et al. - Increased activation of the anterior cingulate cortex during progressing of disgust faces in individuals with social phobia. *Biological Psychiatry* 2005; 57: 975-981.
12. Bunmi O., Olatungi et Dean McKay. Чувство отвращения и психическое заболевание: помним ли мы? *The British Journal of Psychiatry* 2007; 3-5.
13. Freudenberger HJ. The issues of staff burnout in therapeutic communities. *J. Psychoactive Drugs* 1986; 18: 247-251.

Поступила 05.03.2011

### **S. T. Zhanbyrbayeva, G. A. Kakimova, S. G. Te, Ye. A. Yeremeyeva, Zh. A. Nurzhanova** **AFFECTIVE NEUTRALITY IN NARCOLOGISTS AND PSYCHIATRISTS**

The article presents the thoughts and opinions of the authors on topical issues of burnout, which affects the doctor's professional activity and requires very careful and delicate attitude to patients, provides guidance and methods to prevent this disorder.

**С. Т. Жаңбырбаева, Г. А. Кәкімова, С. Г. Те, Е. А. Еремеева, Ж. А. Нұржанова**  
**НАРКОЛОГ ЖӘНЕ ПСИХИАТР ДӘРІГЕРЛЕРДЕГІ ЭМОЦИОНАЛДЫҚ БЕРІЛУ**

Мақалада авторлардың эмоционалдық берілудің маңызды мәселелеріне қатысты ой-толғамдары мен көзқарастары келтірілген, бұлар дәрігердің кәсіби қызметіне теріс әсерін тигізеді және пациенттерге өте мұқият қарым-қатынас жасауды талап етеді. Осындай бұзылуларға жол бермеудің ұсынымдары мен әдістері берілген.

**Н. Шидерхан, М. А. Сисембина,  
 А. С. Тұрлығұлова, Г. А. Какимова,  
 С. Т. Жаңбырбаева**

**ҰЙҚЫ ЖӘНЕ ОНЫҢ МАҢЫЗЫ**

ҚММУ психология, психиатрия және наркология кафедрасы, Теміртау қаласы Психиатриялық диспансер ММ, Облыстық психоневрологиялық диспансер КМҚМ

Бұрынғы заманнан бері психикалық бұзылыстардың туындауы мен оның ұйқы бұзылысымен байланысы бар екендігі анық болған. Адамзат ғұмырының үштен бірі ұйқымен өтетіндігін ескерсек оған мән бермеу мүмкін емес. Ұйқының арқасында адам тынығып, демалып, күш қайраты қалпына келеді. Ойшыл Генри Лонгфелло бұл орайда: «Түнде демалу құқығы күндіз күш жұмсауға, істі аяқтауға мүмкіндік береді», - дейді.

1981-1985 жылдар аралығында АҚШ-та 7954 субъектіге сауалнама жүргізгенде психикалық бұзылыстары барлардың арасында ұйқы бұзылысының басым салмақпен кездесетіні анықталған, яғни олардың ішінде инсомния жағдайы 40 пайызды, гиперсомния 46,5 пайызды, ал ұйқы бұзылысына шағымданбағандар тек 16,4 пайыз ғана кездескен [1].

2003 жылы жарыққа шығарған М. Охайоп Т. Roth зерттеулері бойынша Великобритания, Германия, Италия және Португалияның 15 тен 100 жас аралығындағы 14 915 тұрғынын зерттеу барысында зерттелушілердің 28 пайызында психикалық сырқаттың бар екендігі, ал 25,6 пайызында бұрын бастарынан ұйқының бұзылысының болғандығы анықтаған. Осы авторлардың айтуы бойынша инсомния жағдайы сарыуайымға шалдыққандардың 40 %-ы, науқастардың тағы бір бөлігінде аффект патологиясымен қатар үрейлік бұзылыстардың инсомниямен қабаттасуы 38% жағдайды құраған [18]. Maixner S., Tandon R., Eiser A. 1998 жылғы жарық көрген зерттеуінде инсомния жағдайы анықталған науқастардың 21% -ында ауыр сарыуайымның белгілері бар екендігі ал 13 %-ында жүйелі үрейлік бұзылыстары бар екендігі анықталған [17]. Кейінгі жылдардағы Я.И.Левин, С.И. Посохов, И.Г. Хануновтардың зерттеулері бойынша сарыуайым немесе депрессиялық жағдайында ұйқы бұзылысы 83-100 пайыз жағдайда, ал объективті полисомнографиялық зерттеу жүргізген кезде бұзылыстың бар екендігі 100 пайызды көрсеткен.

Тек шетелдегі зерттеулер емес, күнделікті психиатр дәрігерлердің тәжірибесінде психикалық бұзылыстардың асқына түсіп, декомпенсация туындау жағдайы, алдын ала ұйқы бұзылысының пайда болуымен жүретін заңдылығын байқау қиын емес.

2010 жылдың 2 жартысында Қарағанды қаласы Облыстық психоневрологиялық және наркологиялық диспансерінде кеңес алуға келген науқастармен клиникалық сұхбаттасу барысында ұйқы бұзылысында шағымданғандар санының өте жоғары деңгейі анықталды. Мысалы психиатриялық көмек алуға келген түрлі психикалық бұзылысы бар 100 науқастың 86 пайызы, наркологиялық қызмет алуға келген 86 науқастың 90 пайызы ұйқының түрлі бұзылысына шағымданды.

Есте ұстайтын бір нәрсе, ұйқы бұзылысы дегеніміз ол оның сапасының төмендеуі, ұйқының азаюы ғана емес керісінше шектен тыс ұйқышылдық жағдайы туындауы және т.б., міне бұлардың барлығы ұйқы бұзылысы ретінде оның тепе-теңдік қалпының бұзылғандығының көрсеткіші [3, 5, 10, 11]. Әрі қарай тақырыпта жекелеген психикалық аурулар кезіндегі ұйқы бұзылысының ерекшелігі және оны емдеу жолдары қарастырылады [1].

Аффект бұзылыстары көңіл-күйдің біресе төмендеп кетіп, кейін ол керісінше себепсіз көтеріңкілігімен алмасып отыратын тұрақсыздығымен сипатталатын жағдай, әрі бұл бұзылысқа кейде кезеңділік тән болуы мүмкін. Ауыр депрессиялық эпизод кезінде науқастың күш-қайраты азайып, көңіл күйі жабығып, ұйқышылдық, тамақты көп ішу, әсіресе нан тағамдарын үстей жеп, салмақ қосу байқалады. Шамамен науқастардың 2/3 пайызы инсомнияға (ұйықтап кете алмау, түн ортасында жиі-жиі ояна беру немесе тым ерте ояну, оянған соң қайта көз іле алмау), ал шамамен 15 пайызы керісінше гиперсомнияға (тым ұйқышылдыққа) шағымданады. Сарыуайымға шалдыққандарда ұйқы бұзылысы күнделікті болып, науқастар тым ұйқышылдыққа немесе ұйқысыздыққа шағымданады. Жас адамдарда көз іліп ұйықтап кету қиындаса, ал жасы ұлғайғандарда қайта-қайта ояну жиі болады. Бір ерекшелігі қайталап ауыр сарыуайымға шалдығу мүмкіндігі тым ұйқышылдыққа шалдыққандарға қарағанда, ұйқысыздыққа ұшырағандарда 2 есе жоғары болады екен [8,12].

Дистимиялық бұзылыстарға көбіне 96 пайыз жағдайда күш-қуаттың кеміп, әлсіздіктің пайда болуы, көңіліне алаң кіру мен өзіне сенімсіздік 88 пайыз, өзін төмен бағалау 80 пайыз, төбетінің төмендеуі немесе керісінше жоғарылауы

69 пайыз, еңсесі түсіп, ештеңеден үміт күтпеу 42 пайыз, ал инсомния немесе гиперсомния жағдайы 77 пайыз жағдайда кездеседі [1, 2].

Үрейлік бұзылыстар да ұйқы бұзылысымен қатар жүреді. Мұндай уақытта науқастар бәсеңсіткіш және ұйықтататын заттарды аталған бұзылыспен күресу үшін [1, 2] шектен тыс қабылдаумен әуестенуі мүмкін. Мұндай науқастар түн ортасында кенеттен оянып кетіп, бойларын қорқыныш билеп, жүйкесі қатты қозады да қайта ұйықтап кету оңайға түспейді [1, 2]. Үрейлік шабуылдар кезінде инсомниядан басқа ұйқы кезіндегі салдану мен гипноагикалық елестер көру және қорқынышты түстер көру мен сомнамбулизм жағдайы да кездеседі [16]. Үрейлік шабуылдар ұйықтап кеткен бетте сирек туындайды. Бұған қарамастан үрейлік бұзылыстарды стандартты жолмен емдеу тиімділігі төмен болғандықтан қосымша инсомнияны да қалпына келтіретін ем тағайындаған жөн [13].

Ұйқының бұзылысы шизофрения кезінде де туындайды. Әсіресе айтарлықтай ауыр психоздардың барлығы ұйқы бұзылысымен қабаттаса жүреді. Осы жағдайларда ұйқы бұзылысы ұйықтап кетудің қиындауымен қатар, жартылай немесе толығымен ұйқының күннен түнге алмасуы немесе полифазалық ұйқы байқалады. Шизофрения кезіндегі ұйқы бұзылысы көбіне ұйқыға кетудің қиындауы мен түн ортасында жиі оянумен сипатталады [2, 6].

S Maixner зерттеуі бойынша науқастарды нейрорептикалық препараттармен емдегеннен кейін 3,5 аптадан соң қайта тексергенде ұйқы көрсеткіштерінің айтарлықтай қалпына келуі, бірақ онымен қоса қалыпты көрсеткіштерге қарағанда кейбір ауытқыған көрсеткіштердің болуы байқалған [2].

Психиканы белсендіргіш заттарды шектен тыс қолдану кезінде де өте жиі ұйқы бұзылыстары туындайды. Осыған байланысты кейбір зерттеушілер, балалық шақта ұйқысы нашар адамдардың, ересек кезде психиканы белсендіргіш заттарды немесе наркобағыныштылық тудыратын заттарды шектен тыс қолдану мүмкіндігі жоғары болады деген дәлел келтіріледі. Алкогольді көп мөлшерде қабылдау кезінде түннің алғашқы жартысында 3-4 сағат бойы ұйқы қатты болады да, түннің екінші жартысында ұйқы мазасыз болып, бірнеше сағат бойы түс көрумен жалғасады. Маскүнемдіктен зардап шегетіндер арасында инсомния жағдайы 36-72 пайыз жағдайда кездеседі. Бәсеңсіткіш заттарды үнемі қолданғанда ұйқының үздіксіздігіне өзгеріс кіреді. Тәуелділік дамып үлгергендерде алкогольді қабылдауды бірден тоқтатқанда басты ұйқы бұзылысы оның беткейлігі және үздіктілігімен сипатталады. Алкоголизмнің екінші және үшінші сатысында туындайтын алкогольдік делбелер алдымен спирттік ішімдікті қабылдауды тоқтатқаннан кейін, 3-4 тәулік бойы көз ілмей, артынша өң мен түсі аралас түрлі елестер көре бастаумен жалғасады. Қалыпты жағдайда ұйқының тез және баяу фазасын бөледі, баяу

фазасы кезінде ми тынығып, ондағы тіркелетін ырғақтар амплитудасы төмен болады, ал тез фазасында адам түрлі түстер көріп, мидан амплитудасы жоғары ырғақтар ояу отырған-дағыдай көрсеткіштермен теңдес болады, яғни алкогольдік делбелер кезінде ұйқының баяу фазасы күрт қысқарып, жылдам фазасы тым басым болуы себебінен ми тынықпай, өң мен түс айырғысыз болып елестер көретін себебі осымен тығыз байланысты деген болжам бар [2, 10].

Сергіткіш заттарды шектен тыс қолдану. Орталық стимуляторларға фенилэтиламиндер (амфетамин, эфедрин), кокаин, тиреоидтық гормон және ксантин туындылары (кофеин, теofilлин) жатады. Оларды қабылдау барысында ұйқы азайып, кейін қабылдауды тоқтатқан кезде ұйқышылдық туындайды. Аталған орталық сергіткіштерді қабылағанда белсенділік арта түсіп, тіпті гипоманиакальдық жағдайға дейін барып, сөзшеңдік, сандырақтық ойлар мен стереотиптік іс әрекеттер туындайды. Белсендіргіш қасиетіне тәзімділік қалыптасуы барысында алдымен сергіткіш заттардың қабылау мөлшерін арттыру болады да, шаршап шалдығудан оның арасында ұйқы басу байқалады. Жедел токсикалық әсерлері жүрек ырғағының бұзылысы, миға қан құйылу, тырысулар мен тыныс алудың тоқтауымен көрінуі мүмкін. Амфетаминді қабылдауды тоқтатқан кезде астениялық синдром бірнеше күнге созылатын дисфорияға, әлсіздік, жағымсыз, анық түстер көру және инсомния немесе гиперсомния жағдайы, тәбеттің артуы мен психика және қозғалыстың тежелуі туындайды.

Бәсеңсіткіш, ұйықтататын және анксиолитикалық заттарды шектен тыс қолдану кезінде шектен тыс ұйқышылдықпен қатар инсомния жағдайы оларды қабылдауды тоқтатқанда немесе тәзімділік қалыптасқан кезде байқалады. Бәсеңсіткіш, ұйықтататын заттарды ұзақ уақыт ішкеннен кейін қабылдауды күрт тоқтатқанда инсомния, ұйқы қысқару, айтарлықтай үрей билеп, аяқ қолдың дірілі мен атаксия туындауы әбден мүмкін.

Дәрі-дәрмектер мен психиканы белсендіргіш заттардың ұйқыға әсерін қарастырсақ, оларды жиі қолдану мен қабылдауды тоқтатқан кезде ұйқының құрылымына әсерін тигізеді. Үшциклді атидепрессанттарды қолданғанда күндізгі уақытта ұйқышылдық туындауы мүмкін. Ал флуоксетин мен сертралин, пароксетин - ұйқыдағы бруксизмді (тісті қайрау) күшейтуі мүмкін, сондықтан оны қосымша буспирон беру арқылы басуға болады.

Көңіл-күйді тұрақтандырғын препараттарға литий және антиконвульсанттар жатады. Қосжақты (биполярылық) бұзылыстар кезінде қолданылатын антиконвульсанттар қатарына натрий вальпроаты, карбамазепин, топирамат, габапентин, ламотриджин, тиагабин, зонизамид жатады. Вальпрой қышқылы ұйқының үздіксіздігіне әсерін тигізсе, карбамазепин ұйқы тиімділігін арттырады.

Антипсихотикалық препараттар ұйқыға әртүрлі әсер етеді. Стандарттық нейрорепиктер (дофаминнің антагонисттері [D2/D3] галоперидол мен торазин) ұйқыға кету мен оның тиімділігін жақсартып, аяқ қолдың қозғалысын туындатуы мүмкін. D2 – рецепторлардың антагонисі болып табылмайтын жаңа антипсихотикалық препараттар клозапин, оланзапин, рисперидон седативтік әсер көрсетіп, бірақ олар да ара-тұра ұйқы үстінде аяқ қозғалысын шақыруы мүмкін. Оланзапин мен клозапин метаболикалық өзгерістерді айтарлықтай туындататын болса, рисперидон мен кветиапин аралық орын алып, ал зипрасидол мен арипипразол минималды метаболикалық өзгерістер туындатады [4].

Қорытындылай келгенде психикалық бұзылыстардың қай түрінде болмасын ұйқының түрлі бұзылыстарының қатар туындайтынын байқадық. Мұндай қабаттаса жүрген бұзылыстар әрине науқастардың өмір сапасын төмендетіп, бейімделу қабілеттерін кемітеді. Сондықтан ұйқы бұзылысын дер кезінде анықтап, оны емдеу басқа да емдеу тәсілдерімен қатар аса маңызға ие болып, аурудың асқынысын құрықтауға өз кезегінде көп көмегін тигізеді [7, 8].

Медицинаның тарихында ұйқыны зерттеу кейіннен ғана қалыптаса бастаған (1936 жылы бірінші рет ұйқы кезеңдерінің жіктелуі ұсынылған). Қазіргі таңда ұйқы бұзылыстарының сан алуандығы мен оларды реттеудің, емдеудің дұрыс жодарын таңдағанда науқас денсаулығының қалпына келетіндігі дау туғызбайды. Ұйқы бұзылыстарын тиімді емдеуге СИПАП-терапия мен мелатонин қодану, түрлі релаксациялық тәсілдер, медитация, аутотренинг, биологиялық кері байланыс т.б. емдеу тәсілдері өз кезегінде ағзаның қалпына келу қасиетін жоғарылатады [3]. Ең бастысы халық даналығындағы ұйқың тыныш болсын десең сол күнді ұрыс-керіссіз тыныш, дұрыс өткіз, аппақ арыңды төсекке алып жат дегенді еске ұстау мен оны еске салу аса қажетті нәрсе.

#### ӘДЕБИЕТ

1. Полуэктаров М.Г., Левин Я.И. Расстройства сна и их лечение. Журн. неврологии и психиатрии 2010; 9: 70-75.
2. Абад В., Гийемино Х. Сон и психиатрия: Журн. неврологии и психиатрии 2009; 9: 102-107.
3. Вейн А.М. Медицина сна. Терапевтический архив 1992; 10: 4-6.
4. Левин Я.И., Ковров Г.В., Полуэктаров М.Г. и др. Инсомния, современные диагностические и лечебные подходы. М: Медпрактика. М.; 2005.
5. Armitage R., Hoffmann R.F., Emslie G.J. et al. Sleep microarchitecture as a predictor of recurrence in children and adolescents with depression. *Int J. Neuropsychopharmacol* 2002; 5: 217-228.
6. Azumi K., Takahashi S., Tcikaashi K. et al. The effects of dream deprivation on chronic schizophrenics and normal adults: a comparative study. *Folia Psychiat Neurol Jpn.* 1967; 21: 205-225.
7. Bernal Lafuente M., Valdizan J.R., Garcia Campayo J. Nocturnal polysomnographic study in children with attention deficit hyperactivity disorder. *Rev Neurol* 2004; 38: Suppl 1: 103-S110.
8. reslau N., Roth T., Rosenthal L., Andreski P. Sleep disturbance and psychiatric disorders: a longitudinal epidemiological study of young adults. *Biol Psychiat* 1996; 39: 411-418.
9. Breslau N., Roth T., Burduvali E. et al. Sleep in lifetime posttraumatic stress disorder: a community-based polysomnographic study. *Arch Gen Psychiat* 2004; 61: 508-516.
10. Brower K.J. Insomnia, alcoholism and relapse. *Sleep Med Rev* 2003;7: 523.
11. Buysse D.J., Hall M., Tu X.M. et al. Latent structure of EEG sleep variables in depressed and control subjects: descriptions and clinical correlates. *Psychiat Res* 1998; 79: 105-122.
12. Buysse D. Psychiatric disorders associated with disturbed sleep and circadianrhythm. Available at: [www.websciences.org/sleepandhealth/buysse.html](http://www.websciences.org/sleepandhealth/buysse.html). Accessed 8 September 2005.
13. Cervena K., Matousek M., Prasko J. et al. Sleep disturbances in patients treated for panic disorder. *Sleep Med* 2005; 6: 149-153.
14. Chervin R.D., Archbold K.H., Dillon J.E. et al. Associations between symptoms of inattention, hyperactivity, restless legs, and periodic leg movements. *Sleep* 2002; 25: 213-218.
15. Chervin R.D., Archbold K.H., Dillon J.E. et al. Inattention, hyperactivity, and symptoms of sleep-disordered breathing. *Pediatrics* 2002; 109: 449.
16. Craske M.G., Lang A.J., Mystkowski J.L. et al. Does nocturnal panic represent a more severe form of panic disorder? *J Nerv Ment Dis* 2002; 190: 611-618.
17. Maixner S., Tandon R., Eiser A. et al. Effects of antipsychotic treatment on polysomnographic measures in schizophrenia: a replication and extension. *Am J Psychiat* 1998; 155: 1600-1602.
18. Ohayon M.M., Roth T. Place of chronic insomnia in the course of depressive and anxiety disorders. *J Psychiat Res* 2003; 37: 9-15

Поступила 05.03.2011

#### **N. Shiderkhan, M. A. Sisembina, A. Turlygulova, G. A. Kakimova, S. T. Zhanbyrbaeva SLEEP AND ITS ROLE**

The article presents the thoughts and opinions of the authors dealing with such pressing problems as sleep disturbance and its relation to mental disorders, and suggests how to correct them.

**Н. Шидерхан, М. А. Сисембина, А. С. Турлыгулова, Г. А. Какимова, С. Т. Жанбырбаева**  
**СОН И ЕГО РОЛЬ**

В статье приводятся размышления и взгляды авторов, касающиеся таких актуальных проблем, как нарушение сна и их связь с психическими расстройствами, также приведены способы их коррекции.

**Е. Ж. Отаров**

### **ҚАЗІРГІ КЕЗДЕГІ ХРИЗОТИЛ-АСБЕСТ ӨНДІРІСІНДЕГІ ЖҰМЫСШЫЛАРДЫҢ ЕҢБЕК ЖАҒДАЙЫНДАҒЫ МЕХАНИКАЛЫҚ ТОЛҚЫНДАРҒА ГИГИЕНАЛЫҚ БАҒА БЕРУ**

Қарағанды мемлекеттік медицина  
университетінің санитарлық-гигиеналық  
ғылыми-зерттеу лабораториясы

2000-2004 жж аралығында өнеркәсіп өндірісіндегі еңбек жағдайын зерттеу қорытындылары бойынша зиянды және қауіпті еңбек жағдайларында жұмыс жасайтын 1,2 – 1,3 млн адам тіркеліп, олардың арасынан санитарлық-гигиеналық талаптарға сай емес жағдайларда жұмыс жасайтындардың үлес салмағы, тиесінше 20%-ға дейін үнемі өсіп отырған, олардың ішінде шу мен дірілдің шамадан тыс деңгейінің әсерінде жұмыс істейтіндердің 5,2–6,8%-ға дейін жеткен [1].

Соңғы уақыттары тау-кен өндірісі жағдайында шу мен діріл мәселесі өзекті болып отыр. Себебі, зерттеушілер кен өндірісіндегі механизмдердің жұмысы кезінде жұмыс аймағына қарқынды шу мен діріл тарайтындығын көрсетсе [2], аталмыш экономика саласындағы өздігінен жүретін көліктердің машинистері мен жүргізушілері арасында кәсіби сырқаттанушылыққа талдау жүргізгенде жалпы дірілдің әсерімен байланысты кәсіби зақымдану қаупі айтарлықтай екендігін және азаймай отырғандығын алға тартады [3].

Жұмыстың мақсаты – пайдалы қазбаларды ашық әдіспен алу кезіндегі технологиялық үрдістерге сипаттама бере отыра, жұмысшыларға діріл факторының әсер ету деңгейіне байланысты жұмыс ауысымы мен жұмыс өтілдері бойынша жүктемені бағалау.

#### **ЗЕРТТЕУ МАТЕРИАЛДАРЫ МЕН ӘДІСТЕРІ**

Көліктердегі діріл түзетілген, эквивалентті деңгейі және мөлшері анықталынып, алынған мәліметтер «Діріл көздерімен жұмыс жағдайында санитарлық-эпидемиологиялық талап» құжатына сәйкес бағаланды.

Дірілді өлшеу трактісінің құрамына «Брюль және Кьер» шу өлшегіш құралдары және «SVAN» 949 маркалы санды шу өлшегіші қолданылды.

Дірілдің эквивалентті деңгейі мен мөлшерін есептеу үшін еңбек жағдайының мынадай құрылымдары: еңбек үрдісінің операциялары, олардың ауысымдылығы мен ұзақтығы, діріл әсер ететін уақытты хронометраждау, жұмыс пен демалыс және үзіліс пен микроүзіліс арасындағы интервалдар тіркелді.

#### **ЖҰМЫСТЫҢ НӘТИЖЕСІ**

Кен орындарын ашық әдіспен алу кезінде келесідей жұмыс этаптары орындалады: карьер алаңы беткейін дайындау, кен орнын кептіру мен беткейлі сулардан қоршау, негізгі тау жұмыстары, аршу және алу жұмыстары.

Тау жыныстарының үңгімелеріне жарылғыш заттарды салу СБШ-250 шар тәрізді қашаулары бар айналмалы бұрғылау қондырғыларының көмегімен жасалады. Айналмалы бұрғылау қондырғысының үңгімелерді бұрғылау мүмкіншілігі кең ауқымды, бұрғылау қондырғысының мүмкіншілігі тау жынысының беріктігіне және бұрғылау құралының айналу жылдамдығына байланысты.

Бұрғылау қондырғысының машинисті мен машинист көмекшісі жұмыс күні бойынша өндірістік ортаның жағымсыз факторларының әсерінде болады. Ал қондырғының сыну кезінде немесе жөндеу жұмыстары кезінде, қоршаған ортаның жағымсыз факторларына қоса, айтарлықтай дене жүктемесі әсер етеді. Бұрғылау үрдісі кезінде қондырғының машинисті мен машинист көмекшісіне әсер ететін өндірістің жағымсыз факторларының деңгейі: бұрғылаудың жылдамдығына, тау жынысы мен руданың беріктігіне және бұрғылау қондырғысының техникалық жағдайына байланысты болады. Карьердегі тау жыныстарын ашық әдіспен қазып алу және тиеу, пайдалы қазбаларды ашық әдіспен өндіру технологиясында негізгі үрдістердің бірі болып саналады. Қазып алу және тиеу машиналарының түрін таңдау, машиналардан талап етілетін өнімділік деңгейі, карьердің негізгі техникалық-экономикалық көрсеткіштеріне байланысты. Жітіқарадағы хризотил-асбест кен орнында өнімді ашық әдіспен өндіретін карьерде ЭКГ маркалы экскаваторлар көмегімен тау массаларын тиейді. Экскаватордың жұмысына жерді ожаумен қазу, экскаватор ожауының көлік шанағының үстінде бұрылуы, көлікке ожаудағы заттарды төгу және кенді қайтадан забойдан алу үшін экскаватордың ожауымен бұрылуы кіреді. Экскаватордың жұмысы кезінде машинисті өзінің жұмысын тиянақты қадағалап отырады. Руданың үлкен бөлшектері экскаватордың ожауын сындырып жіберуі мүмкін. Ожауды көтеру деңгейі мен экскаватордың айналу жылдамдығы өзгергенде, көлік бортын іліп кетуі мүмкін. Сондықтан да экскаватор жұмысы кезінде машинистің көру мүшесі тұрақты түрде кернеулікте болады, әсіресе түнгі ауысымда. Кабинаның үздіксіз 100-180° бұрылуы экскаватор машинисті мен машинист көмекшісіне кері әсер етеді. Экскаватор кабинасындағы алдыңғы немесе қапталдағы терезенің ортаңғы жармасы көп жағдайда ашық болады. Ортаңғы жармақтың ұзақ уақыт ашылып тұруы салдарынан,

экскаватор кабинасына шаңдану мен шу факторының енуі, кабина ішіндегі жағымсыз факторлардың әсерін еселейді.

Экскаватордың машинист көмекшісі жұмыс ауысымының жартысынан астам уақытында экскаватор кабинасының машина бөліміндегі механизмдер жұмысын қадағалайды. Машинист көмекшісі қосалқы жұмыстармен де айналысады: экскаваторға келетін кабельді экскаватор табының астында қалып қоймауы үшін кабельді реттеп отырады, механизмдерді майлайды, мотор жұмысы мен атқарылып жатқан жұмыстың дұрыстығын қадағалайды, жөндеу жұмыстарын жүргізуге қатысады.

Қазу кезінде экскаватордың машинисті мен машинист көмекшісіне әсер ететін өндірістің жағымсыз факторлары: тау массасын ожаумен алу кезінде, ожаудан транспорт құралдарына кеңді аудару кезінде, ожаудан тау массасын төккен мезгілде, забойдан тиейтін жерге шейін жылжығанда, забой құлағанда әсер етеді. Оларға әсер ететін өндірістің жағымсыз факторларының деңгейі тау жынысы мен руданың беріктігіне, экскаватордың техникалық жағдайына және экскаватор машинисті өзінің мамандығын игеру дәрежесіне де байланысты.

Карьерде тасымал көлігі ретінде 80-110 тонналық БелАЗ маркалы көлігі қолданылады. Машина жүрісі кезінде жүргізуші үнемі шайқалу күйінде болады, себебі карьерге шейінгі және карьердегі жолдар жөнделмеген. Көлікті шектен тыс толтырып жібергенде және машина жүксіз, жоғары жылдамдықта жүріп келе жатқанда шайқалудың жоғары деңгейі тіркеледі. Жүргізушісінің жұмыс ерекшелігіне байланысты, жүйке-бұлшық еті мен көру қызметі тұрақты кернеулікте болады.

Карьерде кеңінен бульдозерлер мен жүк тиегіштер қолданылады. Діріл мен шудың көзі

болып двигатель жұмысы, бульдозердің жұмысы кезінде байқалатын тербелістер мен соққылар, тау массалары мен жерді өңдеу кезіндегі соққылар саналады. Ашық әдіспен кен өндіру кезінде Жітіқара кен орнында К-700, МТЗ-570, Т-40, Т-150, Л-34 және т.б. бульдозерлер мен жүк тиегіштер қолданылады.

Көліктердегі механикалық діріл күрделі тербелісті үрдіс болып табылады және де жүргізушілер мен жұмысшыларға уақыт жағынан да, деңгей жағынан да тұрақты түрде әсер етпейді. Сондықтан да гигиеналық зерттеу жұмыстарын жүргізу кезінде жұмысшыларға белгілі бір уақыт аралығында қаншалықты діріл әсер еткенін білу мақсатында, механикалық тербелістердің эквивалентті деңгей түсінігі енгізілген. Эквивалентті деңгей арқылы жұмыс ауысымы бойынша, өтілі бойынша діріл жүктемесін (кесте 1) алғандығын анықтауға болады. Кестеден көріп отырғанымыздай жұмыс күні бойы діріл факторын жүктеме ретінде ең жоғарғы механикалық тербелістерді (Z білігінде 115,3-111,4; X және У біліктерінде 121,1-114,9 дБ) БелАЗ ауыр жүк көлігі жүргізушісі алса, жұмыс өтіліндегі діріл жүктемесі Z білігі бойынша 124-116 дБ құраса, X және У біліктерінде 129-120 дБ аралығында орналасты. Жұмыс жасау уақыты бойынша дірілдің ең жоғарғы (Z білігінде 114,6-105,6; X және У біліктерінде 119,7-115,2 дБ) мөлшерін жүк тиегіш машинисті алса, күнделікті атқаратын жұмыс барысында алатын жұмыс ауысымындағы діріл жүктемесі Z білігі бойынша 125-114 дБ құраса, X және У біліктерінде 129-118 дБ аралығын құрады.

Жұмыс ауысымы бойынша төменгі діріл жүктемесін (Z білігінде 102,2-91,7; X және У біліктерінде 95,2-87,6 дБ) бұрғылау қондырғысының машинисті мен оның көмекшісі алса, аталған топтағы мамандық иелерінің жұмыс өтілі бойынша жүктеме көрсеткіші Z білігі бойынша 112-106 дБ

1 кесте.

Діріл факторының әсер ету деңгейіне байланысты жұмыс ауысымы мен жұмыс өтілдері бойынша алатын жүктеменің деңгейі, дБ

Жұмыс орны	Жұмыс ауысымындағы жүктеме, дБ, біліктер	Жұмыс өтіліндегі жүктеме, дБ
БелАЗ ауыр жүк көлігі жүргізушісі	115,3-111,4 (Z)	124-116
	121,1-114,9 (X,Y)	129-120
Бульдозер машинисті	111,2-106,2 (Z)	122-119
	118,7-107,8 (X,Y)	125-115
Жүк тиегіш машинисті	114,6-105,6 (Z)	125-114
	119,7-115,2 (X,Y)	129-118
Экскаватор машинисті мен оның көмекшісі	109,8-99,7 (Z)	119-92
	110,3-94,5 (X,Y)	129-94
Бұрғылау қондырғысының машинисті мен оның көмекшісі	102,2-91,7 (Z)	112-106
	95,2-87,6 (X,Y)	118-100
Темір жол көлігінің машинисті мен оның көмекшісі	107,7-106,4 (Z)	116-111
	104,8-90,3 (X,Y)	112-109

құраса, X және У біліктерінде 118-100 дБ аралығын құрады. Бульдозер машинистінің жұмыс жасаған жылдарда алған дірілдің болжамды жүктемесі Z білігі бойынша 122-119 дБ құраса, X және У біліктерінде 125-115 дБ аралығында болса, күнделікті өзінің жұмысын атқару уақытында әсер етуші діріл деңгейі Z білігінде 111,2-106,2 дБ аралығында болса, X және У біліктерінде 118,7-107 дБ деңгейін құрады. Экскаватор машинисті мен оның көмекшісіне экскаватордың күнделікті жұмысынан әсер етуші ауысымдық жүктеме Z білігінде 109,8-99, 7 дБ аралығында болса, X және У біліктерінде 110,3-94,5 дБ аралықтарын құраса, жұмыс өтілі бойынша Z білігінде 119-92 дБ аралығында болса, X және У біліктерінде 129-94 дБ деңгейін құрады. Темір жол мекемесіне қарасты өздігінен жүретін темір жол көліктерінің машинистері мен олардың көмекшілері жұмыс күні бойы кенді тасумен айналысу кезінде дірілдің жалпы деңгейі Z білігінде 107,7-106,4 дБ аралығында болса, X және У біліктерінде 104,8-90,3 дБ деңгейін құрады. Аталған кәсіп мамандары арасында жұмыс өтілі бойынша діріл жүктемесі Z білігінде 116-111 дБ аралығында болса, X және У біліктерінде 112-109 дБ деңгей аралығында.

