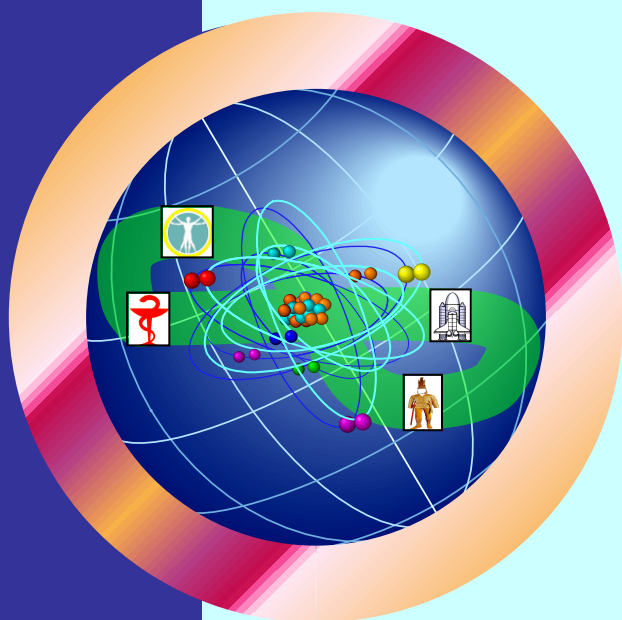




Science & Health Care

Научно-практический журнал

**Ғылым мен
Денсаулық Сақтау
Наука и
Здравоохранение**



2' 2010

том 1

Semey - Семей

Министерство
здравоохранения Республики
Казахстан.

Журнал зарегистрирован в
Министерстве культуры,
информации и общественного
согласия РК. № 10270-Ж
ISBN 9965-514-38-0

НАУКА И ЗДРАВООХРАНЕНИЕ

Медицинский научно-практический
журнал

№ 2 (том 1) 2010 г.

Журнал основан в 1999 г.

С 2001 г. журнал входит в
перечень изданий, рекомен-
дованных ККСОН РК

Учредитель:
Государственный
медицинский университет
г.Семей

E-mail: sms@relcom.kz
selnura@mail.ru

Адрес редакции:
071400, г. Семей
ул. Абая Кунанбаева, 103
контактный телефон:
(7222) 56-33-53
факс: (7222) 56-97-55

АО Народный Банк Казахстана
г.Семей
ИИК 001609960
БИК 193801607
РНН 511700014852

Технический секретарь
Сапаргалиева Э.Ф.

Ответственность за
достоверность информации,
содержащейся в рекламных
материалах, несут
рекламодатели

Мнение авторов может не
совпадать с мнением редакции

Отпечатано в типографии
Государственного
медицинского университета
г.Семей

Главный редактор:
доктор медицинских наук, профессор
Т.К. Рахыпбеков

Зам. главного редактора:
доктор медицинских наук
Т.А. Адылханов

Редакционный совет:

Аканов А.А.	(Алматы)
Арзыкулов Ж.А.	(Алматы)
Андерссон Р.	(Швеция)
Виткрафт С.	(США)
Доскалиев Ж.А.	(Астана)
Жужанов О.Т.	(Астана)
Жумадилов Ж.Ш.	(Астана)
Иар Лампл	(Израиль)
Икеда Т.	(Япония)
Кулмагамбетов И.Р.	(Караганда)
Кульжанов М.К.	(Алматы)
Ланд Ч.	(США)
Миттельман М.	(Израиль)
Саймон С.	(США)
Сексенбаев Б.Д.	(Шымкент)
Султаналиев Т.А.	(Алматы)
Султанбеков З.К.	(Усть-Каменогорск)
Хамзина Н.К.	(Астана)
Хоши М.	(Япония)
Шарманов Т.Ш.	(Алматы)
Ямашита С.	(Япония)

Редакционная коллегия:

Жуаспаева Г.А., Иванова Р.Л.,
Раисов Т.К., Каражанова Л.К.,
Еспенбетова М.Ж., Рахметов Н.Р.,
Шаймарданов Н.К., Джаксылыкова К.К.,
Хайбуллин Т.Н., Манамбаева З.А.

Содержание

Оригинальные статьи	
Ю.В. Пругло	4
Заболевания и состояния, связанные с наличием ксантомных клеток	
Лекции, обзоры	
А.Г. Коровников, Т.А. Адылханов, Н.Ж. Чайжунусова	13
Современная терапия тревожно-депрессивных расстройств у женщин при раке молочной железы (обзор литературы)	
А.Р. Акильжанова, Т.К. Рахыпбеков	15
Медико-генетическое консультирование при заболеваниях молочной железы: возможности, проблемы, перспективы	
Ж.Т. Садыбекова, Р.Л. Иванова, Ж.Е. Омарбекова, Р.С. Капашева	19
Сердечно-сосудистая патология при ревматоидном артрите	
Т.К. Ботабекова, М.А. Медведев, Р.А. Жакыбеков	22
Патогенетические аспекты крыловидной плевы	
Организация здравоохранения Республики Казахстан	
А.Р. Акильжанова, Т.К. Рахыпбеков	24
Риск развития заболеваний - эпидемиологическая характеристика, показатели, методика расчета	
Х.Т. Жигитаев	27
Мероприятия по обеспечению безопасности гемотрансфузий в организациях службы крови и медицинских организациях Восточно-Казахстанской области	
Х.Т. Жигитаев, С.А. Шмурыгина	30
Организация развития добровольного безвозмездного донорства в Восточно-Казахстанской области	
Т.К. Рахыпбеков, С.Б. Имангазинов, А.А. Байгалиев	32
Вопросы организации и реабилитации больных с вирусными гепатитами	
С.Б. Маукаева, Г.Т. Жумабаева, Г.Т. Ахамбекова, Г.К. Галиева, Б.К. Смаилова	34
Динамика показателей иммунитета у больных вирусным гепатитом В в результате озонотерапии и ее влияние на качество жизни	
Вопросы медицинского образования	
К.Ж. Байльдинова	38
Схема оценки содержания образовательных дисциплин в свете требований стандартов аккредитации	
Ж.К. Смаилова	39
Оценка профессиональной компетенции студентов медицинского вуза	
К.Ж. Байльдинова	40
О формировании необходимых для врача компетенций студентами младших курсов медицинского вуза	
Статьи	
Е.А. Тайгулов, Е.М. Тургунов, Н.Т. Абатов, А.А. Абдрахманова	43
Результаты лапароскопической, минилапаротомной и традиционной уретеролитотомии при obstructивных камнях мочеочника	
С.П. Досмагамбетов	45
Сравнительная оценка качества жизни больных с эхинококкозом печени после лапароскопических и традиционных операций	
Н.Т. Абатов	47
Эндовидеолапароскопические операции при гидронефрозе	
Б.А. Абдурахманов	49
Современные подходы к лечению больных циррозом печени, осложненным кровотечением из варикозно расширенных вен пищевода и желудка	
П.И. Какенова, Г.Е. Джакова, О.Г. Таштемирова, Е.К. Каирханов, С.И. Рыжиков, А.К. Касымбаев	52
Нарушение мезентериального кровообращения	
М.М. Гладинец, Н.М. Мереев, А.К. Казмагамбетов, И.К. Карменов, Д.Ф. Багаутдинова, А.А. Расторгуев	56
Иммунные нарушения у больных с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, осложнённой кровотечением	
А.Ш. Зетов	58
Показания к хирургическому лечению больных туберкулезом легких с множественной лекарственной устойчивостью	
Е.К. Каирханов	60
О тактике врача при самоповреждениях в условиях пенитенциарной системы	
С.И. Ботабаев, А.Ж. Омарбеков, С.А. Асташкин, М.Т. Кудербаев	62
Эпидуральная анестезия при минидоступной хирургии острого холелитиаза	
И.Р. Кулмагамбетов, Ш.С. Калиева, Д.Е. Бакыбаев	64
Анализ практики назначений антибактериальных средств в хирургической практике	
К.Р. Акильжанов, А.З. Дюсупов	68

Опыт лечения переломов пяточной кости новым способом чрескостного остеосинтеза М.Т. Мукашев	71
Метод функционально-стабильного остеосинтеза шейки бедра компрессионным винтом в комбинации V – образно изогнутой спицей С.Б. Имангазинов, Е.К.Каирханов	72
К вопросу о классификаций самоповреждений Б.А. Рахымғалиев	74
Результаты лечения больных с закрытыми переломами диафиза плечевой кости Е.К. Каирханов	75
Самоповреждения: результаты анкетирования осужденных и сотрудников пенитенциарной системы Б.А. Рахымғалиев	76
Интрамедуллярный остеосинтез диафизарных переломов длинных трубчатых костей А.А. Турмухамбетова	78
Референсная база данных минеральной плотности костной ткани и распространенность остеопороза у мужчин северного Казахстана Ж.Т. Садыбекова, Р.Л. Иванова, Ж.Е. Омарбекова	80
Маркеры повреждения эндотелия при ревматоидном артрите Н.К. Отарбаев, З.С. Мукушева	83
Биологическая терапия резистентных форм ювенильного артрита Д.С. Дильманова	85
Частота обнаружения диагностических критериев анкилозирующего спондилоартрита у больных в зависимости от длительности заболевания Н.Б. Хайдарова	87
Оценка клинической эффективности применения в комплексной терапии воспалительных заболеваний пародонта комбинированного препарата Цифран - СТ Н.Б. Хайдарова	88
Уровень стоматологического здоровья и соматическая патология у больных генерализованным пародонитом С.С. Имангазинова	90
Терапевтическая эффективность Эреспала у больных хронической обструктивной болезнью легких А.Н. Жумағалиева	91
Оценка качества жизни у больных хронической обструктивной болезнью лёгких М.А. Медведев	94
Влияние ранней миниинвазивной хирургии начальных форм птеригиума на функции органа зрения З.Т. Утельбаева	95
Частота выявления больных с возрастной макулярной дегенерацией на оптометрическом приеме З.А. Джуматаева, З.Т. Утельбаева, М.К. Домбаулова	96
Оптическая когерентная томография в исследовании экссудативной формы возрастной макулодистрофии М.А. Медведев	98
Пространственно-частотная контрастная чувствительность глаз, перенесших удаление птеригиума со свободной аутоконъюнктивопластикой А.А. Кусаинов	99
Совершенствование скрининга и лечения при узловых заболеваниях щитовидной железы С.О. Жексембаева, Д.Ж. Тайжанова, Н.В. Кошелева, Т.Ю. Плотникова	101
Оценка состояния сердца у больных субклиническим гипотиреозом А. М. Раисова	103
Иммуноориентированная терапия фолликулярной аденомы щитовидной железы З.А. Манамбаева, М.Т. Нургазин	104
Показатели интерлейкиновой регуляции у больных с мастопатиями и их связь с формой заболевания А.Г. Коровников	107
Опыт применения амитриптилина в терапии депрессивных расстройств у больных раком молочной железы, подвергшихся радикальному оперативному лечению Б.А. Жетписбаев, З.А. Манамбаева, М.Т. Нургазин	108
Современные аспекты комплиментарной иммунокорректирующей терапии пролиферативной дисплазии молочной железы Г.М. Илина, Н.А. Каюпова	111
Особенности суточного мониторинга артериального давления у беременных с артериальной гипотензией Г.М. Илина, Н.В. Лившиц	113
Особенности кардиоинтервалографии у беременных с артериальной гипотензией Л.С. Оралбекова	114
В ₂ микрoглобулиннің неонаталды тәжірибедегі клиникалық маңыздылығы	

УДК 576.385

ЗАБОЛЕВАНИЯ И СОСТОЯНИЯ, СВЯЗАННЫЕ С НАЛИЧИЕМ КСАНТОМНЫХ КЛЕТОК

Ю.В. Пругло

Государственный медицинский университет г.Семей

Поскольку ксантомные клетки являются неотъемлемой частью большой «макрофагальной» семьи представляется целесообразным начать настоящее сообщение с общей характеристике членов этой семьи. Вот как охарактеризованы макрофаги в Википедии: «Макрофаги (от греч. *makrós* — большой, и греч. *phágos*; синонимы: гистиоцит-макрофаг, гистофагоцит, макрофагоцит, мегалофаг-пожиратель), полибласты, клетки мезенхимальной природы в животном организме, способные к активному захвату и перевариванию бактерий, остатков погибших клеток и других чужеродных или токсичных для организма частиц. Термин «макрофаги» введен Мечниковым. К макрофагам относят моноциты крови, гистиоциты соединительной ткани, эндотелиальные клетки капилляров кроветворных органов, купферовские клетки печени, клетки стенки альвеол лёгкого (лёгочные макрофаги) и стенки брюшины (перитонеальные макрофаги). Установлено, что у млекопитающих предшественники макрофагов образуются в костном мозге. Активными фагоцитарными свойствами облада-

ют также клетки ретикулярной ткани кроветворных органов, объединяемые с макрофагами в ретикуло-эндотелиальную (макрофагическую) систему, выполняющую в организме защитную функцию».

Родоначальником макрофагов является клетка миелоидного ряда, превращающаяся в моноцит (рис.1а) при поступлении в кровь. Эта клетка характеризуется бедностью органеллами и бобовидным гиперхромным ядром, сдвинутым к периферии. Моноциты – непосредственные предшественники тканевых макрофагов. Однако превращение моноцита в макрофаг происходит не сразу. Попад в ткань моноцит, прежде всего, меняет форму ядра – оно становится округлым. Такая клетка не является функционально активной и называется гистиоцитом (рис. 1б). По существу гистиоцит – это невостребованный макрофаг. Группы гистиоцитов, встречающиеся при гранулематозном воспалении, носят название эпителиоидных клеток (рис. 1в). В определенных условиях они являются «материалом» для образования многоядерных гигантских клеток.

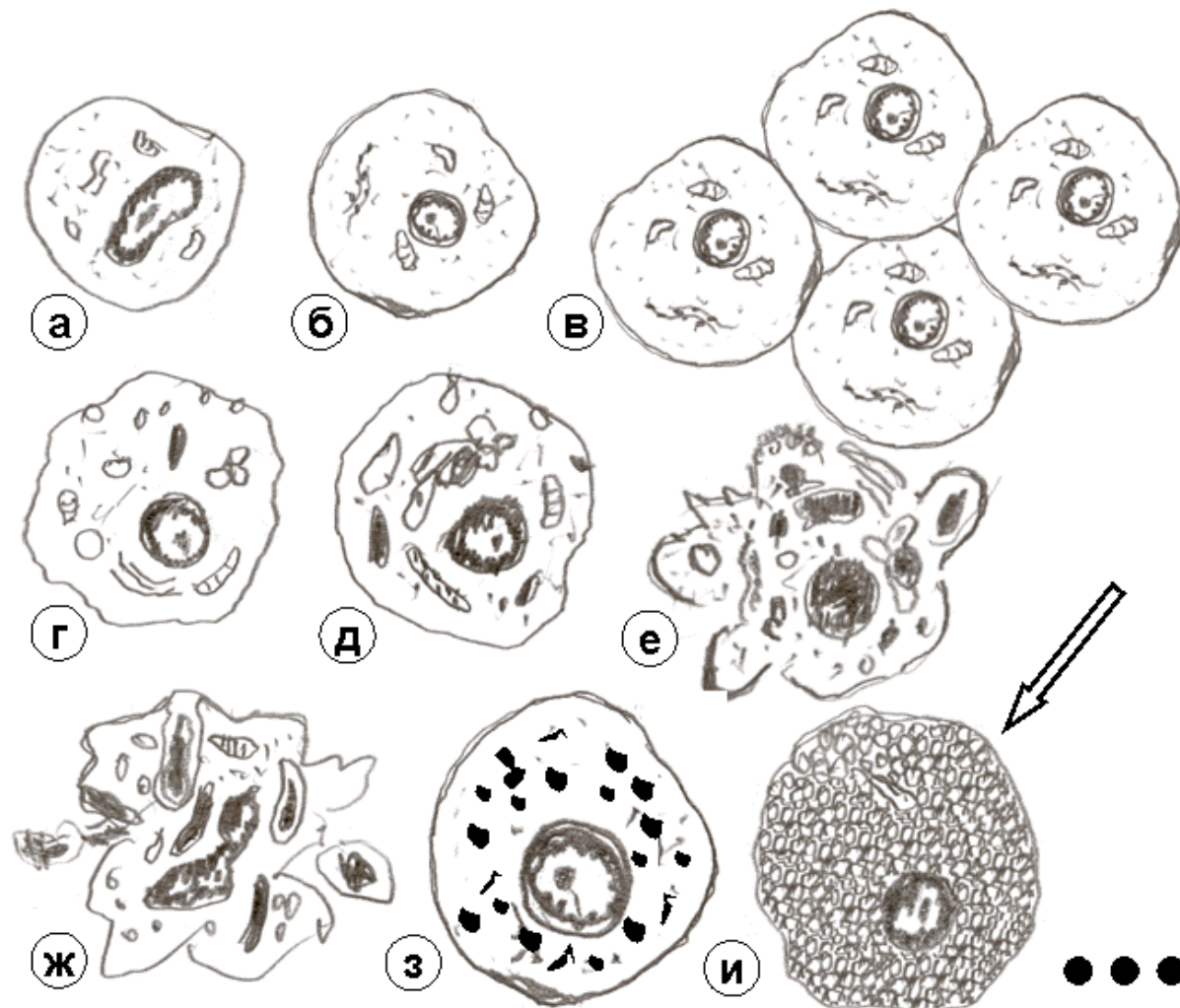


Рис. 1. Схематическое изображение предшественников и основных разновидностей макрофагов а – моноцит крови; б – гистиоцит; в – эпителиоидные клетки; г – молодой макрофаг; д – активированный макрофаг; е, ж – бактериальные фагоциты; з – кониофаг; и – ксантомная клетка (для убедительности обозначена стрелкой)..

Вся последующая деятельность рассматриваемых клеток самым тесным образом связана с их фагоцитарной активностью. В свою очередь фагоцитоз является

реактивным процессом в ответ на поступление в ткани поражающего агента. Этот агент и является обязательным условием выхода моноцитов к очагу поражения с

последующей трансформацией в макрофаги. Эти клетки, в отличие от фиксированных макрофагов, обладают подвижностью. Их ультраструктурная организация достаточно информативно отражает их функциональную активность, которая связана со зрелостью этих клеток (рис. 1г,д). Появление большого количества макрофагов обычно является ответом на микробное воздействие. В этом случае макрофаги отличаются полиморфизмом и хорошо развитым лизосомальным аппаратом (рис. 1 е,ж). Несколько по иному выглядят клетки специализирующиеся на утилизации веществ органической и неорганической природы. Примером таких клеток могут служить кониофаги (рис. 1 з), сидерофаги и другие. К ним же относятся и клетки (рис. 1и), которые являются предметом настоящего сообщения. Это ксантомные клетки (рис. 1и). Помимо них существуют и другие клетки, участвующие в поглощении и элиминации из организма шлаков и ненужных веществ.

Ксантомные клетки – это разновидность макрофагов со специализацией к утилизации липидов. При этом ими поглощаются, в основном, холестерин и триглицериды, а утилизация нейтральных жиров осуществляется липофагами (см. ниже).

Согласно справочной литературе, процесс, связанный с накоплением холестерина и триглицеридов в тканях, называют ксантоматозом. Ведущая роль в морфогенезе этого процесса принадлежит ксантомным клеткам, которые представляют собой одно- или много-

ядерные фагоциты с пенистой цитоплазмой, содержащей жировые включения. Такие фагоциты – морфологическая основа ксантоматоза.

Прежде чем перейти к характеристике локальных форм ксантоматоза (ксантомы и ксантелазмы), следует обратить внимание на самую распространенную форму патологического процесса с участием ксантомных клеток. Это атеросклероз. В начальных его стадиях роль ксантомных клеток минимальна, но по мере накопления в стенке сосудов холестерина их роль становится центральной. Патологические проявления атеросклероза в начальных стадиях заболевания проявляются некоторым усилением клеточности в месте образования будущей атеросклеротической бляшки (рис. 2а). На гистологических препаратах такой участок обозначен как выпячивание стенки сосуда в его просвет. В дальнейшем происходит нарастание клеточности с появлением ксантомных клеток, причем в мелких артериях процесс может иметь циркулярное распространение (рис. 2б). Наиболее существенные изменения в стенке пораженных сосудов связаны с распадом ксантомных клеток (рис. 2в), накоплением холестерина и его недостаточной элиминацией из пораженных участков. Завершающими стадиями являются при благоприятном течении организация и склерозирование бляшки, при неблагоприятных – ее изъязвление, распад, кальцификация, либо образование тромба.

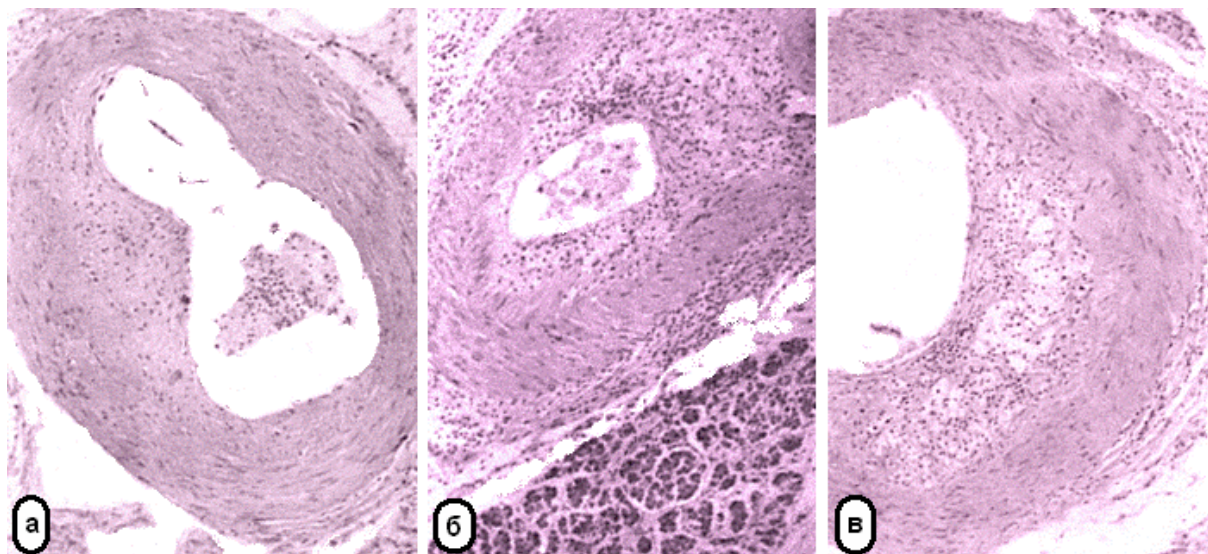


Рис. 2. Атеросклероз артерий мышечно-эластического типа

а – начало атеросклеротического процесса – клеточное «заселение» стенки сосуда;
б – появление ксантомных клеток; в – распад ксантомных клеток.

Возвращаясь к ксантоматозу [1,2], следует отметить, что различают ксантоматоз первичный (наследственный) и вторичный (симптоматический). Первичный ксантоматоз включает 5 типов наследственных гиперлипидемий, которые определяют вид, частоту, характер и локализацию патологического процесса. Вторичный ксантоматоз развивается вследствие гиперлипидемии, возникающей при различных заболеваниях, в т.ч. при сахарном диабете, гипотиреозе, нефротическом синдроме, билиарном циррозе печени.

По частоте, после атеросклероза, к наиболее значимым, по-видимому, следует отнести ксантоматоз кожи, впервые описанный Р. F. Rayer в 1835 г. как один из видов гетерогенной группы липидозов, характеризующихся отложением в коже липидов, чаще при общих нарушениях жирового обмена. Этот процесс представ-

лен очаговыми скоплениями ксантомных клеток в сосочковом слое дермы.

Термин "ксантома" был впервые введен W.F. Smith в 1869 г. Различают локальные и генерализованные ксантомы. К локальным относят ксантелазму и узловатую (туберозную) ксантому.

Ксантелазмы (плоские ксантомы) кожи проявляются желтыми плоскими или слегка возвышенными, четко отграниченными бляшками с гладкой или слегка бугристой поверхностью, особенно часто располагающимися в области век (рис. 3а). Не является редкостью и другая их локализация на коже. Кроме того, мне неоднократно приходилось наблюдать скопления ксантомных клеток в непосредственной близости от опухолей эктодермального происхождения (рис. 3б). При этом в некоторых

случаях имели место признаки острого или, что наблю-

далось чаще, хронического воспаления.