**E. Zh. Otarov**

### **HYGIENIC ESTIMATION OF THE MECHANICAL VIBRATION OF MODERN FABRICATION**

In the paper presents the results of hygienic studies for measurement of mechanical vibrations in mobile machinery. The stage vibration effect to drivers of mobile machinery in mines were determined as a result.

**E. Ж. Отаров**

### **ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА УРОВНЯ МЕХАНИЧЕСКИХ КОЛЕБАНИЙ СОВРЕМЕННОГО ПРОИЗВОДСТВА**

В работе представлены результаты гигиенических исследований по оценке уровня механических колебаний в передвижных механизмах. В результате полученных данных определены стажевые вибрационные нагрузки на водителей передвижных механизмов в горнорудной промышленности.

**P. Ж. Перекусихина**

### **ОПЫТ ДИЕТИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ СРЫГИВАНИЙ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА**

Поликлиника (Костанай)

В последние десятилетия наиболее частой патологией в детской гастроэнтерологической практике являются нарушения моторики желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) [2]. Механизмы формирования патологии ЖКТ у детей раннего возраста сложны и многообразны. Многими отечественными и зарубежными специалистами признается ведущая роль нервной системы в развитии нарушений ЖКТ [1]. Патология ЦНС гипоксического, травматического или инфекционного генеза считается наиболее частым фактором риска гастроинтестинальных расстройств у новорожденных и грудных детей [3, 4]. Предрасполагаю-

### **ҚОРЫТЫНДЫ**

Діріл санитарлық нормадан асатын деңгейде ұзақ жылдар әсер еткенде хризотил-асбест өндірісіндегі жұмысшылардың арасында жалпы және кәсіби аурушаңдылықтың дамуына алып келетін функционалдық кернеуліктің туындауына себепкер болады. Ал, өндірістік ортаның басқадай жайсыз факторларымен бірлесіп әсер еткенде хризотил-асбест өндірісі жұмысшылары ағзасының қызметтік артық қорларының жылдам жұмсалыуына және оларда жалпы және кәсіби аурулардың ерте дамуына ықпал етеді.

### **ӘДЕБИЕТТЕР**

1. Сраубаев Е.Н. Основные проблемы гигиены труда в современных социально-экономических условиях. Медицина и экология 2002; 2: 25-27.
2. Рукавишников В.С., Панкова В.А., Кулешова М.В., Лизарев А.В. и др. Итоги и перспективы научных исследований пр проблеме формирования сенсорного конфликта при воздействии шума и вибрации в условиях производства. Медицина труда и промышленная экология 2009; 1: 1-5.
3. Измеров Н.Ф., Суворов Г.А. Физические факторы. Эколого-гигиеническая оценка и контроль.М.; 1999; 2: 250 – 259.

Поступила 06.03.2011

щим фактором для срыгиваний признается незрелость сфинктер-клапанного аппарата пищевода и желудка, их моторики и иннервации, недостаточность кардиального жома при хорошо выраженном пилорическом сфинктере, не закончившийся процесс опускания и поворота желудка, замедленное его опорожнение с гипокинетическим вариантом гипомоторики и легкостью возникновения дискоординации работы сфинктеров при самых разнообразных внешних влияниях [5, 6].

Спектр заболеваний, сопровождающихся нарушением моторики желудочно-кишечного тракта широк. В детском возрасте чаще встречаются сочетанные нарушения моторики различных отделов желудочно-кишечного тракта. Например, нарушение моторики желудка сочетается с нарушением моторики желчных путей и толстого кишечника, а гастроэзофагальная рефлюксная болезнь у детей часто сочетается с функциональной диспепсией или синдромом раз-

драженного кишечника. Нарушения моторики желудочно-кишечного тракта у детей носят чаще всего функциональный характер и связаны с нарушенной вегетативной регуляцией органа. Медленное и недостаточное созревание нервной системы очень часто является следствием неблагоприятно протекавшей беременности и родов.

Целью исследования явилось изучение опыта диетической коррекции срыгиваний при использовании антирефлюксной смеси «Нутрилон Антирефлюкс» у детей раннего возраста

#### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В условиях ПМПС для анализа под наблюдением находились 24 ребенка в возрасте от 2 до 15 мес., 76% детей из которых находились на смешанном питании (доля смеси составляла от 1/3 до 2/3 от общего объема питания), остальные дети находились на искусственном вскармливании. Согласно рекомендациям ESPGHAN (2005) [6], лечение срыгиваний подразделялось на несколько последовательных этапов: на первом этапе проводили разъяснительную работу с родителями с целью психологической поддержки. На втором этапе разъяснялись методы проведения поструральной терапии (мать кормит ребенка в положении сидя, удерживая малыша под углом 45-60°, а после кормления – не менее 20-30 минут, эти правила соблюдались в течение дня, а также ночью). Третий этап, на котором нередко останавливаются педиатры, предполагал проведение адекватной диетотерапии. Диетотерапия включала в себя использование базовой смеси «Нутрилон Антирефлюкс», выбор смеси определялся тем, что она содержала загуститель – камедь бобов рожкового дерева, устраняющий срыгивания, стимулирующий перистальтику желудочно-кишечного тракта; наличием соотношения казеин – сывороточный белок (80:20); смешанный углеводный компонент (75% лактоза, 25% мальтодекстрин) способствовал более легкому усвоению; смесь содержит таурин, селен, β-каротин – определяющие дополнительную защиту организма.

При вскармливании рекомендовали в первую очередь необходимость создания спокойной, доброжелательной обстановки для кормящей матери, нормализовать режим вскармливания ребенка, исключить перекорм и аэрофагию. В общем подходе рекомендовали организацию дробного питания: увеличение частоты кормлений с уменьшением разового объема. Помимо этого, после кормления ребенка рекомендовали некоторое время держать в вертикальном положении для обеспечения беспрепятственного выхода проглоченного воздуха. Все дети были осмотрены специалистами: невропатологом, эндокринологом, хирургом. В отдельных случаях диетические мероприятия по показаниям приходилось дополнять медикаментозными средствами. Для анализа использованы статистические методы, используемые в клинической медицине.

#### РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Анализ клинических данных состояния детей показал, что хорошая эффективность с позиции прекращения срыгивания или значительного уменьшения их частоты в течение суток (объем срыгивания до 1 раза за 48 ч) был достигнут у 82% детей. У оставшихся детей частота срыгивания снижалась, однако в недостаточной с клинической точки зрения степени (до 2 раз за 24 ч). У 1 ребенка (4,1%) эффект от применения смеси отсутствовал, у 4 детей (18%), у которых сохранялись редкие срыгивания, выявлено наличие гастроэзофагального рефлюкса. Все наблюдаемые дети получали смесь в течение 1-1,5 мес. с включением прикормов по возрасту. Каких либо исключений в период приема смеси не выявлено. Антропометрические показатели у наблюдаемых детей и показатели психомоторного развития соответствовали возрасту. Ряд изученных показателей, в частности, уровень белка и альбуминов в крови, были в пределах нормы, уровень показателей железа, кальция и фосфора в крови не выходил за допустимые возрастные пределы.

Таким образом, следует отметить, что срыгивание является лишь симптомом, которой может наблюдаться как у здоровых детей первого года жизни, так и может быть проявлением заболевания, в связи с этим симптом срыгивания у детей раннего возраста требует дифференцированного подхода. Тем не менее, обязательным и, нередко, основным компонентом коррекции симптома срыгиваний является диетотерапия с применением современных антирефлюксных смесей. Важным вопросом их практического применения является оценка реальной эффективности и безопасности.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Багненко С.Ф., Назаров В.Е., Кабанов М.Ю. Методы фармакологической коррекции двигательного-эвакуаторных нарушений желудка и двенадцатиперстной кишки. РМЖ 2004; 1: 19-24.
2. Бельмер С.Л., Гасилина Т.Л., Хавкин А.Л., Эйберман А.С. Функциональные нарушения органов пищеварения у детей. Рекомендации и комментарии. М.; 2005: 36.
3. Звягин А.А., Блинов А.С., Почивалов А.В. Гастроэнтерологические заболевания у детей. Учебное пособие. Ростов-на-Дону.: Феникс; 2008: 93.
4. Конь И.Я., Сорвачева Т.Н. Диетотерапия функциональных нарушений органов желудочно-кишечного тракта у детей первого года жизни. Леч. Врач 2004; 2: 34-38.
5. Лоранская И.Д., Вишневецкая В.В. Изучение моторной функции желчевыделительной системы и гастродуоденальной зоны при патологии билиарного тракта. РМЖ 2005; 7 (1): 1-7.
6. Пиманов С.И., Силивончик Н.Н. Римский III Консенсус: избранные разделы и комментарии [Пособие для врачей]. Витебск: Изд-во ВГМУ; 2006: 160.

Поступила 15.03.2011

R. Zh. Perekusikhina

**EXPERIENCE OF REGURGITATION DIETARY CORRECTION IN INFANTS**

The main component of the correction of regurgitation is a nutritional therapy with the use of modern anti-reflux mixtures. The important question of their practical application is to assess the real effectiveness and safety.

Р. Ж. Перекусихина

**БАСТАПҚЫ САНИТАРЛЫҚ-МЕДИЦИНАЛЫҚ КӨМЕК ЖАҒДАЙЫНДА СӘБИЛЕРДІҢ ЛОҚСУЫН ДИЕТАЛЫҚ КОРРЕКЦИЯЛАУ ТӘЖІРИБЕСІ**

Сәбилер лоқсуын коррекциялаудың негізгі компоненті қазіргі заманғы антирефлюксті қоспаларды қолданумен диетотерапия болып табылады. Олардың нақты тиімділігі мен қауіпсіздігін бағалау осы қоспаларды практикалық қолданудың маңызды мәселесі болып саналады.

Б. Ж. Сагимбаев

**ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ СИТУАЦИЯ ПО ВИЧ-ИНФЕКЦИИ В КАРАГАНДИНСКОЙ ОБЛАСТИ ЗА 2010 ГОД**

ГУ «Центр по профилактике и борьбе со СПИДом» (Караганда)

ВИЧ-инфекция встречается на всех континентах и практически во всех странах, где ведется планомерный поиск больных. По данным Всемирной организации здравоохранения, с ВИЧ-инфекцией живет около 34 млн человек. Считают, что число больных и инфицированных во всем мире увеличивается каждый год [1].

Несмотря на предпринимаемые усилия, ВИЧ/СПИД продолжает распространяться, нанося огромный ущерб здоровью людей и экономике государства.

Контингентами риска по ВИЧ-инфекции являются наркоманы, гомосексуалисты, реципиенты крови и больные гемофилией. Характерной чертой современной ВИЧ-инфекции является увеличение гетеросексуального пути передачи, интенсивное вовлечение в нее женщин и риск инфицирования новорожденных [2, 3].

По кумулятивным данным, 80% детей заражаются ВИЧ-инфекцией вертикальным путем, 20% – через кровь, ее препараты, иглы и нестерильный медицинский инструментарий. В настоящее время и в Казахстане отмечаются подобные случаи. В г. Шымкенте были инфицированы дети при переливании крови или ее препаратов. Число

детей, заражающихся через кровь и ее препараты, может быть уменьшено при соблюдении правил забора донорской крови [6].

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

Объектом исследования послужили ВИЧ-инфицированные больные в Карагандинской области и мероприятия по снижению передачи ВИЧ-инфекции.

**МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ**

Проведен конъюнктурный обзор эпидемиологической ситуации «О заболеваемости ВИЧ-инфекцией в Карагандинской области за 2010 г.». Объектом исследования послужили основные показатели заболеваемости по ВИЧ-инфекции в Карагандинской области кумулятивно и за 2010 г. Проведен анализ динамики заболеваемости по административным территориям, возрастному составу и путям передачи инфекции.

**РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ**

Кумулятивное число ВИЧ-инфицированных и больных СПИДом по состоянию на 01.01.2011 г. по области зарегистрировано 2 879 ВИЧ-инфицированных, из них детей до 15 лет – 38, больных СПИДом – 705.

Показатель распространенности на 100 тыс. населения составляет 136,5, при республиканском – 82,2 (рис. 1). Так, максимальное число ВИЧ-инфицированных выявлено в 1997 г. (399) и 2008 г. (311 случаев).

В Карагандинской области в 2010 г. заре-

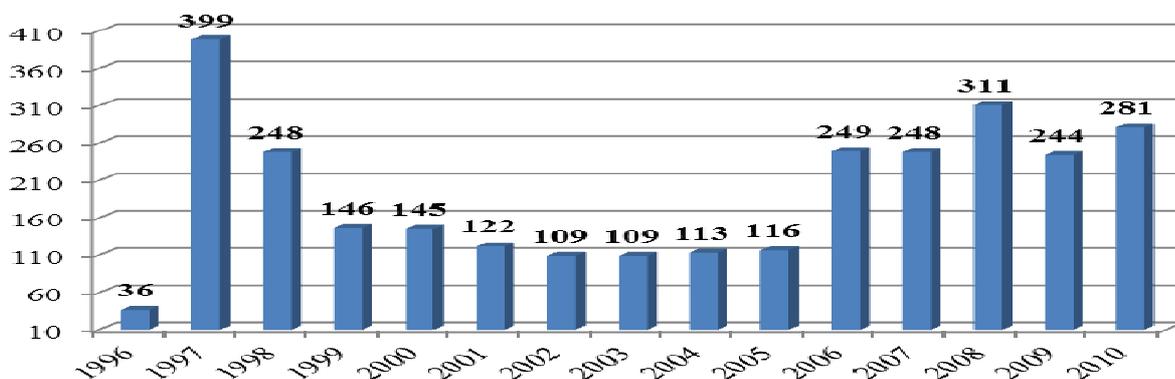


Рис. 1. Динамика заболеваемости ВИЧ-инфекцией в Карагандинской области

гистрирован 281 случай ВИЧ-инфекции, против 244 случаев по сравнению с 2009 г., при этом отмечается рост на 37 случаев. Показатель заболеваемости ВИЧ-инфекцией в области составил 20,8% на 100 000 жителей, что в 1,1 выше, чем в 2009 г. (18,1%), и в 1,8 раз выше общереспубликанского показателя (11,4%).

Увеличение регистрации новых случаев ВИЧ-инфекции отмечается: по городу Темиртау – с 127 случаев в 2009 г. до 151 в 2010 (за счет увеличения выявления ВИЧ-инфекции среди наркопотребителей и половых контактов); по Абайскому району – с 3 случаев до 9, рост на 6 случаев; по г. Сатпаев и Бухар-Жыраускому району – увеличение на 3 случая; по Шетскому району – на 1 случай (в 2009 г. – 0) (рис. 2).

Проанализировано распределение ВИЧ-инфицированных по гендерному составу: на долю мужчин приходится 55,2%, на долю женщин – 44,8%, в 2009 г. – 66% и 34% соответственно. Отмечается тенденция к увеличению доли женщин в общей структуре ВИЧ-инфицированных.

В 2010 г. отмечено уменьшение парентерального пути передачи инфекции (47,7%) по сравнению с 2009 г. (53,7%) и увеличение доли полового пути с 43,9% до 48,7% в 2010 г. (рис. 3).

Наибольшее число выявленных случаев по возрастному составу приходится на возраст 30-39 лет, удельный вес новых случаев среди данной возрастной группы составил 40,2%, тогда как в 2009 г. превалировал удельный вес ВИЧ-

инфицированных в возрасте 20-29 лет (43%) (рис. 4).

В соответствии с Меморандумом распространенность ВИЧ в возрастной группе 15-49 лет должна быть удержана на уровне 0,3%. В 2010 г. в возрастной группе 15-49 лет выявлено 262 случая ВИЧ, распространенность составила 0,035%, в 2009 г. – 229 случаев, распространенность – 0,031%.

При распределении ВИЧ-инфицированных по контингентам населения установлено, что наибольший процент (27%) приходится на заключенных, в 2009 г. – 25,8% (63 случая). На II месте находятся лица, обследованные по клиническим показаниям (24,9%), в 2009 г. – 19,3% (47 случаев). Потребители инъекционных наркотиков (ПИН) выявлены в 10,3% (29 случаев), в 2009 г. – 21,0% (49 случаев). Отмечается увеличение выявления среди лиц, имевших половые контакты с ВИЧ-инфицированными, до 10% (28 случаев), против 5,5%, в 2009 г. Также наблюдается увеличение выявления ВИЧ среди доноров – 1,4% (4 случая), в 2009 г. – 0,4% (1 случай). В 2010 г. выявлены двое детей, рожденных от ВИЧ-инфицированных матерей (2 случая), в 2009 г. – 1 ребенок.

Умерло 1030 ВИЧ-инфицированных, в том числе больных СПИДом – 580 человек.

Причинами, обуславливающими рост ВИЧ-инфекции в области, являются распространение инъекционной наркомании и доступ наркотиков в исправительных учреждениях области, о



Рис. 2. Показатели заболеваемости ВИЧ-инфекцией в разрезе административных территорий на 100 тыс. населения

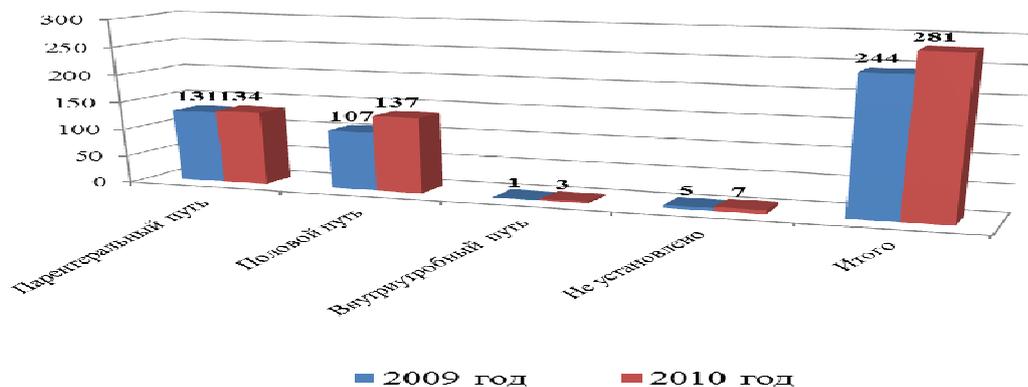


Рис. 3. Распределение выявленных случаев по путям передачи

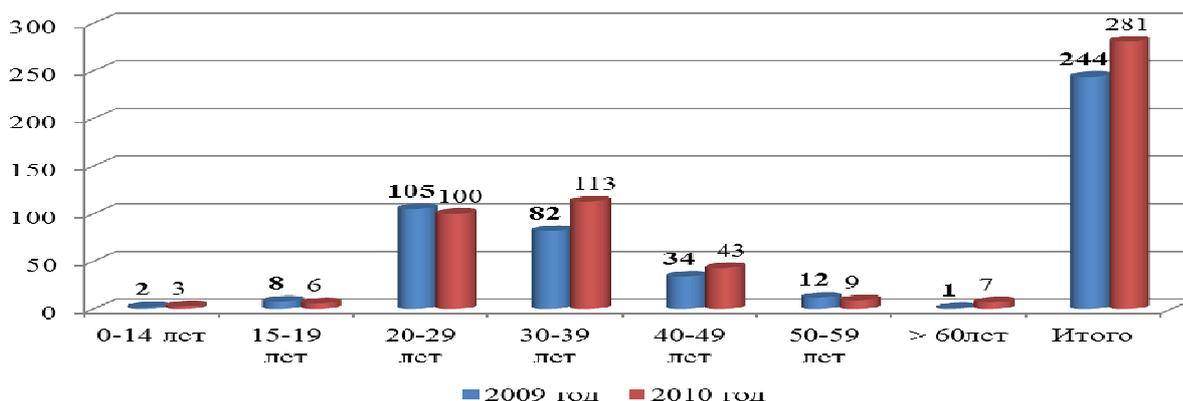


Рис. 4. Распределение выявленных случаев по возрастному составу

чем свидетельствуют продолжающиеся внутриколонизальные заражения ВИЧ в 2009 г. – 9, в 2010 г. – 17 случаев.

Рост ВИЧ-инфекции отмечается за счет прибывших из других областей в пенитенциарные учреждения области в 2010 г. – 41 человек. Из Алматинской области (24), Жамбылской области (4), из г. Уральска – (3), Актау (2), Усть-Каменогорска – (2), Шымкента (2), из Астаны, Актобе, Рудный Костанайской области – по 1 человеку, из республики Узбекистан (Ташкент) – 1.

Способствуют развитию ВИЧ-инфекции отсутствие солидарной ответственности за собственное здоровье у молодежи и в целом населения, а также низкий уровень осведомленности о вопросах ВИЧ/СПИДа и безопасного поведения среди молодежи (уровень информированности среди учащихся школ – 46%).

В 2010 г. взяты на диспансерный учет 321 человек, в 2009 г. – 337 человек. На диспансерном учете на 01.01.2011 г. состояли 1 710 ВИЧ-инфицированных (в 2009 г. – 1 638 человек), из них мужчин – 1 015, женщин – 695. Из общего количества, состоящих на диспансерном учете, детей до 15 лет – 21 (рис. 5).

Удельный вес количества ВИЧ-инфицированных, состоящих на учете в продвинутых стадиях, сохраняется в пределах 24-26%. На продвинутых стадиях на 01.01.2011 г. находились 25,7%.

Отмечается увеличение предоставления медицинской помощи как в виде стационарного

лечения, так и амбулаторного. Удельный вес пролеченных стационарно за 2010 г. составил 31%, амбулаторного лечения – 89,9%.

Туберкулез по-прежнему является ведущей причиной смерти у ВИЧ-инфицированных. Ежегодно умирают по причине активации туберкулеза более 50% ВИЧ-инфицированных. За 12 мес. 2010 г. умерли по причине активации туберкулеза 77 человек. Удельный вес составил 49,3% случаев, за 12 мес. 2009 г. – 51% (табл. 1).

Ежегодно до 50% ВИЧ-инфицированных умирают на дому и на улице. Часть больных нуждаются в оказании паллиативной помощи и уходе. По-прежнему, актуальна проблема открытия хосписа для больных ВИЧ/СПИД.

ВИЧ-инфицированным с целью улучшения качества жизни проводится высокоактивная антиретровирусная терапия или ВААРТ (АРТ). В Карагандинской области АРТ осуществляется с мая 2005 г. за счет средств ГФ.

На 01.01.2010 г. получали АРТ 302 ВИЧ-инфицированных. За 2010 г. впервые взяты на лечение 81 ВИЧ-инфицированный и 31 возобновили лечение.

Сняты с лечения по различным причинам в 2010 г. всего 125 больных: умерли – 58; отказ – 20, нарушение режима – 16; клиническое ухудшение состояния (побочное действие) – 3; выезд – 28. Отмечаются отказы от АРТ у ранее приверженных лиц. Больные мотивируют отказы усталостью от длительного приема без перерывов, психологическим дискомфортом. Продолжали лече-

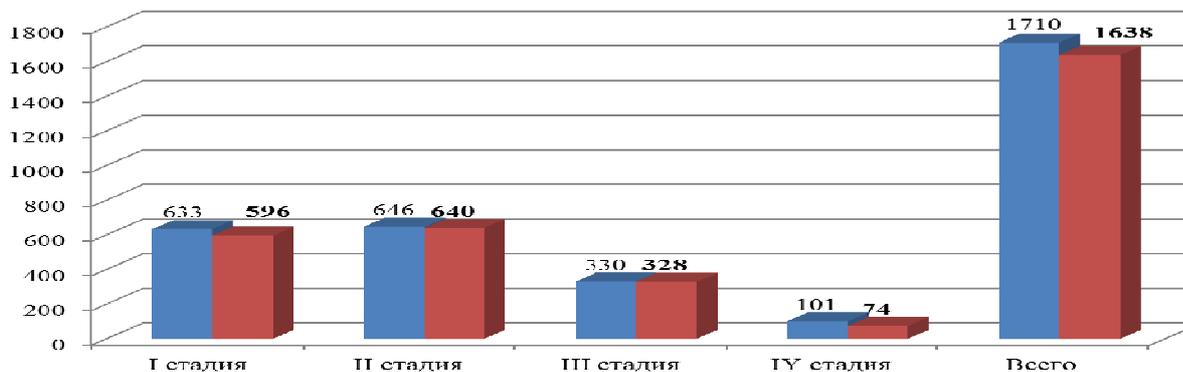


Рис. 5. Распределение ВИЧ-инфицированных по клиническим стадиям

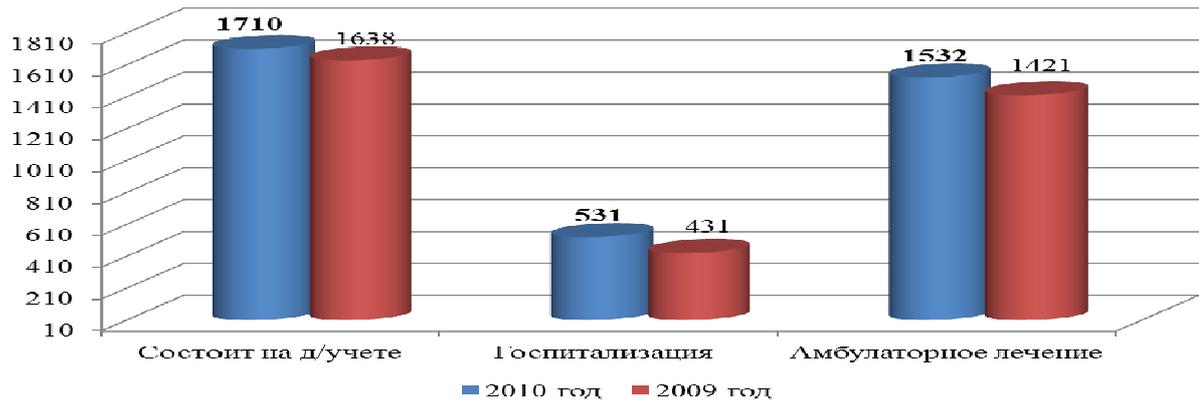


Рис. 6. Стационарное и амбулаторное лечение ВИЧ-инфицированных в ЛПО области и МЛС

ние на 01.01.2011 г. 302 ВИЧ-инфицированных (96% от 315 нуждающихся), в том числе 19 детей. На 01.01.2011 г. 13 человек проходили обследование перед началом АРТ.

Проводится АРТ по схемам 1 и 2 рядов антиретровирусных препаратов, 294 ВИЧ-инфицированных получают лечение по схемам 1 ряда. 8 ВИЧ-инфицированных получают лечение по схеме 2 ряда, в том числе 2 детей.

Химиопрофилактика туберкулеза (ХПТБ) проводится с целью снижения активации туберкулеза у ВИЧ-инфицированных.

В течение 2010 г. назначена химиопрофилактика туберкулеза 149 больным (нуждалось – 149, охват – 100%), за 12 мес. 2009 г. охвачено 91% (нуждалось 167, получили 152).

Психосоциальное консультирование и тестирование на ВИЧ доказало свою важную роль как в профилактике ВИЧ, так и в структуре медицинской помощи ВИЧ-инфицированным.

За отчетный период 2010 г. для улучше-

ния взаимодействия ПМСП, ЛПО со службой СПИД в плане обеспечения преемственности по ДКТ, для оказания консультативно-методической помощи, а также с целью более полного охвата обратившихся за медицинской помощью консультированием и тестированием по клиническим показаниям специалистами лечебных отделов были посещены ЛПО, согласно плану работы. В Карагандинской области на 01.01.2011 г. функционировали 22 кабинета анонимного тестирования на ВИЧ и 52 кабинета ПСК (в 2009 г. – 25). Структура распределения кабинетов ПСК: в центрах СПИД – 5 (9,6%); в ЛПО общего профиля – 35 (67,3%); спец. ЛПО – 12 (23,1%).

Проанализирована структура распределения кабинетов АТ: в центрах СПИД – 5 (22,7%); ЛПУ общего профиля – 9 (40,9); спец. ЛПУ – 8 (36,4%) (рис. 7).

С целью снижения риска заражения ВИЧ после возможного инфицирования, произошедшего при исполнении служебных обязанностей

Таблица 1.

Количество умерших больных и причины смерти

Период	Умерло всего	Причины смерти				Место смерти		
		СПИД		ВИЧ+ТБ	другие заболевания	ЛПО	на дому	на улице
		Всего	в т.ч. СПИД/ТБ					
2010 г.	156	96	72	5	55	81	66	9
2009 г.	100	64	47	3	33	60	33	7
Нарастающим	1030	580	446	49	401	521	454	55

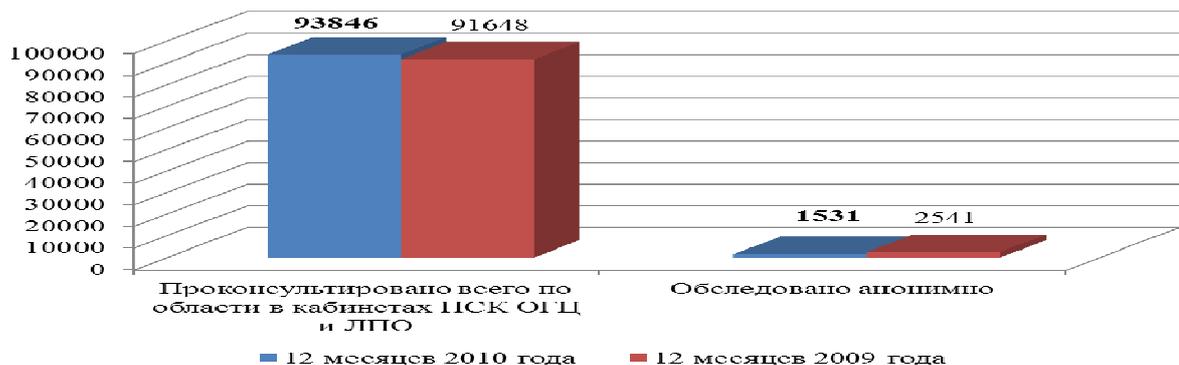


Рис. 7. Консультативно-медицинская помощь

или других обстоятельствах, в центрах СПИД проводится постконтактная профилактика (ПКП). За 12 мес. 2010 г. ПКП назначена 43 пациентам из 43 нуждающихся (охват – 100%).

### ЛИТЕРАТУРА

1. Иванова В.В. Инфекционные болезни у детей: [Рук. для врачей]. М: ООО «Медицинское информационное агентство»; 2009: 832.
2. Рациональная фармакотерапия инфекционных болезней детского возраста: [Рук. для практикующих врачей]. М.: Литтерра; 2009: 664.

3. Садовникова В.Н. Проблемные вопросы ВИЧ – инфекции у женщин и рожденных ими детей. *Вопр. соврем. педиатрии* 2007; 6 (2): 17-21.

4. Мирзоев Т.Х. Профилактика вертикальной передачи ВИЧ от матери ребенку. *Леч. Врач* 2005; 10: 20-26.

5. Сапарбеков М.К. Эпидемиология, профилактика ВИЧ-инфекции и ИППП. Алматы; 2006: 174.

Поступила 04.04.2011

**B. Zh. Sagimbayev**

### EPIDEMIOLOGICAL SITUATION ON HIV-INFECTION IN KARAGANDA REGION FOR 2010 YEAR

Opportunistic survey conducted in HIV incidence in the Karaganda region for 2010 prevalence per 100 thousand of population of 136.5 at the national index of 82.2. The share of men accounted for 67%, women - 33%. 66.1% accounts for the parenteral route of transmission, 29.3% – in the sexual way. Among HIV-infected youth prevails at the age of 20-29 years (46.1%), representing 30, 39, has 29.4%.

**Б. Ж. Сағымбаев**

### ҚАРАҒАНДЫ ОБЛЫСЫНДА ВИЧ-ИНФЕКЦИЯ БОЙЫНША 2010 ЖЫЛҒЫ ЭПИДЕМИОЛОГИЯЛЫҚ ЖАҒДАЙ

Қарағанды облысында ВИЧ-инфекция ауруы бойынша 2010 жылғы ауыру жағдайына конъюнктурлік шолу жасалған. 100 мың тұрғынға шаққанда таралу көрсеткіші 136,5 құрайды, республикалық көрсеткіш - 82,2. Еркектердің үлесі - 67%, әйелдердің үлесі - 33%. Ауруға шалдыққандардың 66,1% бұл дертті парентералдық жол арқылы, 29,3% жыныстық жол арқылы жұқтырған. ВИЧ-жұқпасына шалдыққандар арасында 20-29 жас аралығындағы жастар басым (46,1%), 30-39 жас аралығындағы науқастар үлесі - 29,4%.

**Т. Н. Постельняк**

### АНТИБИОТИКОЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ ВНЕБОЛЬНИЧНЫХ ШТАММОВ, ВЫДЕЛЕННЫХ ИЗ МОКРОТЫ

Областная клиническая больница

Внебольничная пневмония (ВП) относится к числу наиболее распространенных заболеваний человека и до настоящего времени остается ведущей причиной смерти многих инфекционных болезней (число больных, умерших от пневмонии или ее осложнений, превосходит число летальных исходов при туберкулезе, СПИДе, инфекционном эндокардите и менингите, вместе взятых) [1, 2].

В Казахстане самая высокая смертность от болезней органов дыхания отмечалась в 80-90 гг., когда она значительно превышала среднеевропейский уровень. В 2002 г. в Алматы заболеваемость пневмонией составила 569,5 на 100 000 населения, в среднем по республике – 339,1 на 100 000 населения [1].

Ежегодно только в 5 европейских странах (Великобритания, Франция, Италия, Германия, Испания) диагностируется около 3 млн. случаев заболевания, а в США эта цифра достигает 5-6 млн. В России (согласно расчетным данным) общее число больных в возрасте  $\geq 18$  лет превышает 1,5 млн. человек в год [4, 5].

Этиология внебольничной пневмонии редко связана с нормальной микрофлорой, колонизирующей верхние дыхательные пути. Типичными возбудителями являются *Streptococcus pneumoniae* (30-50% случаев заболевания) и *Haemophilus influenzae* (1-3%), на долю атипичных возбудителей приходится от 8 до 25% случаев заболевания. В очень редких случаях в качестве этиологических агентов ВП могут быть *Pseudomonas aeruginosa*, *Pneumocystis carinii* [6].

Проблема рациональной антибактериальной терапии инфекций дыхательных путей также остается актуальной в настоящее время. Наличие большого арсенала антибактериальных препаратов, с одной стороны, расширяет возможности лечения различных инфекций, с другой – требует от врача-клинициста осведомленности о многочисленных антибиотиках и их свойствах (спектр действия, фармакокинетика, побочные эффекты и т.д.), ориентировки в вопросах микробиологии, клинической фармакологии и других смежных дисциплинах [7, 8].

Целью исследования было изучение этиологической структуры внебольничной пневмонии и определение чувствительности к антибиотикам.

### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследование было включено 48 штаммов, выделенных в период 2009-2010 гг. в бактериологической лаборатории областной больницы г. Караганда. Материалом для исследования была мокрота (культуральное исследование). Выде-

ление чистых культур проводили по общепринятой схеме, идентификация проводилась с помощью программы «Микроб-Автомат». Оценка устойчивости выделенных возбудителей к антибактериальным препаратам проводилась диско-диффузионным методом с учетом критериев CLSI 2009 [9]. Статистическая обработка осуществлялась с использованием программы WhoNet 5.0, Microsoft Office Excel из пакета программ MS Office 2007 (Microsoft, США).

**РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ**

Исследовано 48 штаммов, выделенных из мокроты амбулаторных больных. При этиологическом исследовании получены следующие данные: в доминирующем проценте случаев были выделены β-гемолитические стрептококки (35%), 18% выделенных штаммов принадлежала семейству Moraxella sp., 17% – Streptococcus pneumoniae и в 10% случаев были выделены Staphylococcus aureus. Остальные представители микроорганизмов были представлены в небольшом проценте случаев (рис. 1).

При определении антибиотикочувствительности к основным возбудителям получены следующие данные: β-гемолитические стрептококки были чувствительны к пенициллину, цефалоспорином, гликопептидам. В 33,3% (ДИ 95% 13,0-61,3) случаев была установлена устойчивость к макролидному антибиотику азитромицину. MLS-резистентности зафиксировано не было. В 30% (ДИ 95% 8,1-64,6) микроорганизмы были устойчивы к тетрациклину. В небольшом проценте случаев наблюдалась устойчивость к препаратам группы фторхинолонов: ципрофлоксацин – 15,4% (ДИ 95% 2,7-46,4), норфлоксацин – 18,2% (ДИ 95% 3,2-52,3), офлоксацин – 25,0% (ДИ 95% 6,7-57,2).

Результаты определения чувствительности к антибактериальным препаратам Streptococcus pneumoniae: в 100% случаев наблюдалась чувствительность к пенициллину (ДИ 95% 0,0-40,2), цефалоспорином III поколения (ДИ 95% 0,0-94,5) препаратам группы фторхинолонов (ДИ 95% 0,0-43,9) и гликопептидам (ДИ 95% 0,0-48,3); 80% (ДИ 95% 0,0-53,7) штаммов были чув-

ствительны к тетрациклину. В 12,5% случаев (ДИ 95% 0,7-53,3) наблюдалась устойчивость к азитромицину.

Результаты определения чувствительности к антибактериальным препаратам Staphylococcus aureus: выделенные штаммы были чувствительны в 100% случаев к оксациллину (ДИ 95% 0,0-53,7), к аминогликозидам (ДИ 95% 0,0-69,0), гликопептидам (ДИ 95% 0,0-53,7). В 20% случаев (ДИ 95% 1,1-70,1) наблюдалась устойчивость к азитромицину. MLS-резистентных штаммов получено не было.

Результаты определения чувствительности к антибактериальным препаратам Moraxella catarrhalis: при 100% чувствительности к препаратам пенициллинового, цефалоспоринового ряда, карбапенемам и аминогликозидам, в 26,1% (ДИ 95% 1,1-70,1) случаев штаммы были устойчивы к фторхинолонам и в 25% – к тетрациклину (ДИ 95% 1,3-78,1).

В результате полученных данных можно сделать вывод, что на сегодняшний день доминирующая часть внебольничных штаммов, выделенных из мокроты, чувствительна к основным группам антибактериальных препаратов, которые используются при лечении данных инфекций. Так, β-гемолитический стрептококк, Streptococcus pneumoniae, Staphylococcus aureus, Moraxella catarrhalis высокочувствительны к препаратам пенициллинового и цефалоспоринового ряда. Грамположительные микроорганизмы чувствительны к гликопептидам, но, к сожалению, наблюдается рост устойчивости к макролидному антибиотику азитромицину. Грамотрицательные микроорганизмы высокочувствительны к карбапенемам и аминогликозидам. Но, к сожалению, наблюдается тенденция роста устойчивости к препаратам группы фторхинолонов и тетрациклинов как грамположительных, так и грамотрицательных микроорганизмов.

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Карпов В.С. Современные проблемы резистентности возбудителей респираторных инфекций и препараты, ее преодолевающие. Consilium medicum 2008; 3-7.

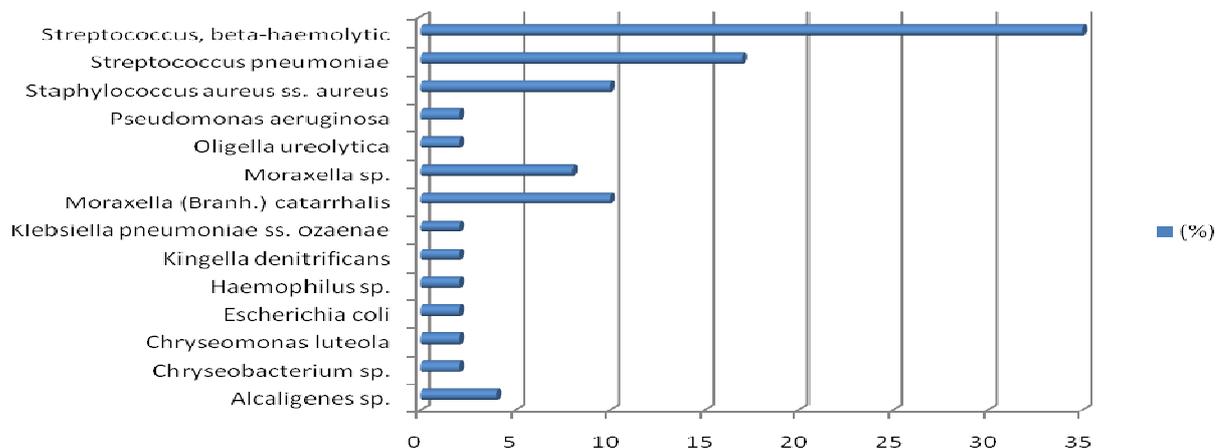


Рис. 1. Этиологическая структура ВП

2. Норейко С.Б. Пневмония: диагностика и лечение. Антимикробная терапия 2011; 355.
3. Внебольничные пневмонии. [Практич. рук. для врачей] Алматы; 2004.
4. Чучалин А.Г., Синопальников А.И., Страчунский Л.С. и др. Внебольничная пневмония у взрослых. Практические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике. М.: ООО «Издательский дом «М-Вести»; 2006: 76.
5. Heffelfinger J.D., Dowell S.F., Jorgenson J.H. et al. Management of community-acquired pneumonia in the era of pneumococcal resistance. A report from DRSPTWG. *Arcch. Intern. Med.* 2000; 160: 1399-1408.
6. Внебольничная пневмония у взрослых: практические рекомендации по диагностике, ле-

чению и профилактике. [Пособие для врачей]. Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия 2003; 3 (2).

7. Дворецкий Л.И., Яковлев С.В. Ошибки антибактериальной терапии инфекций дыхательных путей в амбулаторной практике. *Инфекции и антимикробная терапия* 2001; 3 (2).
8. Mandell LA, Wunderink RG, Anzueto A, et al. Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society Consensus Guidelines on the Management of Community-Acquired Pneumonia in Adults. *Clin Infect Dis* 2007; 44 (2): 27-72.

9. Performance Standards for Antimicrobial Disk Susceptibility Tests, CLSI Vol.30 No.1, Jan. 2010.

For more details refer to this volume.

Поступила 11.05.2011

**T. N. Postelnyak**

### **COMMUNITY-ACQUIRED ANTIBIOTIC SENSITIVITY OF STRAINS, ISOLATED FROM SPUTUM**

It was studied the etiological structure of microorganisms with the definition of sensitivity to antibiotics. In 35% of the cases were isolated  $\beta$ -hemolytic streptococci, in 18% – *Moraxella* sp., in 17% – *Streptococcus pneumoniae*, in 10% – *Staphylococcus aureus*. In determining the sensitivity to antibiotics found that Gram-positive and gram-negative bacteria are highly sensitive to penicillin and cephalosporin drugs row. Gram-positive microorganisms are sensitive to glycopeptides, but there is growing resistance to azithromycin. Gram-negative bacteria are highly sensitive to carbapenems, and aminoglycosides. There is a tendency to increase the resistance fluoroquinolone drugs and tetracyclines as Gram-positive and gram-negative organisms.

**T. H. Постельняк**

### **ҚАҚЫРЫҚТАН БӨЛІНГЕН АУРУХАНАДАН ТЫС ШТАММДАРДЫҢ АНТИБИОТИКСЕЗІМТАЛДЫҒЫ**

Антибактериалдық препараттарға сезімталдықты анықтаумен микроорганизмдердің этиологиялық құрылымы зерттелді. 35% жағдайда  $\beta$ -гемолитикалық стрептококктер бөлінген, 18% - *Moraxella* sp., 17% - *Streptococcus pneumoniae*, 10% - *Staphylococcus aureus*. Антибиотиктерге сезімталдықты анықтау кезінде грамоң және грамтеріс микроорганизмдер пенициллиндік және цефалоспориндік препараттар қатарына жоғары сезімталдығы белгілі болған. Грамоң микроорганизмдер гликопептидтерге сезімтал, бірақ азитромицинге тұрақтылықтың артуы байқалады. Грамтеріс микроорганизмдер карбапенемдарға және аминогликозидтарға жоғары сезімтал. Фторхинолондар және тетрациклиндер тобының препараттарына тұрақтылықтың арту жағдайы байқалған.

**Г. К. Магзумов, А. Г. Магзумов,  
Р. Е. Утегенов, В. Д. Диколаев,  
И. М. Оспанов**

## **ХИРУРГИЧЕСКИЙ ОПЫТ АОРТОКОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА**

Областной кардиохирургический центр  
(Караганда)

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) занимает ведущее место среди основных причин летальности практически во всех регионах и странах, а мужчины работоспособного возраста составляют основную часть группы риска по указанной кардиальной патологии.

Установлено, что пациентам с тяжелыми формами заболевания, не поддающимся медикаментозному лечению, показано аортокоронарное шунтирование. При сравнении достаточно большой группы больных выявлено, что 10-летняя выживаемость при медикаментозном лечении при фракции выброса (ФВ) менее 35% составила 27%, а после аортокоронарного шунтирования (АКШ) – 46%, при ФВ 35-50% этот показатель при медикаментозной терапии и хирургическом лечении составил 50% и 62%.

Не вызывает сомнений превосходство хирургического лечения над медикаментозным у пациентов с выраженным поражением коронарного русла. Так, при значительном стенозе ствола левой коронарной артерии (ЛКА) средняя продолжительность жизни в группе хирургического лечения составляет 13,3% против 6,6% в группе консервативной терапии. Подобная тенденция сохраняется и в группе пациентов с трехсосудистым поражением, проксимальным поражением ПМЖВ, а также в сочетании со сниженной ФВ.

В настоящее время основой для определения показаний к хирургическому лечению яв-

ляются следующие факторы: клиника заболевания, т. е. выраженность стенокардии, ее устойчивость к лекарственной терапии; анатомия поражения коронарного русла – степень и локализация поражения коронарных артерий, количество пораженных сосудов, тип коронарного кровоснабжения; сократительная функция миокарда. Этими факторами, из которых два последних имеют особо важное значение, определяется прогноз заболевания при естественном течении и лекарственной терапии и степень операционного риска. На основании оценки данных факторов ставятся показания и противопоказания к операции аортокоронарного шунтирования.

Цель работы – оценка результатов хирургического лечения ИБС на основании собственного опыта.

### **МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ**

С 2009 г. по первое полугодие 2010 г. оперированы 151 пациент с ИБС. Среди них со стенокардией напряжения ФК3 (функциональный класс) – 74,8% , ФК4 – 25,2%. Фракция выброса (ФВ) больше 30% отмечалась у 79,4%, ФВ меньше 30% – у 20,5. По возрастному и половому аспекту это были мужчины со средним возрастом 50-59 лет. Подавляющему большинству пациентов было наложено 3 шунта (75,5%). Также у 8,6% больных до операции было диагностировано поражение ствола левой коронарной артерии.

Состояние коронарного русла, миокардиального резерва, выраженность и распространенность системного атеросклероза оценивали по данным селективной коронарной ангиографии, эхокардиоскопии (ЭХОКС), электрокардиографии (ЭКГ). В основном использовалась методика маммарокоронарного шунтирования передней межжелудочковой ветви ЛКА и аутовенозное аортокоронарное шунтирование огибающей и правой коронарной артерии в условиях искусственного кровообращения (ИК), также методика АКШ на «рабочем сердце» при сниженной систолической функции миокарда.

Таблица 1.

Контингент прооперированных пациентов

Вид операции	Количество	Возраст				Исходное состояние				Миокардиальный резерв		ФВ ЛЖ до операции	
		до 50	50-59	60-69	70 и старше	ФК 3	ФК 4	поражение ствола ЛКА	мультифокальный А/З	ПИМ	без ПИМ	>30%	<30%
Наложение 3 шунтов	114	10	50	40	14	83	31	12	4	104	10	95	19
Наложение 2 шунтов	29	4	20	5		22	7	1		20	9	21	8
Наложение 1 шунта	3		3			3			1	3		3	
АКШ на рабочем сердце	5		5			5				5		1	4
<b>ИТОГО</b>	<b>151</b>	<b>14</b>	<b>78</b>	<b>45</b>	<b>14</b>	<b>113</b>	<b>38</b>	<b>13</b>	<b>5</b>	<b>132</b>	<b>19</b>	<b>120</b>	<b>31</b>

### РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Уже в ранний послеоперационный период отмечалось значительное клиническое улучшение в виде устранения приступов стенокардии, повышения ФВ ЛЖ. У больных с ФВ ЛЖ ниже 30% интраоперационно с целью поддержания сердечной функции использовалась интраортальная баллонная контрпульсация. Послеоперационная летальность составила 3,9%. Среди послеоперационных осложнений основной процент приходился на острую левожелудочковую недостаточность, нарушение мозгового кровообращения. У всех пациентов имел место мультифокаль-

ный атеросклероз, выраженный постинфарктный кардиосклероз, низкая ФВ ЛЖ.

### ВЫВОДЫ

1. После хирургической реваскуляризации миокарда исчезают симптомы стенокардии, повышается толерантность к физическим нагрузкам.

2. Аортокоронарное шунтирование является одним из эффективных методов хирургического лечения у больных с многососудистым поражением коронарного русла и со сниженной систолической функцией сердца.

Поступила 04.11.2010

### **G. K. Magzumov, A. G. Magzumov, R. E. Utegenov, V. Dikolaev, I. M. Ospanov** **SURGICAL EXPERIENCE OF CORONARY ARTERY BYPASS GRAFTING IN PATIENTS WITH CORONARY HEART DISEASE**

The authors conclude that after surgical revascularization the symptoms of stenocardia disappear, exercise tolerance increase. Coronary artery bypass grafting is an effective surgical treatment in patients with multivessel coronary artery lesions and with reduced systolic function of heart.

### **Г. К. Мағзұмов, А. Г. Мағзұмов, Р. Е. Өтегенов, В. Д. Диколаев, И. М. Оспанов** **ЖҮРЕКТІҢ ИШЕМИЯЛЫҚ АУРУЫМЕН АУЫРАТЫН НАУҚАСТАРҒА АОРТОКОРОНАРЛЫ ҰШТАСУ ҚОЛДАНУДЫҢ ХИРУРГИЯЛЫҚ ТӘЖІРИБЕСІ**

Мақала авторлары миокардты хирургиялық реваскуляризациялағаннан кейін стенокардия симптомдары кетеді, дене жүктемелеріне төзімділік артады деген қорытындыға келген. Аортокоронарлы ұштасу коронарлы өзекшенің көпсудты зақымдалуымен және жүректің төмендеген систоликалық функциясымен ауыратын науқастарды хирургиялық емдеудің тиімді тәсілдерінің бірі болып табылады.

### **В. С. Жузанова**

### **КОРРЕКЦИЯ НАРУШЕНИЙ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ОБМЕНА У БОЛЬНЫХ ХИРУРГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ**

Городская больница №1 (Кокшетау)

Нарушение водно-электролитного обмена (ВЭО) развиваются у больных при многих патологиях, в том числе и при хирургических заболеваниях, сопровождающихся рвотой, парезом кишечника, жидким стулом. Кроме того, при хирургической патологии жидкость может теряться в «третьем» пространстве (брюшной полости, плевральной, суставах и др.) при перитоните, панкреатите, кишечной непроходимости, плеврите, гидротораксе.

Возникшие нарушения ВЭО, приводя к дегидратации, гиповолемии могут проявляться в виде гиповолемического шока. Острая почечная недостаточность как следствие ишемии в последующем может привести к гипергидратации и другим нарушениям ВЭО. Эти нарушения могут также стать следствием ятрогении (отек головного мозга, легких, гидроторакс и др.). Неправильная инфузионная терапия нередко является причиной многих осложнений.

Нарушения водно-электролитного баланса в организме тесно связаны с водными расстройствами. Так, дегидратация чаще сопровождается гипонатриемией и гипокалиемией.

Своевременная коррекция нарушений ВЭО у хирургических больных должна начинаться сразу после поступления в стационар, до оперативного вмешательства. Однако полное устранение описанных нарушений в предоперационный период невозможно, так как для этого требуется время, а большинство оперативных вмешательств в подобных случаях должны выполняться в экстренном порядке (перитонит, панкреатит, острая кишечная непроходимость, тромбоз сосудов кишечника, острый холецистит и др.). В этих случаях дооперационная подготовка больных выполняется в минимальные сроки и заключается в основном в противошоковой терапии и направлена на введение коллоидных препаратов для борьбы с гиповолемией.

Учитывая тот факт, что коррекция нарушений ВЭО в большинстве случаев требует немало времени и продолжается во время операции и в послеоперационный период на протяжении одних и более суток, то большая часть инфузионной терапии приходится на послеоперационный период.

Следует отметить, что коррекция нарушений ВЭО имеет определенные сложности и от врача требуется знание нормы и патологии ВЭО. Кроме того, не исключаются ошибки при инфузионной терапии.

Цель работы – анализ нарушений ВЭО и эффективности их лечения в хирургическом стационаре.

Задачами исследования явились: 1) оцен-

ка нарушений ВЭО при поступлении в стационар; 2) анализ инфузионной терапии до-, во время и после операции; 3) оценка эффективности лечения нарушений ВЭО.

Проведен анализ историй болезни 17 больных в возрасте от 17 до 78 лет, находившихся на лечении в отделении реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) с хирургической патологией, вызвавшей нарушения ВЭО. Среди них было 10 мужчин и 7 женщин.

Нарушения ВЭО разной степени были связаны с острой кишечной непроходимостью у 6 больных (опухоль кишечника с обтурацией – 2 больных, спаечная болезнь кишечника, вызвавшая странгуляцию – 4 больных). Двое из них были оперированы ранее по поводу спаечной кишечной непроходимости.

Острый панкреатит с панкреонекрозом наблюдали у 4 больных. Динамическая кишечная непроходимость, связанная с перитонитом, выявлена у 7 больных. Из них у 3 больных перитонит был вызван гангренозно-перфоративным аппендицитом, у 2 больных развилась гангрена кишечника в связи с тромбозом мезентериальных сосудов. Перфоративная язва желудка зарегистрирована у 2 больных.

У всех больных имела место смешанная дегидратация (внутриклеточная и внеклеточная) разной степени, которую определяли по клиническим и лабораторным признакам.

Для внутриклеточной дегидратации были характерны жажда, повышенная вязкость слюны, сухость во рту. Внутриклеточная дегидратация развивается при повышенной потере воды за счет испарения ее с поверхности тела, повышении температуры тела и окружающего воздуха, одышке. Так как вода испаряется постоянно (перспирация), то неувоение воды в организме при парезе желудочно-кишечного тракта неминуемо приведет к внутриклеточной дегидратации, что и наблюдалось у больных.

Внеклеточная дегидратация также имела место у всех больных при поступлении в ОРИТ. Для нее были характерны заостренные черты лица («лицо Гиппократ»), холодная, бледная кожа, снижение ее тургора, мягкие глазные яблоки, сухой «как щетка» язык, снижение центрального венозного давления (ЦВД) вследствие гиповолемии. О гиповолемии также свидетельствовали повышение гематокрита (Ht), снижение артериального давления (АД), тахикардия.

Снижение диуреза является характерным признаком как для внутриклеточной, так и внеклеточной дегидратации. Для контроля диуреза всем больным проводилась катетеризация мочевого пузыря. У всех наблюдаемых больных отмечена олигурия (менее 1 мл/кг/ч), повышение Ht более 50%, гипокалиемия  $3,3 \pm 0,2$  ммоль/л (норма 3,8-5,2 ммоль/л), гипонатриемия  $132,2 \pm 1,4$  ммоль/л (норма 135-145 ммоль/л).

После оценки вида и степени дегидратации всем больным начинали инфузионную тера-

пию, которая была направлена в основном на выведение из шока или уменьшение гиповолемии. Поэтому стартовым раствором служили синтетические коллоиды (рефортан, стабизол, гелофузин). После стабилизации АД больные направлялись в операционную, где также продолжали инфузию жидкостей, объем которых определялся как характером патологии, обнаруженной при вскрытии брюшной полости, так и степенью дегидратации и гиповолемии. Это были в основном коллоидные и кристаллоидные растворы (0,9% раствор натрия хлорида, Рингера).

В послеоперационный период все больные находились в ОРИТ, где продолжалась основная коррекция нарушений ВЭО на протяжении 1-2 сут. Следует отметить, что сама операционная травма также оказывала влияние на организм больного, но с учетом устранения причины, вызвавшей нарушение ВЭО, задачей реаниматолога в послеоперационный период являлась, помимо устранения и профилактики боли, дальнейшая коррекция нарушений ВЭО.

В тех случаях, когда на предыдущих этапах коррекция гиповолемии была достаточной (при дегидратации I степени), в послеоперационный период задача заключалась лишь в устранении дегидратации I-II степени.

Известно, что восполнение внутриклеточного пространства внутривенно может осуществляться только растворами глюкозы (5% и 10%). Поэтому все больные обязательно получали эти растворы. При отсутствии сахарного диабета назначали 5% или 10% раствор глюкозы. Больным с сахарным диабетом или повышенным уровнем гликемии – 5% раствор с добавлением инсулина соответственно показателям сахара крови.

Для восполнения внеклеточного сектора назначали солевые и коллоидные растворы в зависимости от уровня волемии. При сохраняющейся гиповолемии обязательно вводили коллоиды (гелофузин, рефортан, стабизол). При гипопроteinемии определяли фракции белка и переливали альбумин при его снижении.

Из солевых растворов отдавали предпочтение раствору Рингера как наиболее доступному, в котором электролитный состав гораздо шире по сравнению с изотоническим раствором хлорида натрия.

Так как калий является основным внутриклеточным электролитом, а его поступление в организм в нормальных условиях происходит с пищей, то при парезе кишечника, а также в послеоперационный период больные должны получать его парентерально.

Суточная потребность в калии для взрослого человека составляет 1 ммоль/кг. Учитывается то, что рассматриваемый контингент больных не получал калий с пищей из-за пареза кишечника и терял его с рвотой, жидким стулом, а также в «третье» пространство, больным назначали препараты калия в виде хлорида калия (KCl) 7,5% раствора. Хлорид калия вводили в системе

с глюкозой. 7,5% раствор КСI является однонормальным, где в 1 мл содержится 1 ммоль. Это удобно для расчета. При дегидратации I степени КСI назначали 1,0-1,5 ммоль/кг/сут, при дегидратации II степени – 1,5-2,0 ммоль/кг. КСI вводили равномерно в течение сут, добавляя его в растворы глюкозы и других жидкостей, капельно, чтобы избежать гиперкалиемии. Максимальный темп инфузии не должен составлять более 40 ммоль/ч.

Приводим пример инфузионной терапии.

*Больной Д., 56 лет, вес 70 кг, поступил в ОРИТ с диагнозом: Острая кишечная непроходимость в тяжелом состоянии. Со слов сопровождающих у больного в течение 3 сут наблюдали частую рвоту. При поступлении больной находился в сопоре, на вопросы не отвечал. Черты лица заострены («лицо Гиппократ»), веки не смыкаются. Кожный покров серо-землистого цвета, холодный. Кожная складка «стоячая» (мед-ленно расправляется), конечности холодные, цианоз губ. Пульс на лучевой артерии с трудом прощупывается (нитевидный), тоны сердца глухие, частота сердечных сокращений 140 в мин, АД 60/20 мм рт. ст. После катетеризации подключичной вены измерено ЦВД, которое было отрицательным. Больному выставлено осложнение основного диагноза: дегидратация III степени смешанного характера. Перед операцией в течение 60 мин перелито внутривенно 1000 мл рефортана и 400 мл раствора Рингера. После повышения АД до 100/50 мм рт. ст. больной взят в операционную, где продолжалось введение раствора Рингера (добавочно 400 мл). На операции обнаружена спаечная кишечная непроходимость. Проведен интестинолиз. В послеоперационный период больной продолжал получать инфузионную терапию с целью восполнения дефицита жидкости и выведения из дегидратации. Объем жидкости на сутки рассчитывали следующим образом. Физиологическая потребность должна составлять: 40 мл/кг (40\*70=2800 мл). Дефицит жидкости при*

*III степени 6% массы тела (4200 мл). Итого 7000 мл. С учетом того, что при дегидратации III степени весь объем в этом возрасте переливать опасно в течение 1 сут, решено перелить за 24 ч 6,0 л. Соотношение растворов глюкозы к соевым и коллоидам 1:1. Следовательно, больной должен получить 3,0 л коллоидов с соевыми растворами и 3,0 л раствора глюкозы. Итого больной получил за сутки: 1000 мл рефортана, 300 мл свежемороженой плазмы, 1600 мл раствора Рингера плюс 3000 мл 10% раствора глюкозы. Содержание калия в плазме составило при поступлении 3,0 ммоль/л. Больному назначено калия 2 ммоль/кг (140 ммоль). Вместе с раствором глюкозы больной получил в течение первых суток лечения 140 мл 7,5% раствора калия хлорида. Больной полностью выведен из дегидратации в течение 2 сут, в сознание пришел полностью через 10 ч после операции. В дальнейшем был выписан из стационара.*

Следует отметить, что всем больным независимо от течения послеоперационного периода в хирургическом аспекте ВЭО был восстановлен в течение 24-48 ч, повысилась ЦВД.

Таким образом, правильная оценка состояния ВЭО у больных хирургического профиля на этапах интенсивной терапии и адекватная инфузионная терапия с коррекцией дефицита воды и электролитов приводит к нормализации ВЭО независимо от течения хирургической патологии.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Жизневский Я.А. Основы инфузионной терапии. Минск; 2006: 281.
2. Мусин Н.О., Шаймерденова Г.К. Коррекция нарушений водно-электролитного баланса в послеоперационном периоде. Актуальная медицина. 2008; 1: 49-50.
3. Современная инфузионная терапия. Парентеральное питание. М.: Медицина; 2007: 495.

Поступила 04.03.2011

**V. S. Zhuzanova**

### **CORRECTION OF WATER-ELECTROLYTE METABOLISM IN PATIENTS OF SURGICAL PROFILE**

The author concludes that the correct assessment of the water-electrolyte metabolism in patients with surgical intensive care unit in phases and adequate fluid resuscitation with correction of deficiency of water and electrolytes leads to the normalization of water-electrolyte metabolism, regardless of the current surgical pathology.

**В. С. Жузанова**

### **ХИРУРГИЯЛЫҚ ПРОФИЛЬДЕГІ НАУҚАСТАРДАҒЫ СУ-ЭЛЕКТРОЛИТТІ АЛМАСУЫ БҰЗЫЛЫСТАРЫНЫҢ КОРРЕКЦИЯСЫ**

Мақала авторы интенсивті терапия кезеңдерінде хирургиялық профилдегі науқастардағы су-электролитті алмасуды дұрыс бағалау және су мен электролиттер тапшылығын коррекциялаумен адекватты инфузиялық терапия хирургиялық патологияның ағымына қарамастан су-электролитті алмасуды қалпына келтіреді деген қорытынды жасаған.

**В. С. Жузанова**

## **ОПЫТ ПРОВЕДЕНИЯ ЗОНДОВОГО ПИТАНИЯ В ОТДЕЛЕНИИ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ**

Городская больница №1 (Кокшетау)

Известно, что больные в критическом состоянии затрачивают большое количество энергии. Этому способствует повышенный катаболизм, необходимый для выработки энергии, затрачиваемой для борьбы со стрессом. Проблема адекватной коррекции метаболических расстройств, возникших у больных хирургического, неврологического профиля, а также пострадавших с травмами, в литературе уделяется большое внимание.

На первом этапе решение этой проблемы достигается проведением адекватной инфузионной терапии, направленной на устранение нарушений центральной и периферической гемодинамики, коррекцию газового гомеостаза крови, улучшение ее реологических свойств и транспортных функций.

На втором этапе с целью снижения каталитической реакции, восполнения энергетических затрат и нормализации пластических процессов к инфузионной терапии подключается парентеральное питание (ПП). Однако альтернативой парентеральному питанию может служить энтеральное зондовое питание (ЗП).

ЗП может проводиться через зонд, введенный в желудок, при исключении пареза желудочно-кишечного тракта (назогастральное зондирование), в 12-перстную кишку (назодуоденальное), тощую кишку (назоюнальное). При длительном энтеральном питании осуществляют гастростомию или еюностомию.

Становление и развитие проблем ЗП связано с достижениями в области физиологии и биохимии пищеварения и обмена веществ, химии и технологии получения пищевых ингредиентов и созданием на их основе смесей для ЗП.

Основным принципом создания питательных смесей для внутрижелудочного ЗП является сбалансированность по составу белков, углеводов, липидов, электролитов, микроэлементов и витаминов с учетом диетических ограничений, свойственных имеющейся патологии. Смесей для ЗП могут быть составлены как из натуральных продуктов, так и из отдельных компонентов-модулей: белкового, углеводного, жирового с последующим добавлением электролитов, микроэлементов и витаминов.

За рубежом налажено производство четырех основных групп коммерческих препаратов для ЗП. Отдельные модули: углеводный – Polycose (гидролизированный крахмал), Moducal (мальтодекстрин), Sumacal, Caloreen (олигосахариды); жировой – Microlipid (эмульсия сафролового масла), Lipomul (эмульсия растительного масла), MCT (фракционированное кокосовое масло, со-

держащее среднецепочечные триглицериды, не требующие липолиза, применяемые при нарушениях переваривания и всасывания); белковый – Cases (казеинат кальция), Proprac (сыворожка), EMF (гидролизированный коллаген), Aminess (кристаллические аминокислоты). Выпускается коммерческий препарат Nitrisourse, содержащий набор модулей и др. Также выпускаются смеси, содержащие изоляты белка, лишенные лактозы: яичный альбумин, казеин и соевый белок и др.