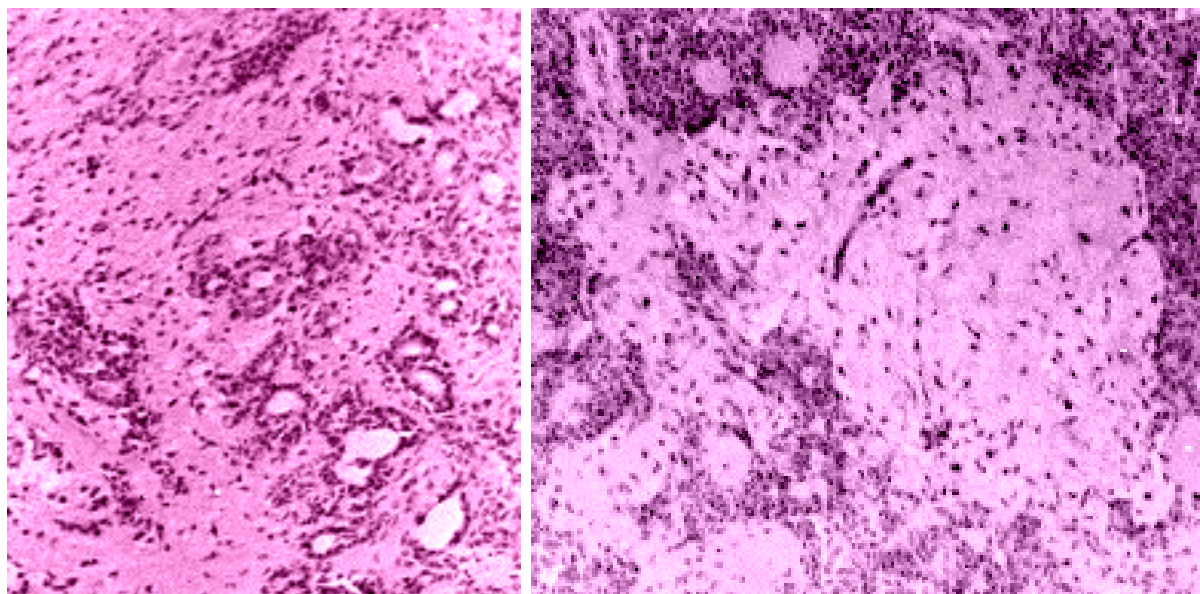


Рис. 3. Ксантоматоз кожи

а – ксантелазма области нижнего века. Поля ксантомных клеток между придатками кожи; б – обширные скопления ксантомных клеток прилегают к опухолевой ткани при базалиоме кожи.

Несмотря на однообразие микроскопических признаков ксантоматоза кожи его макроскопические проявления отличаются разнообразием, что дало основание выделить следующие клинические формы этого процесса:

Плоские ксантомы. Наиболее распространенные среди них **ксантелазмы** (ксантома века простая). Особенность этой патологии заключается в том, что она может развиваться при нормальном уровне липидов у женщин среднего и пожилого возраста, страдающих заболеваниями печени. Клинически ксантелазмы проявляются желтыми плоскими или слегка возвышающимися четко ограниченными бляшками с гладкой или слегка морщинистой поверхностью, расположенными в области век. Размеры их колеблются от нескольких миллиметров до 5 см и более. Может встречаться и генерализованная форма плоских ксантом.

Эруптивные ксантомы. Множественные безболезненные узелки плоской или полушаровидной формы, величиной с горошину, желтоватого цвета, с венчиком легкой эритемы. Ксантомы могут располагаться по всему кожному покрову, но чаще локализуются на разгибательной поверхности конечностей. В начальной стадии заболевания больного может беспокоить зуд. Одним из факторов, способствующих формированию эруптивных ксантом, является прием контрацептивов. К эруптивным ксантомам также относится фолликулярный ксантоматоз с кистозными изменениями волосных фолликулов. Нередко при микроскопическом исследовании, наряду с ксантомными клетками, присутствуют клетки воспаления.

Узловатые (туберозные) ксантомы. Эти ксантомы представляют собой безболезненные полушаровидные опухолевидные образования, плотноватой консистенции, желтоватые, оранжевые, коричневатые, иногда достигающие значительных размеров. Они локализуются преимущественно в области ягодиц и суставов. При гистологическом исследовании туберозной ксантомы выявляются большие диффузные или очаговые скопления ксантомных клеток и многочисленных сосудов. При прогрессировании заболевания в местах поражения могут скапливаться фибробласты, с последующим

развитием крупных очагов рубцовых изменений иногда полностью замещающих пенистые клетки. В ряде случаев в очагах фиброза имеет место отложение солей кальция и образование псаммомных телец.

Сухожильные ксантомы. Опухолевидные образования имеющие вид плотных, медленно растущих гранул, располагаются в области сухожилий (чаще - ахилловых) и разгибателей пальцев кисти. Эти ксантомы обычно бессимптомны, лишь в случаях воспаления или травматизации могут быть болезненными. Гистологически характеризуются циркулярным расположением пенистых клеток, перемежающихся с клетками воспалительного инфильтрата вокруг сухожилий.

Ксантогранулемы. Ювенильные ксантогранулемы могут быть врожденными или появляются в первые месяцы жизни. Чаще наблюдаются множественные высыпания, реже - единичные. Располагаются они в основном на волосистой части головы, лице, верхней половине туловища в виде полушаровидных (реже - плоских) элементов от 1 мм до 2 см в диаметре. Ксантогранулемы имеют мягкую консистенцию, желтоватый цвет, гладкую поверхность. В их состав, кроме ксантомных клеток, входят гигантские многоядерные клетки инородных тел. Эта форма ксантоматоза в отдельных случаях может подвергаться спонтанному регрессу. Известны проявления системных поражений.

Диссеминированные ксантомы. Представляют собой идиопатические гистиоцитарные гранулемы неясной этиологии, клинически проявляются множественными узелковыми образованиями величиной, не превышающей горошину, которые сливаются в плоские бляшки, плотной консистенции, от оранжевого до красновато-коричневого цвета. Такие ксантомы обычно располагаются группами в сгибах больших суставов, в кожных складках и на слизистых оболочках. Известны случаи вовлечения в процесс различных органов и систем, однако это встречается редко. Гистологически диссеминированные ксантомы характеризуются накоплением в дерме сосудов и клеток макрофагальной природы, содержащих холестерин или триглицериды, в сочетании с реактивной пролиферацией клеток лимфоидного и миелоидного происхождения. Некоторые авторы рассмат-

ривают диссеминированную ксантому как вариант гистиоцитоза.

Дифференциальный диагноз ксантом кожи следует проводить с эластической псевдоксантомой, ретикулогистиоцитомами, гистиоцитозом Х. В сложных случаях целесообразно проводить иммуногистохимические или электронномикроскопические исследования. Кроме этого, в клиническом плане следует учитывать, что имеются определенные различия между ксантомами и

ксантелазмами. Ксантелазма, в отличие от ксантом, редко сопровождается повышением уровня триглицеридов. Чаще всего в крови обнаруживается нормальный уровень липидов с последующим небольшим повышением концентрации холестерина. К этому можно добавить, что ксантелазмы чаще наблюдается у женщин, страдающих диабетом, гиперхолестеринемией и др. Укоренилось устойчивое мнение, что спонтанного исчезновения ксантелазм обычно не происходит.

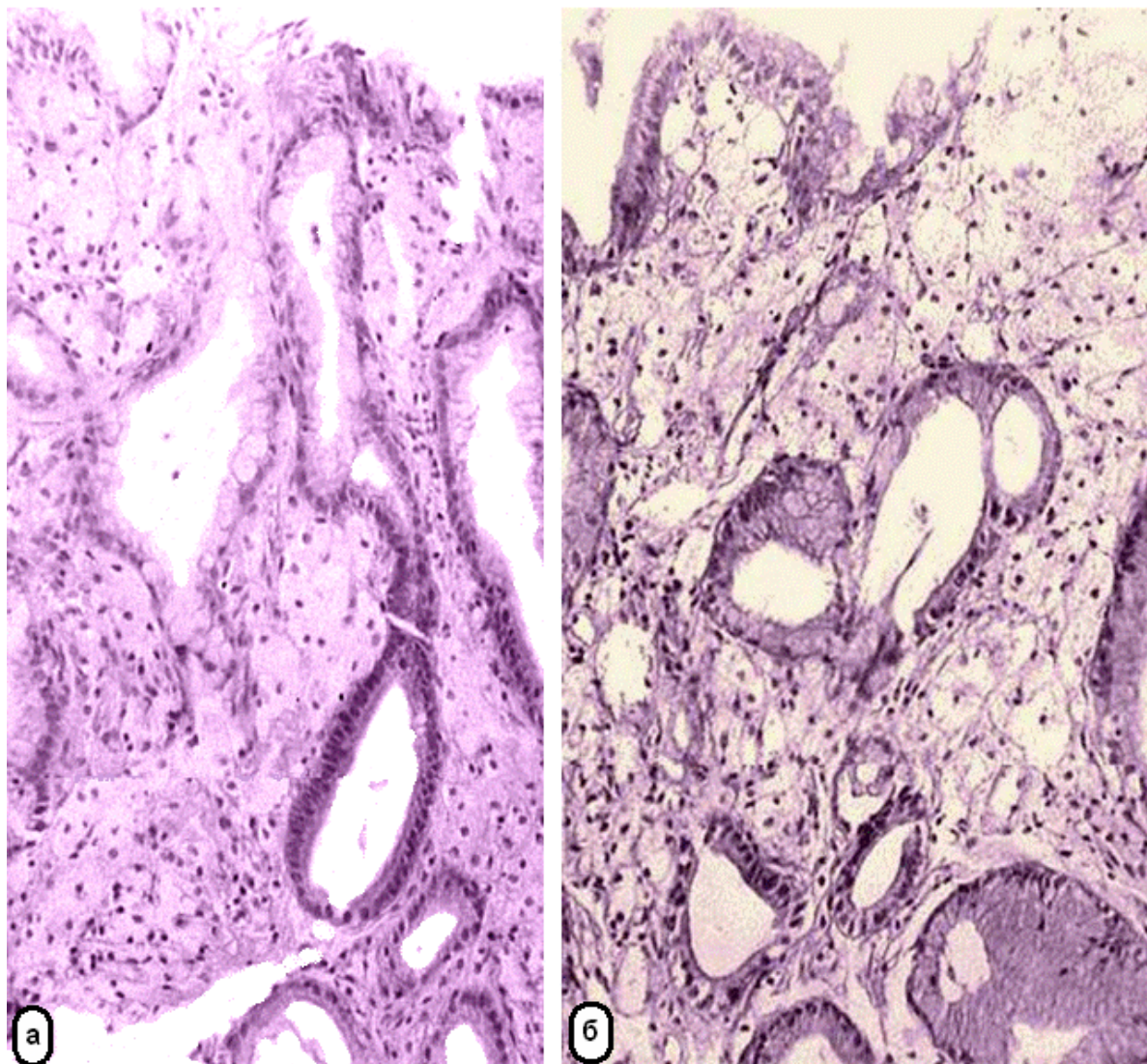


Рис. 4. Ксантома желудка

а – скопления ксантомных клеток в слизистой оболочке; б – при окраске реактивом Шиффа гликопротеиды в пенистых клетках не определяются. Положительная реакция имеет место в поверхностном и ямочном эпителии.

Среди ксантоматозных поражений внутренних органов практически нет ни одного из них, в котором не удавалось бы обнаружить появление пенистых макрофагов либо самостоятельно, либо при наличии патологических процессов.

Достаточно многочисленны публикации по ксантоматозу желудочно-кишечного тракта [3-7]. При эндоскопическом обследовании желудка ксантомы выглядят слегка возвышающимися плоскими или чечевицеобразными образованиями размером от 0,1 до 1,5 см. Цвет их варьирует от белого до бледно-желтого и оранжевого. Гистологически ксантомы представлены скоплением в слизистой оболочке пенистых клеток, содержащих липиды (рис. 4а). При постановке ШИК-реакции гликопротеиды в их цитоплазме отсутствуют (рис. 4б). Обычно такие клетки располагаются

в ямочном слое слизистой оболочки, но иногда доходят до *m. mucosae*. Локализуются ксантомы чаще в нижней трети желудка, но в зависимости от тяжести дуоденального рефлюкса встречаются и в его вышележащих отделах. Существуют работы, в которых идет речь и о более массивных скоплениях ксантомных клеток [4,5]. Однако мнение о том, что ксантоматоз желудка в большинстве случаев представлен мелкими бляшками выглядит более убедительным. Об этом же свидетельствуют и собственные данные. Некоторые авторы в 60% резецированных желудков находили небольшие плоские узелки белого или желтого цвета (ксантелазмы), причем с возрастом частота их обнаружения нарастала. В то же время при гастроскопии подобные находки составили лишь 6% от всех наблюдений [6,7]

Определенный интерес вызывают публикации, которые посвящены оценке возможной связи ксантоматоза со злокачественными новообразованиями желудка. Утверждается [8], что ксантоматоз желудка является индикатором кишечного (по Lauren) раннего рака желудка. Основанием для такого заключения явилось то, что ксантомы сочетались с ранним раком желудка кишечного типа в 70% случаев, тогда как при развитом раке кишечного типа лишь в 2,5%. Ксантомы чаще всего встречались у пациентов среднего и пожилого возраста на фоне атрофического гастрита с дуоденальным рефлюксом и кишечной метаплазией. Это дало автору основание декларировать положение о том, что выявляемая триада: ксантома, атрофический гастрит и дуоденогастральный рефлюкс должны стимулировать исследователя к поиску раннего рака желудка.

Иногда приходится решать другие вопросы дифференциальной диагностики ксантоматоза желудка. В частности, иногда в случаях диффузного рака желудка (по Lauren) гистологическая картина очень напоминает скопления ксантомных клеток (рис. 5а). В подобных наблюдениях, в первую очередь, онкологическую настороженность должно вызвать расположение ядер: при ксантоматозе они равномерно располагаются на почтиительном расстоянии друг от друга, тогда как при раке обращает внимание хаотичность и тесное их соседство. Снимает вопросы диффе-

ренциальной диагностики этих двух состояний применение дополнительных методов окраски. Клетки диффузного рака желудка содержат нейтральные или сульфатированные мукополисахариды, поэтому соответствующие гистохимические окраски позволяют обнаружить их присутствие, что является убедительным доказательством их раковой принадлежности (рис. 5б). Ксантомные клетки остаются неокрашенными при использовании этих реакций.

Еще один вопрос, по моему мнению, заслуживающий внимания, связан с дисрегенераторными процессами в желудке и функциональной активностью клеток макрофагальной принадлежности в участках перестройки. К таким процессам относится кишечная метаплазия. В ряде случаев удавалось обнаружить метаплазированный эпителий, участвующий в процессах всасывания жиров [9]. При этом обращал внимание факт активного участия макрофагов в этом процессе, чего обычно не происходит в кишечнике. При таком извращенном процессе всасывания жиры попадали в подслизистый слой по межклеточным пространствам и там поглощались липофагами (рис. 5), которые отличались от ксантомных клеток. Т.е. не всякий макрофаг, поглощающий жиры, является пенистой клеткой.

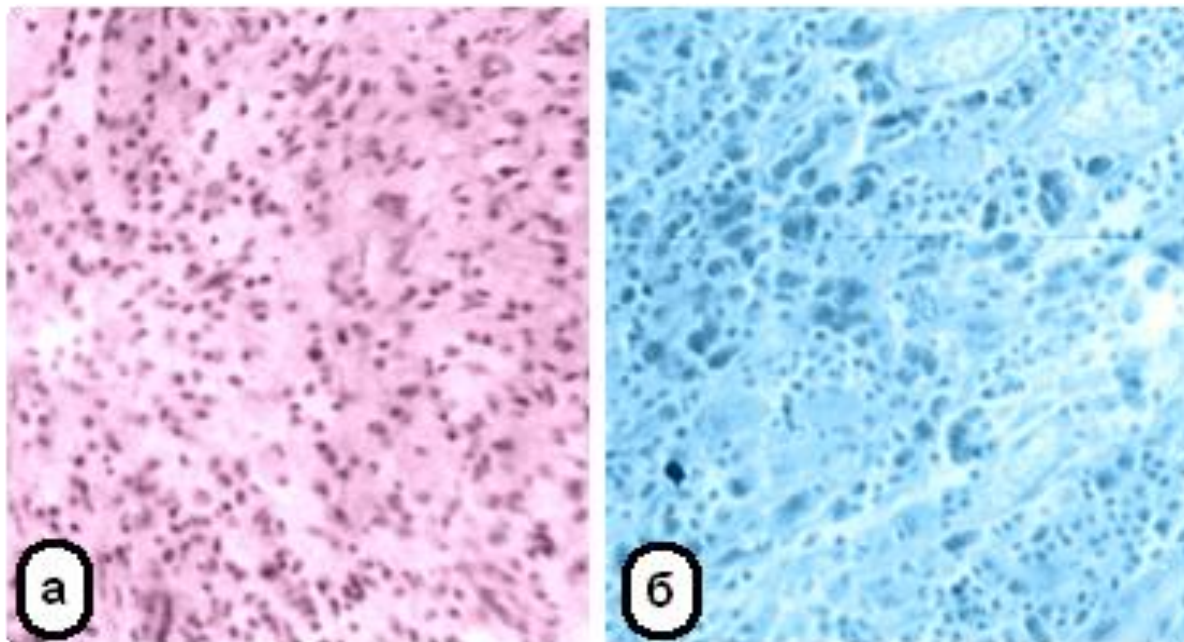


Рис. 5. Диффузный рак желудка (по Lauren)

а – основу опухоли составляют клетки, подобные ксантомным; б – гликозаминогликаны в клетках, подобных ксантомным при окраске альциановым синим.

Наименьшее число описанных случаев ксантоматоза пищеварительного тракта приходится на кишечник, особенно тонкий его отдел. В работах, посвященных этому вопросу, обычно отражаются отдельные наблюдения []. При этом, акцентируя внимание, на редкость такой патологии. Среди случаев собственных наблюдений имеется несколько примеров ксантоматоза двенадцатиперстной кишки.

Один из таких случаев представлен на рис. 6. Он относится к больному средних лет с хронической дуоденальной язвой. В двенадцатиперстной кишке имели место явления выраженного атрофического дуоденита (рис. 6а) с гиперплазией дуоденальных (бруннеровых) желез, которые располагались не только в подслизистом слое, но и весомо «оккупировали» слизистую оболочку. Над ними, в преде-

лах слоя ворсинок находились скопления ксантомных клеток (рис. 6б,в), которые в толщу дуоденальных желез и нижележащие отделы не проникали. По характеру распространения ксантомных клеток (поверхностное положение) данное наблюдение является типичной ксантелазмой.

В отличие от представленного наблюдения описаны случаи с нарушением кишечной проходимости [13,14], при этом в одном из них [14] макрофаги не содержали холестерина, а при электронной микроскопии они были представлены клетками с крупными вакуолями, предположительно содержащими жирные кислоты.

Несколько особняком среди ксантоматозных поражений органов пищеварения стоит холестероз желчного пузыря – процесс, в котором центральная роль принадлежит пенистым макрофагам.

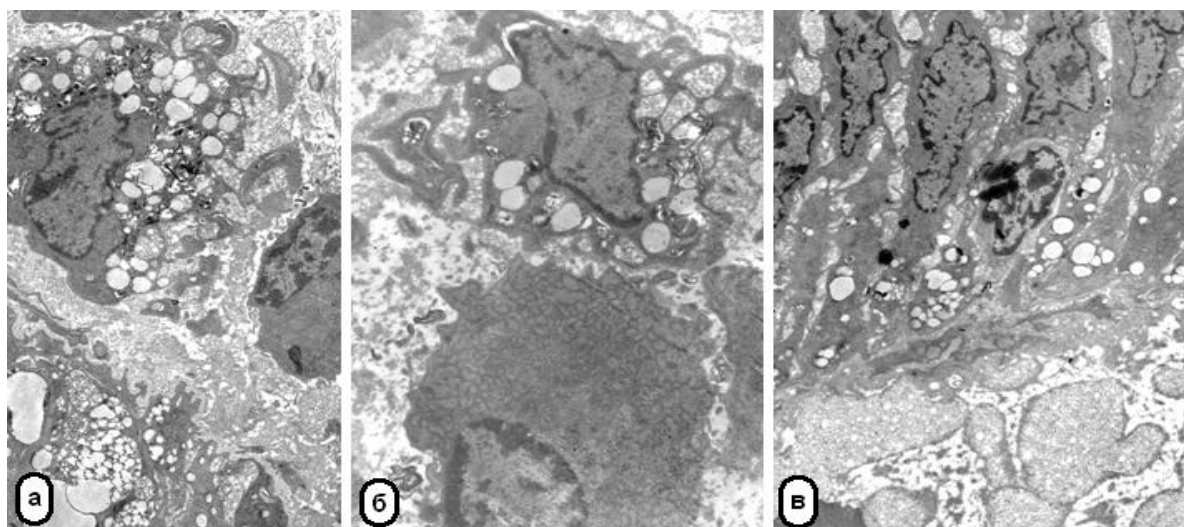


Рис. 5. Желудок, утилизация жира в очаге кишечной метаплазии

а,б – липофаги и плазматические клетки в подслизистом слое; в – межэпителиальное содержание жировых вакуолей и внеклеточное накопление липидов в подслизистом слое.

Холестероз (cholesterosis; холестерин + -ōsis; синонимы: липоидоз желчного пузыря, липоидный холецистит) — отложение холестерина в слизистой оболочке желчного пузыря, проявляющееся нарушением его сократительной способности, чаще наблюдается у тучных женщин, обычно в возрасте от 35 до 65 лет.

В зависимости от макроскопических изменений слизистой оболочки желчного пузыря различают очаговую и диффузные (сетчатую, полипозную и сетчато-полипозную) формы холестероза. Клинически холестероз проявляется симптомами дискинезии желчных путей и холециститом. Течение его хроническое, с периодическими обострениями. Процесс может сопровождаться развитием реактивного панкреатита.

Гистологические признаки холестероза (рис. 7) описаны следующим образом: «Эпителиальный покров (желчного пузыря — Ю.В.П.) в целом сохранен, овальной формы ядра располагаются в базальных отделах эпителиальных клеток. Лишь на отдельных ворсинках могут встречаться участки отсутствия эпителиальных клеток — очаги дезэпителизации. В толще разбухших складок слизистой оболочки располагаются крупные клетки с небольшим пикнотичным ядром и очень нежной сетчатой цитоплазмой (пенистые клетки). Иногда они сплошь заполняют строму слизистой оболочки» [15]. К этому, по существу, пожалуй и нечего добавить.

Отложение липидов в стенке желчного пузыря обусловлено их абсорбцией слизистой оболочкой. Этому способствуют нарушение жирового обмена, изменение состава желчи и застой ее в просвете желчного пузыря, нарушение лимфообращения, что возможно при дискинезии желчных путей, конкрементах и опухолях желчных протоков, малоподвижном образе жизни, ношении граций, беременности. Изменения в стенке желчного пузыря при холестерозе, в свою очередь, приводят к нарушению его концентрационной и сократительной функций и развитию асептического воспаления. Значительное снижение в желчи уровня желчных кислот и холато-холестеринового индекса, а также нарушение проходимости пузырного протока в результате утолщения слизистой оболочки способствуют образованию конкрементов в просвете желчного пузыря [16].

В молочной железе присутствие ксантомных клеток связывают с предшествующими патологическими изменениями, которые затем ведут к развитию ксантогранулематозного мастита [17]. При этом отмечена связь с некрозом в 31% наблюдений, в 38% случаев имело место наличие

многоядерных гигантских клеток. В трети наблюдений были обнаружены отложения кристаллов холестерина и эктазию протоков, заполненных ксантомными клетками.

По результатам собственных исследований случаи ксантоматоза молочной железы не являются большой редкостью по сравнению с ксантогранулематозом. Тем не менее, необходимо обратить внимание, что очаги ксантоматоза также развиваются на фоне предшествующих морфологических изменений. В одних случаях это хронические процессы с выраженными фибропластическими явлениями (рис. 8а) и наличием среди ксантомных клеток их многоядерных форм (рис. 8б), в других — это признаки хронического воспаления вокруг участков ксантоматоза (рис. 8в).