Энтеральное ЗП более безопасно, чем парентеральное питание, так как механические, инфекционные и метаболические осложнения обычно менее серьезные, чем при парентеральном питании. Разумеется, при энтеральном ЗП так же существуют проблемы, и значительные осложнения возможны при проведении неподготовленным и не имеющим достаточных навыков персоналом. ЗП требует постоянного контроля со стороны врача.

Одним из осложнений ЗП является аспирация содержимого желудка при рвоте и регургитации. Для уменьшения риска аспирации необходимо приподнять верхнюю половину туловища больного на 30° и проводить частое определение остаточного желудочного объема.

Целью исследования является анализ проведения энтерального ЗП у больных, находившихся в отделении реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) с заболеваниями центральной нервной системы, черепно-мозговой травмой (ЧМТ) и после операции на органах брюшной полости.

В задачи исследования входили: 1) оценка эффективности зондового питания у больных с поражением центральной нервной системы (ЦНС); 2) изучение особенностей ЗП у хирургических больных.

Для решения поставленных задач изучены материалы лечения с использованием ЗП у 27 больных в условиях ОРИТ. Возраст больных составил 18-71 лет. Из них было 10 больных с инсультом, 6 – с тяжелой ЧМТ и 11 после операции на органах брюшной полости.

Больным с поражениями ЦНС, находившимся в сопоре и коме, устанавливали назогастральный зонд сразу при поступлении. При этом парез желудочно-кишечного тракта имел место у 5 больных, у которых из желудка выделилось застойное желудочное содержимое. Этим больным при поступлении в 1 сут проводилась борьба с отеком головного мозга. Двое из них были оперированы по поводу внутричерепной гематомы. В связи с первым этапом терапии, направленной на выведение больных из критического состояния (искусственная вентиляция легких, трепанация черепа, противоотечная терапия), у данной категории больных ЗП и ПП не проводились в течение первых 1-2 сут. В связи с отеком головного мозга основное лечение в первые 24 ч было направлено на стабилизацию жизненно важных функций организма. Так как применение раство-

ров глюкозы в первые 8-12 ч при отеке головного мозга не рекомендуется, то больные в 1 сут не получали также и ПП, несмотря на то, что глюкоза является основным энергетическим субстратом. Таким образом, больные с отеком головного мозга, вызванным инсультом или ЧМТ, при наличии пареза ЖКТ не получали энергетические субстраты.

В тех случаях, когда не было пареза кишечника, начинали питание через желудочный зонд сразу после стабилизации функции жизненно важных органов и выведения из шока.

Во II группе больных, прооперированных на органах брюшной полости, в большинстве случаев начинали питание через назогастральный зонд, так как этот способ является наиболее простым и часто используемым методом ЗП. Считается, что эта техника имеет предпочтение в тех случаях, когда ожидается возврат к пероральному питанию. В этих случаях отдавали предпочтение мягкому зонду малого диаметра, который создавал для больного большие удобства.

В тех случаях, когда проводились операции на желудке или 12-перстной кишке (3 больных) интраоперационно зонд вводили в тощую кишку и в послеоперационный период начинали зондовое назодуоденальное или назоюнональное питание.

Считается, что интегральным показателем, определяющим скорость всасывания смесей в желудочно-кишечный тракт, является их осмотичность. Ингредиенты большинства смесей для ЗП подобраны таким образом, что они являются изотоническими – 300-350 мосм/(кг×воды). Смесей, содержащие большое количество электролитов, моносахаридов или аминокислот, имеют повышенную осмотичность – 500-1000 мосм/(кг×воды), что при несоблюдении режимов введения может приводить к диспепсическим расстройствам и диарее.

У больных I группы (с поражением ЦНС) ЗП не представляло больших трудностей. При наличии специальных сбалансированных энпитов разводили порошок водой и вводили в желудок каждые 2 ч по 150-200 мл, в зависимости от объема суточной потребности. При плохом усвоении питательные смеси вводили ежечасно. Смесей разводили теплой кипяченой водой. У больных, оперированных на органах брюшной полости, при неполном усвоении ЗП дробным методом переходили на непрерывное введение питательных смесей с помощью аппарата для зондового питания или подвешивания емкостей с готовой смесью наподобие системы для внутривенной инфузии.

При неполном усвоении питательных смесей у 2 больных прибегали к дополнительному ПП растворами аминокислот, жировых эмульсий и глюкозы. Дополнительное парентеральное питание было необходимо на протяжении 1-3 сут.

У 3 больных II группы с установленным назоюнональным зондом наблюдали полное усвоение пищи, введенной энтеральным путем. При

ЗП обращали внимание на правильную подготовку смеси, выбор необходимого оборудования и тщательное наблюдение. Для оценки питательного статуса при проведении ЗП подсчитывали усвоенный за сутки объем жидкости, количество белков, жиров и углеводов, каллораж, водно-электролитный баланс с определением калия, натрия в плазме. Также проверяли состояние зонда и его размер и возможность неблагоприятного взаимодействия лекарств и нутриентов.

Перед началом ЗП осуществляли расчет энергетических потребностей больного. Учитывая то, что энергетические затраты зависят от тяжести патологии, вызванной травмой или заболеванием, было важно определить величину основного обмена.

Величину основного обмена (потребность организма в небелковых калориях) определяли с помощью уравнения Харриса-Бенедикта в ккал/сут: для мужчин:

$$ОО = 66,5 + (13,75 + МТ) + (5 \times Р) - (6,8 \times В);$$

для женщин:

$$ОО = 65,5 + (9,6 + МТ) + (1,8 \times Р) - (4,7 \times В);$$

где ОО – основной обмен, МТ – масса тела в кг, Р – рост в см, В – возраст в годах.

Следует учитывать, что истинный расход энергии (ИРЭ) превышает основной обмен, так как зависит от режима, температуры тела и фактора повреждения. Его оценивают по формуле В. М. Луфта и Н. Е. Хорошилова:

$$ИРЭ = ОО \times А \times Т \times П;$$

где А – фактор метаболической активности (постельный режим 1,1; полупостельный режим 1,2 и общий режим 1,3); Т – температура тела (38°C-1,1; 39°-1,2; 40°-1,3; 41°-1,4); П – фактор повреждения (без осложнений 1,0; после операции-1,1; перелом костей-1,2; сепсис-1,3; перитонит-1,4; политравма+сепсис – 1,6; ожоги 30-50% – 1,7; 50-70 % – 1,8; 70-90% – 2,0).

Величина ОО по уравнению Харриса-Бенедикта составляет в среднем 25 ккал/кг/сут. У тяжелобольных суточная потребность в энергии составляет в среднем 3000-3500 ккал. В среднем на долю белков приходится 15-17%, углеводов – 50-55% и жиров – 30-35% выделяемой энергии.

В целом ЗП при соблюдении всех правил проводили от 3 до 62 сут. У больных после операций на органах брюшной полости – от 3 до 16 сут. Наибольшая продолжительность ЗП имела место у больных с инсультом и ЧМТ, которым это было необходимо до периода восстановления сознания. Осложнений, связанных с ЗП, не было.

Таким образом, ЗП является эффективным методом у больных с ЧМТ и инсультом во время комы, а также у больных, оперированных на органах брюшной полости. Необходимо соблюдать правила ЗП.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Боткина А.С. Современные аспекты нутритивной поддержки. Трудный пациент 2008; 6: 41-44.

2. Лейдерман И.Н., Гаджиева Н.Ш., Левит Д.А. Нутритивная поддержка при критических состояниях как технология интенсивной терапии. *Анестезиология и реаниматология* 2007; 3: 67-69.
3. Яцышина Т.А., Данелия Т.З., Каламкарова

О.М., Кукленкова Е.Б. Оценка эффективности зондового питания у нейрореанимационных больных. *Вопросы питания* 1986; 1: 26-30.

Поступила 04.03.2011

**V. S. Zhuzanova**

### **EXPERIENCE TUBE FEEDING IN THE INTENSIVE CARE UNIT**

The establishment and development of problems of probe feeding due to advances in physiology and biochemistry of digestion and metabolism, chemistry and technology of food ingredients and the creation on their base mixes for tube feeding. Enteral nutrition is effective in patients with traumatic brain injury and stroke during the coma, as well as in patients operated for abdominal organs.

**В. С. Жузанова**

### **ИНТЕНСИВТІ ТЕРАПИЯ БӨЛІМШЕСІНДЕГІ ЗОНДТЫҚ ТАМАҚТАНДЫРУДЫ ӨТКІЗУ ТӘЖІРИБЕСІ**

Зондтық тамақтану мәселелерінің қалыптасуы мен дамуы ас қорыту саласындағы физиология мен биохимияның және зат алмасулардың, азық ингредиенттерін алудың химиясының және технологиясының жетістіктеріне және солардың негізінде зондтық тамақтану үшін қоспалар жасауға байланысты. Зондтық тамақтану бас сүйек-ми жарақатын алған, кома кезіндегі инсультқа ұшыраған науқастарға, сол сияқты ішперде органдарына операция жасалған науқастарға тиімді тәсіл болып табылады.

**С. А. Акжанова**

### **ВЕЛАКСИН РЕТАРД В ТЕРАПИИ ДЕПРЕССИВНЫХ РАССТРОЙСТВ (ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ В АМБУЛАТОРНОЙ И КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ)**

КГКП ПНД акимата СКО

В настоящее время назрела необходимость разработки и использования в клинической практике препаратов, фактически промежуточных между селективными ингибиторами обратного захвата серотонина (СИОЗС) и трициклическими антидепрессантами (ТЦА). Последние воздействуют на широкий спектр рецепторов (норадреналин/серотонинергические, холинергические, гистаминовые и адренергические), что, с одной стороны, обуславливает их достаточно высокую эффективность, но с другой – их применение сопровождается высоким риском развития тяжелых нежелательных явлений. Данное обстоятельство существенно ограничивает возможность амбулаторного применения ТЦА для длительной поддерживающей терапии. Что же касается наиболее часто назначаемых антидепрессантов из группы СИОЗС, лишенных многих недостатков ТЦА, то они, хотя и отличаются лучшей переносимостью, но, по данным некоторых авторов, проигрывают им в эффективности [6].

Велаксин (венлафаксин) относится к группе антидепрессантов III поколения – современных тимоаналептических средств, классифицируемых как препараты двойного действия (селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина). Однако следует обратить внимание на то, что в действительности венлафаксин обладает тройным дозозависимым действием. Механизм антидепрессивного дей-

ствия велаксина (венлафаксина) связан с его способностью потенцировать передачу нервного импульса в центральную нервную систему. Венлафаксин и его основной метаболит О-дисметилвенлафаксин (ОДВ) обладают тройным эффектом: являются сильными ингибиторами обратного захвата серотонина и норадреналина и слабыми ингибиторами обратного захвата допамина. Кроме того, венлафаксин и ОДВ снижают b-адренергическую реактивность организма. Таким образом, препарат обладает свойствами комбинированного тимоаналептика, эффекты которого последовательно проявляются при наращивании дозировок в широком терапевтическом диапазоне от 37,5 до 375 мг/сут, в малых и средних дозах влияя на серотонинергическую и норадреналинергическую, а в высоких дозах и на дофаминергическую нейротрансмиттерные системы [1]. Оправдано применение венлафаксина при депрессиях, резистентных к терапии СИОЗС. Венлафаксин патогенетически влияет на основные клинические проявления аффективного расстройства. Это позволяет использовать препарат при лечении разных клинических вариантов депрессии, синдромально различных аффективных нарушений. Следует отметить также благоприятный профиль переносимости и безопасности венлафаксина, минимальный риск развития побочных эффектов, обусловленный отсутствием сродства к мускариновым, холинергическим, гистаминовым (H1), а-адренергическим, опиатным, бензодиазепиновым и фенциклидиновым или М-метил-d-аспартатным (NMDA) рецепторам головного мозга. Это свойство, по данным ряда исследований, делает допустимым применение препарата для терапии депрессивных и тревожных расстройств у пациентов общемедицинской сети, страдающих соматической патологией [3, 5].

Цель работы – оценка терапевтической

эффективности и безопасности препарата велаксин ретард (венлафаксин, «Эгис») у пациентов с депрессивными состояниями разной (легкой и средней) степени тяжести и психопатологической структуры. В работе определялись режим дозирования препарата, сроки наступления терапевтического эффекта, профиль переносимости препарата велаксин ретард (венлафаксин).

### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследование проведено на базе ОПНД г. Петропавловск. Выборку исследования формировали из числа больных, проходящих амбулаторное и стационарное лечение в ОПНД. Процедура клинического обследования состояла из стандартных процедур анализа психического состояния, сбора субъективных и объективных анамнестических сведений и оформления медицинской документации.

Под наблюдением находились 36 пациентов в возрасте старше 18 лет, давших добровольное информированное согласие на участие в исследовании, состояние которых определялось клинически выраженным депрессивным синдромом (HAMD 17>16, HAMA>17, MADRS>28). Депрессивный синдром регистрировался в рамках депрессивного эпизода (F32), рекуррентного депрессивного расстройства (F33) и смешанного депрессивно-тревожного расстройства (F41.2) по критериям МКБ-10. Исключали пациентов, соответствующих любому из следующих критериев: 1) тяжелая депрессия, 2) период беременности и лактации, 3) коморбидность депрессивного эпизода острым психотическим состоянием, 4) хронический алкоголизм, наркомания, тяжелые соматические заболевания в фазе декомпенсации (почечная, печеночная, сердечная недостаточность, неконтролируемая гипергликемия), 5) гиперчувствительность к исследуемому препарату, 6) прием ингибиторов моноаминоксидазы в течение 2 нед, предшествующих включению в исследование.

Для оценки состояния больных и действия препарата использовали следующие формализованные психометрические инструменты: шкалу Гамильтона для оценки депрессии (HAMD); шкалу Гамильтона для оценки тревоги (HAMA); шкалу депрессии Монтгомери-Асберг (MADRS).

Велаксин ретард назначался после отмены предшествующей психофармакотерапии с периодом «отмывки» минимум 7 дней. Начальная доза велаксина ретард составляла 75 мг/сут с дальнейшим повышением до 150 мг. При необходимости назначения более высокой стартовой дозы (депрессия средней степени тяжести или госпитализация пациента) титрация дозы начиналась со 150 мг/сут, также разделенной на два приема (по 75 мг). При неудовлетворительном терапевтическом эффекте суточная доза велаксина ретард повышалась на 75 мг каждые 2-3 дня до достижения эффективной, максимальной суточной дозы – 300 мг, длительность лечения – 4 нед. Был рекомендован прием препарата вместе с пищей.

Регистрировались данные физикального обследования, лабораторных и инструментальных методов исследования, назначаемых пациенту в рамках рутинной практики. Предусматривалась досрочная отмена терапии велаксином ретард при отсутствии эффекта к концу 10 дня терапии при использовании максимальных суточных доз, утяжеления депрессии, выраженных нежелательных явлений, отказа пациента от лечения/утраты контакта с пациентом.

Критерием оценки эффективности лечения наряду с клинически регистрируемым улучшением состояния являлось уменьшение суммы баллов по шкалам HAMD>50%, MADRS>50% и HAMA>35%.

Все связанные (или возможно связанные) с приемом препарата нежелательные явления, выявленные по спонтанным сообщениям пациентов, результатам целенаправленного расспроса пациента на каждом клиническом визите и в показателях лабораторных/инструментальных методов исследования, регистрировались в индивидуальной карте больного.

Выборка исследования включала в себя 36 больных (11 мужчин и 25 женщин) в возрасте от 18 до 65 лет (средний возраст 39±5,3 г.), госпитализированных в клинику ОПНД (12 наблюдений) или обратившихся за помощью амбулаторно (24 наблюдение).

В соответствии с критериями МКБ-10 психопатологические нарушения у 28 больных характеризовались наличием признаков депрессивного состояния (F32, F33), у 8 пациентов – смешанного депрессивного и тревожного расстройства (F41.2).

В статусе всех пациентов на момент включения в исследование присутствовали стойкие депрессивные и тревожные расстройства разной степени выраженности, средний стартовый балл по шкале HAMD составил 21,7±6, по MADRS – 29,5±6, по шкале HAMA – 25,86±5,6.

Следует отметить, что психопатологические проявления депрессивных расстройств в изученной выборке характеризовались тревогой (стойкая гипотимия с преобладанием беспредметного беспокойства, внутреннего напряжения, предчувствия несчастья), апатией с дефицитом побуждений и утратой жизненного тонуса, регистрировались смешанные проявления тревоги и апатии. Ряд пациентов вербализовали тоску (подавленность с выраженной витальностью в виде диффузного, протопатического ощущения гнета, тяжести в груди, с суточным ритмом, сопутствующими расстройствами сна, аппетита, изменением массы тела).

В 53,3% случаев у пациентов был диагностирован первый эпизод депрессии (F32), в 20% – впервые возникшее смешанное депрессивное и тревожное расстройство (F41.2), в 26,6% наблюдений депрессивная симптоматика регистрировалась в рамках рекуррентной депрессии. В выборке преобладали больные с депрессией

средней степени тяжести (60%), депрессии легкой степени тяжести составили 40% наблюдений.

#### РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Успешно курс терапии завершили 34 пациента, что является высоким показателем тимоаналептической эффективности и переносимости препарата (первоначальный объем выборки – 36 больных). Средняя эффективная доза велакина ретард составила 176 мг/сут (от 37,5 до 300 мг). Доля пациентов, получавших максимальные терапевтические дозировки препарата (300 мг/сут), была равна 11,5% (4 из 36 пациентов, закончивших исследование), что также характеризует переносимость препарата.

Исключение из исследования выполнялось в связи с неэффективностью терапии по оценке состояния на 3 нед. терапии. К нонреспондерам отнесены 2 пациента с тоскливой витальной депрессией в рамках F32.1 и F33.1 (по МКБ-10). В целом велакин ретард обладал хорошей переносимостью. Выбывание из исследования в связи с побочными эффектами зарегистрировано в одном случае (непереносимая тошнота, не позволяющая нарастить дозу препарата для достижения достаточного антидепрессивного эффекта). Среди участников, завершивших исследование, неблагоприятные лекарственные эффекты зафиксированы в 7 (24,1%) случаях

Необходимо отметить, что нежелательные реакции возникали преимущественно на начальном этапе терапии (1 нед.), были кратковременными, корригировались симптоматическими средствами или снижением дозы велакина ретард.

Эффективность терапии велакином ретард (количество респондеров по шкалам HAMD>50%, MADRS>50% и HAMA>35%) при промежуточной оценке на 2 нед. лечения отмечена в 83,4% случаев (30 пациентов). После завершения курса лечения (1 мес) проводилась шкальная оценка достижения уровня ремиссии (HAMD<7 баллов, MADRS<15 баллов), которая была зарегистрирована в 83,3%, что сопоставимо с результатами большинства исследований.

Уже к концу 1 нед. терапии отмечена выраженная редукция депрессивной симптоматики по шкалам.

Наблюдалось выраженное снижение уровня как депрессивных, так и тревожных расстройств с субъективным улучшением настроения, уменьшением колебаний аффекта, повышением уровня профессиональной продуктивности, снижением раздражительности и чувства внутреннего напряжения. Улучшились сон, аппетит,

появлялись побуждения к деятельности. Редуцировались проявления психической тревоги, беспокойства, ожидания грядущей катастрофы, что согласуется с данными других исследований [2, 4, 6].

Тимоаналептический эффект характеризовался быстрым наступлением: в 73,3% случаев отмечалась 50% редукция суммы баллов по шкалам HAMD и MADRS уже на 1 нед. терапии. Гипотимия и тревожные нарушения в структуре депрессивных расстройств редуцировались гармонично. Следует отметить, что велакин ретард обладает благоприятным профилем переносимости, высоким уровнем безопасности. Его назначение не сопровождалось токсическими и аллергическими реакциями.

Таким образом, велакин ретард является современным эффективным и безопасным антидепрессантом тройного дозозависимого действия, который может быть рекомендован как препарат выбора при терапии тревожных и депрессивных расстройств легкой и умеренной степени тяжести, что, учитывая высокую распространенность аффективных расстройств, обуславливает целесообразность его широкого применения как на госпитальном этапе, так и в амбулаторной практике.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Аведисова А.С. Венлафаксин: результаты международных исследований антидепрессанта III поколения. Психiatr. и психофармакотер. 2006; 11 (2).
2. Волель Б.А., Романов Д.В. Опыт применения венлафаксина (Велафакса) у пациентов с депрессией в амбулаторной и клинической практике. Тер. психич. расстройств 2007; 2: 48-52.
3. Иванов С.В., Шафигуллин М.Р., Сгилиди И.С. и др. Эфевелон (венлафаксин) в терапии депрессивных расстройств у пациентов с онкологическими заболеваниями. Психосоматич. расстройства 2007; 2 (3).
4. Ильина Н.А. Опыт применения велакина (венлафаксина) при тревожных депрессиях в психиатрической практике. Журн. неврол. и психиатр 2007.
5. Медведев В.Э., Добровольский А.В. Лечение депрессий у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Опыт применения Велакина. Психiatr. и психофармакотер 2007; 3: 14-6.
6. Мосолов С.Н. Клиническое применение антидепрессантов СПб; 1995.

Поступила 06.03.2011

**S. A. Akzhanova**

#### VELAXIN RETARD IN THERAPY OF DEPRESSIVE DISORDERS (APPLICATION IN OUTPATIENT AND CLINICAL PRACTICE)

The author concludes that velaxin retard is a modern effective and safe antidepressant triple dose-response actions that may be recommended as the drug of choice for the treatment of anxiety and depressive disorders of mild to moderate severity, which, given the high prevalence of mood disorders, make it desirable its wide application as the hospital stage, and in ambulatory practice.

С. А. Ақжанова

### ВЕЛАКСИН РЕТАРД ДЕПРЕССИВТІ БҰЗЫЛУЛАРДЫҢ ТЕРАПИЯСЫНДА (АМБУЛАТОРЛЫҚ ЖӘНЕ КЛИНИКАЛЫҚ ПРАКТИКАДА ҚОЛДАНУ ТӘЖІРИБЕСІ)

Мақала авторы велаксин ретард дозаға тәуелді күштегі қазіргі заманғы тиімді және қауіпсіз антидепрессант болып табылады деген қорытынды жасаған. Ол жеңіл және ауыр деңгейлі алаңдаушылық және депрессивтік бұзылыстар терапиясын таңдау барысында оңтайлы препарат ретінде ұсыныла алынады. Аффективті бұзылулардың кеңінен таралуын ескере отырып, оны госпитальдық кезеңде де, амбулаторлық тәжірибеде де кеңінен қолдануға болады.

В. В. Енкулев

### КЛИНИЧЕСКАЯ ФАРМАКОКИНЕТИКА НЕТИЛМИЦИНА В АБДОМИНАЛЬНОЙ ХИРУРГИИ

ТОО МСЧ «Шахтер Испат-Кармет» (Караганда)

Антибиотикопрофилактика является стандартной процедурой современной хирургической клиники, существенно уменьшающей частоту послеоперационных осложнений [1]. В соответствии с принципами доказательной медицины определена целесообразность применения антибиотиков, появляются международные рекомендации по внедрению принципов антибиотикопрофилактики в хирургии [2]. Однако выбор конкретного препарата для рутинного использования в стационаре определяется локальными условиями и привычной клинической практикой врачебного сообщества [3, 4]. Потребность замены наиболее часто используемого для этих целей антибиотика – гентамицина – стала очевидной в условиях типового стационара Казахстана, однако при этом необходимы критерии выбора аминогликозидов следующей генерации.

Исследование посвящено обоснованию возможности перехода со стандарта использования гентамицина в качестве основного препарата для антибиотикопрофилактики на нетилмицин (нетромицин).

Цель исследования – фармакокинетическое обоснование возможности расширения области применения нетилмицина в хирургической клинике с целью периоперационной антибиотикопрофилактики.

#### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведено открытое клиническое исследование эффективности и безопасности антибиотика из группы аминогликозидов нетромицина (нетилмицина сульфат) в хирургических базах Карагандинского государственного медицинского университета.

Исследование проведено у 44 больных хирургического профиля: 13 больных – с деструктивными формами холецистита, 18 больных – с деструктивным аппендицитом, 5 больных – с абсцессами легких, 8 больных – с острой кишечной непроходимостью. Нетилмицин вводили внутривенно однократно в дозе 6 мг/кг массы перед началом вводного наркоза (за 30 мин до операции).

Для исследования у больных брали венозную кровь через 15, 30 мин, 1 ч, 2, 3, 6, 12 и 24 ч после введения препарата, а также образцы тканей во время операции. Уровень активности нетилмицина в биосредах определяли микробиологическим методом диффузии в агар (рН 7,8-8,0) с тест-микробом *Bac. subtilis* ATCC 6633 в соответствии с рекомендациями Государственной фармакопеи СССР [1].

Фармакокинетические параметры рассчитывали по программе FARM, полученной из Института биотехнологии АО «Биотехнология» (Москва). Данные, обработанные методом вариационной статистики, аппроксимировали в пределах одночастевой простой математической модели и модели с непараметрическим всасыванием.

#### РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Изучены основные параметры клинической фармакокинетики нетилмицина (табл. 1).

Параметры клинической фармакокинетики нетилмицина типичны для антибиотиков аминогликозидной группы: относительно небольшой период полувыведения и непродолжительное среднее время удерживания препарата в организме.

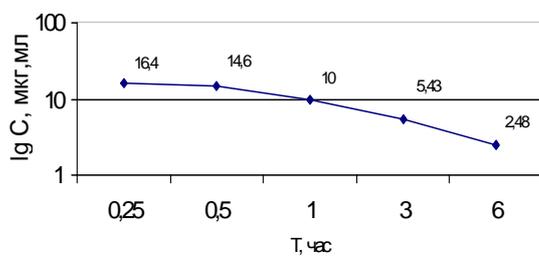
Таблица 1.  
Параметры фармакокинетики нетилмицина

Параметр (ед. измерения)	Величина
Начальная концентрация (мкг/мл)	18,1
Константа скорости (1/ч)	0,403
Период полувыведения, (ч)	1,72
Среднее время удерживания (ч)	2,48
Объем распределения (л)	22,1
Площадь под кривой (мкг/мл/ч)	45,0
Общий клиренс (мл/мин)	148,0

Явные отличия выявляются при сопоставлении данных, объема распределения нетилмицина с известными [2] параметрами аминогликозидов, например, гентамицина: нетилмицин характеризуется большим объемом распределения. Установленный факт повышения объема распределения (почти в 2,5 раза) – свидетельство лучшего проникновения исследуемого антибиотика в интерстициальную жидкость и меньшего связывания с белками сыворотки крови.

Нетилмицин в соответствии с этим должен быстрее и в большем количестве переходить из центральной камеры (крови) в периферические камеры (органы и ткани).

Проанализирована фармакокинетическая кривая, описывающая поведение нетилмицина в сыворотке крови хирургических больных (рис. 1). Известно, что  $MIC_{90}$  нетилмицина в отношении большинства патогенных клинических штаммов, типично встречающихся в абдоминальной хирургии, составляет до 3 мкг/мл [3]. Судя по данным, концентрации нетилмицина, близкие к  $MIC_{90}$ , удерживаются в пределах 5-5,5 ч после внутривенного введения. Можно считать, что в течение этого времени обеспечивается эффективное воздействие нетилмицина на появляющиеся в крови возбудители. Основные показатели, отражающие степень поступления нетилмицина в ткани, рассчитывали как отношение AUC ткани к AUC крови (табл. 2).



lg C – логарифм концентрации; T – время после введения

Рис. 1. Уровень концентрации нетилмицина в сыворотке крови

Выявлено, что нетилмицин не создает существенных тканевых депо и уровень активности этого антибиотика в периферических тканях не достигает значений, типичных для сыворотки крови. Однако обращает на себя внимание относительно высокий показатель перехода препарата в мышцы, брюшину и сальник.

Интересен также факт накопления нетилмицина в тканях удаленного червеобразного отростка, который показывает, что этот антибиотик обладает способностью накапливаться в воспаленных тканях. Обладая свойствами гидрофильной субстанции и являясь кристаллоидом,

Таблица 2. Показатель интенсивности перехода нетилмицина из крови в периферические ткани (F)

Ткани и органы	Показатель
Мышца брюшной стенки	0,78
Брюшина	0,51
Сальник	0,48
Аппендикс	0,39
Отделяемое из брюшной полости	0,37
Отделяемое из плевральной полости	0,35
Легкое	0,27
Подкожно-жировая клетчатка	0,26
Желчный пузырь	0,24
Тонкая кишка	0,21
Толстая кишка	0,2
Печень	0,2
Лимфатический узел (мезентериальный)	0,03

нетилмицин при внутривенном введении в лимфатическую систему поступает в малых количествах, о чем свидетельствует минимальный показатель F для мезентериальных узлов.

Изучены характеристики нетилмицина в ткани брюшины, сальника и подкожно-жировой клетчатки (табл. 3).

Фармакокинетические параметры нетилмицина для ткани брюшины и сальника довольно близки и однотипны, в обоих случаях создается вероятность сохранения высокой терапевтической активности антибиотика на протяжении 8-10 ч. В подкожной жировой клетчатке процесс элиминации препарата ускорен и время сохранения эффективного уровня антибиотика уменьшено до 5-6 ч.

Приводим пример динамики концентрации нетилмицина в тканях больного с острой кишечной непроходимостью при внутривенном введении 200 мг препарата за 1 ч до операции. При вскрытии брюшной полости в сыворотке крови создавался уровень в 10,8 мкг/мл нетилмицина, в подкожно-жировой клетчатке – 4,23

Таблица 3. Параметры фармакокинетики нетилмицина в тканях при оперативном вмешательстве на органах брюшной полости

Параметр (размерность)	Брюшина	Сальник	Подкожная жировая клетчатка
Период полувыведения, (ч)	2,44±0,12	2,71±0,24	0,81±0,13
Среднее время удерживания (ч)	4,05±0,16	4,49±0,34	2,06±0,22
Общий клиренс, (мл/мин)	291±9	308±16	614±54
Объем распределения (л)	61,4±1,1	72,2±2,6	43,1±8,5
Площадь под кривой (мкг/г/ч)	22,9±0,7	21,7±1,2	11,6 ±,9

мкг/г. После 3 ч при ушивании операционной раны концентрация нетилмицина в крови поддерживалась на уровне 5,4 мкг/мл, в брюшине – 3,2 мкг/г, в сальнике – 3,07 мкг/г, в стенке толстой кишки – 2 мкг/г, в подкожно-жировой клетчатке – 1,8 мкг/г.

Эти данные позволяют говорить, что однократное введение нетилмицина (нетромицин сульфат) обеспечивает эффективный уровень антибиотической активности в тканях на протяжении всей операции.

Таким образом, по данным клинической фармакокинетики, нетилмицин может использоваться для профилактики хирургической инфекции.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Hachenberg T, Sentürk M, Jannasch O, Lippert H Postoperative wound infections. Pathophysiology, risk factors and preventive concepts. Anaesthesist. 2010 Sep;59(9):851-866.

2. Moriyama K. Preoperative evaluation and perioperative prevention of infectious diseases. Masui. 2010 Sep;59(9):1146-1148.

3. Sikora A, Koziol-Montewska M. Surgical site infection: clinical and microbiological aspects. Wiad Lek. 2010;63(3):221-229.

4. Sanabria A, Dominguez LC, Valdivieso E, Gomez G. Antibiotic prophylaxis for patients undergoing elective laparoscopic cholecystectomy. Cochrane Database Syst Rev. 2010 Dec 8;12:CD005265.

5. Государственная Фармакопея СССР.- XI издание. Т. 2. М.: Медицина; 1990: 398.

6. Информация о лекарственных средствах для специалистов здравоохранения. Вып.3. Противомикробные и противовирусные лекарственные средства. USP DI, 1998: 455.

7. С.В. Яковлев Клиническая химиотерапия бактериальных инфекций. М.: Ньюдиамед-АО; 1997: 148.

**V. V. Yenkulev**

### CLINICAL PHARMACOKINETICS OF NETILMICIN IN ABDOMINAL SURGERY

The present article is devoted to the justification of the possibility of transition from the standard use of gentamicin as the primary drug for prophylaxis for netilmicin (netromitsin). The purpose of the pharmacokinetic study was the possibility of extending the scope of netilmicin in the surgical clinic for perioperative antibiotic prophylaxis.

**В. В. Енкулев**

### НЕТИЛМИЦИННІЇ АБДОМИНАЛЬДЫ ХИРУРГИЯДАҒЫ КЛИНИКАЛЫҚ ФАРМАКОКИНЕТИКАСЫ

Бұл хабар нетилмицинге (нетромицин) антибиотикопрофилактика үшін негізгі препарат ретінде гентамицинді қолдану стандартынан ауысу мүмкіндігін негіздеуге арналған. Жұмыстың мақсаты нетилмицинді хирургиялық клиникада операция алдындағы антибиотикопрофилактика ретінде қолдануды кеңейтудің мүмкіндігін фармакокинетикалық негіздеу болып табылады.

**Д. А. Харламов, И. М. Зламанец,**

**О. И. Гудова, Ж. В. Тарн, Е. С. Волохова**

### ТРЕВОЖНЫЕ РАССТРОЙСТВА У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ

КГП на ПХВ «Областная больница», КГКП «Городская больница №3», КГКП «Городская поликлиника №3», КГКП «Городская поликлиника №2» (Петропавловск)

Своевременная диагностика и рациональная терапия тревожных расстройств является одной из актуальных проблем современной медицины в связи с их достаточно высокой распространенностью как в качестве самостоятельной патологии, так и синдрома, сопутствующего другому заболеванию. Тревожные расстройства встречаются у 5-10% населения, причем у женщин в два раза чаще, чем у мужчин. Около 70-90% пациентов с соматическими заболеваниями, посещающих врача, испытывают тревогу. Пациент с тревожными расстройствами, как правило, чаще всего обращается к терапевту и неврологу, предъявляя многочисленные соматические жало-

бы. Это происходит в одних случаях, потому что больного настораживают больше соматические симптомы, возникают мысли о тяжелом соматическом заболевании, а проявления психических нарушений (страх смерти, нарушения концентрации внимания, раздражительность, настороженность) расцениваются как реакция на тяжелый, часто необъяснимый соматический недуг.

В связи с ускорением темпов жизни, ростом научно-технического прогресса, социально-экономических, научно-технических темпов развития общества, а также постоянным возрастанием интенсивности и качества труда происходит дальнейшее увеличение числа больных, перенесших ишемический инсульт [2, 3, 4]. В структуре больных, перенесших ишемический инсульт, все чаще отмечается удлинение постинсультного периода, осложненного тревожным расстройством. Диагностика, лечение и профилактика тревожного расстройства в постинсультный период у больных, перенесших ишемический инсульт, требует от врачей выработки новых подходов в комплексной терапии.

Сообщается, что тревожное расстройство в постинсультный период у таких больных может

достигать 60-70%, по данным многофакторного исследования «КОМПАС» [1]. Кроме того, у 65% больных, перенесших ишемический инсульт, были выявлены симптомы, приводящие к инвалидности в результате постинсультного расстройства.

В настоящее время, по сообщениям ряда исследователей, тревожное расстройство в постинсультный период у больных, перенесших ишемический инсульт, и наличие выраженных неврологических нарушений оказывают существенное влияние на процесс реабилитации и ресоциализации больных [5, 6, 7]. При этом представляется, что симптомы тревожного расстройства замедляют редуциацию неврологических нарушений у постинсультных больных, увеличивая и удлиняя период полного восстановления у практически работоспособного населения, особенно не достигшего пенсионного возраста.

До сих пор тревожное расстройство в постинсультный период у больных, перенесших ишемический инсульт, имеет тяжелые клинические и медико-социальные последствия, так как является фактором суицидального риска, имеет тенденцию к прогрессивному течению, способствует хронизации заболевания и увеличению числа случаев инвалидизации. Тревожное расстройство характеризуется высокой коморбидностью с ишемическим инсультом и его последствиями.

Известно, что соматизированное тревожное расстройство у больных ишемической болезнью сердца (ИБС) и гипертонической болезнью является дополнительным фактором риска возникновения ишемического инсульта. Так, риск ИБС и инфаркта миокарда почти в 2 раза выше у лиц с коморбидным тревожным расстройством [2, 7]. Вероятность ишемического инсульта у пожилых людей с артериальной гипертензией (АГ) и выраженными тревожными симптомами в 2,7 раза выше, чем у больных с АГ и без соматизированной тревоги [7, 9]. Считается, что тревожное расстройство чаще всего выступает следствием перенесенного ишемического инсульта, а иногда может предшествовать ему. Наиболее частыми факторами риска тревожного расстройства после ишемического инсульта являются наследственная предрасположенность, женский пол, возраст, психоэмоциональные расстройства в анамнезе, преморбидные особенности личности, перенесенный ранее инсульт.

Как правило, развитие постинсультного тревожного расстройства происходит мультифакторно. Механизмы, приводящие к развитию тревожного расстройства после инсульта, до настоящего времени полностью не исследованы и продолжают активно изучаться. При этом известно, что основным анатомическим субстратом, лежащим в основе эмоциональных расстройств, являются структуры, входящие в лимбическую систему головного мозга. Чаще всего при эмоциональных расстройствах выявляются структурно-функциональные и нейрохимические нарушения

в центральной нервной системе [8]. При этом ишемическое повреждение головного мозга также приводит к структурным и метаболическим изменениям в нервной ткани. Наибольшая частота тревожного расстройства была выявлена в период с 3 по 12 мес. после инсульта. Сообщается, что спустя 3 мес. после острого нарушения мозгового кровообращения проявления тревожного расстройства имеют клинически значимое негативное влияние, отягочающее и осложняющее течение основного заболевания [9, 10].

Целью исследования явилось выявление тревожного расстройства в постинсультный период у больных, перенесших ишемический инсульт, и определение оптимальной схемы комплексного лечения.

### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследование проводили на базе областной больницы, Городской больницы №3 и городских поликлиник №3, №2 (г. Петропавловск). В основной группе дизайн исследования представлял использование традиционной схемы лечения в стандартных дозировках ацетилсалициловой кислотой (АСК), фезамом и пирацетамом в комплексе с применением анксиолитика грандаксина 100 мг в сут (1 табл. 2 раза в сут после еды). Результаты исследования оценивали через 12 нед. от начала лечения. В основную группу входили 30 амбулаторных пациентов (14 женщин и 16 мужчин) в возрасте от 41 г. до 73 лет, которые перенесли ишемический инсульт давностью от 3 до 18 мес. Исключались из исследования пациенты с сахарным диабетом и нестабильными сопутствующими соматическими заболеваниями. Всем больным была проведена компьютерная или магнитно-резонансная томография головного мозга, в период инсульта для верификации диагноза, клинико-психопатологическое и неврологическое обследование с использованием неврологической шкалы NIH NINDS для определения тяжести инсульта и шкалы «Ренкин» для оценки степени нарушения жизнедеятельности.

Контрольную группу составили 15 мужчин и 15 женщин, получавших традиционную схему лечения ишемического инсульта с использованием АСК, фезама и пирацетама без применения грандаксина. Критериями включения явились аналогичные параметры, использованные в основной группе. До и после лечения с целью исследования когнитивных функций применяли краткую шкалу исследования психического статуса (MMSE). Депрессию оценивали при помощи шкалы Гамильтона HDRS (Hamilton depression rating scale). Уровень и наличие тревожности выявляли по шкале оценки уровня реактивной и личностной тревожности [1].

### РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В результате исследования были получены следующие исходные данные у больных сравниваемых групп до лечения: средний возраст больных составил  $55,1 \pm 1,9$  г. (здесь и далее указано среднеарифметическое значение и стандартная

ошибка); давность ишемического инсульта составила  $6,35 \pm 1,0$  мес.; тяжесть инсульта по шкале NIH NINDS составила  $2,7 \pm 0,25$  баллов; степень инвалидизации по шкале «Ренкин» –  $1,95 \pm 0,25$  баллов. До лечения личностная тревожность по шкале самооценки составила  $85,4 \pm 7,27$  баллов, а реактивной тревожности –  $86,3 \pm 7,1$  баллов. Выраженность депрессии в сравниваемых группах оказалась исходно высокой и составила  $14,5 \pm 2,1$  баллов. Исследования когнитивных функций по MMSE выявило у 4 мужчин снижение показателей до порогового значения (24 баллов). Проанализированы показатели неврологического статуса и тестов Спилбергера – Ханина и HDRS у обследованных больных до лечения (табл. 1).

Исходные показатели реактивной и личностной тревожности были высокими (достоверно выше условных нормальных значений) у больных основной и контрольной групп. При этом больные сравниваемых групп чаще всего предъявляли жалобы на наличие тревоги. При этом существенных гендерных различий не выявлено – показатели оказались одинаково высокими у мужчин и женщин. Показатели высокой тревоги преобладали в обеих сравниваемых группах. Однако несмотря на некоторые различия можно констатировать высокий уровень реактивной и личностной тревоги в обеих сравниваемых группах до лечения.

В результате лечения с использованием грандаксина у большинства больных (76,7%) основной группы в постинсультный период были купированы и редуцированы такие клинические проявления тревожного расстройства, как страхи, чувство беспокойства, нервозность, «взвинченность», суетливость, раздражение по отношению к себе и другим, неусидчивость, тремор, кусание ногтей, непроизвольные движения руками, тревожные мысли, снижение концентрации внимания, страх потерять контроль, нарушения засыпания, головные боли, боль в спине, вследствие непроизвольного напряжения мышц, обильное потоотделение, сердцебиение, боль в груди, чувство сухости во рту, неприятные ощущения в животе. По сравнению с контрольной группой у них выявлено достоверное улучшение концентрации внимания, появилось чувство прилива сил и энергии, редуцировалась раздражительность, беспокойство и плаксивость.

В результате лечения у больных основной группы было выявлено возрастание уверенности в собственных силах с повышением самооценки и мотивации. Уровень реактивной тревоги по методике Спилбергера – Ханина у мужчин достоверно снизился с  $86,5$  до  $42,6$  баллов, а личностной тревоги с  $84,6$  до  $40,5$  баллов. У женщин основной группы также отмечено достоверное снижение реактивной тревоги с  $88,4$  до  $38,6$  баллов, а личностной тревоги с  $87,0$  до  $42,5$  баллов. Вместе с тем у 7 (23,3%) больных основной группы психопатологические проявления тревожного расстройства были редуцированы не в полной

мере и при недостоверности различий до и после проведенной терапии. Таким пациентам был проведен повторный курс комплексного лечения в течение 12 нед. с использованием грандаксина в суточной дозировке 100 мг.

Таким образом, комплексное использование схемы препаратов с целью противорецидивной реабилитационной терапии у больных с перенесенным ишемическим инсультом оказалось высокоэффективным, что позволило добиться качественной ремиссии длительностью свыше 6 мес. у пациентов основной группы. При этом у больных основной группы случаев повторного приступа ишемического инсульта не наблюдалось. У 4 пациентов (13,3%) контрольной группы после первого приступа был диагностирован повторный случай ишемического инсульта. Качественная ремиссия у была отмечена у 14 пациентов контрольной группы, что составило 46,7% случаев. Следует отметить, что уровень личностной и реактивной тревоги у пациентов контрольной группы сохранялся высоким на уровне 75-80 баллов, а в основной группе он расценивался как средний и составил 38-42 балла.

На основании результатов предварительного фармакологического скрининга и после лечения в основной группе в качестве препарата, уменьшающего основные проявления соматизированного тревожного расстройства был использован анксиолитик грандаксин. В исследовании препарат был использован в суточной дозировке 100 мг/сут у больных основной группы с постоянной патологически высокой тревогой, обусловленной перенесенным ишемическим инсультом.

Результаты свидетельствуют о высокой частоте тревожного расстройства у постинсультных больных, о преобладании у них высокой личностной и ситуационной тревожности. Выявленное тревожное расстройство у больных, перенесших ишемический инсульт, требует комплексной терапии неврологических нарушений с назначением традиционной терапии и анксиолитика грандаксина с целью достижения высокой терапевтической эффективности и качественной ремиссии.

В качестве базисной терапии неврологических нарушений постинсультного периода у больных, перенесших ишемический инсульт, предлагается традиционная схема с использованием АСК, фезама и пирацетама в среднетерапевтических дозах. В качестве анксиолитика бензодиазепинового ряда рекомендуется использовать грандаксин в среднесуточных дозировках 100 мг/сут (по 1 табл. 2 раза в сут) в течение 3 мес. и более, вплоть до устранения клинических проявлений тревожного расстройства.

Комплексное применение использованных препаратов в основной группе достоверно повлияло на редукцию психопатологических симптомов депрессии, тревоги, астении, вегетативных нарушений, уменьшило раздражительность, нервозность, двигательную заторможенность. Выявлено, что грандаксин оказался способным длительно

влиять на уменьшение проявлений тревожного расстройства, препарат можно использовать свыше 3 мес., вплоть до устранения психосоматического дискомфорта. Катамнестическое исследование показало, что у всех больных основной группы в течение 9 мес. после перенесенного ишемического инсульта наблюдалось улучшение показателей неврологического статуса и купирование тревожного расстройства без рецидивов основного заболевания. Предполагаем, что в отдельных случаях реабилитационное лечение с использованием грандаксина может продолжаться до 1 г. При его применении не выявлено побочных эффектов и осложнений. Постепенное развитие терапевтического действия, отсутствие дневной сонливости, психомоторной заторможенности и побочных эффектов дает ему преимущества при длительных проявлениях депрессии и тревоги, что позволяет пациенту сохранять социальную и (или) трудовую активность на весь период лечения. Высокая безопасность грандаксина позволяет использовать его у пожилых пациентов, а также у больных с наличием сопутствующей соматической патологии, у которых риск развития побочных эффектов особенно высок.

Если учитывать фармакологическое и клиническое действие грандаксина, то его можно отнести к лекарствам реабилитационной терапии. Побочных эффектов и психосоматических осложнений при применении грандаксина у больных в постинсультный период не выявлено. В отличие от традиционных психофармакологических и аверсивных методов лечения тревожного расстройства комплексное использование грандаксина не подавляло эмоционального состояния пациентов, не угрожало их здоровью и не снижало работоспособности в целом. Другим важным свойством использования грандаксина в указанных дозировках оказалось отсутствие побочного эффекта «медикаментозной загруженности» в сравнении с другими схемами психофармакологической терапии. Указанный факт позволяет рекомендовать данную схему в качестве оптимального варианта реабилитационного лечения тревожного расстройства у постинсультных больных. Курсовую и комплексную терапию указанными препаратами предлагается проводить на протяжении не менее 3 мес. после выписки из стационара с целью противорецидивного лечения, а с целью реабилитационного курса лечение необхо-

димо проводить до 6 мес., а иногда до 1 г.

Анализ клинической эффективности грандаксина показал, что его комплексное использование является высокоэффективным у больных с тревожным расстройством в постинсультный период, в частности, в качестве длительной противорецидивной терапии в амбулаторных условиях. Применение грандаксина не приводило к токсическому воздействию и ухудшению показателей со стороны сердечно-сосудистой системы, печени, почек, других органов и систем и показано, в том числе, при наличии сопутствующей психосоматической патологии.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Белова А.Н. Шкалы, тесты и опросники в неврологии и нейрохирургии М.; 2004: 432.
2. Васюк Ю.А., Довженко Т.В. Депрессии и сердечно-сосудистые заболевания. М.: Моск. НИИ психиатрии Минздрава РФ; 2004: 24.
3. Гафаров В.В., Громова Е.А., Гагулин И.В., Пилипенко П. И. Депрессия и риск инсульта. Матер. IX Всерос. съезда неврологов. Ярославль; 2006: 616.
4. Гехт А.Б., Сорокина И.Б., Гудкова А.А., Кудухова К.И. Частота развития и возможности терапии депрессивных расстройств у больных, перенесших ишемический инсульт. Матер. IX Всерос. съезда неврологов. Ярославль; 2006: 616.
5. Дамулин И.В. Особенности депрессии при неврологических заболеваниях. Фарматека 2005; 17: 25-34.
6. Дамулин И.В. Постинсультные двигательные расстройства. Consilium-medicum 2003; 5 (2). 64-70.
7. Лапин И.П., Анналова Н.А. Сердечно-сосудистые заболевания и депрессия. Журн. неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова 1997; 3: 71-75.
8. Одинак М.М. и соавт. Ишемия мозга. Нейропротективная терапия. Дифференцированный подход СПб.; 2002: 77.
9. Парфёнов В.А. Лечение и реабилитация пациентов, перенесших ишемическое нарушение мозгового кровообращения. Атмосфера. Нервные болезни. 2006; 1: 8-11.
10. Путилина М.В., Федин А.И. Постинсультная депрессия. Возможности терапии у больных в остром периоде инсульта. Атмосфера. Нервные болезни 2005; 1: 6-9.

Поступила 06.03.2011

#### **D. A. Kharlamov, I. M. Zlamanets, O. I. Gudova, Zh. V. Tarn, Ye. S. Volokhova ANXIETY DISORDERS IN PATIENTS AFTER ISCHEMIC STROKE**

The authors studied clinical efficacy of grandaxin. It is shown that its complex use is highly effective in patients with anxiety disorders in post-stroke period, in particular, as a long-term therapy of anti-an outpatient basis. Application of grandaxin did not lead to toxic effects and deterioration of performance of the cardiovascular system, liver, kidneys and other organs and systems, including the presence of concomitant psychosomatic disorders.

## Д. А. Харламов, И. М. Зламанец, О. И. Гудова, Ж. В. Тарн, Е. С. Волохова ИШЕМИЯЛЫҚ ИНСУЛЬТТИ ӨТКЕРГЕН НАУҚАСТАРДАҒЫ АЛАҢДАУШЫЛЫҚ БҰЗЫЛЫСТАР

Грандаксиннің клиникалық тиімділігіне зерттеу жүргізілген. Оны кешенді қолдану науқастарда инсульттан кейінгі кезеңде жоғары тиімділікке дәнекер болатыны анықталған. Атап айтқанда, амбулаториялық жағдайда ұзақ мерзімді рецидивке қарсы терапия ретінде қолданудың әсері жақсы болады. Грандаксинді қолдану токсикалық әсерін тигізген жоқ және науқас ағзасының басқа органдары тарапынан көрсеткіштердің нашарлауын тудырған жоқ, соның ішінде қосалқы психосоматикалық патология бар болған жағдайда да.

**Г. И. Зияшева, С. Б. Аманбекова, Б. Б. Нығметова, М. А. Баяндина, С. С. Қоянбаева**

### ЖҮКТІЛІК КЕЗІНДЕ ӘЙЕЛ ЖАСЫНА СӘЙКЕС ИММУНОГЛОБУЛИНДЕР ДЕҢГЕЙІНІҢ АУЫТҚУЛАРЫ

Қарағанды мемлекеттік медицина университеті акушерлік іс және гинекология кафедрасы

Жүктілік кезінде қан сарысуындағы иммуноглобулиндер мөлшерінің өзгерістері жүктіліктің ағым ерекшеліктерін бейнелейді, сонымен қатар фетоплацента жүйесінің жағдайын көрсетеді. Осы кезде иммунитеттің гуморалды тізбегінің жеткіліктілігі, көбінесе, жалпы жүкті әйел ағзасының адаптациялық қорына тәуелді.

Репродуктивті жастағы жүкті әйелдерде зерттеу жүргізілді (кесте 1). Қалыпты мөлшері:

Жүктіліктің жалғасуы бойында Ig A мен Ig G біртіндеп төмендеді, ал слл кезеңде қан сарысуындағы Ig M жоғарылады. Сонымен қатар зерттеу көрсеткіштері қалыпты көрсеткіштерден аса ауытқыған жоқ.

Жасөспірім жүктілердің қан сарысуында A, M, G классының иммуноглобулиндері деңгейін зерттеу кезінде барлық жүктілік мерзімінде қалыпты көрсеткіштерден ауытқыған дисбаланс байқалды.

Бұл кестеде қалыпты мөлшері ретінде өзіміз зерттеген репродуктивті жастағы дені сау жүкті әйелдердің иммундық статус мәліметтері

алынды. Жүктіліктің 16 аптасынан соң Ig A мен Ig G төмендеуі аясында, Ig M едәуір өскенін байқаймыз. Бұл иммунитеттің гуморалды тізбегінің (Ig A мен Ig G) жеткіліксіздігін көрсетеді, ал ол Ig M деңгейінің өсуімен қоса жүреді.

Жүктіліктің 28 аптасынан соң Ig A мен Ig G жеткіліксіздігінің өсу тенденциясы қан сарысуында Ig M деңгейінің өсуі аясында сақталып қалды. Бірақ жүктіліктің 38 аптасында Ig A мен Ig G деңгейі төмендеп қана қоймай Ig M мөлшері де төмендеді, ал ол жасөспірім жүкті әйелдерде иммунитеттің гуморалды тізбегінің жүктілік соңында солуды көрсетеді.

Атап өту керек, жүктіліктің барлық мерзімінде жасөспірім жүкті әйелдерде иммундық көрсеткіштер ауытқуы жиі кездесті. Максималды ауытқу 14 жастағы әйелдерде, ал 15-17 жаста орташа дәрежеде және 18-20 жаста өте аз болды.

Жасөспірім және репродуктивті жас әйелдердегі қан сарысуындағы иммуноглобулиндер деңгейін зерттеу нәтижелерін салыстырмалы сараптаған кезде жүктіліктің 16 аптасында жасөспірім жүкті әйелдерде Ig A, репродуктивті жастағы жүкті әйелдерге қарағанда, нақты төмен болды ( $p < 0,05$ ). Сонымен қатар жүкті жасөспірім әйелдерде Ig M сәл жоғарылап, Ig G төмендеген, бірақ көрсеткіштер өзгерістері репродуктивті жастағы әйелдерге қарағанда нақты болмады.

Кеш мерзімде (28 аптада), жасөспірім жүктілерде Ig A мен Ig G деңгейі репродуктивті жасқа қарағанда, төмендеуі, ал у Ig M жоғары

Кесте 1  
Репродуктивті жастағы дені сау жүкті әйелдердің қан сарысуында иммуноглобулиндер мөлшері

Имуноглобулиндер	Қалыпты	Бақылау тобы		
		20-21 жас	22-23 жас	24-25 жас
Жүктіліктің 16 аптасы				
Ig A	1,63±0,33	1,71±0,21	1,69±0,14	1,72±0,19
Ig M	0,87±0,32	0,84±0,15	0,91±0,09	0,85±0,11
IgG	17,1±1,42	17,8±0,71	16,8±0,38	17,0±0,51
Жүктіліктің 28 аптасы				
Ig A	1,53±0,31	1,52±0,13	1,55±0,18	1,49±0,21
Ig M	0,92±0,27	0,88±0,09	0,93±0,12	0,91±0,08
IgG	16,3±1,61	16,0±0,51	16,7±0,47	15,9±0,51
Жүктіліктің 38 аптасы				
Ig A	1,36±0,41	1,44±0,21	1,42±0,18	1,34±0,20
Ig M	1,03±0,33	1,05±0,11	1,00±0,08	0,98±0,09
IgG	15,1±3,22	15,7±0,54	16,9±0,53	15,3±0,39

Кесте 2.

Жасөспірім дені сау жүкті әйелдердің қан сарысуында иммуноглобулиндер мөлшері

Имуноглобулиндер	Қалыпты	Негізгі топ		
		14-15 жас	16-17 жас	18-19 жас
Жүктіліктің 16 аптасы				
Ig A	1,71±0,18	1,31±0,11	1,24±0,07	1,22±0,09
Ig M	0,87 ± 0,12	0,94±0,08	0,90±0,11	0,99±0,10
IgG	17,2 ± 0,53	16,8±0,21	15,6±0,31	15,9±0,30
Жүктіліктің 28 аптасы				
Ig A	1,52±0,17	1,32±0,14	1,41±0,09	1,23±0,0,6
Ig M	0,90±0,09	1,21±0,07	1,31±0,10	1,19±0,06
IgG	16,2±0,49	13,3±0,34	14,5±0,37	13,9±0,41
Жүктіліктің 38 аптасы				
Ig A	1,40±0,19	1,04±0,18	1,12±0,15	1,17±0,07
Ig M	1,01±0,09	0,88±0,06	0,96±0,07	1,00±0,05
IgG	15,9±0,48	11,7±0,52	13,1±0,43	14,2±0,37

Кесте 3.

Жасөспірім дені сау жүкті әйелдер мен репродуктивті жастағы жүкті әйелдердің қан сарысуында салыстырмалы түрде иммуноглобулиндер мөлшері

Имуноглобулиндер	Негізгі топ	Бақылау тобы	P
	20 жасқа дейін	20 жастан асқан	
Жүктіліктің 16 аптасы			
Ig A	1,28±0,09	1,71±0,18	p<0,05
Ig M	0,96±0,09	0,87 ± 0,12	p>0,05
IgG	16,3±0,28	17,2 ± 0,53	p>0,05
Жүктіліктің 28 аптасы			
Ig A	1,31±0,09	1,52±0,17	p>0,05
Ig M	1,25±0,08	0,90±0,09	p<0,05
IgG	13,7±0,36	16,2±0,49	p<0,05
Жүктіліктің 38 аптасы			
Ig A	1,11±0,14	1,40±0,19	p>0,05
Ig M	0,93±0,06	1,01±0,09	p>0,05
IgG	12,9±0,44	15,9±0,48	p<0,05

болды. Сол кезде Ig M мен Ig G деңгейі топтар арасында өзгерісі нақты болды (p<0,05).

Жүктіліктің 38 аптасында иммуноглобулиндердің барлық классының деңгейі жасөспірім әйелдерде, жас әйелдерге қарағанда төмен болды, бірақ өзгерістер қан сарысуында тек Ig G деңгейімен ғана нақты болды (p<0,05).

Алынған мәліметтер бойынша жүктілік кезінде иммунитеттің гуморалды тізбегінің өзгерістерін көреміз. Жасөспірім жүктілерде бұл өзгерістер айқын көрінді, ал жүктіліктің соңғы тирмстрінде Ig M деңгейінің төмендеуі босану алдында гуморалды иммунитеттің солуына алып келеді, ал бұл гематогенді инфекцияның таралу қаупі мен фетоплацента жүйесінің зақымдалуына әкеп соқтырады. Сонымен қоса ерте босанғаннан кейінгі кезеңде іріңді –септикалық асқынуларға алып келуі мүмкін.

#### ӘДЕБИЕТТЕР

1. Актуальные проблемы акушерства, гинекологии и перинатологии: [Материалы конф. акушеров-гинекологов] МЗ РК; НЦ акушерства, гинекологии и перинатологии Алматы: Б.и., 2007.
2. Сиротина З.В. Акушерские и педиатрические факторы риска родов у юных первородящих. Вопр. охраны материнства и детства 2000; 11: 71-72.
3. Кауер К.М. Группа риска девушек-девочек пубертантого возраста. Факторы риска в акушерстве и гинекологии. Таллин; 2007: 117-118.
4. Care for the Healthy Pregnant Women. Clinical Guideline 2003; 286.
5. Coombs Z., Fridman R. Premarital pregnancy, child spacing and later economic development. Popul. Stud. 2005; 24(3): 389-413.

Поступила 25.03.2011

### **G. I. Ziyasheva, S. B. Amanbekova, B. B. Nygmetova, M. A. Bayandina, S. S. Koyanbaeva DYNAMICS OF LEVEL OF IMMUNOGLOBULINS DURING PREGNANCY DEPENDING ON AGE OF PREGNANT WOMEN**

Change during pregnancy of the maintenance in whey of blood of antibodies reflects features of a current of pregnancy and accordingly a condition fetoplacental system. Thus the solvency humoral immunity link in many respects depends on adaptable resources of an organism of the pregnant woman as a whole.

### **Зияшева Г. И., Аманбекова С. Б., Ныгметова Б. Б., Баяндина М. А., Коянбаева С. С. ДИНАМИКА УРОВНЯ ИММУНОГЛОБУЛИНОВ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВОЗРАСТА ЖЕНЩИНЫ**

Изменение во время беременности содержания в сыворотке крови иммуноглобулинов отражает особенности течения беременности, соответственно и состояние фетоплацентарной системы. При этом состоятельность гуморального звена иммунитета во многом зависит от адаптационных ресурсов организма беременной в целом.

### **А. А. Байназарова, Д. Д. Шардарбекова, М. М. Гериева, А. Н. Чупин, М. Е. Ким, Г. М. Азимкулова**

#### **ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ ХИРУРГИЯ СУБМУКОЗНОЙ МИОМЫ МАТКИ**

Центральная клиническая больница УДП РК, ЦВГ  
ПС КНБ РК

Сохранение репродуктивного здоровья женщин фертильного возраста остается одной из важнейших задач современной гинекологии. Решение этой проблемы немислимо без использования малоинвазивных методов хирургического лечения заболеваний матки [1, 2].

Миома матки – доброкачественная гормонально-зависимая опухоль мышечной оболочки матки. Термин «миома матки» наиболее признан и широко употребляем, так как отражает морфогенез опухоли.

По различным данным современных авторов, миома матки диагностируется у 20-25% женщин репродуктивного периода, а в возрасте старше 40 лет выявляется у 40-50% [1, 2]. При этом наиболее неблагоприятным клиническим течением сопровождаются миоматозные узлы с подслизистым расположением. Подслизистые миомы матки относятся к истинным миомам матки, так как соотношение в них паренхимы и стромы составляет 1:2. Активация обменных процессов наиболее выражена в подслизистых миомах, что обуславливает высокую тенденцию к их росту и увеличивает риск озлокачествления.

Обильные маточные кровотечения с выраженной анемизацией, болевой синдром, резкая слабость при субмукозной миоме являются показаниями к оперативному лечению. Хирургическое лечение пациенток с миомой матки может осуществляться любым доступом: лапаротомическим, лапароскопическим, гистероскопическим. Выбор зависит от размера опухоли, локализации узлов, сопутствующей гинекологической и экстрагенитальной патологии, а также опыта хирурга и наличия соответствующего оборудования.

Лапаротомия является органоуносящей операцией, приводящей к нарушениям как в половой сфере, так и в психоэмоциональном плане.

Отмечено, что значительные размеры миомы матки на фоне гиперплазии эндометрия зачастую приводят к многоэтапному выполнению резекции узла, что можно избежать при правильно выбранной тактике ведения пациентки, комплексном подходе в подготовке больных к операции. Правильно подобранная тактика ведения пациенток гарантирует успех лечения. Задачами лечения пациенток с субмукозной локализацией узлов миомы являются: восстановление нарушенных соотношений в гипоталамо-гипофизарной системе; устранение (уменьшение) сопутствующего воспалительного процесса (обязательно у всех пациенток необходимо брать мазок на выявление хламидий, микоплазм, уреоплазм и пр. в связи с определенной ролью генитальной инфекции в патогенезе миомы матки); нормализация функции яичников; улучшение состояния миометрия.

При этом наиболее неблагоприятным клиническим течением сопровождаются миоматозные узлы с подслизистым расположением. Обильные маточные кровотечения с выраженной анемизацией, болевой синдром, резкая слабость при субмукозной миоме являются показаниями к оперативному лечению.

Гистерорезектоскопия – метод, альтернативный радикальному хирургическому лечению. Целесообразность гистерорезектоскопии при подслизистой миомы матки – не более 5 см.

В большинстве наблюдений подслизистая миома матки является показанием к хирургическому лечению: при нарушении менструального цикла; при бесплодии и невынашивании; с учетом большого риска малигнизации.

Появление миомы матки в активном репродуктивном периоде, обуславливает невынашивание беременности, бесплодие, поэтому для многих пациенток проведение гистерорезектоскопии является шансом для реализации своего главного предназначения – материнства.

Преимуществами гистерорезектоскопии по

сравнению с традиционным хирургическим лечением являются: малая травматичность; уменьшение интраоперационной кровопотери; снижение длительности оперативного вмешательства; отсутствие осложнений, связанных с вхождением в брюшную полость; высокая экономичность.

Лечение миомы матки с субмукозной локализацией узла путем выполнения гистерорезектоскопии является методом выбора, который на сегодняшний день стал одним из основных способов сохранения репродуктивного здоровья, улучшения качества жизни женщины [3, 4, 5].

Цель – изучение результатов эндоскопического лечения субмукозной миомы матки.

#### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Материалом для исследования послужили данные о 47 больных с наличием субмукозного узла. Для гистерорезектоскопии использован комплект эндоскопического оборудования «Karl Storz» (Германия). Гистерорезектоскопия проводилась после обследования женщины, включающего в себя УЗИ малого таза, гистероскопию.

Показаниями к гистерорезектоскопии явились наличие подслизистой миомы матки диаметром менее 5 см, величина матки не менее 12 нед. беременности.

Операцию проводили под внутривенным наркозом.

Методика электрохирургической миомэктомии в некоторой степени идентична таковой при полипэктомии, однако имеет ряд существенных отличий.

Миомэктомию осуществляют только с помощью электрода-петли. Начинали с осмотра слизистой тела матки с изучением состояния устьев маточных труб, дна матки, стенок. Оценивали размеры подслизистой миомы, ее локализацию и топическое расположение. Далее неактивированным электродом имитировали выполнение операции. Для резекции максимальной порции опухоли, электрод максимально плотно соприкасают с миомой; необходимо придерживаться «золотого правила» гистерорезектоскопии – электрохирургический комплекс активируют

только при поступательных движениях электрода по направлению к тубусу резектоскопа. После чего осуществляли миомэктомию с помощью электрода-петли, который подвигали к основанию опухоли и тракцией по направлению к тубусу резектоскопа срезали поверхность миомы по проводной оси матки в направлении перешейка. Резецированные фрагменты миомы извлекали из полости матки последовательно с помощью кюретки или абортанга. Коагуляцией ложа опухоли завершали операцию (рис. 1, 2).

Определенные сложности представляют узлы на широком глубоком основании. Первоначально удаляют фрагмент опухоли до ее границ со слизистой в соответствии с методикой, затем тракцией петли строго под мониторным контролем.