Нельзя оставить без внимания и вопрос, поднимающийся выше в отношении желудка, о возможности связи между ксантоматозом и опухолями применительно к молочной железе. В уже цитированной работе Koo и Jung [17] указано, что ксантогранулематоз в этом органе в 19% наблюдений сочетался с дуктальной карциномой. Вполне возможно, что эти два процесса имеют определенную взаимосвязь, документированную рисунками 9а и 9б, на которых представлены ксантомные клетки в виде очаговых скоплений среди опухолевой ткани. Кроме того, иногда некоторые солидные раки молочной железы состоят из клеток отдаленно напоминающих ксантомные клетки (рис. 9в), что необходимо учитывать при постановке гистологического диагноза. Отличить ксантогранулематозный мастит от гранулярно-клеточного и гистиоцитарного рака, от липидсекретирующей карциномы. Часто такие клетки можно обнаружить в просветах протоков предстательной железы (рис. 10а). При обычном светомикроскопическом исследовании их легко спутать с ксантомными клетками. Однако при этом обращает внимание отсутствие эпителиальной выстилки в протоках. Применение специальных методов окраски помогает в постановке окончательного диагноза. Применение иммуногистохимической реакции на CD15 (для выявления макрофагов) и окраска на липиды в этих клетках отрицательны.

Еще один момент, на который следует обратить внимание — это обнаружение пенистых клеток в протоковых структурах железистых органов. Часто такие клетки можно обнаружить в просветах протоков предстательной железы (рис. 10а). При обычном светомикроскопическом исследовании их легко спутать с ксантомными клетками. Однако при этом обращает внимание отсутствие эпителиальной выстилки в протоках. Применение специальных методов окраски помогает в постановке окончательного диагноза. Применение иммуногистохимической реакции на CD15 (для выявления макрофагов) и окраска на липиды в этих клетках отрицательны.

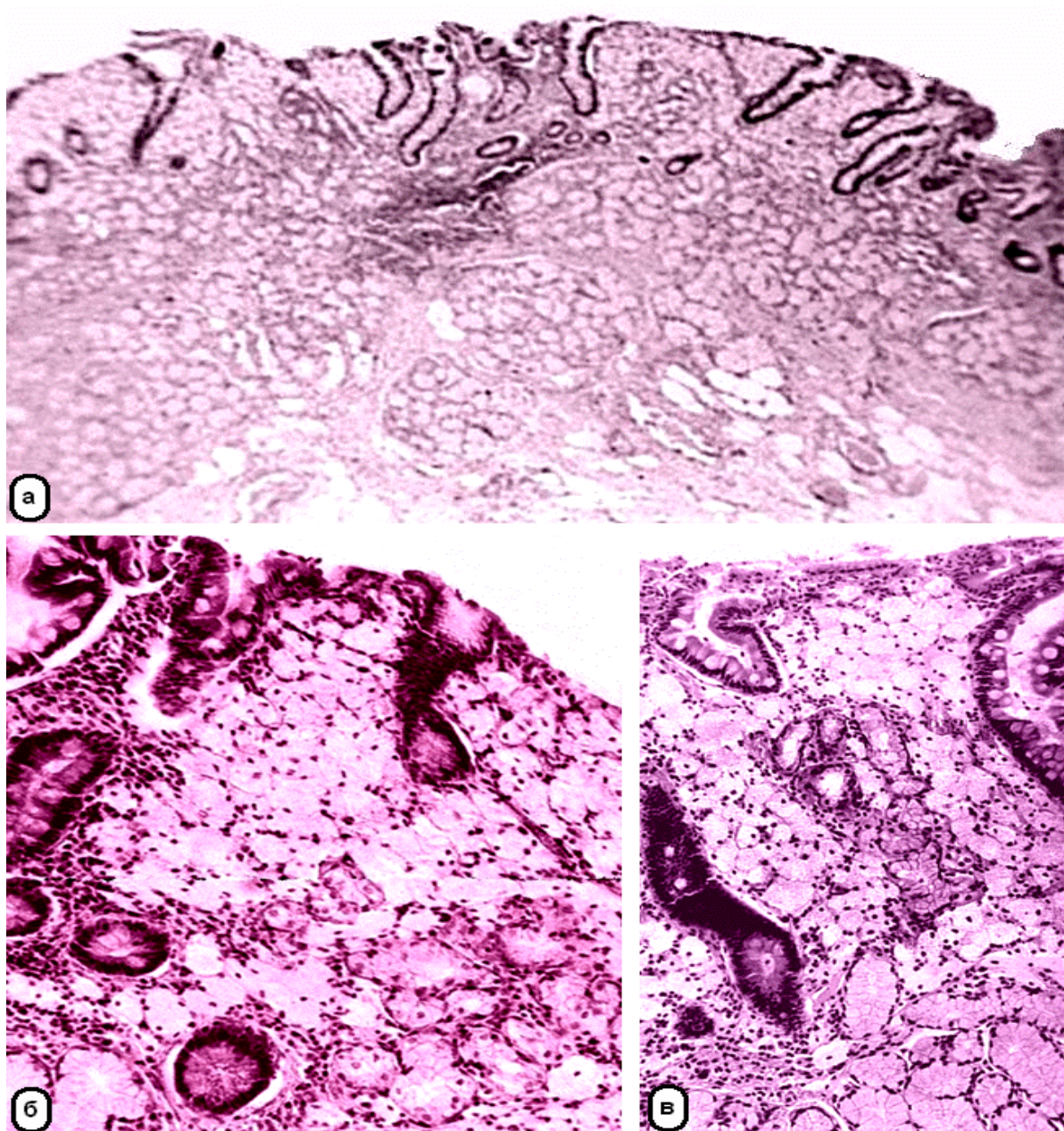


Рис. 6. Ксантелазма слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки
а – общий вид; б,в – участки скопления ксантомных клеток.

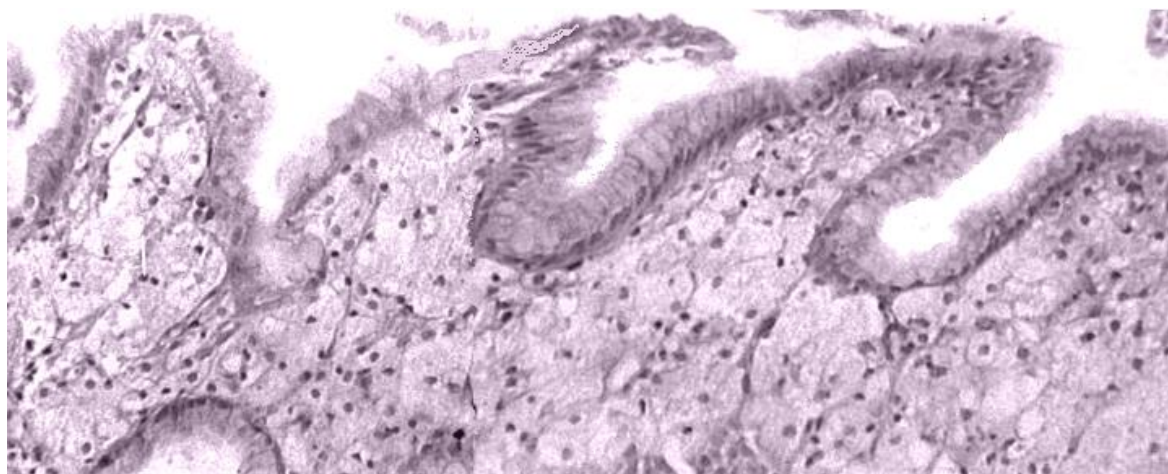


Рис. 7. Холестероз желчного пузыря

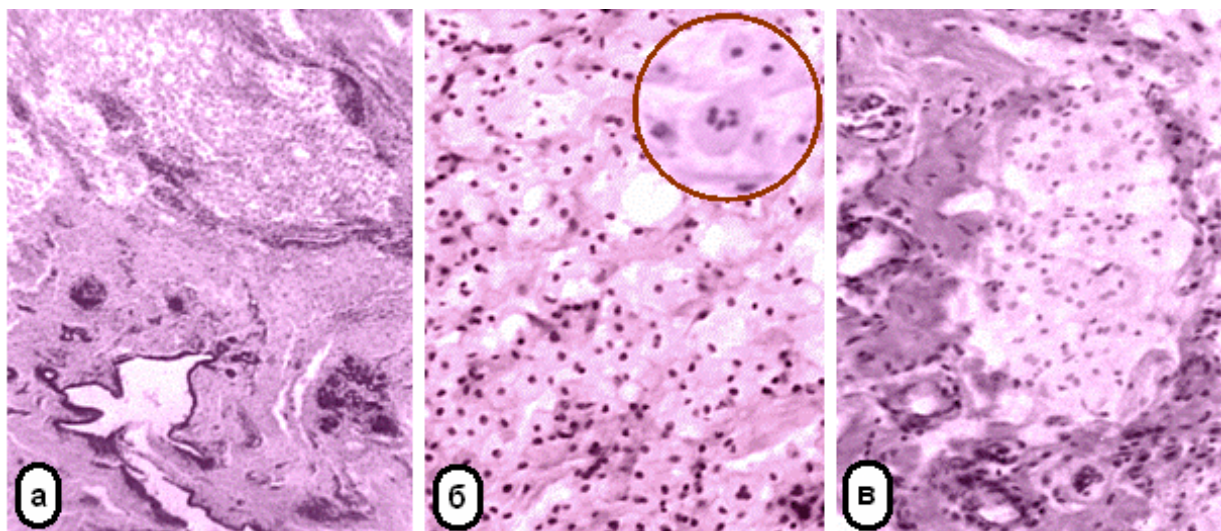


Рис. 8. Ксантоматоз молочных желез

а – скопление ксантомных клеток (верхняя часть рисунка) на фоне фибропластических изменений; **б** – большое увеличение клеток с рис. 8а (в круге многоядерная ксантомная клетка); **в** – островок ксантомных клеток окружают немногочисленные лимфоциты.

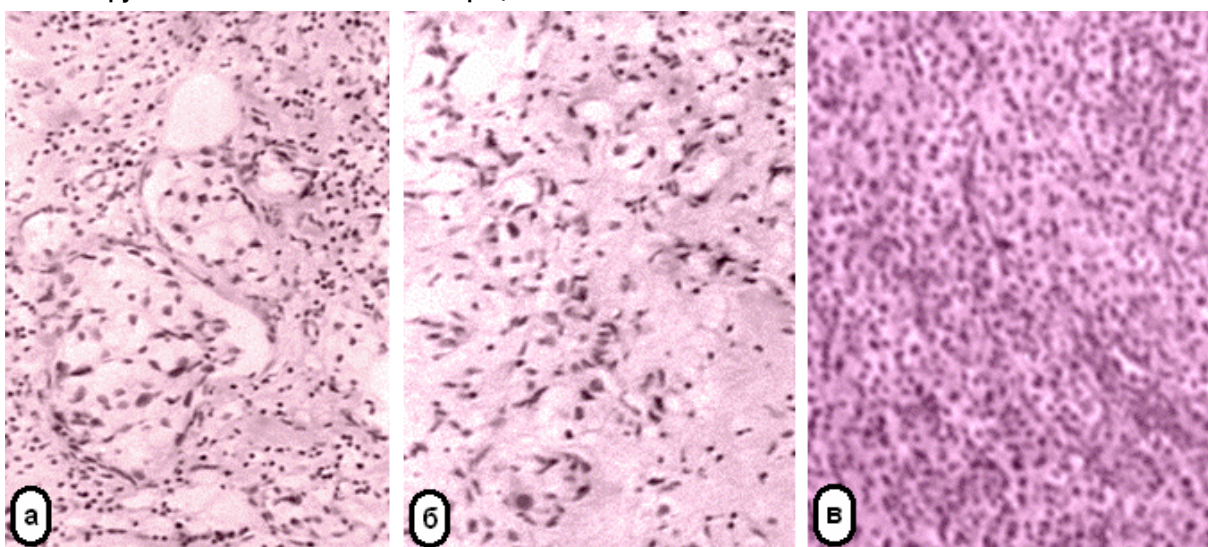


Рис. 9. Рак молочной железы

а – островок ксантомных клеток среди опухолевых клеток; **б** – внизу справа диффузное поле ксантомных клеток, граничащих с опухолевой тканью; **в** – опухолевые клетки, слабо напоминающие ксантомные.

Клинические проявления ксантоматоза имеют особенности при различных типах гиперлиппротеидемии. При наследственной недостаточности липопротеидлипазы с повышением содержания в крови хиломикронов и триглицеридов ксантоматоз кожи можно обнаружить у детей. Отмечаются мелкоузелковые высыпания (эруптивные ксантомы) на коже ягодиц, спины, разгибательной поверхности конечностей, на слизистых оболочках (губы, мягкое и твердое небо). Их появлению иногда предшествует зуд. Эти ксантомы непостоянны: появляются при высоком содержании триглицеридов в плазме крови и исчезают при снижении их уровня. Они часто сочетаются с гепатоспленомегалией при ксантоматозе печени и селезенки.

При гиперлиппротеидемии, с выраженной гиперхолестеринемией (в связи с повышением концентрации в крови липопротеидов низкой и очень низкой плотности) обычно у лиц старше 20 лет часто выявляются сухожильные ксантомы в форме узелков разной величины — от 2 мм до 5 см в диаметре. Отмечаются также ксантомы на коже: плоские

— в виде желтовато-оранжевых слегка возвышающихся плоских бляшек и бугорчатые — в виде, как правило, крупного, такого же цвета узла с неровной бугристой поверхностью. Эти ксантомы располагаются изолированно или группами преимущественно на разгибательной поверхности рук, особенно локтевых суставов, ягодицах, реже на спине и ногах. Появившись, ксантомы остаются на всю жизнь, постепенно увеличиваясь в числе и размерах. При накоплении в крови патологических b-липопротеидов с высоким содержанием и холестерина, и триглицеридов особенно часты плоские ксантомы на ладонях (реже наблюдаются эруптивные и эруптивно-бугорчатые ксантомы кожи, сухожильные ксантомы).

Формами проявления ксантоматоза, особенно в пожилом возрасте, могут быть ксантелазмы (плоские ксантомы на коже век) и липоидная дуга роговицы. Нередко отмечается сочетание ксантом с атеросклерозом [], хотя по своей сути атеросклероз является одной из форм патологического процесса с участием ксантомных клеток.

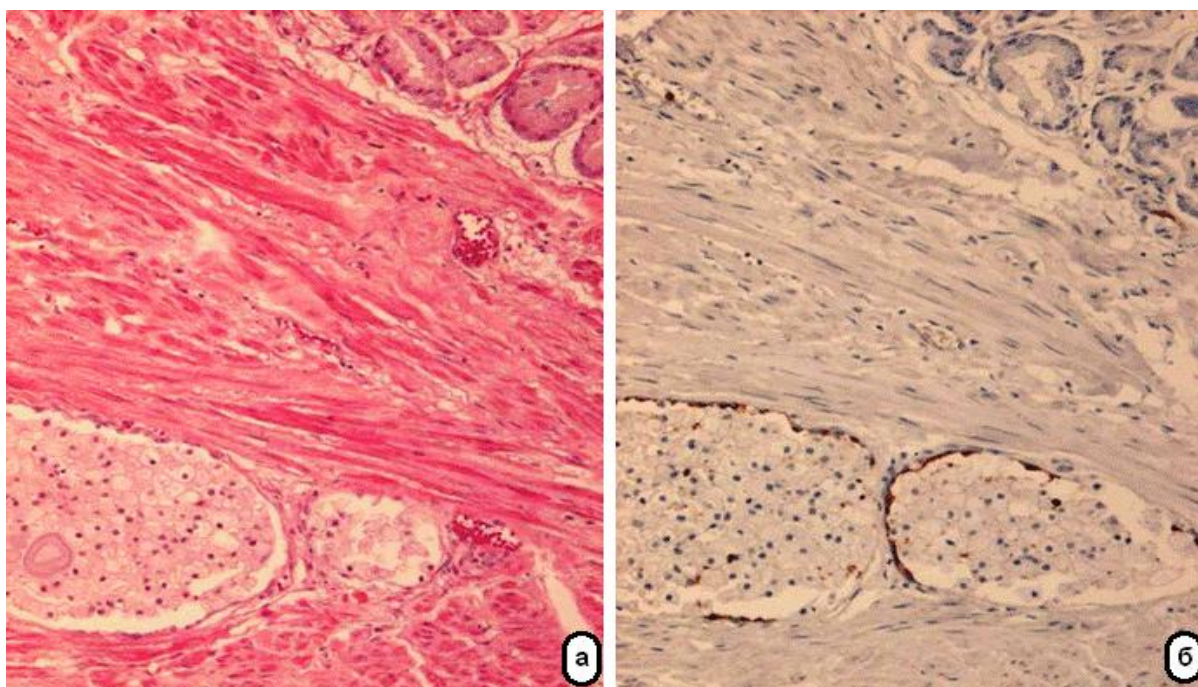


Рис. 10. Клетки, напоминающие ксантомные, в просвете желез простаты. Серийные срезы. А – окраска гематоксилином и эозином; б – реакция с CD15 в клетках, подобных ксантомным, отрицательная. Положительная реакция в базальных клетках желез предстательной железы.

Среди ксантоматоза внутренних органов наиболее часто встречается поражение пищеварительного тракта, причем львиная доля наблюдений приходится на желудок. Предпринимались попытки провести сопоставление между частотой этого процесса при раке желудка []. Было установлено, что при раннем кишечном раке желудка ксантоматозные образования встречаются в 70% случаев, тогда как при развитом раке этого типа лишь в 2,5% наблюдений. Возникает вопрос: почему? Куда деваются те ксантоматозные участки по мере развития кишечного рака, которые обнаруживались на ранних фазах его развития? Ведь ксантоматоз, по многочисленным данным, не имеет обратного развития! Возникают вопросы, связанные с тканевым различием этих двух процессов.

Есть и другие вопросы, которые не являются предметом настоящей публикации. Вместе с тем, нельзя отказаться от некоторых возникающих ассоциаций и обойти их молчанием. Так, хорошо известен факт исключительности развития раковых (эпителиальных) опухолей в тонкой кишке. Учитывая это и принимая во внимание редкость ксантоматозных процессов в тонкой кишке в сопоставлении с данными В.А.Романова [8] следует отметить, возможно существующую закономерность эпителио-макрофагальных взаимоотношений, последствия которых до конца не выяснены, но которые могут играть определенную роль в морфогенезе новообразований.

Сам по себе ксантоматозный процесс не является опухолевым и обнаруживается при определенных условиях практически во всех органах. Несомненна его индикаторная роль при гиперлипидемиях и, возможно, при некоторых других патологических процессах.

Литература:

1. Иванов О.Л., Львов А.Н. Справочник дерматовенеролога. - М., 2001.
2. www.medkurs.ru/sickness_catalog/prof_dermatology/section2821/18896.html
3. Jeong Y.S. et al. Gastric xanthomatosis. *Gastrointest. Endosc.* 2004. - V.59. - P.399-400.
4. De Roberto G. et al. A massive gastric xanthomatosis. *Endoscopy*. - 2009. - V.41, Suppl. 2. - P.54-55.

5. Hwang J.H., Rulyak S.D., Kimmey M.B. American Gastroenterological Association Institute technical review on the management of gastric subepithelial masses. *Gastroenterology*. 2007. - V.132. - P.822-823.
6. Domellof L. et al. Lipid islands in the gastric mucosa after resection for benign ulcer disease. *Gastroenterology* - 1977. - V.72. - P.14-18.
7. Levin K.J., Riddell R.H., Weinstein W.M. *Gastrointestinal pathology and its clinical implications*. IGAKU-SHOIN Medical Publishers Inc. - New York, Tokyo. - 1992.
8. Романов В.А. Эндоскопический атлас. Пособие для врачей. М.: Миклош. 2007. - 208 с.
9. Пругло Ю.В. Морфологическая семиотика дисрегенераторных процессов. I. Метаплазии. Наука и здравоохранение. - 2009. - №4. - С. 9-21.
10. Coletta U., Sturgill B.C. Isolated xanthomatosis of the small bowel. *Hum. Pathol.* - 1985. - V.16. - P.422-424.
11. Holck S. Intestinal xanthomatosis. *Hum Pathol.* - 2009. - V.40. P.1052.
12. Nielsen S.L., Ingeholm P., Holck S., Talbot I. J. Xanthomatosis of the gastrointestinal tract with focus on small bowel involvement. *Clin. Pathol.* - 2007. - V.60. - P.1164-1166.
13. Delacruz V., Takahashi H., Nishida S., Tzakis A., Ruiz P. Segmental xanthomatosis of the small intestine. A case report and review of the literature. *Hum Pathol.* - 2009. - V.40. - P.139-142.
14. Melling N., Bruder E., Dimmler A., Hohenberger W., Aigner T. Localised massive tumorous xanthomatosis of the small intestine. *Int J. Colorectal Dis.* - 2007. - V.22 - P.1401-1404.
15. Ильченко А.А., Морозов И.А., Хомерики С.Г., Орлова Ю.Н. Холестероз желчного пузыря. М., ГЭОТАР-Медиа, 2007, 232 с.
16. Савельев В.С., Петухов В.А., Болдин Б.В. Холестероз желчного пузыря. - М.: ВЕДИ, 2002. - 192 с.
17. Koo J.S., Jung W. Xanthogranulomatous mastitis: clinicopathology and pathological implications. *Pathol. Int.* - 2009. - V.59. - P.234-240.

УДК 618.19-006-616.8-009

**СОВРЕМЕННАЯ ТЕРАПИЯ ТРЕВОЖНО-ДЕПРЕССИВНЫХ РАССТРОЙСТВ
У ЖЕНЩИН ПРИ РАКЕ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)****А.Г. Коровников¹, Т.А. Адылханов², Н.Ж. Чайжунусова³****Государственный медицинский университет г. Семей¹,****Региональный онкологический диспансер г. Семей²,****НИИ Радиационной медицины и экологии, г.Семей³**

У онкологических больных наблюдается достаточно высокая распространённость психической патологии, среди которой преобладают тревожно-депрессивные расстройства, отмечающиеся, по данным ряда исследователей, у 60–80% пациентов [1,2,3]. Многие современные авторы считают, что выраженность депрессии и эффективность ее коррекции являются важными факторами повышения качества реабилитационных и лечебных мероприятий у больных, страдающих онкологическими заболеваниями [4,5].

Для эффективного купирования психических расстройств необходимо применение психофармакотерапии, потребность в которой выявляется в среднем у 50–90% онкологических больных. Так, по мнению P.Gil Nuno и соавторов (2006), потребность в психофармакотерапии у больных онкологических стационаров составляет 90%, причём 29% пациентов нуждаются в назначении антидепрессантов, 72% - в приёме транквилизаторов, и 28% - в назначении антипсихотических средств [6]. По данным R.Cillivan и соавторов (1998), назначение психофармакотерапии показано 50-80% больных онкологических стационаров, причём 24% из них нуждаются в приёме антидепрессантов, 55% - в назначении транквилизаторов, а 22% показано назначение антипсихотиков [7].

На фоне приёма антидепрессантов у онкологических больных снижается выраженность тревожных и депрессивных симптомов, а также отмечается тенденция к повышению оценок индекса жизненных функций, что подтверждается многочисленными проспективными плацебо-контролируемыми исследованиями. Применение антидепрессантов вызывает статистически значимые улучшения по шкалам тревоги и депрессии и достоверно улучшает качество жизни, по данным опросника SF-36 [8,9].

Известно так называемое "морфинсберегающее" действие антидепрессантов, позволяющее за счет синергизма снизить дозы опиатов в купировании, как хронических болей, так и связанных с ними нарушений сна. Это свойство антидепрессантов успешно используется для усиления анальгезирующего эффекта при хроническом болевом синдроме у онкологических больных [10], что также способствует улучшению качества жизни.

Рак молочной железы (РМЖ) – онкологическое заболевание, при котором особенно часто встречаются различные психогенные психические расстройства. В настоящее время, когда достигнуты значительные успехи в лечении и продлении жизни больных РМЖ, на первый план выходят вопросы повышения качества жизни страдающих этим заболеванием пациенток. Особенно важной проблемой становится лечение депрессии, входящей в структуру постмастэктомического синдрома. Утрата женственности вследствие радикального оперативного лечения РМЖ способствует развитию у ряда пациенток выраженной социально-психологической дезадаптации. При этом преобладают тревожно-депрессивные расстройства, являющиеся наиболее суицидоопасными.

По мнению ряда исследователей [11,12], выделяемая в систематике психогенной тревожной депрессия рассматривается как наименее благоприятный подтип

психогенных депрессий, о чем свидетельствуют следующие тенденции динамики и прогноза: значительная тяжесть проявлений, затяжное течение с признаками социальной дезадаптации и снижения порога уязвимости к стрессу, высокий суицидальный риск, резистентность к лечению [13]. Соответственно вопросы оптимизации терапии таких состояний приобретают особую значимость.

Эффективное устранение психических расстройств может быть обеспечено применением средств современной психофармакотерапии в сочетании с психотерапией. Преобладание тревожно-депрессивных расстройств у больных РМЖ требует применения в первую очередь антидепрессантов и анксиолитиков. Среди антидепрессантов предпочтительны препараты с выраженным противотревожным эффектом.

Результаты экспертного научного обзора, проведенного Альянсом поддержки при депрессиях и биполярных расстройствах (DBSA), подтверждают эффективность трициклических антидепрессантов и селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (СИОЗС) при терапии депрессивных расстройств у онкологических пациентов [14].

По данным литературы [15,16], наиболее перспективным представляется применение селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (СИОЗС), обнаруживающих высокую антидепрессивную активность при одновременном воздействии на собственно тревожные расстройства. Одним из представителей этого класса антидепрессантов является флувоксамин (феварин), который не только быстро и эффективно купирует как гипотимию, так и тревожно-фобические расстройства, но и обладает рядом преимуществ, сравнительно с другими СИОЗС [17].

Феварин (флувоксамин) обладает тимоаналептическим, седативно-анксиолитическим и мягким стимулирующим действием. Важной особенностью феварина (флувоксамина) является сочетание противотревожного и стимулирующего компонентов действия без явлений гиперстимуляции. Также выявлено влияние феварина (флувоксамина) на все составляющие депрессивного синдрома при преобладании в спектре его психотропной активности собственно тимоаналептического и седативно-анксиолитического действия. Сбалансированность психотропной активности позволяет рекомендовать флувоксамин для монотерапии депрессий. Препарат обнаружил высокую эффективность в терапии эндогенных и неэндогенных депрессий различной степени тяжести [18].

Отмечена хорошая переносимость препарата, что позволяет применять его у всех категорий больных.

Самый короткий (15 ч) в сравнении с другими СИОЗС период полувыведения и относительно небольшой объем распределения ускоряют процесс отмены и снижают риск побочных эффектов, связанных с применением феварина (флувоксамина). Био-доступность данного препарата не зависит от приема пищи, что упрощает схему лечения. Назначение флувоксамина даже больным пожилым возрасту не требует снижения суточной дозы [19,20].

Опыт клинического применения флувоксамина в онкологической практике ограничивается единичными работами. Полученные данные свидетельствуют об эффективности этого антидепрессанта, позволяющего добиться редукции аффективных расстройств. В этих работах подтвержден также благоприятный профиль переносимости и безопасности феварина [21,22].

Так, в открытом проспективном 8-недельном исследовании, проведенном с участием 50 пациентов с тревожно-депрессивными расстройствами Педиатрическим гематологическим онкологическим центром [21] в соответствии с общепринятыми требованиями формализованной оценки данных, в котором оценивали выраженность клинических симптомов тревоги и депрессии по шкалам общего клинического впечатления для оценки тяжести заболевания – CGI-S и улучшения – CGI-I, Педиатрической шкале оценки тревоги (Pediatric Anxiety Rating Scale) и Детской шкале оценки депрессии (Children's Depression Rating Scale-Revised), установили следующее. У детей и подростков феварин в дозе 100 мг/сут обеспечивает значимую редукцию тревожных и депрессивных симптомов и хорошо переносится.

М.А.Самушия [22] доказал эффективность феварина (флувоксамина) при психофармакотерапии нозогенных тревожно-депрессивных реакций у пациентов с различными формами онкологических заболеваний. Феварин обеспечивает относительно быструю (начиная с 1-й недели лечения) и клинически значимую редукцию депрессивной и тревожной симптоматики, а также сопутствующих соматовегетативных и астенических нарушений, связанных с соматогенными факторами (включая явления посткастрационного синдрома и соматогенной астении). При этом установлен благоприятный профиль переносимости и безопасности препарата, включая низкую частоту побочных эффектов и минимальный риск неблагоприятных лекарственных взаимодействий со средствами химиотерапии.

Отсутствие взаимовлияния при совместном применении феварина с противоопухолевыми средствами объясняется особенностями фармако-кинетики феварина и основных групп противоопухолевых препаратов, используемых при комбинированном лечении злокачественных новообразований. В частности, метаболизм таксанов (таксол) – противоопухолевых препаратов растительного происхождения, антиэстрогенов (тамоксифен) и алкилирующих агентов (препараты платины) связан преимущественно с биотрансформацией при участии изоферментов CYP2C8 и CYP3A4 [23,24]. Феварин способен угнетать биотрансформацию лекарственных средств, метаболизирующихся при участии изоферментов CYP1A2, CYP2C9, CYP2D6 цитохрома P-450, что доказывает отсутствие взаимодействия и возможность безопасного применения антидепрессанта совместно с основными классами противоопухолевых препаратов.

Таким образом, обзор литературы показал, что эффективными препаратами для купирования тревожно-депрессивных расстройств у онкологических больных, являются трициклические антидепрессанты и СИОЗС. Из имеющегося в настоящее время широкого выбора препаратов указанных выше групп при РМЖ наиболее предпочтителен антидепрессант, обладающий следующими свойствами:

- 1) высокой антидепрессивной активностью;
- 2) выраженным седативно-анксиолитическим действием;
- 3) хорошей переносимостью и безопасностью;

4) отсутствием лекарственного взаимодействия при совместном применении с противоопухолевыми средствами.

Вышеперечисленными качествами обладает антидепрессант из группы СИОЗС феварин (флувоксамин). Следовательно, данный препарат является одним из препаратов выбора для лечения тревожно-депрессивных нарушений при РМЖ.

Литература:

1. Рахматуллин А.Г. Обоснование и принципы коррекции нервно-психических нарушений у онкологических больных. Дис. ... канд. мед. наук. Башкортостан, 2001.
2. Pramod DS, Salgokar RN, Nirmalkumar AR, Vaishali PS. Psychological assessment in patients with oncopathology: Need to break psychological barriers. Abstracts of the 8th world congress of psycho-oncology. 2006; 15 (2): 145.
3. Grassi L, Sabato S, Rossi E et al. Depressive and anxiety disorders among cancer patients: Screening methods by using the distress thermometer compared to the ICD-10. Abstracts of the 8th world congress of psycho-oncology. 2006; 15 (2): 169.
4. Anton SM, Kurbel S, Enovi S et al. Anxiety, depression and quality of life of oncology staff. Abstracts of the 8th world congress of psycho-oncology. 2006; 15. (2): 160.
5. Hou L, Zheng Y, Peng P et al. Relationship of relatives depression to Chinese cancer survivors symptoms, quality of life and depression. Abstracts of the 8th world congress of psycho-oncology 2006; 15 (2): 272.
6. Gil Nuno P, Albuquerque E, Vilao O. Use of psychotropic drugs in palliative cancer care: A retrospective Study. Abstracts of the 8th world congress of psycho-oncology 2006; 15 (2): 154.
7. Cillian R, Crown J, Walsh N., The use of psychotropic medication in patient referred to psycho-oncology service. Psycho-oncology 1998; 7 (3): 301–306.
8. Holland JC, Romano SJ, Heiligenstein JH et al. A controlled trial of fluoxetine and desipramine in depressed women with advanced cancer. Psycho-oncology 1998; 4 (4): 291-300.
9. Passik SD. Integrative Psychopharmacology for symptom management. Abstracts of the 8th world congress of psycho-oncology. 2006; 15 (2): 69.
10. Ермаков Н.Б., Жаврид Э.А. Лечение болевого синдрома в онкологической практике. Реценз. 2001; 17 (3): 40–45.
11. Смулевич А.Б. Психогенные (реактивные) психозы. Руководство по психиатрии (под ред. А.С.Тиганова). М.: Медицина, 1999; 2: 490–514.
12. Шостакович Б.В. Психогенные депрессии в судебно-психиатрической клинике. Депрессии и коморбидные расстройства (под ред. А.Б.Смулевича). М., 1997; с. 262–273.
13. Schatzberg AF. Fluoxetine in the treatment of comorbid anxiety and depression. J Clin Psychiatry Monogr 1995; 3: 2–12.
14. Evans DL, Charney DS, Lewis L et al. Mood disorders in the medically ill: scientific review and recommendations. Biol Psychiatry 2005; 58: 175–189.
15. Колыцкая Е.В., Иванов С.В., Гушанский И.Э. Опыт использования феварина (флувоксамина) при паническом расстройстве с явлениями агорафобии. Тревога и обсессии (под редакцией А.Б.Смулевича). 1998; с. 247-255.
16. Stokes PE, Holtz A. Fluoxetine tenth anniversary update: the progress continues. Clinical Therapeutics 1997; 19 (5): 1135–1250.

17. Дубницкая, Э.Б. Опыт применения флувоксамин (феварина) при психогенных депрессиях /Э.Б.Дубницкая // Психиатрия и психофармакотерапия: Журнал для психиатров и врачей общей практики. - 2005.-Том 7, N 2. - С. 77-78.

18. Цыбина М.И. Опыт клинического применения амитриптилина, флувоксамин и тианептина в терапии депрессивных расстройств. Психиатрия и психофармакотерапия. - 2000. - № 6. - с. 17-22.

19. Cohen LJ, DeVane CL. Clinical implications of antidepressant pharmacokinetics and pharmacogenetics. Ann Pharmacother 1996; 3: 1471-1480.

20. Leonard BE. SSRI differentiation: Pharmacology and pharmacokinetics. Hum Psychopharmacol 1995; 10: 149-158.

21. Gothelf D, Rubinstein M, Shemesh E et al. Pilot Study: Fluvoxamine Treatment for Depression and Anxiety Disorders in Children and Adolescents with Cancer. J Am Acad Child Adolescent Psych 2005; 44 (12): 1258.

22. Самушия М.А. Феварин (флувоксамин) в терапии тревожно-депрессивных нозогенных реакций у пациентов с онкологическими заболеваниями. Псих. расстройства в общей медицине. - 2008. - №1. - с.7 - 9.

23. Переводчикова Н.И. Химиотерапия опухолевых заболеваний. М., 2000.

24. Справочник Видаль. Лекарственные препараты в Казахстане: Справочник. М.: АстраФармСервис, 2009.

Сүт безі обырына шалдыққан әйелдердегі үрейлі-күйзеліс жағдайларын емдеудің жаңа жолдары (әдебиеттерге шолу)

А.Г. Коровников, Т.А. Әділханов, Н.Ж. Шайжүнісова

Әдебиеттерге шолу деректері бойынша онкологиялық дертке шалдыққан науқастардағы үрейлі-күйзелістік жағдайын болғызбау үшін серотининді қайтадан жаулап алудың селективті ингибиторлары (СҚЖАСИ) және трицикликалық антидепрессанттар тиімді болып табылады. Сүт безі обыры барысында СҚЖАСИ тобынан күйзеліске қарсы қолданылатын седативті-анксиолитикалық әсері бар, күйзеліске қарсы белсенділігі жоғары, ісікке қарсы заттармен қатар қолдану барысында дәрілік өзара әсері жоқ, қауіпсіз феварин (флувоксамин) неғұрлым тиімді.

Modern therapy anxiety-depressive disorders in women with breast cancer (a view of literature)

A.G. Korovnikov, T.A. Adylchanov, N.Z. Chayzhunusova

On data of literature's view, effective medicine for knocking over anxiety-depressive disorders oncologist patients is tricyclic antidepressants and selective serotonin reuptake inhibitors (SSRI). An cases of a breast cancer is most preferable antidepressant from group SSRI fevarin (fluvoxamin), possessing high antidepressive activity, expressive sedative-anxiety actions, good carry forward and safety, possessing absence of medicinae interaction in combine treatment with antitumor citostatics.

УДК:614.2+575.191-616.006

МЕДИКО-ГЕНЕТИЧЕСКОЕ КОНСУЛЬТИРОВАНИЕ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ: ВОЗМОЖНОСТИ, ПРОБЛЕМЫ, ПЕРСПЕКТИВЫ

^{1,2}А.Р. Акильжанова, ²Т.К. Рахыпбеков

¹РГП «Национальный центр биотехнологии Республики Казахстан» КН МОН РК, Астана

²Государственный медицинский университет г.Семей, Семей

С помощью динамического использования различных подходов, в последние два десятилетия мы стали свидетелями постепенного появления четкого понимания генетической предрасположенности к раку молочной железы (РМЖ). Клинические наблюдения необычной семейной кластеризации и фенотипов, связанных с РМЖ, явились основой этих достижений. Наблюдательная эпидемиология также подвела необходимую основу для нашего понимания, как в количественном вкладе генетических факторов в развитие РМЖ, так и в прогнозировании, как эти факторы будут действовать в отдельности и во взаимодействии. Риск развития РМЖ у женщин определяется как генетическими факторами, так и факторами образа жизни и внешней среды. Вариации частоты РМЖ среди популяций в большей степени объяснимы с точки зрения факторов образа жизни, такие как репродукция, диета, физическая активность и др. и частично генетически детерминированы.

Одним из современных подходов к ранней диагностике и профилактике рака молочной железы (РМЖ) является медико-генетическое консультирование, в осуществлении которого можно выделить 3 этапа: 1) скрининг и создание регистров онкологически отяго-

щенных пациентов и членов их семей; 2) проведение специализированного генетического обследования пациентов и оценка риска развития РМЖ и других злокачественных новообразований; 3) организация клинико-генетического наблюдения групп «онкологического риска».

До 1980 г. изучение генетической предрасположенности к РМЖ было ограничено описанием больших семей, в которых, по меньшей мере, одна женщина в каждом поколении страдала РМЖ. В 1982 г. W. Albano и соавт. [1] выделили особую нозологическую единицу — наследственный РМЖ, в рамках которого возможно существование различных генетически детерминированных форм и синдромов. Интенсивные разработки молекулярных технологий в последнее десятилетие позволили добиться значительных успехов в исследовании генетических факторов, причастных к возникновению неоплазий (в том числе и РМЖ) у человека. В основе наследственного канцерогенеза лежат многочисленные повреждения генетического аппарата герминальных клеток, в дальнейшем наследуемые из поколения в поколение. С помощью генетического и молекулярных методов анализа выделяют следующие

наследственные синдромы: органоспецифичный РМЖ, синдромы РМЖ и/или рака яичников, синдром Линч II, при котором в семьях наблюдается накопление злокачественных новообразований органов женской репродуктивной сферы и желудочно-кишечного тракта; синдром Ли-Фраумени, в состав которого входят неоплазии головного мозга, саркомы мягких тканей, опухоли почек в сочетании с РМЖ; синдромы Гарднера, Пейтца - Егерса, атаксии — телеангиэктазии, основной составляющей которых является РМЖ [2-4]. Критериями для постановки генетического диагноза наследственного РМЖ служат наличие в семье двух и более родственников I—II степени родства, страдающих РМЖ, ранний возраст манифестации заболевания, двухстороннее поражение, первичная множественность новообразований у пациента или его родственников, специфические опухолевые ассоциации [2-4].

Генетико-этиологическими факторами в таких случаях являются структурные и функциональные перестройки высокопенетрантных генов *BRCA1*, *BRCA2*, *MLH1*, *MSH2*, *p53*, *PTEN*, *ATM* и генов с низкой пенетрантностью: *CHEK2*, *NBS1*, *LKB1*, а также генов, кодирующих цитохром P450 (*CYP1A1*, *CYP2D6*, *CYP19*) и семейство глутатион-S-трансфераз (*GSTP1*), ответственных за репарацию ДНК (*XRCC1*, *XRCC3*), и др. [2-4]. Большое внимание на сегодняшний день уделяется поиску и изучению генов и вирусных агентов, комбинированное действие которых способствует реализации предрасположенности к РМЖ [5].

Одним из существенных факторов риска, реализующих наследственную предрасположенность к РМЖ, являются доброкачественные опухоли молочных желез. Пролиферативная форма фиброзно-кистозной болезни и РМЖ возникают и развиваются под влиянием одних и тех же эндогенных и экзогенных факторов. Данные, заслуживающие особого интереса, были получены в исследовании W. Dupont и D. Page [6], наблюдавших 3303 женщины в течение 17 лет. Они показали, что наличие в семье больных родственниц I степени родства, страдающих РМЖ, повышает риск развития этого заболевания в 2,5 раза как при наличии атипической гиперплазии, так и без нее. С точки зрения авторов,отягощенный семейный анамнез незначительно повышает риск развития заболевания у женщин без пролиферативных изменений ткани молочной железы, но наличие кальцинатов и отягощенный семейный анамнез значительно повышают риск развития РМЖ, что и является основанием для включения таких женщин в «группу риска». В этой же работе показано, что абсолютный риск РМЖ, ассоциированный с атипической гиперплазией, составил 20% в течение 15 лет после первичного биопсийного исследования [6].

С. Naagensen и соавт. [7] продемонстрировали взаимосвязь РМЖ с кистозным изменением ткани молочной железы: наличие кист повышает риск развития РМЖ у женщин, имеющих родственниц I степени родства, страдающих аналогичным заболеванием. Такой ассоциации не отмечалось среди женщин без семейного отягощения. W. Dupont и соавт. проследили судьбу 1950 пациенток с диагнозом фибroadенома и сочетанием фибroadеноматоза с фиброзно-кистозной болезнью [6]. Контрольную группу составили сестры мужей этих женщин. Риск развития РМЖ при одиночных фибroadеномах составил 2,1% и повышался до 3,1% у пациенток при наличии сочетанных фибroadеном и кист, фибroadеном и склерозирующего аденоза, кальцинатов или папилломатоза, причем при отягощенном семейном анамнезе накопленный 25-летний риск составил 20%. У двух третей пациенток, имеющих единичные фибро-

аденомы и здоровых родственниц, риск заболеть РМЖ не превышал общепопуляционный.

Генетический анализ, проведенный M. Skolnick и соавт. [8], показал, что существует наследственная предрасположенность как к РМЖ, так и к пролиферативным доброкачественным изменениям ткани молочной железы. Было обследовано 103 женщины из 20 семей, в которых, по крайней мере, 2 родственницы I степени родства (мать, дочь или сестра) страдали РМЖ, и 31 женщина контрольной группы. Обследование включало клинические методы, рентгенографию и 4-квadrантную биопсию обеих молочных желез. Результаты исследования показали, что 35% клинически здоровых женщин основной группы имели цитологические признаки пролиферации эпителия, тогда как в контрольной группе эти признаки обнаруживались только у 13%. Из этого можно сделать вывод, что генетическая предрасположенность к РМЖ на первом этапе выражается доброкачественной дисплазией молочной железы [8]. Этот факт подтвержден и в исследовании A. Baildam [9], в котором при патоморфологическом исследовании ткани молочной железы, удаленной при профилактической двухсторонней мастэктомии у 43 женщин, в том числе носительниц *BRCA1/2*, в 35 (81%) случаях имела место доброкачественная дисплазия. Н. Cody и соавт. [10], используя в скрининговом исследовании двухстороннюю биопсию у 871 пациентки, показали, что только один фактор — I степень родства в отношении больной РМЖ — коррелировал с синхронным поражением молочных желез. В результате проведенных исследований было выявлено 54 случая заболевания, из них 14 — инвазивного рака и 40 — рака *in situ*. Таким образом, выполнение двухсторонней биопсии у женщин с семейным накоплением РМЖ — вполне оправданная процедура [10].

Попытки выявить единые патобиологические механизмы проводились на хромосомном и молекулярном уровнях. М. Teixeira и соавт. [11] в 5 из 6 образцов, полученных при профилактической двусторонней мастэктомии, выполненной у 4 женщин в связи с отягощенным семейным анамнезом, и в 1 образце карциномы *in situ* цитогенетическим методом выявили клональные хромосомные нарушения. Все образцы имели гистологические признаки эпителиальной гиперплазии без атипии и карциномы *in situ*. Делеция сегмента короткого плеча хромосомы 3 (p 12—14) была определена при раке *in situ* в одном образце с гиперплазией. Признаки хромосомных aberrаций в профилактически удаленных тканях доказали, что неопластический процесс уже имел место [11]. При изучении аллельной потери хромосомной зоны 17q 12—21 (зона *BRCA1*) в 25 образцах доброкачественных и злокачественных опухолей женщин как из семей, отягощенных органоспецифичным РМЖ, так и из семей с различной онкологической патологией P. Lalle и соавт. [12] констатировали, что аллельная потеря встречается чаще в опухолях членов семей с органоспецифичным РМЖ. Таким образом, генетические изменения, происходящие в доброкачественных опухолях, подтверждают, что гиперплазия ткани представляет собой первую ступень в канцерогенезе в семьях с наследственным отягощением. С другой стороны, M. Kasam и соавт. [13] при исследовании 25 образцов ДНК, выделенной из пролиферативно измененных тканей молочной железы, включая внутриводочные папилломы, на предмет потери гетерозиготности и микросателлитной нестабильности по 10 локусам, включая локус D 17S 579 (зона *BRCA1*), выявили неполную корреляцию между генетическими изменениями и пролиферацией с атипией. Важным выводом в этой работе

было то, что генетические изменения могут иметь место и без четких клинических признаков, предшествующих злокачественным, и опираться в таких случаях следует на отягощенный семейный анамнез [13].

Генетическая предрасположенность к РМЖ в разных популяциях составляет 5—15%, и около половины таких случаев развиваются вследствие мутаций *BRCA1* и *BRCA2*, ДНК-диагностика которых наиболее часто применяется при медико-генетическом консультировании.

BRCA1 и *BRCA2* являются супрессорными генами с аутосомно-доминантным типом наследования и высокой пенетрантностью в пределах одной семьи. В совместном исследовании Breast Cancer Linkage Consortium (BCLC 1997, 2003), включившем данные большого количества семей, наследующих терминальные мутации *BRCA1* и *BRCA2*, было показано, что оба этих гена несут высокий -80—95% — риск развития РМЖ у женщин в течение всей жизни, однако кривая пенетрантности для носителей мутаций *BRCA1* начинает возрастать в более раннем возрасте, чем у носителей мутаций *BRCA2*. Анализ данных продемонстрировал высокую вероятность возникновения рака желудка, толстой кишки, эндометрия, поджелудочной железы, меланомы, мочевого пузыря, опухолей головы и шеи при патологическом генотипе *BRCA1/2*, что необходимо учитывать при медико-генетическом консультировании и наблюдении пациентов-носителей. Риск развития двухстороннего РМЖ составляет 64% для носителей мутаций гена *BRCA1* и 58% — для носителей мутаций *BRCA2*. Мутации *BRCA1/2* одновременно находят примерно в 80% семей с 4 и более случаями РМЖ, диагностированными после 60 лет [14].

Международная база данных Breast Cancer Information Core (BIC) содержит свыше 800 различных вариантов мутаций *BRCA1/2* [15]. Большинство этих мутаций относится к делеционным, в результате которых структурные перестройки изменяют функциональность белкового продукта, что в свою очередь снижает способность клетки к репарации ДНК. Значительная часть (34%) мутаций *BRCA1* и 38% мутаций *BRCA2* являются миссенс мутациями. Описано большое количество однонуклеотидных полиморфных вариантов, клиническое значение которых на сегодняшний день не определено [15].

В нашей работе по скринированию гена *BRCA1* у пациентов, страдающих РМЖ, выявлено 504 сиквенс-вариантов у 195 женщин с наличием (240) и без рака молочной железы (264). Среди них 4 миссенс-мутации Q356R, P871L, E1038G и K1183R, ведущих к замене аминокислоты, два синонимичных полиморфизма S694S и L771L. Отмечена высокая частота полиморфизмов - у 59 (71.1%) из 83 женщин с РМЖ и у 65 (58.0%) из 112 женщин контрольной группы [16,17].

В отличие от других популяций с относительно высокой частотой встречаемости мутаций в гене *BRCA1*, в нашем исследовании не было обнаружено повторных основополагающих (founder) мутаций. Отмечены различия в частоте обнаружения полиморфизмов в этнических группах: чаще они встречались у пациенток европейских национальностей (59.2%) и в контрольной группе у лиц азиатских национальностей (64.0%). У пациентов с РМЖ не наблюдалось статистически значимой разницы по среднему возрасту к моменту диагноза, гистологическому типу, размеру опухоли и количеству метастазов в лимфоузлы в группах с наличием мутаций и без обнаружения мутаций. В радиационно-контаминированных зонах Семипалатинского региона наблюдалась более высокая частота мутаций как в ос-

новной группе, так и в контрольной, по сравнению с зоной менее контаминированной радиационными продуктами, что может свидетельствовать о роли радиации в возникновении генетических альтераций и в соответствии с данными работ по изучению последствий ядерных взрывов в Хиросиме и Нагасаки, которые также указывают на канцерогенный эффект ионизирующей радиации в развитии рака молочной железы [18]. Однако, для определения вклада радиационного фактора в развитие рака молочной железы через процессы мутагенеза генов *BRCA1/2* необходимо проведение исследований с учетом других факторов риска развития рака, индивидуальных доз полученной радиации.