Во всех случаях изучалось гистологическое строение опухоли. Через 3-4 сут и после операции проводили УЗТ матки.

#### РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В гинекологическом отделении ЦКБ УДП РК в 2009-2010гг. проведено 47 гистерорезектоскопий по поводу подслизистого расположения миомы матки. Средний возраст больных составил  $38,2 \pm 0,7$  г.

Основными жалобами в 100% случаев были нарушение менструального цикла по типу гиперполименорреи, метроррагии, ациклических кровотечений. По поводу бесплодия обратилось 20 женщин, причем бесплодие было первичным у 12 (17,0%), вторичным – у 8 (25,5%) пациенток.

Гистерорезектоскопия проводилась по описанным методикам.

Во время операции в одном случае наблюдалась перфорация матки, которая была ушита лапароскопическим доступом.

Во время операции, а также в ранний послеоперационный период проводилась антибактериальная терапия с целью профилактики воспаления. Использовались различные группы антибактериальных препаратов с учетом индивидуальных особенностей пациентки.

После операции всем больным осуществ-



Рис. 1. Субмукозная миома



Рис. 2. Полость матки после удаления узла

ляли ультразвуковое исследование эндометрия, по которому оценивали эффект внутриматочной манипуляции. Гистологическое заключение подтвердило наличие доброкачественного процесса (миома). После получения гистологического заключения и положительных данных при УЗИ полости матки 5 больным с размерами миоматозного узла 5 см введена внутриматочная система «Мирена».

За период наблюдения беременность наступила в 2 случаях, рецидива заболевания не отмечено ни в одном случае.

Гистерорезектоскопия при лечении подслизистого расположения миоматозного узла является операцией выбора, обеспечивающей возможность визуального контроля за полным удалением субмукозного узла.

Таким образом, гистерорезектоскопическая миомэктомия – относительно простой, безопасный и экономичный метод, направленный на сохранение фертильной функции женщины, одним из преимуществ которого является совокупность диагностических и лечебных мероприятий.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Адамян Л.В. Роль гистероскопии и гистерорезектоскопии в диагностике и лечении гинекологических заболеваний. Матер. междунар. конгр. «Эндоскопия в диагностике и лечении патологии матки». М.: 1997; I: 63-65.
2. Давыдов А.И., Стрижаков А.Н., Белоцерковцев Л.Д., Бахтияров К.Р. Клиническое значение гистерорезектоскопии в комплексном лечении патологических состояний матки. Матер. междунар. конгр. «Эндоскопия в диагностике и лечении патологии матки». М.: 1997; I: 71-73.
3. Давыдов А.И., Бахтияров К.Р., Белоцерковцева Л.Д. Гистерорезектоскопия: возможности и перспективы. Акушерство и гинекология 1997; 2: 7-10.
4. Ищенко А.И., Кудрина Е.А., Зуев В.М., Бахвалова А.А. Гистерорезектоскопия и лазерная хирургия в коррекции внутриматочной патологии. Акушерство и гинекология 1997; 1: 14-16.
5. Arcaini L., Federici D., Muggiasca L. et al. Hysteroscopic myomectomy. Minimally. Invasive. Therapy 1994; 3: 203-205.

Поступила 29.03.2011

### **A. A. Bainazarova, D. D. Shardarbekova, M. M. Geriyeva, A. N. Chupin, M. E. Kim, G. M. Azimkulova** **ENDOSCOPIC SURGERY OF UTERUS SUBMUCOUS MYOME**

Uterus submucous myome is indication for surgery treatment. Extent of operation depends on uterus size, nodosity size and woman age. Hystero-resectoscopy is operation of choice that allows preserving fertile function of woman.

### **А. А. Байназарова, Д. Д. Шардарбекова, М. М. Гериева, А. Н. Чупин, М. Е. Ким, Г. М. Азимкулова** **ЖАТЫР МИОМАСЫНЫҢ СУБМУКОЗДЫ ЭНДОСКОПИЯЛЫҚ ХИРУРГИЯСЫ**

Жатыр миомасы сілемейлі қабық асты хирургиялық жедел жәрдем жасауды қажет етеді. Хирургиялық көмектің көлемі әйелдің жасына, жатыр көлеміне, түйін шамасына байланысты. Гистерорезектоскопия операциясы әйелдің фертильды функциясын сақтау қалу мүмкіндігі болып табылады.

**А. М. Жусупова, С. У. Жунусова,  
Л. И. Чукина, Г. С. Ибраева,  
Л. Г. Давлетмурзаева**

### **ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ КОМБИНИРОВАННОЙ ТЕРАПИИ АМЛОДИПИНОМ И ТЕЛМИСАРТАНОМ У БОЛЬНЫХ ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ**

Карагандинский государственный медицинский университет; КГКП «Поликлиника №4» (Темиртау); Республиканская поликлиника КНБ РК (Астана), ГКП на ПХВ «Аулиекольская ЦРБ» (Костанай)

В рекомендациях Российского медицинского общества по артериальной гипертонии и Всероссийского научного общества кардиологов (2008 г.) по профилактике, диагностике и лечению артериальной гипертонии (АГ) признаны две стратегии стартовой терапии АГ: монотерапия и низкодозовая комбинированная терапия с последующим увеличением количества и/или доз ле-

карственного средства при необходимости [1]. Однако стратегия монотерапии требует кропотливого поиска оптимального для больного антигипертензивного средства с частой сменой лекарственных препаратов и их дозировок, что лишает врача и больного уверенности в успехе и в итоге ведет к снижению приверженности пациентов к лечению. Это особенно актуально для больных АГ I-II степени, большинство из которых не испытывают дискомфорта от повышения артериального давления (АД) и не мотивированы к лечению. При комбинированной терапии назначение препаратов с разными механизмами действия позволяет, с одной стороны, добиться целевого АД, с другой – минимизировать количество побочных эффектов. Комбинированная терапия позволяет блокировать контррегуляторные механизмы повышения АД, что особенно нужно у пациентов с высоким риском, для которых желательно быстрое достижение целевого АД [1, 2, 3].

К рациональным комбинациям для лечения АГ в России и Европе относится комбинация антагониста кальция (АК) и блокатора рецепторов ангиотензина II (БРА). Представляет интерес

изучение антигипертензивной эффективности комбинации АК амлодипина и БРА телмисартана у больных эссенциальной артериальной гипертензией, что и послужило целью настоящего исследования.

### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В исследование были включены 28 пациентов (16 мужчин и 12 женщин) с эссенциальной артериальной гипертензией 2 степени в возрасте от 40 до 59 лет (средний возраст  $51,2 \pm 6,9$  г.). Длительность АГ варьировала в пределах от 1 до 20 лет, в среднем составив  $7,8 \pm 4,6$  г. Перед включением в исследование антигипертензивную терапию получали 23 (82,1%) пациента, из них ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) принимали 15 (53,6%) пациентов; диуретики – 8 (28,6%); бета-адреноблокаторы – 9 (32,1%); антагонисты кальция – 5 (17,9%); препараты центрального действия – 2 (7,1%). Комбинированную антигипертензивную терапию получали 16 (57,1%) человек.

Среди обследованных 20 (71,4%) человек имели отягощенную наследственность по АГ. При стратификации риска сердечно-сосудистых осложнений оказалось, что 19 (67,9%) больных имели высокий риск и 9 (32,1%) – очень высокий. Поражение органов-мишеней в виде гипертрофии миокарда левого желудочка было у 24 (85,7%) пациентов; ангиопатия сетчатки – у 26 (92,9%); атеросклеротические бляшки в аорте или крупных артериях – у 6 (21,4%). У пациентов с очень высоким риском имелись ассоциированные клинические состояния: ИБС у 8 (28,6%) человек, в том числе у 2 (7,1%) – перенесенный инфаркт миокарда с давностью более 6 мес.; у 1 (3,6%) – острое нарушение мозгового кровообращения давностью более 1 г.; у 2 (7,1%) – ретинопатия; у 1 (3,6%) – атеросклероз периферических артерий с клиническими проявлениями. Среди больных с АГ – 17 (60,7%) человек имели повышенную массу тела (индекс массы тела  $25-29,9$  кг/м<sup>2</sup>) и ожирение (индекс массы тела  $30$  кг/м<sup>2</sup> и более).

Критериями исключения из исследования служили беременность, печеночная и почечная недостаточность, вторичные АГ, острое нарушение мозгового кровообращения и/или инфаркт миокарда в течение последних 6 мес.

Пациентам отменяли проводимую ранее антигипертензивную терапию и начинали лечение с 8 до 10 ч утра амлодипином в дозе 5-10 мг в комбинации с телмисартаном в дозе 80 мг/сут. Длительность наблюдения составила 3 мес. Исходно, через 1 и 3 мес. лечения всем больным проводили измерение клинического АД, которое определяли как среднее 3 измерений АД ручным сфигмоманометром в положении сидя после 5-минутного отдыха спустя 2-26 ч после приема препарата. За критерий эффективности антигипертензивной терапии по клиническому АД принимали снижение диастолического АД (ДАД) на 10% или на 10 мм рт. ст. и систолического АД

(САД) на 15 мм рт. ст. от исходного уровня. Целевым уровнем клинического АД на фоне лечения считали достижение АД <140/90 мм рт. ст. у всех больных.

Статистический анализ полученных результатов проводили с использованием пакета компьютерных программ Statistica 6.0. При оценке динамики показателей на фоне лечения различия считались достоверными при  $p < 0,05$ .

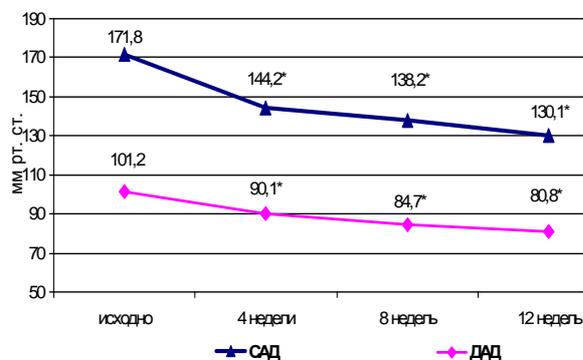
### РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В среднем исходный уровень АД на момент включения пациентов в исследование составил  $171,8 \pm 16,2/101,2 \pm 8,3$  мм рт. ст. Поскольку исследование проводилось в условиях реальной клинической практики, «отмывочный» период не был предусмотрен для определения истинного уровня АД у включенных пациентов. Таким образом, указанный исходный уровень АД соответствовал уровню АД во время первого визита и у большинства пациентов являлся достигнутым уровнем АД на предшествующей антигипертензивной терапии.

Через 4 нед. лечения амлодипином в дозе 5 мг и телмисартаном в дозе 80 мг целевого уровня АД достигли 10 (35,7%) больных. У остальных 18 (64,3%) пациентов доза амлодипина была увеличена до 10 мг при неизменной дозе телмисартана. Анализ причин недостаточного контроля АД установил, что пациенты, не достигшие целевого уровня АД, имели изначально более высокий уровень САД и ДАД, длительность АГ свыше 5 лет.

В течение 12 нед. лечения комбинацией амлодипин/телмисартан было достигнуто достоверное снижение АД на  $41,7/20,4$  мм рт. ст. ( $p < 0,0001$ ). Целевого уровня АД <140/90 мм рт. ст. достигли 20 (71,4%) пациентов. К концу исследования уровень АД составил  $130,1 \pm 8,8/80,8 \pm 6,0$  мм рт. ст. Следует отметить, что достоверное снижение уровня АД наблюдалось уже в течение первых 4 нед. лечения (рис. 1).

Изучен контроль АД (рис. 2). Так, у 25 (89,3%) пациентов был достигнут контроль САД или ДАД (<140 или <90 мм рт. ст. соответствен-



достоверность различий по сравнению с исходным уровнем ( $p < 0,0001$ )

Рис. 1. Динамика САД и ДАД у больных АГ на фоне комбинированной терапии амлодипином и телмисартаном

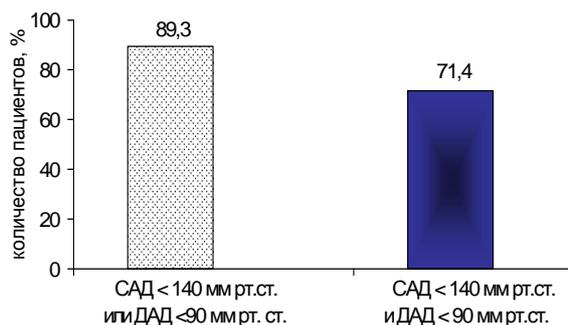


Рис. 2. Контроль АД у больных АГ на фоне комбинированной терапии амлодипином и телмисартаном

но). Контроль и САД, и ДАД (<140/90 мм рт. ст.) был достигнут у 20 (71,4%) больных.

Представляет интерес факт достоверного, но, очевидно, клинически не значимого снижения частоты сердечных сокращений (ЧСС) в течение всего периода наблюдения с  $77,0 \pm 8,7$  уд/мин исходно до  $69,3 \pm 6,0$  уд/мин в конце исследования ( $p < 0,0003$ ).

Переносимость препаратов была хорошей, побочных эффектов выявлено не было.

Результаты антигипертензивной эффективности комбинации амлодипина и телмисартана не противоречат данным, полученным ранее в клинических исследованиях. Так, в исследовании В. Takase et al. [4] при сочетании амлодипина и телмисартана у пациентов с АГ 3 степени систолическое АД снижалось на 26,5 мм рт. ст. и у 9 из 10 пациентов удалось достигнуть целевых значений диастолического АД. Доказано, что добавление ИАПФ или БРА к АК существенно снижает риск периферических отеков – хорошо известного побочного эффекта АК – за счет нормализации артериолярной и венолярной микроциркуляции и внутрикапиллярного давления [5].

Отсутствие случаев вазодилатационных отеков в конце исследования еще раз подтверждает отличную переносимость комбинации амлодипина и телмисартана в условиях рутинной практики. Помимо этого не выявлено случаев учащения ЧСС, что указывает на отсутствие негативного влияния амлодипина в комбинации с телмисартаном на сердечный ритм.

Таким образом, амлодипин в дозе 5-10 мг/сут в комбинации с телмисартаном в дозе 80 мг/сут к концу 3-месячного курса терапии позволяет достичь целевых значений АД у 71,4% больных эссенциальной артериальной гипертензией 2 степени с высоким и очень высоким риском сердечно-сосудистых осложнений.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Чазова И. Е. Диагностика и лечение артериальной гипертензии (Рекомендации Российского медицинского общества по артериальной гипертонии и Всероссийского научного общества кардиологов). Системные гипертензии 2010; 3: 5 – 26.
2. Подзолков В.И. Новый подход к терапии: нефиксированные комбинации в одном блистере. Фарматека 2008; 2: 20 – 27.
3. Ратова Л.Г. Выбор антигипертензивного препарата как неучтенный фактор формирования приверженности лечению у пациента с артериальной гипертонией. Системные гипертензии 2009; 4: 38 – 48.
4. Comparative effects of amlodipine monotherapy therapy with betaxolol on cardiac autonomic nervous activity and health-related quality of life in patient with poorly controlled hypertension. Circ. J. 2008; 72 (5): 764 – 769.
5. Messerli F.H. Vasodilatory edema: a common side effect of antihypertensive therapy. Curr. Cardiol. Rep. 2002; 4 (6): 479 – 482.

Поступила 04.04.2011

### **A. M. Zhusupova, S. U. Zhunusova, L. I. Chukina, G. S. Ibrayeva, L. G. Davletmurzaeva EXPERIENCE OF USE OF COMBINE THERAPY WITH AMLODIPINE AND TELMISARTAN IN PATIENTS WITH ESSENTIAL ARTERIAL HYPERTENSION**

The purpose of the study was the assessment of antihypertensive efficacy of telmisartan and amlodipine in clinical practice. The combination of amlodipine and telmisartan achieves the target level of blood pressure in 71,4% of patients, and it is characterized by well-tolerated and can be recommended for widespread use.

### **A. M. Жүсіпова, С. У. Жүнісова, Л. И. Чукина, Г. С. Ыбыраева, Л. Г. Давлетмурзаева ЭССЕНЦИАЛДЫ АРТЕРИАЛДЫҚ ГИПЕРТЕНЗИЯМЕН НАУҚАСТАРДЫ АМЛОДИПИНМЕН ЖӘНЕ ТЕЛМИСАРТАНМЕН ҚҰРАМДАС ЕМДЕУДІ ҚОЛДАНУДЫҢ ТӘЖІРИБЕСІ**

Зерттеудің мақсаты – нақты клиникалық тәжірибе жағдайында амлодипин және телмисартан құрамдастығының антигипертензивті тиімділігін бағалау. Амлодипин және телмисартан құрамдастығы науқастардың 71,4% артериалдық қысымның мақсатты деңгейіне жетуге мүмкіндік береді, оның зиянды әсері жоқ және кеңінен қолдануға ұсыныла алынады.

**З. А. Манамбаева, А. К. Макишев,  
Д. К. Кенбаева, Г. А. Хазипова,  
Т. В. Кузнецова**

**ОСОБЕННОСТИ ЦИТОКИНОВОЙ РЕГУЛЯЦИИ  
ПРИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ  
НОВООБРАЗОВАНИЯХ ШЕЙКИ МАТКИ  
И ЯИЧНИКОВ**

Государственный медицинский университет  
(Семей), АО «Медицинский университет Астана»

Согласно мировой статистике, частота злокачественных новообразований с каждым годом нарастает [1]. Опасность патологии заключается в практически полном отсутствии каких-либо клинических проявлений на первых стадиях ракового процесса, когда лечение наиболее эффективно [2]. В большом числе современных исследований рассматривается роль цитокинов в патогенезе и при лечении злокачественных новообразований [3, 4].

При этом, несмотря на наличие хорошо разработанных методов исследования, стандартизацию подходов к определению тех или иных цитокинов, в печати содержатся разноречивые данные о направленности и степени их изменений у больных злокачественными новообразованиями – как в ткани опухоли, так и в сыворотке крови [5, 6].

Цель работы – изучение динамики показателей цитокиновой регуляции у больных злокачественными опухолями шейки матки и яичников.

**МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ**

Исследования проведены на базе Областного онкологического диспансера №2 (Семей) и Областного онкологического диспансера (Астана) в 2006-2008 гг.

Всего в рамках клинико-иммунологического исследования обследованы 222 больных раком шейки матки и раком яичников, подвергавшихся специфической противоопухолевой терапии. Из них было 117 больных раком шейки матки (52,7%) и 105 раком яичников (47,3%). Все больные были в возрасте от 30 до 70 лет.

Исследования проводились при поступлении больных для лечения в стационары онкологических диспансеров до начала специфической противоопухолевой терапии.

Контрольную группу составили 40 практически здоровых женщин в возрасте от 40 до 60

лет (средний возраст 50,8±1,6 г.), подвергнутых комплексному клиническому (для исключения диагноза злокачественного новообразования) и иммунологическому обследованию в тех же условиях, что и пациентки с раком шейки матки и яичников.

Осуществлено определение содержания в крови цитокинов (IL-2, IL-6, IL-10, IL-12, ФНО-α).

**РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ**

Данные свидетельствуют о наличии однонаправленных изменений содержания некоторых цитокинов, степень которых связана со стадией заболевания. В частности, изучены полученные при обследовании больных раком шейки матки II степени данные (табл. 1).

Достоверные различия с показателями контрольной группы были зарегистрированы по содержанию IL-2, IL-6, IL-12 и ФНО-α. При этом если в отношении третьего и четвертого из названных цитокинов отмечалось повышение, то содержание IL-2 и IL-6 достоверно снижалось (на 27,4% и 39,7% относительно контрольной группы соответственно,  $p < 0,01$  в обоих случаях).

Большой интерес у исследователей злокачественных новообразований вызывает IL-12, обладающий полипотентным противоопухолевым эффектом. Он усиливает активность Т-киллеров, NK- и LAK-клеток. IL-12 активизирует и цитотоксичность макрофагов, а дефицит его продукции макрофагами может значительно снижать противоопухолевую активность. IL-12 оказывает противоопухолевый эффект при раке легкого. Усиление роста опухоли, в частности, рака прямой кишки, ассоциируется со снижением продукции IL-12 и усилением продукции IL-10. Важным свойством IL-12 является усиление экспрессии FasL и индукция апоптоза. Рекомбинантный IL-12 способен препятствовать метастазированию в легкие и лимфатические узлы. Максимальный противоопухолевый эффект IL-12 наблюдается в сочетании с действием IL-2 и IFN-γ.

IL-12 ингибирует ангиогенез. Антиангиогенное действие IL-12 реализуется на уровне рецепторов протеинкиназ, адгезивных молекул, интегринов и других поверхностных структур, усиления продукции IFN-γ. IL-12 замедляет у онкологических больных развитие кахексии и анемии, индуцированной IL-1β и IL-6. В ряде исследований содержатся данные об отсутствии существенных изменений содержания IL-12 при различных злокачественных новообразованиях, в

Таблица 1.  
Содержание некоторых цитокинов в сыворотке крови у больных раком шейки матки II степени

Показатель (пг/мл)	Контрольная группа	Больные РШМ II степени	p
IL-2	11,3±0,5	8,2±0,3	<0,01
IL-6	7,3±0,4	4,4±0,3	<0,01
IL-10	8,5±0,4	8,3±0,4	>0,05
IL-12	2,3±0,2	8,5±0,6	<0,01
ФНО-α	4,4±0,3	6,1±0,4	<0,05

том числе – при раке шейки матки. Однако другие авторы утверждают, что его концентрация может значительно повышаться (вплоть до сотен раз по сравнению со здоровыми лицами).

Выявлено более умеренное, однако высокодостоверное увеличение содержания IL-12 в сыворотке крови у обследованных больных раком шейки матки II степени, составившее 269,5% по отношению к контрольной группе ( $p < 0,01$ ).

Фактор некроза опухоли-альфа (ФНО- $\alpha$ ) также оказывает противоопухолевое действие, в частности, за счет активации клеточных механизмов иммунного ответа. Известны данные о повышении его содержания у больных со злокачественными новообразованиями.

Выявлено достоверное увеличение концентрации этого цитокина, составившее 38,6% относительно обследованных здоровых лиц ( $p < 0,05$ ).

Таким образом, при анализе содержания цитокинов определена активация цитокиновой регуляции для достижения противоопухолевого иммунного ответа.

Проанализировано содержание исследованных цитокинов у больных РШМ III степени (табл. 2).

Таблица 2.  
Содержание некоторых цитокинов у больных раком шейки матки III степени

Показатель (пг/мл)	Контрольная группа	Больные РШМ III степени	p
IL-2	11,3±0,5	7,7±0,3	<0,01
IL-6	7,3±0,4	3,7±0,2	<0,01
IL-10	8,5±0,4	8,1±0,5	>0,05
IL-12	2,3±0,2	15,8±1,9	<0,01
ФНО- $\alpha$	4,4±0,3	7,9±1,0	<0,05

Концентрация интерлейкина-2 была достоверно снижена по сравнению с контрольной группой на 31,9% ( $p < 0,01$ ). Одновременно у обследованных больных снижалось и содержание интерлейкина-6 – на 49,3% ( $p < 0,01$ ). В то же время содержание противовоспалительного цитокина интерлейкина-10 не имело существенных различий между сравниваемыми группами. Наиболее резкий рост был зарегистрирован по содержанию интерлейкина-12, которое превышало контрольный уровень в 6,9 раза ( $p < 0,01$ ). Достоверно повышалось также содержание – на 79,5% ( $p < 0,05$ ). Таким образом, и для больных раком шейки матки III степени был характерен выраженный дисбаланс содержания гуморальных иммунорегуляторных факторов в крови.

Изучено содержание исследованных цитокинов у больных раком яичников (табл. 3, 4).

При III степени, как и во всех проанализированных ранее случаях, зарегистрировано снижение содержания интерлейкина-2 в крови (на

Таблица 3.  
Содержание некоторых цитокинов у больных раком яичников III степени

Показатель (пг/мл)	Контрольная группа	Больные РЯ III степени	p
IL-2	11,3±0,5	7,9±0,4	<0,01
IL-6	7,3±0,4	4,8±0,4	<0,05
IL-10	8,5±0,4	8,4±0,4	>0,05
IL-12	2,3±0,2	13,7±0,8	<0,01
ФНО	4,4±0,3	8,2±0,6	<0,05

30,1%;  $p < 0,01$ ). Аналогично уменьшалось и содержание интерлейкина-6 (на 34,2%;  $p < 0,05$ ). Как и в проанализированных группах, содержание IL-10 не имело различий с контрольной группой.

Не менее значительным и достоверным, чем у больных раком шейки матки, в данной группе было повышение содержания интерлейкина-12 (в 6 раз выше, чем в контрольной группе;  $p < 0,01$ ). Превышение уровня содержания составило 86,4% ( $p < 0,05$ ).

У больных раком яичников IV степени отмечались разнонаправленные отличия от ранее описанных клинических групп (табл. 4).

Содержание интерлейкина-2 было наименьшим среди всех категорий обследованных больных, различия с контрольной группой

Таблица 4.  
Содержание некоторых цитокинов у больных раком яичников IV степени

Показатель (пг/мл)	Контрольная группа	Больные РЯ IV степени	p
IL-2	11,3±0,5	5,0±0,2	<0,01
IL-6	7,3±0,4	3,3±0,2	<0,01
IL-10	8,5±0,4	7,1±0,3	<0,05
IL-12	2,3±0,2	5,5±0,7	<0,05
ФНО	4,4±0,3	9,8±1,0	<0,05

составили 55,8%. Аналогичные особенности характеризовали и содержание интерлейкина-6, различия с контрольной группой по которому составили 54,8% ( $p < 0,01$  в обоих случаях). В отличие от всех остальных групп у больных раком яичников IV степени отмечено достоверное снижение содержания интерлейкина-10, степень которого составила 16,5% ( $p < 0,05$ ). В то же время, несмотря на достоверное превышение содержания интерлейкина-12, степень такового оказалась ниже, чем в описанных группах. Различия по этому показателю составили 139,1% ( $p < 0,05$ ). Повышение содержания ФНО- $\alpha$  было, напротив, наиболее значительным – 122,7% ( $p < 0,05$ ).

Таким образом, результаты свидетельству-

ют о выраженном повышении содержания провоспалительных цитокинов, однако, снижение противовоспалительной активности регуляторных систем было характерно только для четвертой стадии злокачественного новообразования.

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Арзықұлов Ж.Ә., Сейтказина Ф., Игисинов С.И. Қазақстан Республикасы онкологиялық 2008 жылдық көрсеткіштері (статистикалық мәліметтер). Алматы;2009: 100.
2. Crespy B.R. Samers K. Positive selection in the evolution of cancer // Biol Rev. Camb. Philos. Soc. 2008; 9: 1-18.
3. Ивашкин В.Г., Васильев В.Ю., Северин Е.С. Уровни регуляции функциональной активности

органов и тканей. Л.: Наука; 2007: 272.

4. Хансон К.П. Программированная клеточная гибель (апоптоз): молекулярные механизмы и роль в биологии и медицине. *Вопр. мед. химии* 2006; 43 (5): 402-414.
5. Bakhidze, E.V., Bokhman, J.V. Application of thymic factor "Thymalin" in complex treatment of endometrial cancer patients. *Eur. J. Gynaec. Oncol.* 2007; 4: 251-256.
6. Cortes I.E., Seymou J.F., Kurzrock R. Biologic therapy: interferons, in-terkukin-2, and adoptive cellular immunotherapy. *Med. Oncoogy.* 2005; 3: 37-41.

Поступила 18.04.2011

**Z. A. Manambayeva, A. K. Makishev, D. K. Kenbayeva, G. A. Khazipova, T. Kuznetsova  
FEATURES OF CYTOKINE REGULATION AT MALIGNANT TUMORS OF CERVIX AND OVARIAN**

In carrying out this study was conducted to estimate the initial content of IL-2, IL-6, IL-10, IL-12, TNF-6 in malignant lesions of the cervix and ovaries. These results indicate a pronounced increase in the content of pro-inflammatory cytokines, however, the decline of anti-inflammatory activity of regulatory systems have been characterized only for the fourth stage of malignancy.

**З. А. Манамбаева, А. К. Макишев, Д. К. Кенбаева, Г. А. Хазипова, Т. В. Кузнецова  
ЖАТЫР МОЙЫНЫ МЕН АНАЛЫҚ БЕЗДЕРДІҢ ҚАТЕРЛІ ІСІГІ ПАЙДА БОЛҒАН ЖАҒДАЙДА  
ЦИТОКИНДІ РЕГУЛЯЦИЯНЫҢ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ**

Осы зерттеуді орындау барысында жатыр қуысы мен аналық бездердің ісігі болған жағдайда IL-2, IL-6, IL-10, IL-12, ФНО-α-лардың бастапқы құрамына зерттеу жүргізілді. Алынған нәтижелер қабынуға қарсы цитокин құрамының нақты өсуінің барын растайды, алайда реттеуіш жүйелердің қабынуға қарсы белсенділігінің төмендеуі тек пайда болған қатерлі ісіктің төртінші дәрежесіне тән.

**А. П. Панибратец**

**ВЛИЯНИЕ ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКОГО  
ФЕНОТИПА НА ВЫЖИВАЕМОСТЬ БОЛЬНЫХ  
РАННИМ РАКОМ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ**

КГКП «Областной онкологический диспансер»

Заболеемость раком молочной железы (РМЖ) сохраняет лидирующие позиции в структуре онкопатологии у взрослого населения большинства стран мира, включая Казахстан [1]. Широкое внедрение рентгеновской маммографии в скрининг-диагностику позволило существенно увеличить выявляемость РМЖ на ранних стадиях, что в конечном итоге приводит к снижению показателей смертности [2]. Несмотря на очевидный прогресс, сохраняются варианты раннего РМЖ с неблагоприятным прогнозом. Традиционными способами оценки прогноза являются размер опухоли, степень дифференцировки, плоидность, инвазия в перитуморальные лимфатические протоки и некоторые другие. В настоящее время также общепринятым мировым стандартом морфологической оценки является проведение иммуногистохимического (ИГХ) исследования опухоли [3, 4]. Изучение экспрессии рецепторов эстрогена (ER), прогестерона (PR) и эпидермального фактора роста (Her2/neu) является необходимым

для выработки оптимальной тактики лечения и оценки прогноза выживаемости больных раком молочной железы [5]. В 2000 г. была предложена молекулярная классификация РМЖ, в которой на основании списанных ИГХ маркеров были выделены четыре фенотипа РМЖ [6]. Оценка отдаленных показателей выживаемости больных раком молочной железы с различными ИГХ фенотипами является актуальной и востребованной.

Цель работы – оценка влияния ИГХ фенотипов РМЖ на отдаленные показатели выживаемости больных при ранних стадиях РМЖ.

**МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ**

В I хирургическом отделении КГКП ООД пролечено 313 первичных больных РМЖ, из них у 44 пациенток была диагностирована I стадия (14,1±2,0%), у 90 – IIa (28,7±2,6%). Так как к раннему РМЖ относятся I и IIa стадии заболевания, всего ранние стадии были диагностированы у 134 пациентов (42,8±2,8%).

В соответствии с национальными алгоритмами диагностики и лечения злокачественных новообразований Республики Казахстан больным был выполнен полный комплекс диагностических мероприятий, включая стопроцентную морфологическую верификацию диагноза. В качестве первого этапа лечения было выполнено оперативное лечение в объеме радикальной резекции или радикальной мастэктомии. Все больные

находились на диспансерном наблюдении в КГКП ООД, была отслежена 3-летняя общая и безрецидивная выживаемость.

Больных разделили на 2 группы исследуемую и контрольную. В исследуемую группу вошли 29 пациенток после радикальной резекции (16 с I стадией заболевания и 13 – со IIa стадией). В контрольную группу вошли 105 больных после радикальной мастэктомии (28 с I стадией РМЖ и 77 – со IIa стадией).

Всем больным проводилось иммуногистохимическое исследование фенотипа опухоли. Иммуногистохимический анализ выполнялся одноэтапным методом с демаскировкой антигена (высокотемпературной обработкой ткани) на парафиновых срезах [7, 8].

Герцепт-статус, оцененный как 0 и 1+, считался негативным, т.е. гиперэкспрессия белка Her2/neu отсутствовала. Герцепт-статус, оцененный как 2+ и 3+, считался позитивным, т.е. имелась гиперэкспрессия белка Her2/neu. Опухоль считалась эстроген-рецептор-позитивной при наличии экспрессии эстрогеновых рецепторов более чем 10% опухолевых клеток, прогестерон-рецептор-позитивной – более чем 5% опухолевых клеток. Для количественной оценки уровня эстрогеновых и прогестероновых рецепторов использовали систему подсчета Histoscore: от 0 до 10 – отрицательный; от 10 до 100 – слабоположительный; от 100 до 300 – положительный.

В соответствии с классификацией Sorlie и Peto, были выделены четыре фенотипа РМЖ [9]. Базальный фенотип – отсутствие экспрессии рецепторов эстрогена, прогестерона, Her2/neu; Her2/neu позитивный фенотип – отрицательная экспрессия рецепторов эстрогена и прогестерона, положительная экспрессия Her2/neu; люминальный А фенотип – положительная экспрессия рецепторов эстрогена и/или прогестерона, отрицательная экспрессия Her2/neu; люминальный В фенотип – положительная экспрессия рецепторов эстрогена, прогестерона, Her2/neu.