Частота и спектр мутаций и структурных полиморфизмов имеют популяционные различия. Изучение популяций исландцев и евреев ашкенази выявило низкую пенетрантность *BRCA1/2*, а риск развития РМЖ на протяжении жизни составил 37 и 50-60% соответственно. В этих популяциях только несколько мутаций ответственны за генетическую предрасположенность к РМЖ и/или раку яичников. Они связаны с эффектом родоначальника, т.е. мутация, возникшая в одной из гамет предка, так называемая мутация *de novo*, впоследствии передается из поколения в поколение. В российской популяции также выявлена наиболее частая мутация *BRCA1* (5382incC в 20 экзоне), которая с большой частотой встречается в западноевропейских странах [19,20].

Одной из составляющих клинико-генетических исследований является изучение патогенеза РМЖ у носителей мутаций *BRCA*. Различный молекулярный патогенез при *BRCA*-ассоциированном и ненаследственном РМЖ предполагает, что эти опухоли могут кардинальным образом отличаться по фенотипическим и прогностическим признакам. Многими группами исследователей отмечена фенотипическая гетерогенность РМЖ, обусловленная терминальными мутациями *BRCA1* и *BRCA2* [14,21-23].

При планировании лечения носителей мутаций *BRCA1* или *BRCA2*, больных РМЖ, следует учитывать, что после органосохраняющих операций с последующей лучевой терапией в оставшейся ткани молочной железы развиваются новые опухоли, в связи с чем, ухудшается безрецидивная выживаемость пациентов. Так, В.Г. Хаффи и соавт. [24] приводят отдаленные результаты органосохраняющего лечения таких больных. Средний возраст оперированных составил 42 года, средняя длительность прослеженности — 12 лет. Частота вторых первичных ипсилатеральных опухолей молочной железы составила 49%, контралатеральных — 42%. Эти результаты радикально отличаются от результатов таких операций в общей популяции: обычная частота местных рецидивов — 1 — 1,5% в год, что заставляет более дифференцированно подходить к выбору тактики лечения в группе больных, страдающих наследственными формами РМЖ.

Как показали недавно выполненные лабораторные исследования, клетки с мутациями в генах *BRCA1* и *BRCA2* более чувствительны к препаратам платины [25], что, возможно, будет учтено в дальнейшем.

Оценки выживаемости, приводимые в зарубежной литературе, спорны из-за различных методологических подходов. Результаты работы Любченко и соавт. [26], показали, что общая выживаемость больных, страдающих РМЖ, ассоциированным с мутациями *BRCA2*, статистически достоверно лучше выживаемости больных sporadическим РМЖ — 87,4 и 71,0% соответственно ($p<0,5$).

Тактика проведения медико-генетического обследования подразумевает: 1) оценку семейного отягощения

и постановку генетического диагноза, определение целесообразности выполнения молекулярно-генетического исследования больному и членам его семьи; 2) получение согласия пациента на проведение ДНК-диагностики; 3) сообщение результатов тестирования и всей необходимой информации лично пациенту; 4) включение пациента — носителя мутаций в профилактический канцер-регистр.

Следующим этапом медико-генетического консультирования является клиничко-генетический мониторинг совместно с маммологами, хирургами, химиотерапевтами и психологами. В клинической генетике существует несколько подходов к наблюдению носителей мутаций генов *BRCA1* или *BRCA2*. Они различны для больных и клинически здоровых пациентов из групп риска. При наблюдении больных - носителей патологического генотипа *BRCA1/2* на первый план выходят изучение риска развития вторых первичных опухолей, клиничко-морфологической патологии, чувствительности больных — носителей мутаций *BRCA1/2* к лучевой, лекарственной и гормональной терапии, оценка необходимости и эффективности профилактических операций.

Для практически здоровых носителей мутаций наиболее актуальными являются раннее выявление заболевания посредством скрининговых программ, изменение стиля жизни, химиопрофилактика и клиничко-хирургические профилактические методы. В протокол обследования пациентов из групп риска включены маммография, УЗИ молочных желез, интравагинальное исследование органов малого таза, определение уровня опухолевых маркеров СА-15,3, СА-125, консультации маммолога, гинеколога. При наличии у пациента носителя жалоб со стороны других органов обследование может быть дополнено другими методами исследования. В завершившемся в 2005 г. исследовании MARIBS показана значительная эффективность применения магнитно-ядерной томографии у носителей мутаций *BRCA1/2* по сравнению с рутинным маммографическим скринингом — 92 и 23% соответственно, что, безусловно, имеет огромное значение для ранней диагностики [27]. В рамках профилактической химиотерапии у женщин с высоким риском развития РМЖ используются антиэстрогенные препараты, одним из которых является тамоксифен [28,29]. Методом выбора для здоровых пациенток - носительниц мутаций *BRCA1/2* является профилактическое удаление органов-мишеней. Двухсторонняя профилактическая мастэктомия в сочетании с удалением яичников снижает риск развития РМЖ на 95%, а в случаях с интактными яичниками — на 90%. Профилактическая оофорэктомия у носительниц мутаций *BRCA1* или *BRCA2* снижает риск развития рака яичников на 96% и риск развития РМЖ на 53% [своевременное проведение медико-генетического консультирования пациентов из групп риска позволяет поставить и подтвердить генетический диагноз, проводить раннюю диагностику заболевания, выбрать тактику лечения и профилактики и в целом снизить заболеваемость и смертность от РМЖ.30-32].

Таким образом,

Литература:

1. Albano W., Recabaren J., Lynch H. et al. Natural history of hereditary cancer of the breast and colon. *Cancer* 1982; 50: 360-3.
2. Campeau PM, Foulkes WD, Tischkowitz MD. Hereditary breast cancer: new genetic developments, new therapeutic avenues. *Hum Genet* DOI 10.1007/s00439-008-0529-1.

3. Turnbull C and Rahman N Genetic Predisposition to Breast Cancer: Past, Present, and Future *Annu. Rev. Genomics Hum. Genet* 2008. 9:321–45

4. Dumitrescu R., Cotarla I. Understanding breast cancer risk — where do we stand in 2005? *J Cell Mol Med* 2005;9:208-21.

5. Katz E., Lareef M., Rassa J. et al. MMTV Env encodes an ITAM responsible for transformation of mammary epithelial cells in three-dimensional culture. *J Exp Med* 2005;10:575-8.

6. Dupont W., Page D. Risk factors for breast cancer in women with proliferative breast disease. *N Engl J Med* 1985; 312: 146-51.

7. Haagensen C, Bodian C, Haagensen D. et al. *Breast Cancer Risk and Detection*. Philadelphia: WB Saunders; 1981: p. 70-5.

8. Skolnic M., Cannon-Albright L., Goldar D. et al. inheritance of proliferative breast disease in breast cancer kindreds. *Science* 1990; 250: 1715-20.

9. Baidam A. The role of bilateral prophylactic mastectomy in women at high risk of breast cancer. Abstract Familial Breast Cancer Demonstration Project Symposium 1999, Heidelberg, Germany.

10. Cody H. Routine contralateral breast biopsy: helpful or irrelevant? Experience in 871 patients, 1979-1993. *Ann Surg* 1997;225:370-6.

11. Teixeira M., Pandis N., Gerdes L. Karyotypic comparisons of multiple tumorous and macroscopically normal surrounding tissue samples from patients with breast cancer. *Breast Cancer Res Treat* 1996; 38:342-9.

12. Lalle P., De Labour M., Rio P. et al. Detection of allelic losses on 17q12—q21 chromosomal region in benign lesions and malignant tumors occurring in familial context. *Oncogene* 1994; 9(2): 437-42.

13. Kasami M., Vnencak-Jones C, Manning S. et al. Loss of heterozygosity and microsatellite instability in breast hyperplasia. *Am J Pathol* 1997; 150: 1925-32.

14. Breast Cancer Lineage Consortium 1997. The pathology of familial breast cancer: differences between breast cancers in carriers of *BRCA1* or *BRCA2* mutations and sporadic cases. *Lancet* 1997; 349: 1505-10., Breast Cancer Lineage Consortium 2003. *Familial Cancer* 2003; 2(3-4):18—32.

15. BIC database <http://www.nchgr.nih.gov/bic/>.

16. Akilzhanova A, Meirmanov S, Zhunussova T, Nakashima M, Takamura N, Akanov Zh, Masadykov A, Sandybaev M, Ramankulov E, Yamashita S, and Sekine I. Mutational screening of the *BRCA1* gene in sporadic breast cancer in the Kazakhstan population. *The Breast Journal* 2010 (in press).

17. Akilzhanova A, Meirmanov S., Zhunussova T., Nakashima M., Takamura N., Akanov Z., Masadykov A., Momynaliev K., Ramankulov E, Yamashita S., Sekine I. *BRCA1* genetic testing in sporadic breast cancer patients from Kazakhstan: a mutation analyses //International Journal of Gynecological Cancer. — 2009. — Vol.19. — P.880.

18. Land CE, Tokunaga M et al. Incidence of female breast cancer among atomic bomb survivors, Hiroshima and Nagasaki, 1950-1990. // *Radiat. Res.* 2003;160(6):707-17.

19. Dupont W., Page D., Pari F. et al. Long-term breast cancer risk in women with fibroadenoma. *N Engl J Med* 1994; 331: 10-5.

20. Gayther S., Harrington P., Russell P. et al. Frequently occurring germ-line mutations of the *BRCA1* gene in ovarian cancer families from Russia. *Am J Hum Genet* 1997; 60(5):1239-42.

21. Breast Cancer Lineage Consortium 2003. *Familial Cancer* 2003; 2(3-4):18—32.

22. Ford D., Easton D., Stratton M. et al. Breast Cancer Linkage Consortium. Genetic Heterogeneity and Penetrance Analysis of the *BRCA1* and *BRCA2* Genes in Breast Cancer Families. *Am J Hum Genet* 1998; 62: 676-89.

23. Lakhani S., Sloane J., Gusterson B. et al. A detailed analysis of the morphological features associated with breast cancer in patients harbouring mutations in *BRCA1* and *BRCA2* predisposition genes. *J Natl Cancer Inst* 1999; 90: 1138-45).

24. Haffy B., Harrold E., Khan A. et al. Outcome of conservatively managed early onset breast cancer by *BRCA1/2* status. *Lancet* 2002;359 (9316): 1471—7.

25. Farmer H., McCabe N., Lord C et al. Targeting the DNA repair defect in *BRCA* mutant cells as a therapeutic strategy. *Nature* 2005; 434: 917-21.

26. Любченко Л.Н., Гарькавцева Р.Ф. ДНК-диагностика и медико-генетическое консультирование при наследственных формах рака молочной железы. В кн.: Рак молочной железы. Ред. Н.Е. Кушлинский, СМ. Портной, К.П. Локтионов. М.; 2005. с. 198-209.

27. MARIBS Results Screening with magnetic reso-

nance imaging and mammography of a UK population at high familial risks of breast cancer: a prospective multicentre cohort study. *Lancet* 2005; 365: 1768-78.

28. Fisher B., Constantino J., Wickerham D. et al. Tamoxifen for prevention of breast cancer. Report of the National Surgical Adjuvant Breast and Bowel Project P-1 study. *J Natl Cancer Inst* 1998; 90: 1371-88.

29. Veronesi U., Maisonneuve P., Costa A. et al. Prevention of breast cancer with tamoxifen: Preliminary findings from the Italian randomized trial among hysterectomized women. *Lancet* 1998; 352: 93—7.

30. Hartmann L., Schaid D., Woods L et al. Efficacy of bilateral prophylactic mastectomy in women with a family history of breast cancer. *N Engl J Med* 1999; 340(2):77-84.

31. Petit J., Greco M.; EUSOMA. Position Paper. Quality control in prophylactic mastectomy for women at high risk of breast cancer. *Eur J Cancer* 2002; 38:23-6.

32. Rebbeck T., Friebe T, Lynch H. et al. Bilateral prophylactic mastectomy reduces breast cancer risk in *BRCA1* and *BRCA2* mutation carriers: the PROSE Study Group. *J Clin Oncol* 2004; 22: 1055-62.

Genetic counseling in breast diseases: possibilities, problems, perspectives

A.R. Akilzhanova, T.K. Rahypbekov

A current approach to the early diagnosis and prevention of breast cancer is genetic counseling that is subdivided into 3 stages: 1) screening and making out of registers of cancer patients and the members of their families; 2) specialized genetic examination of the patients and assessment of a risk for breast cancer and other malignancies; 3) clinical and genetic follow-up of cancer-risk groups. It should be emphasized that it is necessary to make a genetic counseling in risk-group patients to establish and verify a genetic diagnosis, to make an early diagnosis of the disease, to choose treatment policy, and to prevent for the purpose of reducing breast cancer morbidity and mortality rates.

Сүт бездері аурулары кезіндегі медико-генетикалық кеңесу:

мүмкіншілігі, мәселелері, болашағы

А.Р.Ақылжанова, Т.К.Рахыпбеков

Сүт безінің қатерлі ісігін ерте анықтау және алдын алу шараларының жолдарының бірі медико-генетикалық кеңесу болып табылады. Оны үш кезеңге бөлуге болады: 1) скрининг және қатерлі ісігіне шалдыққан науқастар мен олардың жанұясының мүшелерінің регистрін құру; 2) науқастардың арнайы генетикалық қадағалауын өткізу және сүт безінің қатерлі ісігіне және тағы басқа қатерлі ісігіне шалдығу қаупын бағалау; 3) «ісік қауп қатері» топтарының клинико-генетикалық қадағалауын ұйымдастыру. Ісік қауп қатер тобына жататын адамдарда ауруды анықтау, алдын алу, емдеу шараларын белгілеу және ауруға шалдығу, өлу мүмкіндігін төмендету үшін медико-генетикалық кеңес беруін нақты уақытта ұйымдастыру қажет.

УДК 616.72-002.77-616.1

СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ ПАТОЛОГИЯ ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ

Ж.Т. Садыбекова, Р.Л. Иванова, Ж.Е. Омарбекова, Р.С. Капашева

Медицинский Центр ГМУ г. Семей

Международное десятилетие 2000-2010 г. объявлено ВОЗ как декада по заболеваниям костей и суставов, которая должна способствовать более глубокому пониманию патологии опорно-двигательного аппарата и ее связи с другими проявлениями, прежде всего патологией сердечно-сосудистой системы (1).

Ревматоидный артрит (РА) - наиболее распространенное ревматическое заболевание (частота в популяции составляет 0,91-1%). Существовавшая ранее точка зрения, что неблагоприятный прогноз больного определяется исключительно воспалительно-деструктивным поражением суставов, утратила свое значение.

Согласно современным представлениям, системное воспаление, в том числе и при РА, играет фундаментальную роль в развитии атеросклероза и его грозных осложнений, прежде всего сердечно-сосудистых катастроф. Полагают, что воспаление способствует отложению липидов в стенке сосудов, имеет большое патогенетическое значение в «дестабилизации» атеросклеро-

тической бляшки и, следовательно, в развитии атеротромботических осложнений.

По данным многих исследователей именно кардиоваскулярная патология является основной причиной смерти более чем у половины больных РА (2-4). Отмечено двукратное увеличение летальности от инфаркта миокарда (ИМ) и инсульта (5,6). При этом быстрое развитие атеросклероза является своеобразным системным признаком РА. Нарастание риска смерти прослеживается уже в дебюте РА и ассоциируется с серопозитивностью по ревматоидному фактору (РФ), а не с классическими факторами риска (2,7). Больные ревматоидным артритом, еще до установления диагноза, за 2 года в 3 раза чаще госпитализируются по поводу острого коронарного синдрома, чем наблюдаемые в выборке из общей популяции (8).

Сердечно-сосудистые осложнения, связанные с атеросклеротическим поражением сосудов, при РА имеют особенности, характеризующееся множествен-

ным поражением коронарных артерий; ранними рецидивами острого коронарного синдрома; увеличением смертности после первого инфаркта миокарда; высокой частотой бессимптомного ИМ; связью с активностью воспаления (стойкое повышение СОЭ, С-реактивного белка и других маркеров воспаления, частое обнаружение внесуставных признаков (3,8).

Обсуждается несколько возможных причин, приводящих к развитию риска кардиоваскулярных катастроф при РА. К ним относятся:

- 1) накопление классических факторов риска;
- 2) хроническое иммунное воспаление, лежащее в основе патогенеза РА и атеросклероза (9);
- 3) побочное действие лекарств (нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), базисные противовоспалительные препараты, глюкокортикостероиды);
- 4) факторы, связанные с прогрессированием самого заболевания;
- 5) отсутствие должного внимания к необходимости профилактики кардиоваскулярных осложнений при РА.

Однако, по мнению многих ученых, основную роль играют общие иммуновоспалительные механизмы, лежащие в основе патогенеза РА и атеросклероза (9-12).

Учитывая общность патогенеза РА и атеросклероза, в последние годы объектом исследований становятся иммунологические маркеры атеросклероза у этой категории больных. Большое внимание уделяется белкам острой фазы воспаления (СРБ, сывороточному амилоидному белку А), показателям активации иммунитета (провоспалительным цитокинам, их растворимым рецепторам), эндотелиальной дисфункции (фактору Виллебранда, молекулам адгезии), органонеспецифическим аутоантителам (антителам к фосфолипидам и окисленному липопротеиду низкой плотности) и иммунным комплексам. Многие из них, с одной стороны, являются «предикторами» сердечно-сосудистых осложнений в популяции, а с другой - отражают хронический аутоиммунный процесс при РА или являются его участниками (17,18).

В настоящее время активно обсуждается роль патологии эндотелия в патогенезе атеросклероза. Эндотелий регулирует сосудистый тонус, поддерживает проницаемость сосудистой стенки для активного транспорта и обмена различных веществ между кровью и тканями, осуществляет синтез и секрецию цитокинов и факторов роста, тромботических и атерогенных субстанций, продукцию коллагена и протеогликанов для базальной мембраны, окисление липопротеидов в артериальной стенке (16).

Патологию эндотелия характеризуют несколько терминов. Эндотелиальное повреждение - это выявляемое при микроскопическом исследовании повреждение эндотелиальных клеток, дефекты эндотелиальной выстилки сосудов или повышение содержания в крови маркеров повреждения. Эндотелиальная дисфункция - состояние, характеризующееся снижением эндотелий-зависимой вазодилатации (ЭЗВД), снижением активности эндотелиальной синтазы оксида азота (NO). Эндотелиальная активация - повышение экспрессии или высвобождения адгезивных молекул эндотелиального происхождения.

В то же время эндотелиопатия может быть значима, и при ревматоидном артрите, т.к. одним из патогномичных проявлений аутоиммунного воспалительного процесса является поражение сосудистого русла (19,20).

В литературе имеются отдельные исследования по выявлению дисфункции эндотелия при этом заболевании, однако данные носят противоречивый характер. Рядом исследователей обнаружены циркулирующие эндотелиальные клетки, являющимися маркерами сосудистого повреждения (21). Выявлены взаимосвязи между неадекватной вазодилатацией плечевой артерии и апоптозом эндотелиальных клеток (22), гипергомоцистеинемией (23,24), активностью воспалительного процесса и инсулинорезистентностью (25). В то же время проспективных исследований, касающихся связи между уровнем «иммунологических» маркеров атеросклероза и развитием кардиоваскулярных катастроф, при РА до сих пор не проводились (26).

Для ранней оценки атеросклеротического поражения сосудов в качестве скринингового, доступного и неинвазивного метода используется определение толщины комплекса интима-медиа (КИМ) сонных (реже бедренных) артерий с помощью ультразвукового исследования с высоким разрешением, т.к. увеличение толщины КИМ коррелирует с риском кардиоваскулярных осложнений (27). По данным некоторых исследователей, у больных РА толщина КИМ достоверно больше, чем в контроле (28-33), и ассоциируется с длительностью заболевания, деструкцией суставов, инвалидностью (индекса HAQ). Эти данные позволяют предположить наличие тесной патогенетической связи между неконтролируемым ревматическим процессом и ускоренным прогрессированием атеросклероза.

Эта связь также имеет место и при поражении сердца. Тем не менее, кардиальная патология у больных РА часто не диагностируется. В большинстве случаев изменения в сердце у таких больных удается выявить лишь после целенаправленного клинического и инструментального обследования.

Оценка поражения миокарда - самая сложная диагностическая задача, т.к. оно протекает скрыто и в большинстве случаев не приводит к развитию хронической сердечной недостаточности (ХСН). Обычно клинические и функциональные методы исследования позволяют выявить поражения миокарда у 11-40% больных (34,35) тогда как, по данным аутопсии специфические патологические изменения сердечной мышцы находят у 44-82% умерших больных РА (36). По данным Барсуковой Н.А., 2001г., наиболее часто встречались пролапс митрального клапана и расширение желудочков сердца (37). По данным других авторов (38,39), поражения сердца при РА характеризовались явлениями экссудативного перикардита, миокардита, пролапсом митрального клапана.

В настоящее время задачи патогенетического лечения РА должны сводиться не только к подавлению воспалительной активности заболевания, уменьшению или даже прекращению развития необратимых деструктивных изменений в суставах, но и к улучшению отдаленного прогноза больных, а именно к снижению риска развития у них сердечно-сосудистых заболеваний и замедлению прогрессирования атеросклероза.

И если положительное воздействие базисной противоревматической терапии (БПРТ) на замедление развития деструкции суставов и подавление системного воспаления, не вызывает сомнений, то влияние базисных противоревматических препаратов (БПРП) на кардиоваскулярную заболеваемость и смертность до сих пор остается спорным. Результаты ряда исследований показывают, что ранняя агрессивная терапия РА позволяет существенно улучшить прогноз больного, в том

числе за счет снижения риска развития сердечно-сосудистых заболеваний (40-42). Другие исследователи полагают, что противовоспалительные препараты, наоборот, способствуют развитию атеросклероза и его кардиоваскулярных проявлений, увеличивая смертность больных РА (43). Более оправдано при РА назна-

чение традиционной при сердечно-сосудистых заболеваниях терапии, улучшающих функцию эндотелия (табл.1.), эффективность которой доказана в большом числе исследований, проведенных в общей популяции. Однако для подтверждения этих данных необходимы дальнейшие исследования.

Таблица 1. - Препараты, улучшающие функцию эндотелия.

Препараты	Улучшение вазомоторной функции эндотелия	Снижение агрегации тромбоцитов	Увеличение фибринолиза	Предупреждение атерогенеза	Снижение риска развития ИБС
Гиполипидемические (статины)	+	-	-	+	+
Ингибиторы АПФ	+	+	+	+	+
Антиоксиданты	+	+	-	+	+

Таким образом, сердечно-сосудистая патология при РА определяет прогнозы качества жизни больных, требует оценки функционального состояния миокарда и сосудистого русла с коррекцией выявленных нарушений по принципам лечения, используемым в современной медицине.

Литература:

- Насонова В.А., Халтаев Н.Г. Международное десятилетие болезней костей и суставов (The Bone and Joint decade 2000-2010) - многодисциплинарная акция. Тер. архив. - 2001. - 5. - С.5-7.
- Goodson N.J., Wiles N.J., Lunt M. et al. Mortality in early inflammatory polyarthritis. Cardiovascular mortality is increased in seropositive patients. *Arthritis Rheum.* 2002; 46: 2010-9
- Kremers M.H., Nicola P., Crowson C. et al. Cardiovascular death in rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum.* 2005; 52: 722-32.
- Насонов Е.Л. Ревматоидный артрит как общемедицинская проблема. Тер. архив, 2004, 5, 5-7.
- Вдовченко Л.В., Марасаев В.В. Анализ причин смерти у больных ревматоидным артритом. Научно-практическая ревматология, 2001, 3, 22.
- Van Doornum S., McColl G., Wick I.P. Accelerated atherosclerosis. An Extraarticular feature of rheumatoid arthritis. *Arthr Rheum.* 2002, 46, 862-873.
- Демина А.Б., Раденска-Лоповок С.Г., Фоломеева О.М., Эрдес Ш. Анализ структуры летальных исходов и причин смерти при ревматических заболеваниях в Москве. Научно-практ ревматол 2004, 2, 25-31.
- Maradit-Kremers H., Crowson C.S., Nicola P.J. et al. Increased unrecognized coronary heart disease and sudden deaths in rheumatoid arthritis: a population-based cohort study. *Arthritis Rheum.* 2005; 52: 402 - 411.
- Насонов Е. Л. Проблема атеротромбоза в ревматологии. Вестн. РАМН. 2003, 7, 6 - 10.
- Pascari V., Yeh E.H. A tale of two diseases. Atherosclerosis and rheumatoid arthritis. *Circulation* 1999; 100: 2124-2126.
- Sattar N., McCrory D.W., Capell H., McInnes I.B.. Explaining how «high-grade» systemic inflammation accelerated vascular risk in rheumatoid arthritis. *Circulation* 2003; 108: 2957-2963
- Manzi S., Wasko M.C.. Inflammation-mediated rheumatic disease and atherosclerosis. *Ann Rheum Dis* 2000; 59: 321-325.
- Sowinski K.M. Endothelial function and dysfunction. American College of clinical pharmacy 2000 Annual Meeting, November 5-8, 2000.-Medscape Pharmacist-2000.-25.12.2000.
- Насонов Е. Л. Иммунологические маркеры атеросклероза. Антигиперлипидный синдром. Москва: Издательство «Литтера», 2004, 278 - 298.

- Szmító P.E., Wang C.H., Weisel R.D. et al. New markers of inflammation and endothelial cell activation, part I. *Circulation.* 2003, 108, 1917 - 1923.

- Алмазов В.А. Эндотелиальная дисфункция у больных с дебютом ишемической болезни сердца в разном возрасте. Алмазов В.А., Беркович О.А., Ситникова М.Ю. Кардиология, - 2001, 5, 26-28.

- Балабанова Р.М. Ревматоидный артрит на рубеже веков. Балабанова Р.М., Иванова М.М., Каратеев Д.Е. Избранные лекции клинической ревматологии. / Под ред. Насоновой В.А., Бунчука Н.В. Медицина, 2001, 61-67.

- Цыганова Л.А. Количество циркулирующих эндотелиальных клеток крови и их прооксидантная активность у больных ревматоидным артритом. Цыганова Л.А., Данилов А.В., Бородулина И.М. и др. Медицинская иммунология, 2001, 2, 190-195.

- Инамова О.В. Повреждение эндотелия и вазорегулирующая активность сосудистой стенки у больных ревматоидным артритом. Научно-практическая ревматология, 2003, 4, 17-19.

- Hernanz A., Plaza A., Mrtin-Mola E., de Miguel E. et al. Increased plasma levels of homocysteine and other thiol compounds in rheumatoid arthritis women. *Clin Biochem* 1999; 32: 65-70

- Morgan S.L., Baggott J.E., Lee J.Y., Alarcon G.S. et al. Folic acid supplementation prevents deficient blood folate levels and hyperhomocysteinemia during longterm, low dose methotrexate therapy for rheumatoid arthritis: implications for cardiovascular disease prevention. *J Rheumatology* 1998; 25: 859-863.

- Fernandez-Real J.M., Ricart W. Insulin resistance and chronic cardiovascular inflammatory syndrome. *Endocrinol Rev* 2003; 24, 278-301.

- Насонов Е.Л. Ревматоидный артрит-модель атеротромбоза. ПМЖ, т.13, №8, 2005, 509-512.

- de Groot E., Hovingh K., Wegman A., et al. Measurement of arterial wall thickness as a surrogate marker for atherosclerosis. *Circulation* 2004; 109 (suppl III); III-33-III-38

- Del Rincon I., Williams K., Stern M.P., et al. Association between carotid atherosclerosis and markers of inflammation in rheumatoid arthritis patients and healthy subjects. *Arthritis Rheum* 2003; 48: 1833-1840

- Park Y-B, Ahn C-W, Choi HK, et al. Atherosclerosis in rheumatoid arthritis. Morphologic evidence obtained by carotid ultrasound. *Arthritis Rheum* 2002; 46: 1714-1719

- Kumeda Y., Inaba M., Goto H., et al. Increased thickness of the arterial intima-media detected by ultrasonography in patients with rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 2002; 46: 1489-1497

- Johsson SW, Backman C, Johnson O, Karp K, et al. Increased prevalence of atherosclerosis in patients with medi-

um term rheumatoid arthritis. J Rheumatology 2001; 28: 2597–2602

32. Nagata-Sakurai M, Inaba M, Goto H, et al. Inflammation and bone resorption as independent factors of accelerated arterial wall thickening in patients with rheumatoid arthritis. Arthritis Rheum 2003; 48: 3061–3067.

33. Alkaabi JK, Ho M, Levinson R, et al. Rheumatoid arthritis and macrovascular disease. Rheumatology 2003; 42: 292–297.

34. Брусин С.И. Клинико-эхокардиографическая характеристика поражения сердца при ревматоидном артрите и системной красной волчанке. Автореф. дисс. канд. мед. наук. Ярославль, 1983.

35. Гусева Н.Г., Фоломеева О.М., Балабанова Р.М. Поражение сердца при ревматических заболеваниях. - М.: Медицина, 1982.

36. Копьева Т.Н. Патология ревматоидного артрита. - М.: Медицина, 1980.

37. Барсукова Н.А. Морфофункциональное состояние сердца у больных ревматоидным артритом по данным эхокардиографического исследования. Научно-практ. ревматол 2001;3:13.

38. Якушева В.А., Мазуров В.И. Клинические варианты течения ишемической болезни сердца у больных ревматоидным артритом. Научно-практ. ревматол 2002;4:141.

39. Якушева В.А. Особенности течения стенокардии у больных ревматоидным артритом. Научно-практ. ревматол 2002;2:52.

40. Choi K, Hernan MA, Seeger JD, et al. Methotrexate and mortality in patients with rheumatoid arthritis. Lancet 2002; 359: 1745–1750.

41. Насонов Е.Л. Применение инфликсимаба (моноклональные антитела к фактору некроза опухоли) в ревматологии: новые данные. РМЖ 2004; 20: 1123–1127

42. Jacobsson LTN, Tueresson C, Gulfe A, et al. Low incidence of first cardiovascular events in rheumatoid arthritis patients treated TNF-blockers. Arthritis Rheum 2003; 48: (Supl): S241.

43. Solomon D.H., Avorn J., Katz J.N. Immunosuppressive medications and hospitalization for cardiovascular events in patients with rheumatoid arthritis. Arthritis Rheum 2006;54:3790-8.

УДК 617.711-004.4-616-092

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ КРЫЛОВИДНОЙ ПЛЕВЫ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Т.К. Ботабекова, М.А. Медведев, Р.А. Жакыбеков

Каз НИИ глазных болезней

Крыловидная плева (птериgium) – заболевание, распространенное среди жителей горных и степных районов Казахстана и Средней Азии (его частота колеблется от 2,5% до 34,4%), поражает людей трудоспособного возраста (30–60 лет) и характеризуется тяжелым, рецидивирующим течением. Высокая заболеваемость птериgiumом наблюдается в районе $\pm 20^\circ$ широты от экватора, так называемый «птериgiumный пояс» Земли [1,2].

Ведущим климатическим фактором, влияющим на распространение заболевания, считают солнечную радиацию. С увеличением количества ультрафиолетового излучения, попадающего в глаза, увеличивается частота птериgiumа. Возникновение птериgiumа у работающих в море связывают с отражением солнечного света от поверхности морской воды и кристаллов соли. Характерная для птериgiumа фиброваскулярная пролиферативная реакция объясняется тем, что ультрафиолетовые лучи поглощаются тканью роговицы, вызывая в ней воспалительный процесс с появлением васкуляризации и снижением биологической активности рибофлавина, недостаточность которого сопровождается трофическими расстройствами в роговице с появлением в ней новообразованных сосудов [3,4,5,6]. После воздействия ультрафиолетового излучения (через 6–12 часов) в клетках ткани птериgiumа определяется повышенное содержание эпидермального фактора роста (EGF), что, возможно, является главной движущей силой в развитии птериgiumа [7].

Единой теории, объясняющей происхождение птериgiumа, нет, но наиболее приемлемыми среди множества предложенных являются воспалительная, иммунологическая и неопластическая.

Воспалительная теория образования крыловидной плевы основана на том, что в тканях птериgiumа выявлено повышенное содержание лимфоцитарной инфильтрации и медиаторов воспаления, отражающее участие клеточного иммунитета в патогенезе птериgiumа [8].

Иммунологическая теория подтверждается изменением при птериgiumе местного и общего иммунного фона. Иммуногистохимическое и морфологическое исследование ткани птериgiumа выявило в составе иммунных комплексов IgA, IgM, IgG и IgE, в терминальном сосудистом ложе начальных и первичных птериgiumов - гранулярный и линейный характер свечения иммуоагрегатов, содержащих глобулины, комплемент и фибриноген [9,10].

Неопластическая теория обусловлена выявлением патологических генов и ферментов, ответственных за опухолевидные процессы в организме. Установлено, что мутации в p53 гене, ответственного за подавление опухолевых клеток, происходят под действием ультрафиолетовой радиации. Увеличение содержания фермента 8-hydroxy-2'-deoxyguanosine в ДНК клеток птериgiumа может приводить к генетическим мутациям, что также говорит о возможном неопластическом патогенезе птериgiumа [11,12].

Имеются данные о связи клеточного роста и воспроизводства ДНК птериgiumа с метаболизмом холестерина, повышением содержания липопротеинрецепторных генов, характерных для опухолевых тканей. В слезной жидкости у пациентов с рецидивирующим и прогрессирующим птериgiumом обнаружено повышенное содержание ацилгидропероксидов и малонового диальдегида, что имеет диагностическую и прогностическую значимость [13,14].

Морфологическими исследованиями установлено, что появлению птериgiumа предшествуют дегенеративные изменения в эпителии, базальной мембране и соединительной ткани. Одной из причин первоначальных изменений волокнистых структур соединительной ткани является эластоидная дегенерация коллагена. Строение соединительной ткани конъюнктивы птериgiumа различно при стационарной, прогрессирующей и рецидивирующей форме [15,16].

Методом электронной микроскопии выявлены структурные особенности внутреннего лимба, представляющие

еся вероятной причиной роста птеригиума с медиальной стороны глазного яблока [17]. В образовании птеригиума участвуют задние конъюнктивальные сосуды, которые составляют автономную новообразованную микрососудистую систему, со слабо развитой неоваскулярной сетью в тканях птеригиума стационарной формы, в отличие от прогрессирующей. Птеригиум характеризуется нарушенным гомеостазом тканей конъюнктивы и роговицы, выражающимся в изменении эпителиально-стромальных взаимоотношений, дезорганизации волокнистых структур соединительной ткани, нарушениях в микроциркуляторном русле [18,19]. Согласно концепции [20, 21], базальные клетки эпителия роговичной части лимба несут функцию стволовых, обеспечивая постоянное восполнение нормального эпителиального покрова роговицы, и действуют как барьер по отношению к окружающей конъюнктиве. Наличие взрослых стволовых клеток обнаружено в тканях птеригиума (эпителии, сосудистом эндотелии), на основе чего было сделано заключение, что хроническое воспаление в процессе выздоровления вызывает усиление патологического цитокинеза в клетках птеригиума. Чрезмерный процесс заживления в измененных клетках может приводить к рецидиву заболевания [22].

Таким образом, анализ литературных данных показал, что выявленные особенности птеригиума создают предпосылки для дальнейшего изучения его патогенеза с целью разработки обоснованных методов лечения с применением цитостатиков, витаминов, антиоксидантов и дифференцированных подходов к оперативному вмешательству.

Литература:

1. Медведев М.А. Комбинированное лечение птеригиума: дисс. канд. мед. наук. - Бишкек, 1998. - 130 с.
2. Токбергенов Л.Т., Розенсон Р.И., Тулебаев Р.К. Частота возникновения птеригиума у лиц, занятых в хлопководстве, в условиях избыточной инсоляции // Микрохирургия глаза: сб. науч. трудов. - Алматы, 1996. - С.166-168.
3. Yan Q.C., Liu Z.X., Di Y. e.a. Relationship between pterygium onset and ultraviolet rays exposure time // Zhonghua Yi Xue Za Zhi. - 2006. - № 86(24). - P. 166-168.
4. Sharma N.S., Sharma S., Papalkar D.e.a Ultraviolet fluorescence photography: patterns in established pterygia // Am. J. Ophthalmol. - 2007. - № 143. - P. 97-101.
5. Mathur M.L., Haldiya K.R., Sachdev R.e.a. The risk of pterygium in salt workers // Int. Ophthalmol. - 2005. - Feb-Apr., № 26(1-2). - P. 43-47.
6. Цыганова Т.А. Современные взгляды на этиологию и патогенез // Научно-практ. конф. по актуальн. Вopr. офтальмол. - Нижний Новгород, 2004. - С.17-19.
7. Nolan T.M., DiGirolamo N., Sachdev N.H. The role of ultraviolet irradiation and heparin-binding epidermal growth factor-like growth factor in the pathogenesis of pterygium // Am. J. Pathol. - 2003. - Vol. 162 (2). - P. 567.
8. Tekelioglu Y., Turk A., Avunduk A.M., Yulug E. Flow cytometrical analysis of adhesion molecules, T-lymphocyte sub- pterygium // Ophthalmologica. - 2006. - № 220(6). - P. 372-378.
9. Мулдашев Э.Р., Галимова В.У. Птеригиум как иммунопатологический очаг конъюнктивы // Здравоохранение Казахстана. - Алма-Ата, 1988. - № 5. - С. 67-70.
10. Perra M.T., Maxia C., Zucca I. Immunohistochemical study of pterygium // Histol. Histopathol. - 2002. - Vol. 17 (1). - P. 139-149.
11. Weinstein O., Rosenthal G., Zirkon H. e.a Overexpression of p53 tumor suppressor gene in pterygia // Eye. - 2002. - №16. - P.619-621.
12. Kau H.C., Tsai C.C., Lee C.F. e.a Increased oxidative DNA damage, 8-hydroxydeoxy-guanosine, in human pterygium // Eye. 2005. - № 19. - P. 113.
13. Peiretti E., Dessi S., Mulas M.F. e.a. Fibroblasts isolated from human pterygia exhibit altered lipid metabolism characteristics // Exp. Eye. Res. - 2006. - №83. - P. 536.
14. Билалов Э.Н. Взаимосвязь изменений состава слезной жидкости и ткани птеригиума при различных его формах // Акт. вопросы диагностики и лечения глазных болезней. - Матер. междунар. конф. - Алматы, 2006. - С. 53-57.
15. Билалов Э.Н., Эгамбердиева С.М., Болтаева С., Саломов Д. Морфологические изменения в стенке сосудов при птеригиуме // Сб. тезисов «Актуальные проблемы офтальмологии». - Ташкент, 2007. С. 32.
16. Венгер Г.Е., Ульянова Н.А., Горянова И.С. Клинико-морфологические особенности различных типов птеригиума // Совр. аспекты клиники, диагностики и лечения глазных болезней. - Матер. междунар. конф. - Одесса, 2008. - С. 27.
17. Цыганова Т.А., Бучко О.Я., Яковлева Е.И., Шишкин М.М. Особенности строения внутреннего лимба как причина развития птеригиума // Юбилейная научно-практ. конф. - М. - 2007. - С. 260.
18. Канюков В.Н., Стадников А.А., Ломухина Е.А. Морфогистологический анализ птеригиумов // Современные аспекты клиники, диагностики и лечения глазных болезней. - Матер. междунар. научной конф. - Одесса, 2008. - С. 363.
19. Билалов Э.Н., Бахритдинова Ф.А. Локальная микроциркуляция у лиц с первичным птеригиумом по данным флюоресцеин - ангиографических исследований // Вестник офтальмологии. - М., 2005. - №6. - С.14-17.
20. Tseng S.C.G. Concept and application of limbal stem cells // Eye. - 1989. - № 3. - P. 141-157.
21. Pfister R.R. Corneal stem cells disease: concept, categorization and treatment by auto- and homotransplantation of limbal stem cells // CLAO. - 1994. - № 20. - P. 64.
22. Lee J.K., Song Y.S., Ha H.S., Park J.H. e.a. Endothelial progenitor cells in pterygium pathogenesis // Eye. - 2006. - May 26, № 3. - P. 19-23.

Қанат тәрізді плеваның патогенетикалық аспектілері

Т.К. Ботабекова, М.А. Медведев, Р.А. Жақыбеков

Қанат тәрізді плеваның дамудың негізгі теориялары тәрбиелі, иммунологиялық және неопластикалық болып келеді. Птеригиум дамудың патогенетикалық аспектілері, оның патогенезін әрі қарай зерттеу және цитостатиктер, витаминдер және антиоксиданттарын қолдана емдеудің жайсыз патогенетикалық әдістерін өңдеу, сонымен бірге жеке ыңғайда қарауын қолдана хирургиялық емдеу әдістердің алғышарттарын құрайды.

Pathogenic aspects of pterygium

Т.К. Botabekova, М.А. Medvedev, Р.А. Zhakybekov

The main theories of pterygium development are inflammatory, immunological and neoplastic. Pathogenic aspects of pterygium create the prerequisites for further study of its pathogenesis and the development of pathogenetic methods of treatment with cytostatics, vitamins and antioxidants, as well as surgical techniques using differentiated approaches.

УДК:614.2+575.191-616.006

РИСК РАЗВИТИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ — ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА, ПОКАЗАТЕЛИ, МЕТОДИКА РАСЧЕТА^{1,2}А.Р. Акильжанова, ²Т.К. Рахыпбеков¹РГП «Национальный центр биотехнологии Республики Казахстан» КНМОН РК, Астана, Казахстан²Государственный медицинский университет г.Семей, Семей, Казахстан

Концепция относительного риска рассматривает отношение между пациентами с определенной болезнью и не имеющими ее. Для количественной оценки риска используются специально разработанные математические модели. Этот подход реализовался как направление, получившее название «клиническая эпидемиология» [1], а в последнее время рассматривается в рамках более широкого понятия «доказательная медицина» - Evidence based medicine [2].

Рассмотрим вначале показатели, оценивающие заболеваемость в популяции. Коэффициент распространенности (prevalence proportion - PP) - определяет, какую долю в популяции составляют больные, и вычисляется как отношение числа больных к общему размеру популяции (под популяцией подразумевается группа населения, в которой проводится исследование). Значение показателя всегда относится к конкретному моменту времени, определяемому целью обследования. PP - безразмерная величина, принимающая значения от 0 до 1.

При условии, что требуется определить количество новых случаев болезни, возникших за определенное время (например, за год), предлагается использовать коэффициент заболеваемости (incidence proportion - IP), равный числу заболевших в течение определенного временного интервала, деленному на общую численность обследуемой группы в начале наблюдения. При использовании этого параметра должна быть указана длительность периода наблюдения.

IP, как и PP, измеряется в долях или процентах.

Для определения числа случаев болезни, приходящихся в среднем на каждого индивидуума в год (или за любой другой период) можно использовать удельный коэффициент заболеваемости (уровень заболеваемости) - показатель IR (incidence rate), который определяется как число заболевших, деленное на суммарное время наблюдения всех обследуемых до момента заболевания (если оно возникло). Каждое слагаемое (в знаменателе) определяется индивидуально, так как зависит от момента развития болезни у каждого из наблюдаемых, и может изменяться от нуля, если испытуемый заболел в начале обследования до полного периода наблюдения, если данный человек не заболел. Должно быть также учтено то, обстоятельство, что некоторые больные выбывают из-под наблюдения, если оно проводится в течение длительного времени. В таком случае IR может быть приблизительно определено как число заболевших, деленное на произведение среднего числа индивидуумов между началом и концом обследования на время обследования. Если период наблюдения мал и болезнь редко возникает, то делитель вычисляется просто как произведение числа обследованных на время обследования. Обычно эта величина измеряется в «человек*год». В отличие от PP и IP показатель IR может быть больше 1 и не зависит от продолжительности периода наблюдения.

Наиболее часто в исследованиях используют показатель IR для оценки риска развития болезни за определенный период времени. При определенных ограничениях IP можно определить как $IR \cdot t$, где t - период наблюдения.

Для изучения факторов, влияние которых может способствовать (или препятствовать) развитию заболевания

необходимо уметь сравнивать значения показателей в разных группах, одна из которых (опытная, исследуемая) находится под воздействием исследуемого фактора, а другая (контрольная) - нет.

Разницу между значениями показателей в этих группах можно выразить через следующие соотношения.

Относительный эффект (относительный риск) рассматривается как отношение значений соответствующих показателей заболеваемости в опытной (исследуемой) и контрольной группах. Таким образом рассматривают IR - incidence risk ratio, PR - prevalence risk ratio и RR - rate ratio. Общее название - RR (relation risk) - относительный риск применимо к любому из указанных параметров. Относительный риск показывает, во сколько раз увеличивается (или уменьшается) соответствующий показатель при воздействии исследуемого фактора. RR может изменяться от 0 (в случае, когда болезнь встречается только в контрольной группе) до бесконечности (если болезнь возникает только в группе, подверженной воздействию исследуемого фактора) и равен 1 только в том случае, когда фактор не влияет на развитие болезни (т.е. значения показателей в основной (исследуемой) и контрольной группах равны).

Абсолютный эффект определяется как разность значений показателей в исследуемой и контрольной группах. Эта разность оценивает абсолютный прирост показателя, обусловленный влиянием фактора.

Используя показатель относительного риска, можно получить выражения для некоторых производных показателей, интерпретирующих результаты исследования.

Атрибутивный эффект, или атрибутивный риск (attributable risk - AR) определяет долю заболеваний в опытной (исследуемой) группе больных, причиной которых послужило только вредное воздействие фактора. Его называют еще непосредственным риском. Этот показатель вычисляется как отношение «абсолютного эффекта» к значению показателя в исследуемой группе или выражается через относительный риск:

$$AR = (RR - 1)/RR,$$

где RR - относительный риск.

Фактически, атрибутивный риск - это доля болезней, вызванных действием исследуемого фактора, среди всех болезней в контрольной группе.

Если Q - доля людей в популяции, подвергнутых действию фактора риска, то риск, связанный с экспозицией (risk exposition) - величина $RE = Q(RR - 1)/(1 + Q)(RR - 1)$ - определяет долю заболеваний, обусловленную действием фактора, среди всех заболеваний в популяции. А величина $(1 - RE)$ - остаточный риск.

Для вычисления описанных выше показателей обычно используют четырехпольные таблицы, составленные по выборочным данным. Рассмотрим это на примере, представленном в табл. 1 для определения коэффициента заболеваемости (IP) и относительного риска заболевания (IR - ratio).

Отметим, что таким методом риск (в том числе и относительный) можно оценить в следующих двух случаях: 1) если имеется репрезентативная выборка из общей популяции, которая затем подразделяется на больных и здоровых, а те, в свою очередь, делятся на подвержен-

ных действию исследуемого фактора и на не подверженных;

2) если изначально были составлены две группы - одна из популяции, находящейся под воздействием фактора риска, а другая - из популяции, свободной от действия этого фактора.

В ситуации, когда отмечается низкий уровень заболеваемости, для получения достоверной оценки требуются очень большие выборки, что часто бывает невозможно по техническим причинам или из-за высокой стоимости эксперимента такого объема. Ориентировочно число заболевших в исследуемых выборках должно быть порядка 20.

Таблица 1. - Определение коэффициента заболеваемости и относительного риска заболевания

	Количество людей, подверженных воздействию фактора (результаты наблюдения)	Количество людей, не подверженных воздействию фактора (контроль)
Количество заболевших	X_1	X_0
Количество не заболевших	$N_1 - X_1$	$N_0 - X_0$
Количество исследуемых в начале обследования	N_1	N_0
Коэффициент заболеваемости (IP)	X_1/N_1	X_0/N_0
Относительный риск заболевания (IP-ratio)	$X_1 N_0 / X_0 N_1$	

Если в исследовании сравнивают группу, состоящую из больных, с группой здоровых ("case-control"), соотношение численностей этих групп (обычно 1:1) не соответствует соотношению больных и здоровых в популяции, и поэтому использование относительных показателей неправомерно. В этом случае при низком уровне заболеваемости в качестве оценки IP предлагается использовать отношение числа больных к числу здоровых в опытной группе: $IP_1 = X_1 / (N_1 - X_1)$ и контрольной: $IP_0 = X_0 / (N_0 - X_0)$ и соответствующий показатель IOR - отношение «шансов» (incidence odds ratio) - для оценки относительного риска (IR - ratio) в популяции:

$$IOR = X_1(N_0 - X_0) / X_0(N_1 - X_1).$$

Этот показатель так же, как и относительный риск, принимает значения от 0 до бесконечности и равен 1 только при отсутствии эффекта. Аналогично, POR (prevalence odds ratio) дает оценку показателя PR = ratio.

Следует отметить, что показатель odds ratio (OR) вообще не зависит от способа, каким пользуется исследователь при составлении сравниваемых групп. Можно первоначально составлять выборки из популяции больных и здоровых и затем подразделять их на тех, кто был подвержен исследуемому воздействию и кто не был. Можно первоначально исследовать группы, подверженные и не подверженные действию фактора, и среди них

определять пропорции больных и здоровых. Значение показателя при этом не меняется. Кроме того, значение показателя не зависит ни от общего объема эксперимента, ни от размера каждой из сравниваемых групп. Легко видеть, что odds ratio и относительный риск связаны соотношением $RR = (1 - IP_1) \cdot IOR / (1 - IP_0)$.