Морфологическое исследование проводилось на базе отделения патоморфологии Кара-

гандинского областного онкологического диспансера (зав. отделением В. С. Перминов).

Для статистической обработки результатов были использованы процедуры математической статистики, реализованные в прикладных программах «Statistica 5» (модуль выживаемости) и EXEL [10]. Для оценки различий показателей использован метод оценки различий двух показателей по Стьюденту, различие признавалось статистически достоверным при значении  $p < 0,05$  [11]. 3-летняя общая и безрецидивная выживаемость рассчитывалась по актуальному варианту без анализа факторов дожития.

### РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Базальный фенотип был выявлен в 27,6±8,3% (8 пациенток) исследуемой группы, Her2/neu позитивный фенотип – 17,2±7,0% (5 пациенток), люминальный А фенотип – 48,3±9,3% (14 пациенток), люминальный В фенотип – 6,9±4,7% (2 пациента). В контрольной группе распределение по фенотипам было следующим: базальный фенотип – 32,4±4,6% (34 пациента), Her2/neu позитивный фенотип – 18,1±3,8% (19 пациенток), люминальный А фенотип – 40,9±4,8% (43 пациента), люминальный В фенотип – 8,6±2,7% (9 пациенток). При анализе на однородность выборки не выявлено статистически значимых отклонений, имевших  $p < 0,05$ , что говорит о сопоставимости групп и возможности их сравнения (рис. 1).

При анализе выживаемости было выявлено, что 3-летняя безрецидивная выживаемость в исследуемой группе составила 82,6±7,0% (у 5 больных выявлено прогрессирование), в контрольной – 83,8±3,6% (у 17 больных выявлено прогрессирование). 3-летняя общая выживаемость в исследуемой группе составила 93,1±4,7% (2 пациента умерли от прогрессирования), в контрольной – 90,5±2,9% (10 пациенток умерли от прогрессирования). Статистически значимых различий между группами выявлено не было.

В исследуемой группе 3-летняя безрецидивная и общая выживаемость при различных фенотипах распределилась следующим образом:

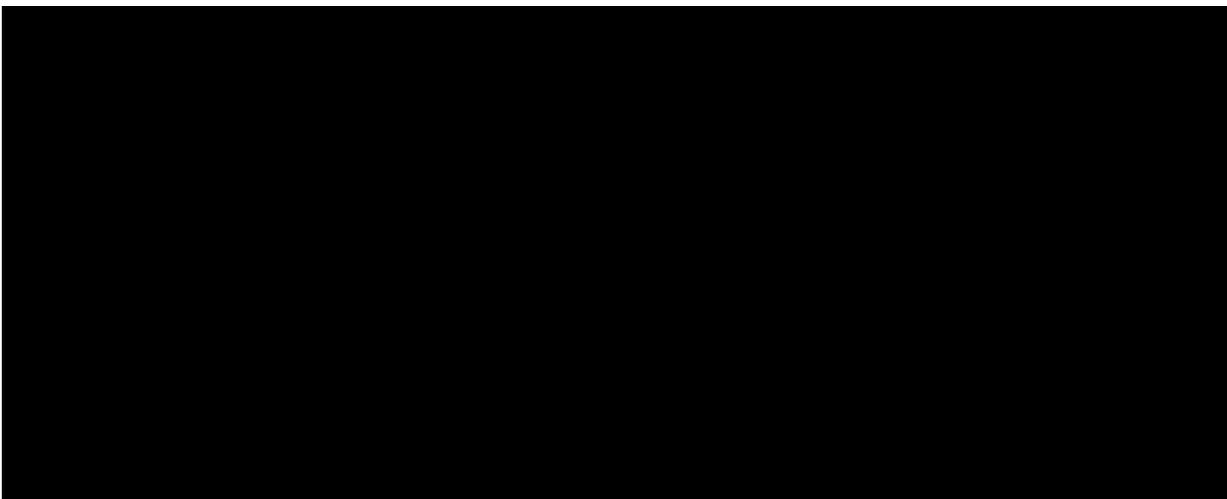


Рис. 1. Распределение ИГХ фенотипов РМЖ в группах

базальный фенотип – 87,5±11,7% и 87,5±11,7% соответственно; Her2/neu позитивный фенотип – 60,0±21,9% и 80,0±17,9%; люминальный А фенотип – 85,7±9,4% и 92,9±6,9%; люминальный В фенотип – 100±0% и 100±0%. В контрольной группе аналогичное распределение было следующим: базальный фенотип – 82,3±6,5% и 88,2±5,5% соответственно; Her2/neu позитивный фенотип – 68,4±10,7% и 78,9±9,4%; люминальный А фенотип – 93,0±3,9% и 97,7±2,3%; люминальный В фенотип – 77,8±13,8% и 88,9±10,5%. При сравнении выживаемости в исследуемой и контрольной группах при различных фенотипах не было выявлено статистически значимых от-

клонений, имеющиеся различия не превышали величину математической погрешности. Сравнение больных с люминальным В фенотипом некорректно из-за малого количества больных в исследуемой группе (табл. 1)(рис. 2, 3).

Выполнение органосохранных операций не ухудшает отдаленные показатели выживаемости больных РМЖ. Кроме того, выявлено, что иммуногистохимический фенотип независимо от стадии и вида лечения оказывает достоверное влияние на прогноз рака молочной железы. Her2/neu-позитивный фенотип имеет самые низкие показатели выживаемости, люминальный фенотип – самые высокие. Определение иммуногистохими-

Таблица 1.  
3-летняя безрецидивная и общая выживаемость больных РМЖ в зависимости от ИГХ фенотипа

Фенотип	3-летняя безрецидивная выживаемость		3-летняя общая выживаемость	
	исследуемая группа	контрольная группа	исследуемая группа	контрольная группа
Базальный	87,5±11,7	82,3±6,5	87,5±11,7	88,2±5,5
Her2/neu+	60,0±21,9	68,4±10,7	80,0±17,9	78,9±9,4
Люминальный А	85,7±9,4	93,0±3,9	92,9±6,9	97,7±2,3
Люминальный В	100±0	77,8±13,8	100±0	88,9±10,5

Рис. 2. 3-летняя безрецидивная выживаемость по ИГХ фенотипам

Рис. 3. 3-летняя общая выживаемость по ИГХ фенотипам

ческого фенотипа должно стать стандартным исследованием у больных РМЖ.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Аксель Е.М. Статистика злокачественных новообразований женских половых органов. Опухоли женской репродуктивной системы 2009; 1-2: 76-80.
2. Арзыкулов Ж.А. Методы иммуногистохимической диагностики рака молочной железы. Алматы; 2004: 60.
3. Волков С.М., Арион А.И., Ахметов М.Ш. Актуаральные расчеты выживаемости (определения продолжительности жизни с учетом «дожития»). Анналы. Альманах Московского онкологического общества. 1998; 1-2: 143.
4. Петров С.В., Райхлин Н.Т. Руководство по иммуногистохимической диагностике опухолей человека. Казань.: Титул; 2003: 456.
5. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. М.: Медиа Сфера; 2006: 305.
6. Семиглазов В.Ф., Семиглазов В.В., Нургазиев К.Ш. Обоснование стандартов лечения рака молочной железы. Алматы; 2007: 364.
7. Талаева Ш. Ж. Уровень sFas в оценке прогноза больных с опухолями молочной железы. Медицина и экология 2007; 2(43): 61 – 65.
8. Goldhirsch A., Ingle J. N., Gelber R. D., Coates A. S., Thurlimann B., Senn H.-J., Panel members Thresholds for therapies: highlights of the St Gallen International Expert Consensus on the Primary Therapy of Early Breast Cancer 2009. Annals of Oncology 2009; 20: 1319-1329.
9. Perou CM, Sorlie T, Eisen MB et al. Molecular portraits of human breast tumors. Nature 2000; 406: 747-752.
10. Sorlie T, Perou CM, Tibshirani R et al. Gene expression patterns of breast carcinomas distinguish tumor subclasses with clinical implication. Proc Natl Acad Sci USA 2001; 98: 10869-10874.
11. Walker RA. Immunohistochemical markers as predictive tools for breast cancer. J. Clin. Pathol 2008; 61 (6): 689-696.

Поступила 27.05.2011

**A. P. Panibratzev**

### THE IMPACT OF IMMUNOHISTOCHEMICAL PHENOTYPE ON SURVIVAL OF PATIENTS WITH EARLY BREAST CANCER

In the research was followed up 3-year overall and disease-free survival of patients with breast cancer on early stages of tumoral process. It was revealed that type of operative treatment didn't have any significant influence on survival prognosis, but immunohistochemical phenotype allowed to determine the tumor aggressiveness more accurately.

**A. П. Панибратец**

### ЕРТЕ АНЫҚТАЛҒАН СҮТ БЕЗІ ҚАТЕРЛІ ІСІКТЕРІМЕН АУЫРАТЫН НАУҚАСТАРДЫҢ ӨМІРСҮРҮШІЛІГІНЕ ИММУНОГИСТОХИМИЯЛЫҚ ФЕНОТИПТЕРДІҢ ӘСЕРІ

Зерттеуде ісіктік процестің ерте сатылары анықталған сүт безі қатерлі ісіктерімен ауыратын науқастардың 3-жылдық жалпы және рецидивсіз өмірсүрушіліктері бақыланған. Өмірсүрушілік болжамына хирургиялық емнің түрі көп әсерін тигізбейтіндігі анықталды, ал иммуногистохимиялық фенотип ісіктің агрессиялылығын нақты анықтауға мүмкіндік береді.

Л. Е. Базарбаева

## ВЫБОР И АНАЛИЗ ПРИМЕНЕНИЯ ПРИНУДИТЕЛЬНЫХ МЕР МЕДИЦИНСКОГО ХАРАКТЕРА ПРИ ШИЗОФРЕНИИ

Республиканский научно-практический центр психиатрии, психотерапии и наркологии Министерства здравоохранения Республики Казахстан

Одним из важнейших признаков опасности психически больного, который может быть основанием для применения к нему различных мер медицинского характера, является тенденция к совершению физической агрессии в отношении других лиц. Наиболее надежным критерием наличия или отсутствия агрессии является анализ характера общественно опасного действия (ООД). Общеизвестно, что повторные ООД нередко не изменяют свой характер и совершаются обычно по тому же психопатологическому механизму, что и предыдущие.

Согласно статьи 89 Уголовного Кодекса Республики Казахстан (далее УК РК) «Целями применения принудительных мер медицинского характера являются извлечение лиц, указанных в части первой статьи 88 настоящего Кодекса, или улучшение их психического состояния, а также предупреждение совершения ими новых деяний, предусмотренных статьями Особенной части настоящего Кодекса». В то же время согласно статье 88 части 1 Уголовного Кодекса Республики Казахстан известно: «Принудительные меры медицинского характера могут быть назначены судом лицам: а) совершившим деяния, предусмотренные статьями Особенной части настоящего Кодекса, в состоянии невменяемости; б) у которых после совершения преступления наступило психическое расстройство, делающее невозможным назначение или исполнение наказания; в) совершившим преступление и страдающим психическими расстройствами, не исключающими вменяемости; г) совершившим преступление и признанным нуждающимися в лечении от алкоголизма или наркомании либо токсикомании». Однако самого определения принудительных мер медицинского характера не приводится. В целом применение принудительных мер медицинского характера направлено на предупреждение совершения новых деяний, предусмотренных статьями Особенной части уголовного закона. К целям применения принудительных мер медицинского характера относятся не только предупреждение совершения новых деяний путем излечения или улучшения психического состояния больного, представляющего опасность как для окружающих, так и для самого себя, но и применение комплекса мер социальной реабилитации. Поэтому изучение назначенных принудительных мер медицинского характера на этапе проведения судебно-психиатрической экспертизы является одним из актуальных задач судебной психиатрии

для проверки соблюдения их соответствия статье 88 УК РК.

С этой целью изучена структура и критерии примененных принудительных мер медицинского характера в отношении больных шизофренией, совершивших правонарушения за период 1998-2007 гг. на стационарной судебно-психиатрической экспертизе Республиканского научно-практического центра психиатрии, психотерапии и наркологии Министерства здравоохранения Республики Казахстан (РНПЦ ППН МЗ РК) г. Алматы.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Материалом исследования послужили клинические данные 510 больных шизофренией, проходивших стационарную судебно-психиатрическую экспертизу в РНПЦ ППН МЗ РК г. Алматы в период 1998-2007 гг. Проведено сравнение клинического материала по трем периодам развития как социально-экономических условий, так и в соответствии с преобразованиями реформирования в области судебной психиатрии в Республике Казахстан (1998-2001; 2002-2004; 2005-2007 гг.). Выделены 2 группы сравнения в зависимости от кратности и психопатологического механизма ООД, совершенных больными шизофренией. В I группу вошли больные, совершившие однократные ООД – 340 человек (66,7±4,1%), во II группу – совершившие повторные ООД – 170 больных (66,7±4,1%). По психопатологическому механизму ООД больные были распределены по продуктивно-психотическому механизму – 314 больных (61,6±5,1%); по негативно-личностному – 196 больных (38,4±3,1%).

Применялись следующие методы исследования: клиничко-психопатологический, судебно-психиатрический, математико-статистический.

При рекомендации принудительных мер медицинского характера для решения вопросов предупреждения совершения новых правонарушений экспертам необходимо решать задачи по выбору строгости режима содержания, срока применения тех или иных мер. При этом эксперты учитывают не только состав правонарушения, но и тип его психопатологического механизма. Эксперты-психиатры при выборе предупредительных мер учитывают не только лежащее на поверхности следствие в виде совершенного правонарушения, но и наиболее значимые психопатологические нарушения, сопутствующие личностные и ситуационные особенности, приводящие при своем взаимодействии к совершению противоправного деяния.

По результатам исследования из 510 больных 400 подэкспертных с шизофренией (78,4%), признанных невменяемыми, получили те или иные меры медицинского характера (табл. 1).

В судебной практике представляется важным анализ эффективности принудительных мер. Поэтому судебным экспертам приходится учитывать ряд показателей, не являющихся постоянными для больного, но имеет смысл сопоставлять

Таблица 1.

Структура мер медицинского характера для невменяемых больных шизофренией по периодам исследования

Год	Шизофрения				Типы мер медицинского характера по невменяемым							
	общее количество		невменяемые		психиатрич. больница общ. типа		Республ. психиатрич. больница спец. типа		Республ. психиатрич. больница спец. типа с интенсив. наблюдением		амбулаторное принудительное лечение	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
1998-2001	199	39,0	173	33,9	78	15,3	85	16,7	8	1,6	2	0,4
2002-2004	167	32,8	118	23,1	48	9,4	17	3,3	45	8,8	8	1,6
2005-2007	144	28,2	109	21,4	44	8,6	-	-	53	10,4	12	2,4
Итого	510	100	400	78,4	170	33,3	102	20	106	20,8	22	4,3

многие из них в период, имеющий отношение к деликту. Получены данные о применении различных вариантов мер медицинского характера по периодам исследования. Неоднозначными были показатели по применению рекомендаций психиатрической больницы специального типа с интенсивным наблюдением (20,8%) и психиатрической больницы специального типа (20%), которые занимали *I место* среди рекомендованных мер медицинского характера (40,8%). Удельный вес принудительного лечения в психиатрической больнице специального типа с интенсивным наблюдением отмечен в конце 2004 г. (8%), увеличился с 2005 по 2007 гг. (10,4). Вид принудительного лечения в психиатрической больнице специального типа существовал в период 1998-2004 гг., а в последующие 2005-2007 гг. при назначении принудительных мер медицинского характера отсутствовал. Значительный удельный вес данных видов принудительного лечения отмечался в 1998-2001 гг., что составляло 18,3%, и превышало в 5,5 раз этот же показатель за период 2002-2004 гг. (3,3%). Большинство из тяжких правонарушений были совершены больными, совершившими однократными ООД (52,0%). Такую тенденцию можно было объяснить сочетанием у больных шизофренического процесса с одним или несколькими неблагоприятными дополнительными условиями (безработицей, миграцией, снижением качества жизни, отсутствием качественного психиатрического наблюдения). В своей практике эксперты учитывали закономерность, что чем больше в клинической картине основного синдрома продуктивной психопатологической симптоматики, тем меньшую роль в опасном поведении играет личность, особенно ситуация. Установлено, что только сочетание продуктивного психопатологического механизма совершения правонарушения (45%) с несколькими неблагоприятными дополнительными условиями позволило применить принудительные меры медицинского характера в психиатрической больнице специального типа или в психиатрической больнице специаль-

ного типа с интенсивным наблюдением. К неблагоприятным дополнительным условиям, которые испытывали подэкспертные, относились финансовые затруднения, неблагоприятные условия жизни, конфликты на работе и в семье, трудовая дезадаптация, повторность правонарушений, миграция, антисоциальные преморбидные личностные установки, наличие в клинической картине выраженных галлюцинаторных и бредовых переживаний, направленных на ближайшее окружение, отсутствие качественного психиатрического наблюдения. Тяжкие повторные правонарушения во второй группе исследования выявляли сходство с опасным поведением психически здоровых преступников. Во II группе (24%) исследования чаще преобладали социальные проблемы – финансовые трудности, безработица, отсутствие жилья, склонность к суицидам, повторность правонарушений, психопатоподобное поведение в ремиссии, недостаточность медицинских мероприятий. Это также позволило применить к этой группе больных принудительные меры медицинского характера в психиатрической больнице специального типа или в психиатрической больнице специального типа с интенсивным наблюдением.

*Второе место* по удельному весу из числа примененных мер медицинского характера занимали принудительные меры в психиатрической больнице общего типа (33,3%). Причем самое значительное число из них было применено в период социально-экономического спада в 1998-2001 гг. (15,3%). В последующие годы эти показатели имели тенденцию к уменьшению: в 2002-2004 гг. – 9,4%; в 2005-2007 гг. – 8,6%. Эксперты применяли данный тип рекомендаций мер медицинского характера, учитывая особенности в цепи «личность – ситуация». Причем совершенные деликты как в I группе кратности ООД, так и во II группе исследования выявляли сходство с опасным поведением психически здоровых преступников. Здесь чаще преобладали социальные проблемы – финансовые трудности, безработица, отсутствие жилья, недостаточность меди-

цинских мероприятий. Клинические проявления ограничивались психопатоподобными расстройствами, отрывочными бредовыми идеями, мало-выраженными аффективными расстройствами. По составу правонарушений больные совершали имущественные, сексуальные и направленные против здоровья деликты.

Применение амбулаторного принудительного лечения (*третье место*) в общем числе из всех видов принудительного лечения составляло 4,3%. Однако по периодам исследования оно выявлено лишь в конце 2001 г. и к 2007 г. составляло 0,4%. В 2005-2007 гг. отмечается увеличение его применения (2,4%). Этот вид мер медицинского характера был осуществлен в отношении больных с первичными деликтами, имевших вялотекущий тип течения шизофрении (4,1%), отличавшихся зрелым возрастом (старше 30 лет (4,1%), трудоустроенных, имевших жилье, с отсутствием финансовых и семейно-бытовых проблем, с отсутствием суицидальных тенденций в прошлом.

Получены отличительные результаты по показателям применения принудительных мер медицинского характера в отношении подэкспертных, признанных невменяемыми, в соотношении их по группам кратности ООД (табл. 2).

Самый большой удельный вес составляли лица, к которым была применена рекомендация принудительного лечения в психиатрической больнице общего типа среди лиц II группы (42,9%) кратности ООД. Применение принудительного лечения в психиатрической больнице общего типа стало возможным при учете, что больные при повторных правонарушениях чаще совершали имущественные правонарушения в период ремиссии с психопатоподобной симптоматикой, при наличии эмоционально-волевых дефицитарных расстройств. Кроме того, учитывался характер психопатологического механизма по типу: импульсивных действий, инициативных действий – дефицита высших эмоций; ситуационно-спровоцированных – эмоциональная бесконтрольность, интеллектуальная несостоятельность и повышенная внушаемость. В то же время удельный вес больных, направленных на принудитель-

ное лечение в психиатрическую больницу общего типа, во второй группе с повторными правонарушениями был выше, чем в I группы в 1,5 раза.

Следующим видом является принудительное лечение в психиатрической больнице специального типа с интенсивным наблюдением (24,7%). Среди них по значительности удельного веса среди невменяемых испытуемых занимали лица I группы однократных правонарушений. Это объясняется прежде всего большим числом тяжких правонарушений, совершаемых больными первой группы сравнения. К этим правонарушениям относились убийство одного или нескольких человек, нанесение тяжких телесных повреждений, похищение людей с целью убийства и вымогательства денег. В то же время удельный вес больных, направленных на принудительное лечение в психиатрическую больницу общего типа, во второй группе с повторными правонарушениями был выше числа больных первой группы в 1,5 раза. Соотношение показателей по применению принудительного лечения в психиатрической больнице специального типа в группах сравнения имело разницу в 2 раза и было выше во II группе сравнения (14,1% против 31,8%). Применение принудительного лечения в психиатрической больнице специального типа с интенсивным наблюдением в 2 раза превышало показатели удельного веса среди лиц первой группы (24,7% против 18,2% в группе сравнения). Таким образом, среди лиц с однократными правонарушениями по удельному весу чаще применялись рекомендации использования психиатрической больницы общего типа (28,5%) и в психиатрической больнице специального типа с интенсивным наблюдением (24,7%). Среди лиц с повторными правонарушениями по удельному весу чаще были применены рекомендации использования психиатрической больницы общего типа (42,9%) и психиатрической больницы специального типа (31,8%).

В то же время в 20 раз чаще амбулаторное принудительное лечение было применено в отношении больных первой группы с однократными правонарушениями (12,6% против 0,6% в группе сравнения). Это объясняется не только легкой

Таблица 2.  
Удельный вес видов мер медицинского характера по кратности общественно опасных действий

Тип принудительного лечения	Всего		I группа (однократные) n=340		II группа (повторные) n=170	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Психиатрическая больница общего типа	170	33,3	97	28,5(4,8)	73	42,9(4,5)
Психиатрическая больница спец. типа	102	20	48	14,1(2,7)	54	31,8(3,6)
Психиатрическая больница спец. типа с интенс. наблюдением	115	22,5	84	24,7(4,6)	31	18,2(5,8)
Амбулаторно-принудительное лечение	44	8,6	43	12,6(1,9)	1	0,6(1,2)
Наблюдение у психиатра по месту пребывания	79	15,5	68	20(4,0)	11	6,4 (2,9)
Итого	510	100,0	340	100,0	170	100,0

степенью тяжести совершенных ими правонарушений (хулиганские действия, мелкие кражи), но и характером психопатологического механизма правонарушения по типу негативно-личностного: ситуационно-спровоцированного (эмоциональной бесконтрольности, повышенной внушаемости и подчиняемости), а также наличием в анамнезе у них положительных социальных характеристик – наличие благополучной семьи, работы или инвалидности, положительных характеристик близких, осуществляющих наблюдение за ними.

Приведенные статистические данные свидетельствуют, что с возрастанием кратности общественно опасного поведения вероятность повторения механизма его формирования по аналогичному варианту растет. Изучение структуры психопатологических механизмов, клинико-социальных факторов, влияющих на ООД, дает возможность использования многоуровневого принципа. Т. Б. Дмитриева (1999) считает, что наиболее оптимальной для социальной психиатрии является многоуровневая оценка всех факторов, в которой кроме ведущего психопатологического синдрома обязательно учитываются у больных нарушения психологического развития, сопутствующие психические болезни и качество их жизни, особенности психосоциальных условий жизнедеятельности. Данная закономерность дает возможность разработки дифференцированных лечебно-реабилитационных программ, направленных на профилактику повторных ООД у больных шизофренией. Такой многоуровневый принцип клинико-социальной оценки обеспечивает необходимое междисциплинарное взаимодействие специалистов при выявлении ключевой проблемы пациента, направляет разработку комплексных терапевтических программ и объединяет усилия многих специалистов в оказании поэтапной медико-социальной реабилитационной помощи.

Таким образом, исходя из статьи 89 УК РК, можно отметить, что учет и использование многоосевого анализа факторов противоправных действий больных шизофренией, совершивших правонарушения, позволяет с большей долей вероятности принимать решения по выбору принудительных мер медицинского характера и по правильному применению статьи 88 УК РК.

Установлено, что только сочетание продуктивного психопатологического механизма совершения правонарушения (45%) с нескольки-

ми неблагоприятными дополнительными условиями позволило применить принудительные меры медицинского характера в психиатрической больнице специального типа или в психиатрической больнице специального типа с интенсивным наблюдением

У больных, к которым были применены принудительные меры в психиатрической больнице общего типа (33,3%), чаще преобладали социальные проблемы – финансовые трудности, безработица, отсутствие жилья, недостаточность медицинских мероприятий. Клинические проявления ограничивались психопатоподобными расстройствами, отрывочными бредовыми идеями, маловыраженными аффективными расстройствами.

Амбулаторное принудительное лечение составляло 4,3%. Его применили в отношении больных с первичными деликтами, имевших вялотекущий тип течения шизофрении (4,1%), отличавшихся зрелым возрастом (старше 30 лет – 4,1%), трудоустроенных, имевших жилье, с отсутствием финансовых и семейно-бытовых проблем, с отсутствием суицидальных тенденций в прошлом.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Уголовный кодекс Республики Казахстан. Алматы: «Жеті жарғы»; 1997: 101.
2. Кондратьев Ф.В. Общественно опасные деяния психически больных (анализ формирования опасных тенденций и причины их реализации). Тр. 1 съезда психиатров социалистических стран 1987: 351-357.
3. Кондратьев Ф.В. Системно-структурный подход как когнитивный базис судебно-психиатрического исследования. Матер. VIII Всесоюз. съезда невропатологов, психиатров и наркологов. М.; 1988: 349-353.
4. Мальцева М.М., Котова Т.А. Организация социальной работы в период проведения принудительного лечения. ХП съезд психиатров России М.; 1995. 472-474.
5. Котов В.П., Мальцева М.М. Клинические аспекты первичной профилактики общественно опасных действий психических больных. Социальная и клиническая психиатрия 2004: 1: 77-80.
6. Дмитриева Т.Б., Иммерман К.Л., Кондратьев Ф.В. Социальные факторы в судебной психиатрии Руководство по судебной психиатрии. М.: Медицина; 2001: 194-212.

Поступила 22.06.2011

**L. Ye. Bazarbayeva**

### **SELECTION AND ANALYSIS OF THE APPLICATION OF COMPULSORY MEDICAL MEASURES IN SCHIZOPHRENIA**

The author concludes that the use of multi-axis factor analysis of the illegal actions of people with schizophrenia, who committed the offense, makes it more likely to make decisions on the choice of compulsory medical treatment and proper application of Article 88 of the Criminal Code of the Republic of Kazakhstan.

**Л. Е. Базарбаева**

**ШИЗОФРЕНИЯ КЕЗІНДЕ МЕДИЦИНАЛЫҚ СИПАТТАҒЫ ШАРАЛАРДЫ ҚОЛДАНУДЫ ТАҢДАУ ЖӘНЕ ОНЫҢ ТАЛДАУЫ**

Мақала авторы қылмыс жасаған шизофрениямен науқастардың құқық бұзу факторларының көпқырлы талдауын қолдану медициналық сипаттағы мәжбүрлеу шараларын таңдау мүмкіндігін жасауға және Қазақстан Республикасының Қылмыстық Кодексінің 88 бабын дұрыс қолдануға жағдай тудырады деген қорытынды жасаған.

**Н. А. Негай**

**СТАТИСТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ СУДЕБНО-ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ЭКСПЕРТНОЙ СЛУЖБЫ В СИСТЕМЕ МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ КАЗАХСТАН ЗА 2006 – 2010 ГГ.**

Республиканский научно-практический центр психиатрии, психотерапии и наркологии Министерства здравоохранения Республики Казахстан

Судебно-психиатрическая экспертиза проводится в ходе судебного, гражданского производства или по делам об административных правонарушениях. Производство регламентируется соответствующими Кодексами, а также Законом Республики Казахстан от 20 января 2010 г. №240-IV «О судебно-экспертной деятельности в Республики Казахстан». Судебно-психиатрические экспертные комиссии функционируют во всех областных центрах Республики Казахстан, а также в городах Астане, Алматы, Талгаре, Балхаше, Жезказгане, Степногорске, Усть-Каменогорске Семипалатинске, Талдыкоргане, Актюбинске, Аркалыке, Актау, Атырау, Караганде, Экибастузе. Всего в республике функционируют 23 амбулаторные судебно-психиатрические комиссии. Стационарная экспертиза лиц, взятых под стражу, осуществляется в единственном в республике охраняемом отделении Республиканского научно-практического центра психиатрии, психотерапии и наркологии Министерства здравоохранения, в г. Алматы (в 2006 г. – 30 коек, с 2010 г. – 25 коек).

В настоящее время в судебно-психиатрических экспертных комиссиях работают 121 судебно-психиатрический эксперт, из них 10 экспертов республиканской стационарной судебно-психиатрической экспертизы. В начале 2010 г. и в середине 2011 г. была приостановлена деятельность 3 амбулаторных судебно-психиатрических комиссий в г. Талгаре, г. Талдыкоргане и г. Балхаше, деятельность которых не соответствовала требованиям законодательных и нормативно-правовых документов Республики Казахстан.

Данные из ведомственной статистической отчетности (форма №38) по судебно-психиатрической экспертизе (СПЭ) Министерства здравоохранения Республики Казахстан проанализированы и приведены с 2006 г. по 2010 г.

Проанализированы данные по отдельному виду амбулаторных и стационарных судебно-психиатрических экспертиз (АСПЭ, ССПЭ) в Респуб-

лике Казахстан за 2006 – 2010 гг. (табл.1, 2).

Таким образом, в целом в период с 2006 г.

Таблица 1.  
Распределение психиатрических учреждений РК по объему амбулаторной судебно-психиатрической экспертной работы

Число АСПЭ за г.	Число учреждений, осуществляющих АСПЭ	
	абс.	%
До 200	2	12,5
201-400	4	25
401-800	6	37,5
801-1600	4	25
Более 1600	-	-
Всего	16	100

Таблица 2.  
Удельный вес видов СПЭ в РК за 2007 – 2010 гг.

Год	Виды экспертиз		
	Общее количество СПЭ в РК	АСПЭ (%)	ССПЭ (%)
2006	11019	96	4
2007	13511	97	3
2008	13547	97	3
2009	13824	97	3
2010	12930	97,7	2,3
Итого	53812	97	3

по 2010 г. число амбулаторных экспертиз, проведенных подэкспертным, было выше стационарных. Так, число амбулаторных экспертиз в 2007 г. превышало число стационарных в этом же году в 32 раза. Причем в 2010 г. отмечено снижение числа удельного веса стационарных экспертиз до 2,3%.

Анализ объема судебно-психиатрических экспертиз показал, что самое низкое число проведенных экспертиз отмечалось в 2010 г. (12 930); самый высокий показатель проведенных экспертиз отмечался в 2006 г. (14 983). С 2010 г. отмечается тенденция к уменьшению подсудимых и подсудимых на 1,2%; произошло увеличение числа прошедших СПЭ «свидетелей и потерпевших» по гражданскому судопроизводству на 1,1%, показатели по посмертным экспер-

Таблица 3.

Объем судебно-психиатрической экспертной деятельности в РК за 2006 – 2010 гг.

Год	Всего (абс.)	В том числе		Кроме того экспертиза документов (посмертные, заочные)	Подследственные и подсудимые	Свидетели и потерпевшие	По гражд. делам
		АСПЭ	ССПЭ				
2006	14983	14486	497	119	11019	782	3182
2007	13511	13081	430	126	10144	657	2710
2008	13547	13170	377	147	10337	660	2550
2009	13824	13419	405	137	10090	842	2892
2010	12930	12532	398	132	9157	831	2942

тизам почти не изменились, отмечается тенденция к уменьшению объема ССПЭ в 2 раза (табл. 3).

Данные ведомственной статистической отчетности в отношении удельного веса основных нозологических единиц за 2006-2010 гг. среди лиц, прошедших судебно-психиатрическую экспертизу в РК, показали следующее: первое место по нозологической принадлежности занимают органические психические расстройства, которые увеличились к 2010 г. до 40,3% (в 2006 г. – 36%). На втором месте по удельному весу – умственная отсталость, которая в 2010 г. составляла 14,3% и имела тенденцию к увеличению почти в 3 раза по сравнению с 2006 г. Третье место занимает шизофрения, показатели которой колеблются от 2% (2008 г.) до 5,9 (2010 г.). На четвертом месте – расстройства личности у взрослых, этот показатель имеет тенденцию к уменьшению с 6,2% в 2006 г. до 5,4% в 2010 г. Эти данные в целом соответствуют распределению основных нозологических форм в системе общей психиатрии и общим республиканским показателям (табл. 4).