Из этой формулы следует, что если $IP_1 > IP_0$, т.е. фактор способствует развитию заболевания, то $IOR > RR$. Кроме того, если болезнь редко встречается (IP_1 и IP_0 малы), то IOR примерно равно RR.

Можно оценить погрешность, возникающую при использовании odds ratio вместо IP-ratio (относительного риска). Пусть $r = IR - ratio$ и $r' = IOR$, тогда, зная IP_0 - показатель IP в группе, не подверженной действию исследуемого фактора, относительную погрешность можно вычислить по формуле $(r' - r) / r = (r' - 1) IP_0$.

Обозначив допустимую погрешность через E, получим выражение для оценки максимального IP_0 . А именно, IP_0 не должен превосходить $E / (r' - 1)$. Приведем таблицу для некоторых значений N - количества заболеваний на 100 000 человек - в контрольной группе ($N = IP_0 \cdot 100\,000$) в зависимости от E и r' [3] (табл. 2).

Таблица 2. - Расчетное число заболеваний в контрольной группе на 100 000 человек (при фиксированных погрешности и odds ratio)

Величина odds ratio (r')	Максимальная относительная ошибка		
	0,10	0,05	0,01
2	10000	5000	1000
3	5000	2500	500
4	3333	1667	333
5	2500	1250	250
6	2000	1000	200
7	1667	833	167
8	1429	714	143
9	1250	625	125
10	1111	556	111

Если мы используем какой-нибудь показатель, например IR-ratio, для оценки эффекта действия фактора риска, прежде всего нужно убедиться в том, что этот эффект отличен от нуля, т. е. имеется значимое различие между показателями в двух обследуемых группах.

Для определения достоверности различий между опытной (исследуемой) и контрольной группами можно использовать статистику χ^2 (χ^2) для четырехпольных таблиц [2,3]:

a	b
c	d

где a, b, c, d - выборочные данные для обеих групп (a - число больных в исследуемой группе, b - число здоровых в исследуемой группе, c, d - число больных и здоровых соответственно в контрольной группе). Достоверность различия определяется по формуле

$$N(|ad - bc| - N/2)^2 / [(a+c)(b+d)(a+d)(c+d)].$$

Полученное число нужно сравнить с соответствующим выбранному уровню значимости значением статистики χ^2 (χ^2). Можно рассчитать доверительный интервал для OR. А именно, $\ln[(a+0,5)(d+0,5)/(b+0,5)(c+0,5)]$ имеет нормальное распределение со средней, равной значению $\ln(OR)$, и с дисперсией $\Sigma^2 = (a+b)(c+d)/[(a+b+c+d)(a+b+c+d - 1)]$. Следовательно, доверительный интервал для $\ln(OR)$, по выборочным данным, равен

$$\ln[(a+0,5)(d+0,5)/(b+0,5)(c+0,5)] \pm t \Sigma,$$

где t - значение стандартной нормально распределенной случайной величины, которое можно найти в соответствующей таблице. Например, для 95% уровня $t = 1,96$. Переходя затем к антилогарифмам, получим доверительный интервал для OR.

Таким образом, $\exp(\ln[(a+0,5)(d+0,5)/(b+0,5)(c+0,5)]) \pm t \Sigma$ дает доверительный интервал для OR. Можно также определить доверительный интервал для относительного риска IP-ratio, оцененного по выборке. Показано, что $\ln(IP_1/IP_0)$, где IP_1 и IP_0 - значения IP в исследуемой и контрольной группах соответственно имеет нормальное распределение со средней $\ln(RR)$, где RR - значение относительного риска в популяции, и дисперсией $\Sigma^2 = (1 - IP_1)/X_1 + (1 - IP_0)/X_0$, где X_1 и X_0 - количество больных в исследуемой и контрольной группах соответственно.

Таким образом, границы доверительного интервала для $\ln(RR)$ представимы в виде $\ln(IP_1/IP_0) \pm t \Sigma$.

Аурулардың жетілу қауымы – эпидемиологиялық мінездемесі, көрсеткіштері, есептеу әдісі

А.Р. Ақылжанова, Т.Қ. Рахыпбеков

Қатысты қауып-қатер тұжырымдамасы белгілі аурумен ауратын науқастармен сол ауруға шалдықпаған адамдар арасындағы қатынастарды қарастырады. Қауып-қатердің мөлшерін бағалау үшін арнайы жетілдірілген математикалық моделдер қолданылады. Мақалада аурудың жетілу қауымының эпидемиологиялық көрсеткіштері қарастырылған. Есептеу әдістері көрсетілген.

The risk of disease - epidemiological characteristics, the method of calculation

A.R. Akilzhanova, T.K. Rahypbekov

The concept of relative risk considering the ratio between patients with a specific disease and not having it. For a quantitative risk assessment used specially developed mathematical models. The article describes the epidemiological indicators of risk of disease and present methods of calculation.

В случаях когда известна частота заболевания в общей популяции $Pr(S)$, можно воспользоваться формулой Байеса для определения условной вероятности, чтобы оценить риск заболевания при действии фактора и без него:

$$Pr(S|A) = Pr(A|S)Pr(S) / [Pr(A|S)Pr(S) + Pr(A|S^*)(1 - Pr(S))],$$

где $Pr(S|A)$ - риск болезни S при наличии фактора A; $Pr(A|S)$ - доля лиц, подверженных действию фактора A, среди больных;

$Pr(A|S^*)$ - доля лиц, подверженных действию фактора A, среди здоровых;

$Pr(S)$ - частота болезни в популяции.

Формула для подсчета риска при отсутствии действующего фактора $Pr(S|A^*)$ получается при замене A на A^* :

$$Pr(S|A^*) = Pr(A^*|S)Pr(S) / [Pr(A^*|S)Pr(S) + Pr(A^*|S^*)(1 - Pr(S))],$$

где $Pr(A^*|S)$ - доля лиц, не подверженных действию фактора A, среди больных;

$Pr(A^*|S^*)$ - доля лиц, не подверженных действию фактора A, среди здоровых.

Используя обозначения табл. 1, получим следующее:

$$Pr(A|S) = X_1 / (X_0 + X_1),$$

$$Pr(A|S^*) = (N_1 - X_1) / [N - (X_1 + X_0)],$$

$$Pr(A^*|S) = X_0 / (X_0 + X_1),$$

$$Pr(A^*|S^*) = (N_0 - X_0) / [N - (X_1 + X_0)].$$

Отношение полученных значений $Pr(S|A)$ и $Pr(S|A^*)$ дает оценку относительного риска заболевания.

Таким образом, эпидемиологические показатели риска позволяют получить объективные характеристики воздействия изучаемых факторов, что и является основной целью доказательной медицины. Многие методики расчета компьютеризированы, доступны в виде пакетов прикладных программ для статистической обработки материала. К таковым относятся SPSS, STATISTICA 7.0 (StatSoft, USA) и другие.

Литература

1. Norell S.E. Workbook of Epidemiology. New York: Oxford Univ Press 1995; 317.
2. Флетчер Р., Флетчер С., Вагнер Э. Клиническая эпидемиология. Основы доказательной медицины. Пер. с англ. М: Медиа Сфера 1998; 352.
3. Bertell H.R. Extensions of the relative risk concept. Experientia 1975; 31: 1: 1-10.
4. Программа для статистической обработки данных SPSS 16.0, (SPSS, Japan)
5. Программа для для статистической обработки данных STATISTICA 7.0 (StatSoft, USA)

УДК 614.2-612.116.3(574.42)

МЕРОПРИЯТИЯ ПО ОБЕСПЕЧЕНИЮ БЕЗОПАСНОСТИ ГЕМОТРАНСФУЗИЙ В ОРГАНИЗАЦИЯХ СЛУЖБЫ КРОВИ И МЕДИЦИНСКИХ ОРГАНИЗАЦИЯХ ВОСТОЧНО-КАЗАХСТАНСКОЙ ОБЛАСТИ**Х.Т. Жигитаев*****Восточно-Казахстанский областной центр крови, г. Усть-Каменогорск***

Основной принцип деятельности службы крови Республики Казахстан, в том числе и нашей области - обеспечение максимальной безопасности взятия крови и ее компонентов для донора и гемотрансфузии для больного.

Развитие службы крови Восточно-Казахстанской области (далее – ВКО) осуществляется в соответствии с «Программой о мерах по совершенствованию службы крови в Республике Казахстан на 2008-2010 годы», утвержденной постановлением Правительства от 21 декабря 2007 года №1251 и Региональной программой реформирования и развития здравоохранения Восточно-Казахстанской области на 2008-2010 годы.

На основании приказов Департамента здравоохранения (далее – ДЗ) ВКО от 21.07.06г № 851 «О запрещении переливания крови и ее компонентов, предварительно не исследованных на ВИЧ, гепатиты В, С, сифилис в ЛПУ городов и районов ВКО», от 15.01.07г. № 31 «О совершенствовании работы организаций службы крови Восточно-Казахстанской области» и от 14.05.08 г. №527 с целью централизации была прекращена заготовка крови в 6-ти отделениях переливания крови и в 11-ти больницах, заготавливающих кровь, обеспечение их компонентами и препаратами крови осуществляется из областного и городского центров крови.

По итогам 12 месяцев 2009 года служба крови области представлена:

- КГКП «Восточно-Казахстанский областной центр крови» (далее – ВКОЦК),
- КГКП «Центр крови г.Семей» (далее – ЦК г.Семей)
- 3 отделения переливания крови (далее – ОК): КГКП «Риддерская городская больница», КГКП «Медицинское объединение №1» г. Зырянска, РМО г. Зайсана.

Наличие трех отделений переливания крови в области с функцией заготовки крови объясняется территориальными особенностями (удаленность от областного центра крови г.Зайсан составляет - 500 км, г.Зырянска - 250 км, г.Риддера - на 150км, горная местность, невозможность проехать в зимнее время) и наличием технологического оборудования для фракционирования крови на компоненты. Лабораторное тестирование на инфекции донорских образцов всей заготовленной крови в Восточно-Казахстанской области проводится централизованно на базе центров крови.

С целью профилактики передачи трансфузионных инфекций организации службы крови ВКО проводят следующие мероприятия:

1. Проводится работа по формированию постоянного контингента доноров. Основой в обеспечении безопасности гемотрансфузий является кровь и ее компоненты, заготовленные от добровольных, безвозмездных доноров.

Прием доноров в организациях службы крови области осуществляется на основании документов, удостоверяющих личность.

Обязательно проводится анкетирование доноров и сверка по карточкам, заведенным на лиц, имеющих абсолютный отвод от донорства (носители HbsAg, а/тел к вирусу гепатита «С», переболевшие сифилисом, туберкулезом, вирусными гепатитами, ВИЧ-инфицированные и контактные по ВИЧ, наркоманы, алкоголики).

Компьютерная база данных лиц, имеющих абсолютные противопоказания насчитывает около 300 000, со-

ставлена на основании экстренных извещений и списков, получаемых регулярно из органов санэпиднадзора, ОКВД, областного центра по профилактике и борьбе со СПИД, ОПТД, наркологического диспансера, из ДВД на работниц коммерческого секса, освободившихся из мест лишения свободы. Из них переболевшие вирусными гепатитами – около 3000 лиц.

Дополнительно к анкете, кроме психосоциального консультирования, проводимого врачом-терапевтом устно в условиях конфиденциальности, разработан информационный листок для потенциальных доноров с целью того, чтобы донор понял важность безопасности его крови для реципиента и имел возможность решить самостоятельно не сдавать кровь и уйти, не предупреждая никого из специалистов службы крови. В карте донора, анкете, информационном листке донор ставит личную подпись.

Если при сверке по карточкам абсолютного отвода донор не найден, при анкетировании не выявлены противопоказания, донор направляется в клинко-диагностическую лабораторию для определения уровня гемоглобина и группы крови (первичным донорам). После документального оформления в регистратуре донор направляется в кабинет терапевта для его дальнейшего медицинского освидетельствования.

Врач проводит собеседование с донором, оценивает данные анкеты, заполненной донором, проводит тщательный осмотр донора и принимает решение о возможности крово- или плазмодачи. Осмотр и собеседование проводятся в конфиденциальных условиях. Вся информация о донорах является конфиденциальной и содержится в охраняемых условиях. Доступ к ней санкционирован.

2. В процессе заготовки крови, ее компонентов от доноров и лабораторных исследований используется только одноразовый расходный материал (шпатели, скарификаторы, стерильные спиртовые салфетки, полимерные контейнеры – гемаконы, наконечники для дозаторов), с соблюдением правил асептики и антисептики. В 2008 году для забора крови на анализы у доноров внедрены пробирки-вакутейнеры:

1) для обследования донорской крови на инфекции - с разделительным гелем,

2) для иммуногематологических исследований – с активатором свертывания. Данное внедрение сводит к минимуму контакт медицинских работников с кровью, внутренняя стенка вакутейнеров, обработана силиконом для предотвращения прилипания крови к внутренней стенке и предотвращения гемолиза, наличие разделительного геля ускоряет и улучшает отделение сыворотки.

3. Скрининг донорской крови осуществляется наиболее чувствительным и доступным методом иммуноферментного анализа (ИФА) с использованием современного оборудования фирмы «TECAN» Швеция и «Биорад» Франция. В 2007 году были внедрены высокочувствительные и высокоспецифичные тест-системы BIO-RAD, Франция. С целью определения качества работы лаборатории регулярно проводится внутрилабораторный контроль путем определения индекса воспроизводимости, который составляет от 2 до 8% (в норме - не более 10%). Каждая серия тест-систем, поступающих в лабораторию, проходит входной контроль со стандартными панелями

сывороток для определения чувствительности и специфичности. При проведении данного контроля чувствительность и специфичность соответствует требованиям инструкции к тест-системам. В рамках программы внешней оценки качества клинических исследований (далее - ВОК) ежегодно в центры крови направляются контрольные закодированные образцы сывороток (10 шт.), которые необходимо протестировать на ВИЧ 1,2, HbsAg, антитела к гепатиту «С», результаты постановок высылаются в областной центр по профилактике и борьбе со СПИД, откуда приходит сообщение о правильности результатов исследований. За последние 6 лет при проведении ВОК все пробы в лабораториях диагностики инфекций были определены специалистами правильно.

При каждой донации кровь донора обследуется на:

- 1) группу крови по системе ABO, резус-принадлежность, Келл антиген;
- 2) активность АЛТ;
- 3) HbsAg, антитела к гепатиту «С», на ВИЧ_{1,2}, на сифилис, на бруцеллез (реакция Хеддельсона).

После выбраковки, кровь, прошедшая результаты апробации, выдается в отдел экспедиции для выдачи в лечебно-профилактические организации (далее – ЛПО). Забракованная по результатам апробации кровь уничтожается, если является абсолютным браком, или производится ее переработка на препараты крови, если брак относительный (гемолиз, хилез, положительная реакция Хеддельсона, повышенный показатель АЛТ). Уничтожение абсолютного брака производится методом автоклавирования, факт уничтожения оформляется актом, обязательно ведется учет забракованной продукции. Напа-

жен учет заготовленной крови, плазмы; их «движение» в различные отделы ВК ОЦК. Данный учет ведется ежедневно.

4. С целью обеспечения иммунологической и инфекционной безопасности крови и ее компонентов:

1) В 2008 году в центрах крови продолжилось поэтапное внедрение технологии лейкофилтрации компонентов крови с использованием фильтрационных систем для удаления лейкоцитов из компонентов крови PALL (Великобритания) для банков крови. Удаление лейкоцитов лучше всего достигается фильтрацией дозы крови вскоре после ее заготовки, чем при фильтрации во время трансфузии. Содержащиеся в гемотрансфузионных средах лейкоциты при переливании реципиентам, способны вызывать различные патологические иммуноопосредованные реакции и повышать риск передачи клеточно-ассоциированных вирусов. Процедура лейкофилтрации улучшает функциональные свойства не только эритроцитов, тромбоцитов, но и белков крови. Этим объясняются более высокие лечебные свойства лейкофилтрированных компонентов крови [4,5].

По области доля лейкофилтрированных эритроцитов от всего количества выданных в ЛПО по итогам 2009 года увеличилась с 8,7% (2008 год) до 22,7% (по Республике Казахстан - 27,3%), доля лейкофилтрированных тромбоцитов увеличилась с 25,8% (2008 год) до 77% (по Республике Казахстан – 49,9%). Данные по лейкофилтрации крови и ее компонентов в разрезе центров крови области представлены в таблице.

Таблица - Доля выданных в ЛПО лейкофилтрированных компонентов крови по итогам 2009 года.

Наименование	ВК ОЦК	ГЦК г.Семей
Эритроцитсодержащие компоненты лейкофилтрированные	870,8л (51,2% от выданного всего объема)	158,1л (12% от выданного всего объема)
Концентрат тромбоцитов дейкофилтрированный	4573дозы (82% от выданных всего доз)	620 доз (91% от выданных всего доз)

Согласно пункту 38 Приказа Министра здравоохранения Республики Казахстан №492 от 21.10.2005г «Об утверждении Правил хранения, переливания крови и ее компонентов, препаратов крови в организациях здравоохранения» переливание эритроцитсодержащих компо-

нентов крови, концентрата тромбоцитов с использованием лейкофилтрации в первую очередь проводится определенным контингентам больных - детям, беременным, лицам с иммунодепрессией.

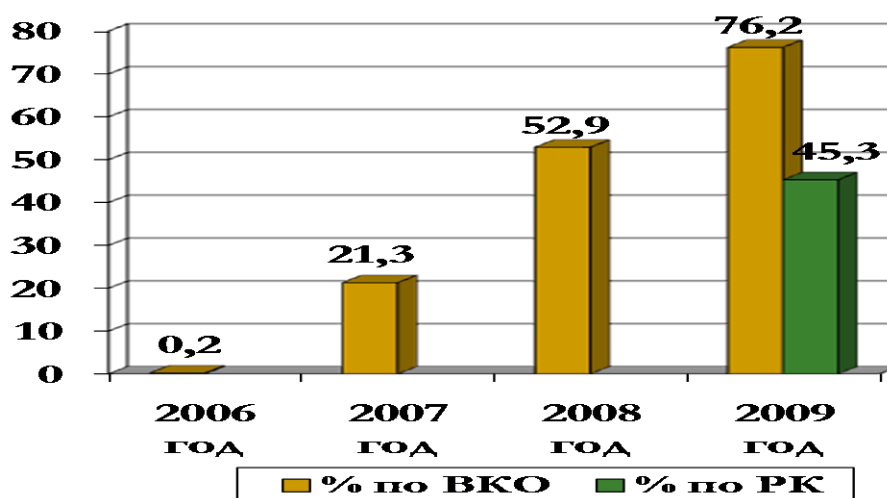


Рисунок. – Доля карантинизированной СЗП от всего количества выданной в МО плазмы 2006-2009 г.г.

2) В 2006 году в области была внедрена карантинизация плазмы - один из методов повышения инфекционной безопасности донорской плазмы в течение возможного «серонегативного окна» (период инфекционного процесса, не выявляемый при лабораторном тестировании) - хранение плазмы в замороженном состоянии при температуре не выше -25°C до 6 месяцев. Внедрение в области карантинизации является принципиально важным элементом обеспечения инфекционной безопасности компонентов и препаратов крови [1,2,3].

В динамике отмечается увеличение доли карантинизированной СЗП от всего количества выданной в ЛПО (рисунк). Так за 2009 год выдано для переливания карантинизированной СЗП 2186,95л, что составило 76,2% (по Республике Казахстан - 45,3%), в 2008 году - 1358,3л, что составило 52,9%, (за 2007 год - 538,1л/ 21,3%, 2006 год - 10,2л/0,2%).

Выдача карантинизированной плазмы от всей выданной плазмы в 2009 году по ВК ОЦК составила 99,8%, по ГЦК г. Семей - 54,6%, с учетом имеющегося холодильного оборудования. ВК ОЦК готов к 100% обеспечению ЛПО карантинизированной плазмой в 2010 году, а ГЦК г. Семей в 2010 году планируется приобрести дополнительно 9 низкотемпературных морозильников для 100% обеспечения ЛПО карантинизированной плазмой.

3) С введением в эксплуатацию в 2011 году нового центра крови, оснащенного современным оборудованием, будет внедрено тестирование крови на гемотрансмиссивные инфекции с использованием автоматических анализаторов ИФА и методом ПЦР, проведение вирусинактивации компонентов крови.

Каждый человек в генетическом отношении уникален, и полностью исключить реакции аллергии, несовместимости и отторжения донорской крови при переливании возможно лишь теоретически. Поэтому подобрать полностью совместимую для переливания кровь практически невозможно.

Для обеспечения безопасности трансфузий для пациента в лечебно-профилактической организации необходимо:

1. Переливание компонентов крови осуществлять строго по показаниям.

2. Перед проведением трансфузионной терапии обязательным условием является получение информированного добровольного согласия больного или согласие родителей, опекунов или попечителей, близких родственников для больных, не достигших шестнадцатилетнего возраста и больных с психическими расстройствами. Врач информирует больного или его законных представителей об ожидаемом положительном действии компонентов или препаратов крови и о возможных осложнениях, а также об альтернативных методах. В экстренных случаях, при невозможности получить согласие указанных лиц, документально оформленное решение принимает врачебная комиссия. Специалистами ВК ОЦК разработан бланк «Информированного добровольного согласия пациента на переливание компонентов и препаратов донорской крови» и утвержден приказом ДЗ ВКО №1345 от 7.12.2006г.

Шығыс Қазақстан облысының қан қызметі ұйымдарында және медициналық ұйымдарында гемотрансфузиялар қауіпсіздігін қамтамасыз ету бойынша іс-шаралар

Х.Т. Жигитаев

Қан қызметінің негізгі проблемасы қарастырылды – гемотрансфузияның жұқпа қауіпсіздігін қамтамасыз ету. Шығыс Қазақстан облыстық қан орталығында осы проблеманы шешу мәселесі бойынша іс-шаралар тапсырылды.

Arrangements in providing infectional safety hemotransfusions in blood service organizations and other medical organizations of East Kazakhstan region

H.T. Zhigitaev

The infectious safety of hemotransfusion has been examined in the article. A special action program to solve the problem is presented by East Kazakhstan Regional Blood centre.

3. В соответствии с приказом ДЗ ВКО от 21.07.06г. №851 «О запрещении переливания крови и ее компонентов, предварительно не исследованных на ВИЧ, гепатиты В, С, сифилис в ЛПУ городов и районов ВКО» на каждое переливание компонентов и препаратов крови принимать документально оформленное решение комиссии в составе заместителя главного врача по лечебной работе, врача, ответственного за оказание трансфузиологической помощи и лечащего врача, т.е. лечащим врачом принимается решение о проведении трансфузии, в истории болезни оформляется предтрансфузионный эпикриз с указанием лабораторных и клинических данных, на основании которых принимается данное решение и подписывается членами комиссии.

4. Перед гемотрансфузией кровь реципиента рекомендуется обследовать на ВИЧ, гепатиты В и С, в выписном эпикризе указывается на необходимость повторного обследования на ВИЧ через 6 месяцев.

5. Во исполнение приказа ДЗ ВКО от 22 ноября 2006 года №1304 «О проведении переливаний компонентов крови строго по жизненным показаниям», иметь достаточное количество кровезаменителей нового поколения (стабизол, инфезол, реамберин, мафусол, перфторан), для остановки кровотечения использовать рекомбинантные препараты фактора VII (НовоСэвен), фактора VIII.

6. В ЛПО необходимо запланировать приобретение медицинского оборудования для подогревания компонентов крови и оснащения специализированным холодильным оборудованием отделений и кабинетов переливания крови, для поэтапного внедрения методов, альтернативных переливанию компонентов крови (аутогемотрансфузии, реинфузия крови). Аутогемотрансфузия – это переливание больному его собственной крови или ее компонентов (плазма, эритроцитарная масса), предварительно взятых у него и возвращенных с целью возмещения кровопотери.

Не существует универсального метода, который бы гарантировал полную инфекционную безопасность гемотрансфузии, только комплекс мероприятий позволит это обеспечить. В целом, проблема инфекционной безопасности является одной из важнейших проблем современной трансфузиологии, для решения которой необходимо участие отечественной науки в области здравоохранения.