В исследуемый период отмечается тенденция к увеличению удельного веса больных с органическими психическими расстройствами в полтора раза и умственной отсталости почти в 2 раза. В то же время отмечено уменьшение удельного веса больных, страдающих расстройствами личности (с 6,2% до 5,4%), а также лиц, признанных психически здоровыми, в полтора раза

(с 44,6% до 34,1%). Эти данные свидетельствуют об определенной динамике в экспертной оценке испытуемых, совершивших правонарушения, отмеченной не только в нашей республике [1, 2].

Среди подследственных и подсудимых, признанных невменяемыми, во все годы большую и значимую группу представляют больные шизофренией. Анализ данных по лицам, страдающим шизофренией, совершивших общественно-опасные действия, является самым значимым в области судебной психиатрии. Проанализированы показатели удельного веса больных шизофренией, признанных невменяемыми (табл. 5).

Среди лиц, признанных невменяемыми в Республике Казахстан за весь период исследования, удельный вес больных шизофренией варьировал в пределах от 42,1 до 46,4%. Причем, самый высокий показатель невменяемых больных по шизофрении отмечен в 2007 г.(46,4%).

По республике были вынесены заключения с рекомендацией о невменяемости: в 2006 г. – 4,2%; 2007 г. – 3,9%; 2008 г. – 3,7%; 2009 г. – 4,1%; 2010 г. – 3,7%. Среди подследственных и подсудимых, прошедших судебно-психиатрическую экспертизу, более половины с постоянным возрастом были признаны психически здоровыми (2007 г. – 67,6%, 2009 г. – 71,1%; 2010 г. – 72,1%). Признаны вменяемыми в 2006 г. – 94,5%, а в 2010 г. – 96,3%. Число нерешенных экспертных заключений имело тенденцию к уменьшению в 2010 г. (2,1%). За последние 5 лет в республике среднестатистические данные с

Таблица 4.

Удельный вес подэкспертных по нозологическим квалификациям за 2006 – 2010 гг.

Год	Удельный вес (%)				
	Органическое психическое расстройство	шизофрения	умственная отсталость	расстройства личности у взрослых	Психически здоров
2006	36,0	4,7	5,0	6,2	44,6
2007	38	5	5,7	6,5	44,8
2008	28,6	2	5,7	6,5	57,2
2009	27	2,5	6	6,5	58
2010	40,3	5,9	14,3	5,4	34,1

Таблица 5.  
Удельный вес больных шизофренией  
из лиц, признанных невменяемыми

Год	Удельный вес больных шизофренией, из лиц признанных невменяемыми (%)
2006	43,9
2007	46,4
2008	43,3
2009	42,1
2010	43,9

Таблица 6.  
Количество экспертиз по гражданским делам  
и лиц, признанных недееспособными,  
за 2003 – 2007 гг.

Годы	Количество лиц	Недееспособность	
		абс.	%
2006	3182	3053	96
2007	2710	2284	84
2008	2550	2157	84,6
2009	2897	2776	95,8
2010	2942	2820	95,8

рекомендацией о невменяемости составили 3,9%.

Наибольшее число экспертиз по гражданским делам было проведено в 2006 г. (3 182). К

2010 г. отмечено уменьшение объема экспертиз по гражданским делам почти в полтора раза. Подавляющее большинство лиц во время проведения экспертизы были признаны недееспособными (от 84% до 96%). Причем среди лиц, признанных недееспособными, в 70% случаев установлено, что они являлись лицами из контингента больных «домов-интернатов для инвалидов и психохроников».

Таким образом, анализ данных ведомственной статистики (форма №38) МЗ РК за 2006-2010 гг. показал, что общее количество амбулаторных экспертиз значительно превышает число стационарных. Картина распределения по основным нозологическим формам в системе судебной психиатрии соответствует общим республиканским показателям. Количество заключений по подэкспертным с рекомендацией о невменяемости имеет тенденцию к уменьшению, что говорит об определенной динамике в экспертной оценке (в 2006 г. – 4,2%; в 2010 г. – 3,7%).

### ЛИТЕРАТУРА

1. Кондратьев Ф.В., Осколкова С.Н. Ограниченная вменяемость при экспертных оценках шизофрении и шизотипическом расстройств. Ограниченная вменяемость. М.; 2005: 5-19.
2. Дмитриева Т.Б., Харитоновна Н.К., Иммерман К.Л., Королева Е.В. Судебно-психиатрическая экспертиза в уголовном процессе. Спб., 2003: 246.
3. Статистические данные по психическим и поведенческим расстройствам форма №38 МЗ РК.

**N. A. Negai**

### **STATISTICAL ANALYSIS OF FORENSIC PSYCHIATRIC EXPERT SERVICE IN THE MINISTRY OF HEALTH OF THE REPUBLIC OF KAZAKHSTAN FOR 2006-2010**

The author has carried out the data analysis of departmental statistics (form number 38) Ministry of Health of Kazakhstan for the period 2006 to 2010. It was revealed that the total number of outpatient examinations far exceeds the number of stationary. The distribution pattern of the main nosological forms in the system of forensic psychiatry corresponds to the overall Republican figures.

**Н. А. Негай**

### **ҚАЗАҚСТАН РЕСПУБЛИКАСЫНЫҢ ДЕНСАУЛЫҚ САҚТАУ МИНИСТРЛІГІНІҢ ЖҮЙЕСІНДЕГІ 2006-2010 ЖЫЛДАРДАҒЫ СОТ-ПСИХИАТРИЯЛЫҚ САРАПТАМА ҚЫЗМЕТІНІҢ СТАТИСТИКАЛЫҚ ТАЛДАУЫ**

Мақала авторы Қазақстан Республикасы ДСМ 2006-2010 жылдардағы кезеңдегі ведомстволық статистика (форма № 38) мәліметтеріне талдау жасауды жүзеге асырған. Амбулаторлық сараптаманың жалпы саны стационарлық сараптамалардан анағұрлым артық болатыны анықталған. Сот психиатриясы жүйесіндегі негізгі нозологиялық формалар бойынша бөлу картинасы жалпы республикалық көрсеткіштерге сәйкес келеді.

М. С. Павлова

### К ВОПРОСУ О КОММУНИКАТИВНЫХ НАВЫКАХ ВРАЧА-РЕНТГЕНОЛОГА

ТОО «Медсанчасть «Шахтер Испат Кармет»

В современной реформе здравоохранения Казахстана большое значение придается развитию коммуникативной компетентности специалистов в области медицины. По большей части формирование коммуникативных навыков является приоритетным для клинических специальностей, в которых общение «врач – пациент» является интенсивным и глубоким и, без сомнения, должно отвечать понятиям «терапевтического альянса», «удовлетворенности пациента результатами лечения», «комплаенса» [1, 2, 3]. Однако и параклиницисты, работая в той же системе взаимодействия врача и пациента, могут оптимально и адекватно (или наоборот) влиять на качество медицинского обслуживания. Так, термин «параклиницист» вряд ли можно назвать удачным и корректным – эти специалисты являются полноправными участниками сложного лечебно-диагностического процесса и общения с пациентом.

О коммуникативных навыках параклиницистов мало упоминается, возможно, в связи с тем, что на первом месте в их работе находятся оперативность вынесения заключения и его точность, что является важным для верификации клинического диагноза. Таким образом, роль врачей-лаборантов, врачей-рентгенологов, врачей функциональной диагностики значительно умалается, хотя их участие в терапевтическом альянсе бывает таким же необходимым для пациентов, как и общение с лечащим врачом.

В клинической практике имеются случаи проблемного коммуникативного общения врачей-клиницистов и пациентов, когда последние, во-первых, не получают достаточно информации о своей болезни: диагнозе, плане лечения, прогнозе, способах реабилитации. Во-вторых, пациент может самостоятельно, на основе своих представлений о болезни (или их отсутствии) обратиться к параклиницисту за советом, а зачастую и помощью в лечении. Например, у врача-рентгенолога могут возникнуть этические проблемы в отношении интерпретации рентгенологических данных и объема сообщаемой пациенту информации. Насколько правомочна вербализация рентгенологического заключения, если оно идет вразрез с поставленным ранее клиническим диагнозом? Является ли обобщение результатов обследования и сообщение их пациенту прерогативой лечащего врача? Канонов в этой области, по-видимому, не существует, а проблемы возникают. При этом коммуникативные навыки, имеющие достаточный вес в клинической практике рентгенолога, не заявлены в его квалификационной характеристике.

Приводим описание проблем взаимодействия врача с пациентом в случае не полного соблюдения принципов адекватной коммуникации и не достижения удовлетворенности пациента информацией и лечением. Иллюстрацией некомплаенса может служить следующий клинический случай.

*В кабинете рентгенолога находится пациентка 36 лет, направленная семейным врачом на обзорное рентгенологическое исследование грудной клетки в связи с длительно сохраняющимся и резистентным к терапии кашлем. Женщина находится на больничном листе в течение 10 сут с диагнозом ОРВИ. Кашель – единственная проблема пациентки по окончании курса антибиотикотерапии. Пациентка выглядит очень тревожной, суетится, волнуется и на протяжении обследования постоянно задает вопрос – нет ли у нее онкологического заболевания. Поясняет, что сегодня на приеме врач спросила у нее, не страдал ли кто-нибудь в семье онкологическим заболеванием или туберкулезом, а затем молча отправила на рентгенологическое обследование, сказав, что «результат нужно принести быстро».*

*Рентгенологическое обследование выявило лишь нагрузку на малый круг кровообращения в виде усиления сосудистого рисунка в легких. Очевидно, что пациентка имеет тревожный тип внутренней картины болезни, для нее необходимы не только разъяснения нормальной рентгенологической картины легких, но и психокоррекция. Помимо уверения рентгенолога в отсутствии у пациентки тяжелых заболеваний легких, что она восприняла все же с некоторым сомнением, потребовалась разрядка ситуации с помощью легкой шутки – «думаю, что у Вас должны сейчас быть другие, чисто женские интересы, например приобрести себе новые модельные сапоги на платформе, чтобы в следующий раз не простужатся». На что пациентка шумно выдохнула и сказала: «А я-то уже начала к смерти готовиться, думала у меня рак, а доктор от меня это хотела скрыть».*

Использование юмора описано как элемент парадоксальной интенции в методе логотерапии В. Франкла, а также в краткосрочной психотерапии И. Ялома и имеет целью устранение эмоционального напряжения у тревожных или депрессивных пациентов [4, 6].

Таким образом, возникла проблема недостаточной для пациентки информации о болезни, принципах дальнейшей диагностики и прогнозе, что могло спровоцировать повышение уровня ее тревожности. Необходимо отметить, что описанные в методике ЛОБИ (Личностный опросник Бехтеревского института) тринадцать типов внутренней картины болезни, требуют специфического подхода к коммуникации с пациентом [2]. Но наиболее сложной в общении является категория конфликтных и сутяжных пациентов, все чаще встречающихся в клинической практике.

Иной проблемой для клиницистов становится трудность сообщения плохих новостей. На

постсоветском пространстве не принято сообщать пациенту не только неутешительный диагноз онкозаболевания, но и диагноз туберкулеза, который имеет определенный уничижающий контекст и социальные последствия. Довольно часто при этом наблюдается тенденция, когда лечащие врачи в стационаре длительно скрывают подтвержденный рентгенологически диагноз туберкулеза и оставляют озвучивание диагноза врачу-рентгенологу. Несмотря на то, что рентгенологическая характеристика действительно является решающей при постановке диагноза туберкулеза, представляется, что именно лечащий врач не только вправе, но и обязан сообщить пациенту диагноз и последующий алгоритм действий [5].

Возможно, оправданным самостоятельным вмешательством рентгенолога в коммуникативный процесс лечащего врача и пациента может стать ситуация рентгендиагностики переломов костей, так как исключительно этим исследованием обеспечивается клинический диагноз, а рентгенолог не превышает в данном случае своих полномочий, являясь иногда вторым звеном в цепи терапевтического альянса после врача скорой помощи и меняя тактику ухода за пациентом в виде экстренной иммобилизации конечности и направления пациента в гипсовую.

Общение рентгенолога с пациентом, посещающим рентгенкабинет, необходимо в связи с самой атмосферой кабинета – полное отсутствие света, минимум присутствия людей, а также иногда преувеличиваемая опасность рентгенооблучения. Естественно, что в подобной обстановке неуютно будут себя чувствовать и испытывать тревогу лица детского и подросткового возраста, многие представительницы женского пола, а также люди с невротическими чертами характера и невротическими расстройствами, имеющими симптомы страха темноты, страха закрытого пространства, радиофобии и т.п. Напротив, обстановка рентгенкабинета может способствовать и более доверительному контакту с пациентом и достижению терапевтического альянса. В программе додипломного обучения лучевой диагностике и постдипломной переподготовки рентгенолога заявлена тема «Психологическая подго-

товка к рентгенологическому исследованию», однако фактически эта работа не проводится рентгенологом из-за отсутствия времени или проводится лечащим врачом выборочно при наличии заявляемых страхов и тревог пациента.

### ВЫВОДЫ

1. Проблемы коммуникации рентгенолога и пациента требуют внимания, обусловлены некоторым имеющимся на практике отдалением от клиники и минимумом общения клиницистов с параклиницистами.

2. Участие рентгенолога в клиническом процессе, в терапевтическом альянсе – необходимая составляющая не только диагностического, но и лечебного процесса, а также важный этап на пути достижения удовлетворенности пациента результатами лечения, а точнее – общения пациента с отечественным здравоохранением.

3. Обращение внимания специалистов в области медицинских коммуникаций на параклинические специальности позволит учесть нюансы эмоциональной жизни пациента в лечебном учреждении и улучшить качество медицинских услуг населению.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Восканян А.Г. Клиническая педагогика или философия врачевания. Фундаментальные исследования 2008; 8: 35-44.
2. Клиническая психология. [Под ред. Б.Д.Карвасарского]. СПб.: Питер; 2010: 864.
3. Основы медицинской практики (Good medical practice). Королевский колледж врачей общей практики, Лондон, Великобритания. <http://www.fammed.ru/index.php?id=393>
4. Франкл В. Человек в поисках смысла. М.: Прогресс; 1990: 216.
5. Что необходимо знать о психике онкологически больного ребенка. Детскому онкологу. Независимая ассоциация детских психиатров и психологов. <http://medi.ru/doc/049901.htm>
6. Ялом И. Экзистенциальная психотерапия. М.: Библиотека психологии и психотерапии, 2004: 328.

Поступила 05.01.2011

**M. S. Pavlova**

### TO A QUESTION ON COMMUNICATIVE SKILLS OF THE DOCTOR-RADIOLOGIST

In article presents cogitations about communicative skills of the doctor-radiologist, some problems of communications with patients of the X-ray-office, available in clinical experience of the author are covered. The conclusion about necessity of perfection of communicative qualities of paraclinical physicians that will bring the contribution to health services improvement of quality becomes.

**М. С. Павлова**

### ДӘРІГЕР - РЕНТГЕНОЛОГТЫҢ СӨЙЛЕСУ ӘДЕТТЕРІ ТУРАЛЫ СҰРАҚҚА

Мақалада дәрігер – рентгенологтың сөйлесу әдеттері туралы ойлары көрсетілген, автордың клиникалық тәжірибесінде орын алған, рентгенкабинеттің пациенттерімен кейбір сөйлесу мәселелері түсіндірілген. Параклиницистердің сөйлесу сапасын жетілдіру қажеттілігі туралы шешім шығарылған, медициналық қызмет көрсету сапасын көтеруге соншалық үлес қосуы болып табылады.

О. А. Цхай

### СПЕЦИФИЧЕСКАЯ ИММУНОТЕРАПИЯ В ЛЕЧЕНИИ ПОЛИНОЗА

КГКП «Поликлиника №2» (Темиртау)

Проблема поллиноза по-прежнему не теряет своей актуальности. В структуре аллергозаболеваний поллиноз занимает одно из ведущих мест и является краевой патологией.

Распространенность пыльцевой аллергии обусловлена особенностями географического местоположения Казахстана. Сухой резко континентальный климат способствуют более длительному сезону цветения аллергозначимых растений. В Карагандинском регионе можно выделить три периода течения поллиноза: 1) весенний — с середины апреля до конца мая — связан с цветением деревьев, в основном клена, карагача, березы; 2) летний — с начала июня до конца июля — вызывается пылью луговых злаковых трав (тимофеевка, овсяница, ежа, мятлик, лисохвост, пырей, жостер) и пылью тополя; 3) летне-осенний — с конца июня до ноября — связан с цветением сложноцветных (полынь, амброзия) и маревых (лебеда) [2].

Развитию поллиноза способствует и наследственная предрасположенность. Заболеваемость поллинозом у городского населения намного выше, чем у сельского, хотя концентрация пылицы в городском воздухе значительно меньше, чем в сельском. Причина в том, что городское население дышит воздухом, загрязненным выхлопными газами машин, продуктами выброса в атмосферу химических предприятий, вследствие чего слизистые оболочки горожан находятся в состоянии неспецифического хронического воспалительного или дистрофического процесса. Кроме того, урбанизация населения способствует развитию неврозов и вегетативных дисфункций, что является благоприятной почвой для изменения реактивности организма [1].

Для лечения поллиноза применяется метод специфической гипосенсибилизации. Лечение проводится в период ремиссии и заключается во введении в организм причинно-значимых аллергенов в возрастающих дозировках с предварительным определением начальной дозы аллергена путем аллергометрического титрования [3]. Существует несколько методов проведения терапии в зависимости от способа введения аллергена.

В аллергокабинете поликлиники №2 г. Темиртау применяется классический метод предсезонной гипосенсибилизации — введение водно-солевых экстрактов подкожно. Лечение проводится в период с ноября по май с переходом на поддерживающую дозировку до начала обострения.

Приводим собственное клиническое наблюдение.

*Больная, 18 лет. Впервые обратилась к аллергологу пять лет назад с жалобами на зуд глаз, слезотечение, насморк, першение в горле. Болеет в течение 8 лет. Обострения ежегодно, сезонные, в период с середины июля по октябрь. В анамнезе — атопический дерматит в раннем детстве. У мамы — поллиноз.*

*При осмотре: состояние среднетяжелое, самочувствие нарушено за счет симптомов риноконъюнктивита и выраженного зуда. Кожные покровы чистые, веки гиперемированные, отекающие, склеры инъектированы. Дыхание через нос затруднено, из носа обильное серозное отделяемое. Зев разрыхлен. По внутренним органам без патологии. Физиологические отправления в норме.*

*Осмотр ЛОР-врача: слизистая оболочка носа набухшая, бледная, с сероватым оттенком, носовые раковины отекающие, в носовых ходах прозрачные водянистые выделения. Заключение: картина аллергического ринита.*

*ОАК — эозинофилия 8%, содержание общего IgE 708 (норма 1 – 100).*

*Было назначено лечение: домашний режим; гипоаллергенная диета с исключением меда, халвы, семян подсолнечника, персиков, винограда; активированный уголь, кетотифен, супрастин, в глаза и нос — диноф. На фоне проводимого лечения состояние улучшилось. Но при выходе на улицу состояние вновь ухудшалось. Полная ремиссия наступила в ноябре.*

*Скарификационные тесты, проведенные в ноябре, показали выраженную сенсibilизацию к пыльце лебеды (++++). После внутривенного титрования начата специфическая иммунотерапия (СИТ) пылью лебеды с разведения  $10^{-10}$  в дозировке 0,1. Лечение продлилось до начала июля.*

*После первого курса в период обострения отмечено уменьшение клинических проявлений и улучшение самочувствия. В течение всего обострения больная соблюдала домашний режим, принимала антигистаминные препараты и симптоматические препараты местного действия.*

*Последующие курсы СИТ пылью лебеды начинались в обычные сроки. После 5 года лечения в период обострения больная отмечает практически полное исчезновение явлений поллиноза. При осмотре: состояние удовлетворительное. Кожные покровы чистые, веки не изменены. Дыхание через нос свободное. Зев спокоен. По внутренним органам без патологии. Физиологические отправления в норме. Осмотр ЛОР-врача: без патологии. ОАК — эозинофилы 2%. Содержание общего IgE в крови пациентки  $10^6$ , что практически соответствует норме.*

*При этом пребывание на воздухе не ограничивалось. В качестве лечебных мероприятий использовалось промывание носа физиологическим раствором и разовое применение сосудосуживающих капель после нахождения в местах обширного роста лебеды.*

Таким образом, можно сделать вывод, что специфическая иммунотерапия остается одним из основных методов лечения поллинозов, эффективным и безопасным.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Пыцкий В. И., Адрианова Н. В. Аллергические заболевания. М.: Медицина; 1991: 197-208.

2. Митковская О. А. Аллергические нозологии: диагностика и лечение. Алматы; 2006.

3. Фишер Т., О'Брайан К., Энтис Г. Клиническая иммунология и аллергология. М.: Практика; 2000: 29-33.

Поступила 06.03.2011

**О. А. Tskhai**

### EXPERIENCE OF SPECIFIC IMMUNOTHERAPY IN CHILDREN WITH POLLINOSIS

The author describes the results of pollinosis immunotherapy conducted between 2008 and 2010, treatment was carried out by two methods: parenteral use of aqueous salt solutions and the sublingual allergens with use of the drug antipollin. The effectiveness of parenteral use was slightly higher than the sublingual. It was marked the good results of specific immunotherapy after 3-4 courses of treatment and without negative effects.

**О. А. Цхай**

### ПОЛЛИНОЗБЕН АУЫРҒАН БАЛАЛАРҒА СПЕЦИФИКАЛЫҚ ИММУНОТЕРАПИЯНЫ ҚОЛДАНУ ТӘЖІРИБЕСІ

Мақала авторы 2008-2010 жылдар аралығындағы кезеңде өткізілген поллиноздардың спецификалық иммунотерапиясының нәтижелерін суреттейді. Емдеу екі тәсілмен жүргізілген: аллергендердің су-тұз ерітінділерін парентералды енгізу және антиполлин препаратын сублингалды қолдану. Бұл ретте парентералды енгізудің тиімділігі сублингалдымен салыстырғанда біршама жоғары болған. Емдеудің 3-4 курсынан кейін спецификалық иммунотерапияның жақсы нәтижелері мен қосалқы әсердің болмауы белгілі болған.

**К. Т. Шакеев, Б. А. Бегежанов,  
Г. А. Степаненко**

### ПЕРВЫЙ ОПЫТ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ РЕЗЕКЦИИ СИГМОВИДНОЙ КИШКИ В КАРАГАНДИНСКОЙ ОБЛАСТИ

Карагандинский государственный медицинский университет, Областной медицинский центр

Долихосигма (лат. dolichosigma) – патологическое удлинение сигмовидной кишки, может быть врожденной и приобретенной. Основными клиническими проявлениями являются задержка стула до 10-25 дней, боли, а также вздутие живота. Достоверным диагностическим методом исследования является ирригоскопия.

Консервативное лечение заключается в соблюдении строгой диеты, регулярном приеме слабительных средств и очистительных клизм, что очень изнуряет больных. Проводимые мероприятия не всегда оказываются эффективными, что является показанием к оперативному способу лечения. После обследования, включающего в себя колоноскопию и ирригоскопию выполняется лапаротомия, резекция удлиненной части сигмовидной кишки с формированием межкишечного анастомоза в различных вариантах. Внедрение видеоэндоскопических операций в качестве инновационных технологий позволило значительно улучшить результаты хирургического лечения долихосигмы и мегадолихосигмы.

В начале 2011 г. в Областном медицинском центре г. Караганды впервые осуществлена лапароскопическая резекция сигмовидной кишки у 2 пациентов.

*Пациентка Д., 38 г. поступила в ОМЦ в плановом порядке 10.01.2011 г. с диагнозом: долихосигма.*

*Из анамнеза: в течение 10 лет страдает запорами (стул один раз в 6-7 сут). При обследовании верифицирована долихосигма.*

*11.01.11 г. в плановом порядке взята на операцию – лапароскопическая видеоассистированная резекция сигмовидной кишки. Операция проводилась на аппарате фирмы «Азимут». Абдоминоцентез по Верешу под пупком. Инсуффляция CO<sub>2</sub> до 12 мм рт. ст. Установлен обзорный лапаропорт 10 мм. Два рабочих порта 5 мм в правой боковой области живота ниже пупка и по среднеключичной линии выше пупка. Визуализирована петля долихосигмы. Осуществлено рассечение париетальной брюшины по латеральному краю кишки. В брыжейке кишки проделано окно, через которое заведена нить-держалка. Проведена мобилизация сигмовидной кишки при помощи монополярного коагулятора – ближе к кишке, при этом кровотечения из магистральных сосудов удалось избежать. Вторым этапом сделан поперечный разрез в левой подвздошной области длиной 4,0 см, через который выведена мобилизованная часть сигмовидной кишки и резецирована с формированием анастомоза конец в конец двухрядным швом. Длина удаленной кишки 30 см.*

*Послеоперационный период протекал благоприятно. Больная активизирована в первые сутки после операции. Контрольный дренаж удален на 3 сут, анастомоз состоятелен, рана зажила первичным натяжением. При контрольном осмотре через месяц состояние удовлетворительное. Жалоб нет. Стул регулярный через 2 сут.*

*Пациент О., 67 лет. Поступил в ОМЦ в экс-*

## Наблюдения из практики

тренном порядке 14.01.11 г. с диагнозом: острая обтурационная кишечная непроходимость, которая была разрешена на фоне консервативных мероприятий. Из анамнеза 20 лет назад впервые выставлен диагноз долихосигма. В течение 10 лет стул только после клизм. При ректальном осмотре на расстоянии 5,0 см определяется плотное кольцевидное сужение кишки, не пропускающее кончик пальца. При колоноскопии с трудом пропустило тубус аппарата, выявлена стриктура прямой кишки протяженностью около 7,0 см. При ирригоскопии установлена долихосигма. Больной ранее был осмотрен онкологом, при этом рак не подтвержден. При КТ – признаков опухолевого роста не выявлено.

Учитывая картину интермиттирующей кишечной непроходимости, осуществлена срочная эндовидеохирургическая резекция сигмовидной кишки с колостомией. Порты в точках, описанных выше. Технические трудности за счет раздутых петель тонкой и толстой кишки, сигмовидная кишка баллонообразно раздута с несколькими коленами и занимает большую часть брюшной полости. В связи с техническими трудностями установлен дополнительный порт 5 мм в левой

боковой области живота, через который впоследствии выведен контрольный дренаж. По вышеописанной методике мобилизована сигмовидная кишка. Затем в левой подвздошной области сформировано окно, через которое осуществлена резекция мобилизованной части сигмы, отводящий отдел ушит двухрядным швом, выведена концевая колостома. Общая длина резецированной кишки – 55 см.

Послеоперационный период протекал благоприятно. Колостома функционирует удовлетворительно, пациент выписан на 5 сут после операции.

Таким образом, лапароскопическая резекция сигмовидной кишки при долихосигме имеет такие преимущества перед традиционной лапаротомной операцией, как значительное уменьшение болевого синдрома, что ведет к снижению использования анальгетических средств, ранняя активизация пациентов, уменьшение длительности стационарного лечения с 8-9 до 4-5 койко-дней, уменьшение риска развития различных послеоперационных осложнений.

Поступила 25.03.2011

### **К. Т. Shakeyev, B. A. Begezhenov, G. A. Stepanenko FIRST EXPERIENCE OF LAPAROSCOPIC SIGMOID RESECTION IN KARAGANDA REGION**

In early 2011, on the basis of the regional medical center in Karaganda it was held the first laparoscopic resection of the sigmoid colon in 2 patients. Surgeons concluded, that laparoscopic resection of the sigmoid colon in Dolichosigmoid has such advantages over the traditional laparotomic operation as a significant decrease of pain, that leads to decrease of analgesics use, the early activation of patients, reducing the duration of hospitalization from 8-9 to 4-5 bed-days, reducing the risk of various postoperative complications.

### **К. Т. Шакеев, Б. А. Бегеженов, Г. А. Степаненко ҚАРАҒАНДЫ ОБЛЫСЫНДА СИГМОТҮРЛІ ІШЕКТІ ЛАПАРОСКОПИЯЛЫҚ РЕЗЕКЦИЯЛАУДЫҢ АЛҒАШҚЫ ТӘЖІРИБЕСІ**

2011 жылдың басында Қарағанды қаласындағы облыстық медициналық орталықтың базасында бірінші рет 2 пациенттің сигмотүрлі шегіне лапароскопиялық резекция жасалды. Хирургтар долихосигма жағдайында сигмотүрлі шегіне лапароскопиялық резекцияның дәстүрлі лапаротомды операциямен салыстырғанда ауру синдромын едәуір азайтады деген қорытынды жасалған, нәтижесінде анальгетикалық дәрілерді қолдану, пациенттерді ерте активизациялау, стационарлық емдеуді 8-9 төсек-күннен 4-5 төсек-күнге азайту, операциядан кейінгі әртүрлі асқынулар қатерін азайту мүмкін болады деген тұжырым жасалған.

## Кадыркеш Абильдиновна Байарстанова (к 70-летию юбилею)

**22 июня 2011 года исполняется 70 лет со дня рождения и 46 лет педагогической, врачебной и научной деятельности кандидата медицинских наук, доцента кафедры фтизиатрии, врача-фтизиатра высшей категории Байарстановой Кадыркеш Абильдиновны.**

В 1965 г. Кадыркеш Абильдиновна окончила Карагандинский государственный медицинский институт по специальности лечебное дело и в том же году начала свою профессиональную деятельность врачом-фтизиатром в Токаревской районной больнице Карагандинской области. Уже тогда у молодого врача проявились способности грамотного специалиста, заслужившего уважение коллег и пациентов. С 1969 по 1971 г. К. А. Байарстанова работала участковым врачом противотуберкулезного диспансера Ленинского района г. Караганды.

В 1971-1972 гг. Кадыркеш Абильдиновна прошла обучение в клинической ординатуре на кафедре фтизиатрии КГМИ. В 1972 г. стала аспирантом этой кафедры. В 1975 г. она досрочно окончила аспирантуру, успешно защитив кандидатскую диссертацию на тему «Материалы по клинической характеристике хронической пневмонии у больных туберкулезом легких» под руководством известного ученого-фтизиатра д. м. н. профессора Альберта Моисеевича Вильдермана, который сыграл большую роль в становлении Кадыркеш Абильдиновны как педагога и научного работника.

С 1975 года К. А. Байарстанова – ассистент, а с 1991 года по настоящее время – доцент кафедры фтизиатрии КГМУ. На этой должности она активно работает, внося весомый вклад в подготовку высококвалифицированных специалистов. Лекции, практические занятия, проводимые ею, неизменно получают высокую оценку студентов, слушателей факультета усовершенствования врачей, коллег. Ее клинические разборы больных – прекрасная школа для студентов и врачей.

На кафедре Кадыркеш Абильдиновна руководила подготовкой клинических ординаторов и врачей-интернов фтизиатров, многие из которых стали известными фтизиатрами – учеными, преподавателями и врачами.

Доцент К. А. Байарстанова – врач и педагог – обладает высоким профессионализмом. Она пользуется авторитетом среди медицинской общественности и населения города и области. В течение многих лет К. А. Байарстанова исполняла



обязанности секретаря Научного общества фтизиатров области, была членом аттестационной комиссии по присвоению врачебной категории. Кадыркеш Абильдиновна оказывает большую помощь практическому здравоохранению, проводя в областном противотуберкулезном диспансере консультативную работу, консилиумы, врачебные и патологоанатомические конференции, где ее рекомендации имеют большое значение в диагностике и лечении больных туберкулезом. Ее постоянно приглашают на консультации и консилиумы в лечебные учреждения Костанайской, Акмолинской, Северо-Казахстанской и Южно-Казахстанской областей. Ее отличает трудолюбие, большое чувство ответственности, дисциплинированность, чуткость.

Лечебно-педагогическую деятельность К. А. Байарстанова совмещает с научной работой, она опубликовала более 110 научных работ, является автором инновационных патентов и методических рекомендаций. Большинство научных работ посвящено совершенствованию диагностики и лечения больных туберкулезом. Доклады на научных конференциях и съездах фтизиатров, сделанные К. А. Байарстановой, привлекали внимание богатым содержанием и доступной формой изложения.

Своими знаниями и опытом Кадыркеш Абильдиновна щедро делится с коллегами, помогая им в подготовке научных статей, отчетов, докладов и рецензий.

К. А. Байарстанова за свой труд неоднократно отмечена благодарственными и почетными грамотами. В 2005 г. она награждена нагрудным знаком «Қазақстан Республикасы денсаулық сақтау ісінің үздігі».

Кадыркеш Абильдиновна – не только отличный педагог и врач, но и прекрасная супруга, любящая мама и заботливая бабушка четверых внуков. К. А. Байарстановой воспитала двух дочерей, которые трудятся в США. Старшая дочь – генный инженер, имеет статус «выдающегося ученого» США. Вторая дочь – советник ректора университета по финансовым делам студентов.

Ректорат, профессорско-преподавательский состав университета, коллектив кафедры фтизиатрии, редакция журнала «Медицина и экология» сердечно поздравляют Кадыркеш Абильдиновну с юбилеем, желают ей крепкого здоровья, творческих дерзаний, вдохновенного труда и новых свершений.

## 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. Корректуре 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@kqmu.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