Литература:

1. Жибурт Е.Б. Трансфузиология. Санкт-Петербург. - 2002. - с.679.
2. Голосова Т.В., Никитин И.К. Гемотрансмиссивные инфекции. Москва. - 2003. - с.140.
3. Каюмов Л.И. Карантинизация СЗП в учреждениях службы крови. // Трансфузиология. - 2002. - № 3, с.7.
4. Лаптев В.В., Персанова Л.В. Изучение влияния режимов лейкофильтрации на клеточный состав компонентов крови. // Вестник службы крови России. - 2008. - №1, с.22.
5. Лаптев В.В., Шишов Н.М., Кореган К.К. Отдаленные перспективы применения технологий лейкофильтрации крови. // Вестник службы крови России. - 2008. - №4, с.8.

УДК 614.885-612.116.3(574.42)

**ОРГАНИЗАЦИЯ РАЗВИТИЯ ДОБРОВОЛЬНОГО БЕЗВОЗМЕЗДНОГО ДОНОРСТВА
В ВОСТОЧНО-КАЗАХСТАНСКОЙ ОБЛАСТИ****Х.Т. Жигитаев, С.А. Шмурыгина*****Восточно-Казахстанский областной центр крови, г.Усть-Каменогорск***

В настоящее время, рост онкогематологических заболеваний и травматизма, развитие хирургической помощи, внедрение современных методов лечения пациентов предопределяют высокий уровень качества трансфузиологической помощи и дальнейшее увеличение потребности в донорских компонентах и препаратах крови.

Одной из главных задач организаций службы крови является обеспечение медицинских организаций компонентами и препаратами донорской крови в достаточном количестве. Производимые службой крови компоненты и препараты на сегодняшний день незаменимы, источником их получения является человек (донор). Донор – это основное звено службы крови, без которого невозможно получить уникальный национальный ресурс – кровь.

Донорство воспитывает в человеке высокие нравственные принципы - гуманизм, доброту, отзывчивость, патриотизм. Положительное отношение общества и активное участие населения в донорстве соответствуют целям государства в области безопасности и социальной политики - формированию здорового поколения, физически и духовно крепкого общества.

Добровольное безвозмездное донорство, признанное ВОЗ и другими международными организациями как наиболее безопасное, является базисом службы крови.

В Восточно-Казахстанской области, начиная с 90-х годов прошлого века, донорство сократилось более чем в 2 раза. Снижение донорства и изменение его структуры в основном было связано со сложной социально-экономической ситуацией в стране в те годы, ликвидацией прежней плановой системы организации донорства, с полным прекращением пропаганды донорства в средствах массовой информации, низким финансированием учреждений службы крови, недостаточным участием в решении этой проблемы органов власти и неправительственных организаций (далее НПО). В 2006 году в результате потока негативной информации в СМИ, связанным с событиями в ЮКО, ситуация с донорством стала еще более критической.

По рекомендации Всемирной организации здравоохранения, для достаточного обеспечения кровью определенного региона необходимо, чтобы количество доноров составляло 50 на 1000 населения. По Восточно-Казахстанской области данный показатель составил в 2006 году - 16, а в 2007 году 11,4 доноров на 1000 населения, что повлияло на качество оказания медицинской помощи больным лечебно-профилактических организаций. Отсутствовали в необходимом количестве такие эффективные и востребованные компоненты и препараты крови как тромбоконцентрат, свежезамороженная карантинизированная плазма, криопреципитат.

Для решения данной проблемы в 2007 году областной Акимат внес на рассмотрение депутатам областного маслихата в План мероприятий по реализации Региональной программы реформирования и развития здравоохранения Восточно-Казахстанской обла-

сти на 2008-2010 годы пункт «Развитие добровольного безвозмездного донорства». Внесенные предложения депутатами были одобрены, и на эти цели выделены средства в 2008 году в размере 19,9 млн. тенге, в 2009 году – 7,9 млн. тенге. На основании Положения «О развитии добровольного безвозмездного донорства на 2008-2009гг.», утвержденного управлением здравоохранения нашей области, выделенные финансовые средства были направлены:

1) на предоставление, дополнительного поощрения всем безвозмездным донорам;

2) на проведение акций с организацией рекламной и агитационной пропаганды донорства, с предоставлением подарков донорам.

В результате этого количество безвозмездных донаций увеличилось в сравнении с 2007 годом на 32% в 2008 году, на 20% в 2009 году. От общего количества, безвозмездные донации составили в 2007 году - 80,5%, в 2008 году - 82%, в 2009 году – 76%. Количество доноров на 1000 населения в сравнении с 2007 годом (11,4) увеличилась до 14,4 на 1000 населения в 2008 году и до 13,5 в 2009 году.

Динамика показателей донорства представлена на рисунке 1.

Уменьшение количества безвозмездных донаций на 9% за 12 месяцев 2009 года связано с уменьшением финансирования на развитие добровольного безвозмездного донорства с 19,019 млн. тенге в 2008 году до 7,9 млн. тенге в 2009 году и сокращением продолжительности в днях акций по массовой заготовке крови.

С целью повышения престижа безвозмездных доноров и увеличения их количества в течение 2008-2009гг. были проведены донорские акции по массовой заготовке крови: в честь Всемирного Дня донора, под девизами «Помоги больным, страдающим гемофилией», «Сделай самый дорогой новогодний подарок больному – подари жизнь», «Кровь во имя спасения жизни», «Приблизить мир еще на один шаг к стопроцентному добровольному донорству!», «Больше доноров – больше жизни!». Безвозмездным донорам в дни акций вручались подарки, которые имели своей целью, прежде всего, пропаганду безвозмездного донорства. В качестве поощрения донорам вручали майки, кепки, полотенца, кружки, ручки, календари, пакеты, натуральные соки, гематоген, наборы конфет. Подарки были отмечены логотипами службы крови ВКО, содержали рисунки и надписи, призывающие людей к безвозмездному донорству, телефоны и адрес центра крови.

Соответственно увеличению количества донаций, увеличился и объем заготовленной консервированной крови по ВКО (рисунок 2).

Как видно из рисунка, заготовка консервированной крови от безвозмездных доноров увеличилась по сравнению с 2007 годом на 37% в 2008 году и на 29% в 2009 году, что позволило обеспечить компонентами и препаратами крови медицинские организации на 100 процентов.

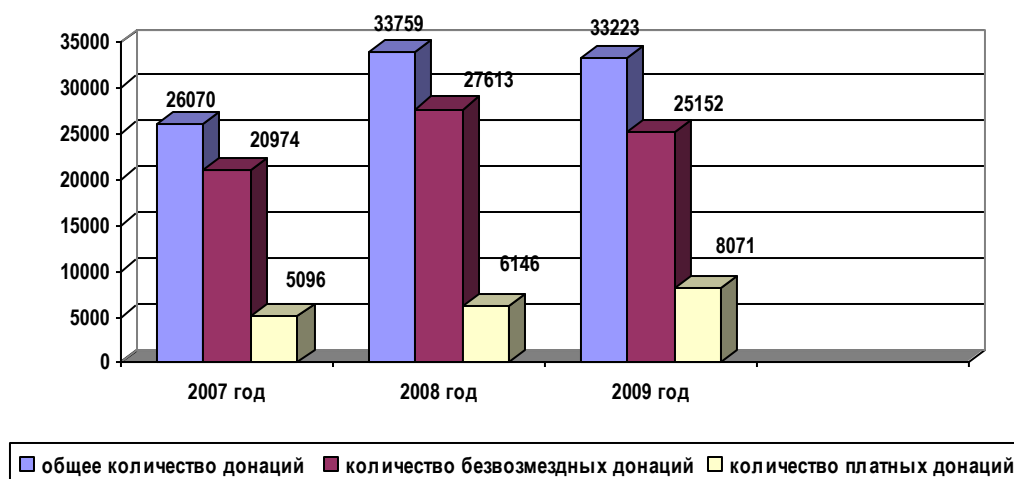


Рисунок 1. Динамика показателей донорства по ВКО

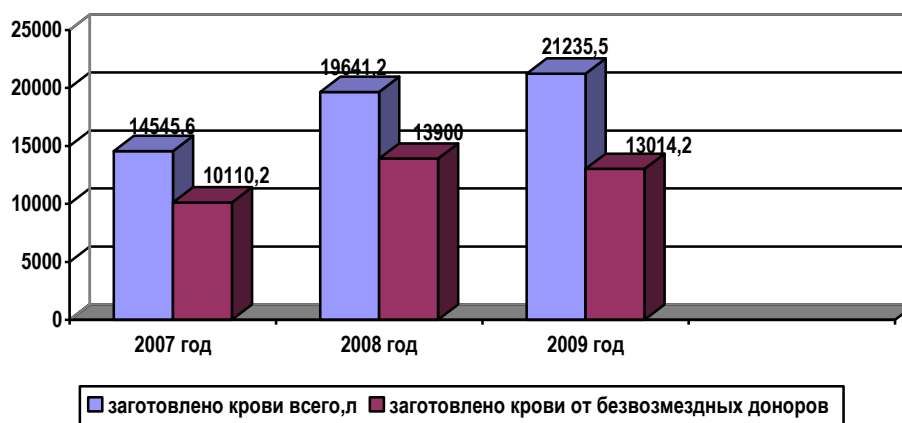


Рисунок 2. - Заготовка консервированной крови по ВКО

Таким образом, незначительное материальное стимулирование безвозмездных доноров (повышение денежной компенсации на обед до 1000 тенге, вручение подарков, являющихся одновременно носителями рекламной информации по пропаганде донорства), увеличило количество безвозмездных донаций, вызвало значительный приток новых донорских кадров и позволило пополнить запасы компонентов и препаратов крови в организациях службы крови ВКО.

Вывод:

Основой счастливого и процветающего казахстанского гражданского общества должны стать стремление людей к взаимопомощи, поддержка друг друга, посильный вклад каждого в решение благотворительных вопросов. И именно доноры символизируют саму идею бескорыстной помощи другим. Двадцать лет назад в Казахстане было как раз то, необходимое для помощи больным число доноров – 35-40 человек на тысячу населения. Донорство счи-

талось почетным и уважаемым делом, и сегодня необходимо вернуть донору справедливо заслуженную благодарность общества, достойное материальное стимулирование, возродить донорство как норму нашей жизни. Для того чтобы запаса крови и ее компонентов было достаточно для всех нуждающихся, донорство должно стать делом всего общества. Если каждый житель нашей области будет понимать важность подобного шага, будет спасена не одна жизнь. Участие в возрождении добровольного безвозмездного донорства – это поистине благородное дело.

Литература:

1. Жибурт Е.Б. Трансфузиология. Санкт-Петербург. – 2002/ - 679с.
2. Жибурт Е.Б. Бенчмаркинг заготовки и переливания крови. Издание Российской академии естественных наук. - 2009. – 259с.

Шығыс Қазақстан облысында ерікті өтеусіз донорлықты дамытуды ұйымдастыру Х.Т. Жигитаев, С.А. Шмурыгина

Шығыс Қазақстан облысында ерікті өтеусіз донорлықты дамыту мәселесін шешу жолдары қарастырылған. Қала және облыс тұрғындарын донорлық қозғалысқа тартудың жаңа түрлері ұсынылған.

The ways of organization of volunteer free donor movement in East Kazakhstan

H.T. Zhigitaev, S.A. Shmurugina

Some forms of solving the problems of volunteer free donor movement in East Kazakhstan have been considered in the article. At the same time new forms of involving urban and rural population in donor movement also have been examined.

УДК 616.36-002-614.2

ВОПРОСЫ ОРГАНИЗАЦИИ И РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ С ВИРУСНЫМИ ГЕПАТИТАМИ

Т.К. Рахыпбеков, С.Б. Имангазинов, А.А. Байгалиев

Государственный медицинский университет г. Семей, Казахстан

Вирусные гепатиты по широте распространения, уровню заболеваемости, тяжести течения и частоты развития хронических форм занимают одно из ведущих мест в инфекционной патологии. Так по данным ВОЗ, около 180 млн. человек в мире больны вирусным гепатитом С, около 400 млн. являются носителями вируса гепатита В [2]. При этом парентеральные гепатиты (гепатиты В, С, Д) в особенности – их хронические формы, приобретают все большую актуальность и включают в себе медицинскую, социально-экономическую и демографическую составляющие. Они обусловлены длительным латентным течением инфекции, высокой потенцией к хронизации инфекционного процесса, высоким риском формирования цирроза и первичночелюточного рака печени, при отсутствии эффективных и экономических доступных методов и средств лечения и специфической профилактики заболевания [1,4,5,7,8,9,10].

К настоящему времени в Республике Казахстан благодаря широко проводимой вакцинации резко снизилась заболеваемость гепатитом В и носительство HBsAg. На этом фоне наблюдается рост хронического гепатита С (ХГС). Показатель заболеваемости ХГС, жителей республики, вырос от 3,7 в 2003 году, до 11,3 в 2007 году на 100 000 населения [6]. В этих условиях является весьма актуальным, не только исследование клинико-эпидемиологических, но и ряда параклинических аспектов проблемы парентеральных гепатитов, в частности – социального статуса и качества жизни (КЖ), а также организационные и реабилитационные вопросы больных с вирусными гепатитами.

В соответствии с поручением Президента Республики Казахстан Н.А.Назарбаева Министерством здравоохранения Республики Казахстан разработан проект государственной программы развития здравоохранения РК на 2011-2015 г. В четвертом направлении в пункте 4.1.3. определены совершенствование системы по этапного восстановительного лечения, медицинской реабилитации и паллиативной помощи больным социально-значимыми заболеваниями. Вирусные гепатиты включены в пере-

чень социально-значимых заболеваний постановлением Правительства РК от 04.12.2009 №2018 [3].

Цель проводимого исследования - создание новой технологий в организации медицинской реабилитации больных вирусными гепатитами.

Вопросы реабилитации и диспансеризации инфекционных больных активно разрабатываются в последние годы.

Применительно к больным вирусным гепатитом необходимо выделять следующие основные принципы реабилитации:

1. Возможно, раннее начало восстановительных мероприятий. Они начинаются в остром периоде или в периоде ранней реконвалесценции, когда миновала угроза жизни больного и начались процессы реадaptации.

2. Строгая последовательность и преемственность восстановительных мероприятий, обеспечивающих непрерывность на различных этапах реабилитации и диспансеризации.

3. Комплексный характер восстановительных мероприятий с участием различных специалистов и с применением разнообразных методов воздействия.

4. Адекватность реабилитационно - восстановительных мероприятий и воздействий на адаптационные и резервные возможности реконвалесцента. При этом важны постепенность возрастания дозированных физических и умственных нагрузок, а также дифференцированное применение различных методов воздействия.

5. Постоянный контроль эффективности проводимых мероприятий. При этом учитываются скорость и степень восстановления функционального состояния и профессионально-значимых функций переболевших (косвенными и прямыми методами).

Совокупность приведенных выше принципов находит отражение в разработанных нами алгоритмах реабилитации больных с вирусными гепатитами в стационаре, далее на всех последующих этапах, поликлиниках, восстановительных центрах или местных санаториях и питевых и бальнеологических санаториях (схема 1).

Схема №1. - Алгоритм преемственности в реабилитации больных с вирусным гепатитом.

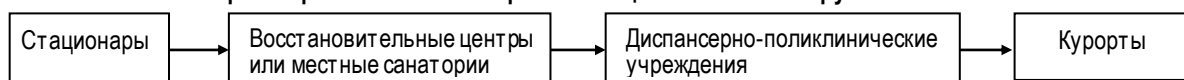
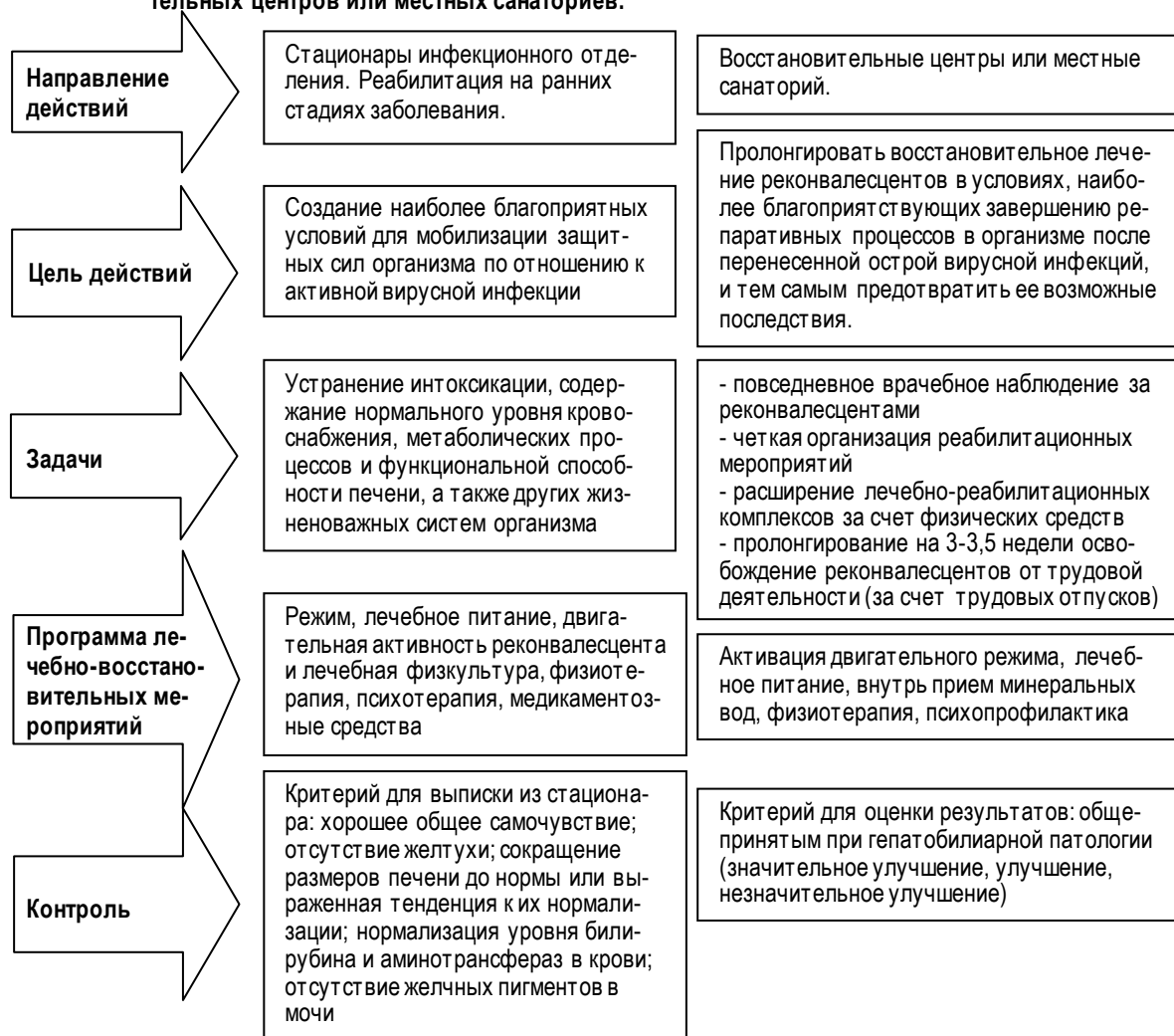


Схема №2. - Алгоритм реабилитации больных с вирусным гепатитом в условиях стационара и восстановительных центров или местных санаториев.



Организация реабилитации и диспансеризации больных с вирусными гепатитами, следует еще раз подчеркнуть необходимость раннего начала лечебно-восстановительных мероприятий. Они начинаются еще в стационаре, а заканчиваются, как правило, уже после того, как переболевший приступил к своей обычной повседневной трудовой деятельности.

В этой связи очевидно, что реабилитация и диспансеризация не могут организовываться и осуществляться на всем протяжении одним специалистом (только врачом стационара, или только врачом реабилитационного отделения (центра), или только врачом поликлиники). На каждом этапе реабилитации и диспансеризации осуществлять восстановительные мероприятия будут различные врачи-инфекционисты. В этих условиях строгая последовательность и преемственность проводимых лечебно-восстановительных мероприятий может быть обеспечена только за счет единого методологического и методического подхода к реабилитации и диспансеризации.

Один из вариантов такой схемы на принципах теории модулей. Для адаптации инновационного процесса в гепатоцентрах, кабинетах инфекционных заболеваний, а также для врачей реабилитологов нами разработан словарь главных понятий модульного принципа построения реабилитационных программ и модульно-

блочные элементы информационной доли программ восстановительного лечения.

Полагаем что, внедрение в целебный процесс реабилитационных модулей позволит:

А) выйти на новое качественное состояние восстановительных технологий;

Б) упростить и сократить время на составление реабилитационных программ;

В) обеспечить целостность и контролируемость реабилитационного процесса;

Г) организовать доверительные и понятные отношения с пациентами и партнерами;

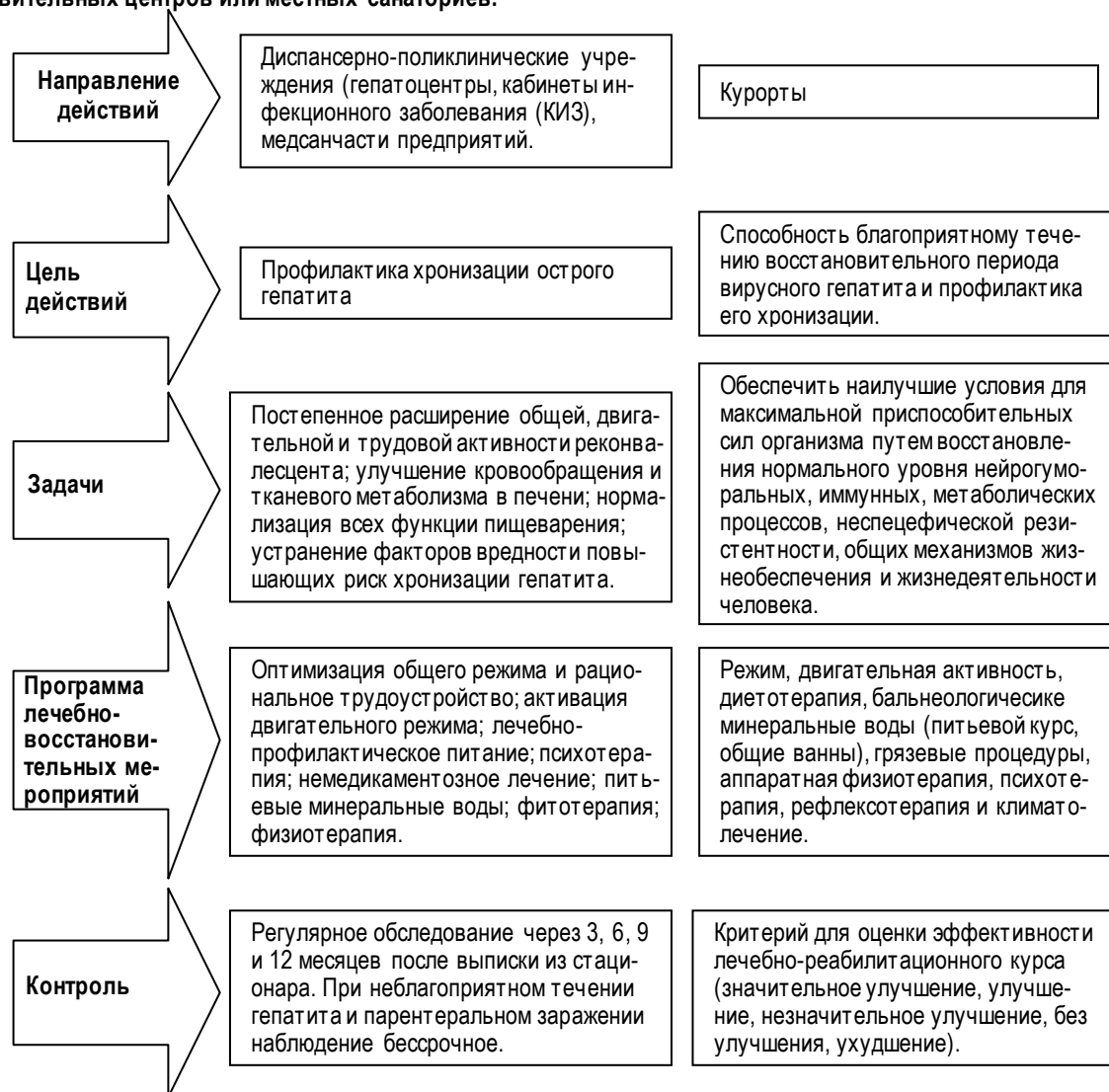
Д) легко кодировать и стандартизировать реабилитационные программы;

Е) конструировать простые и трудные восстановительные комплексы для пациентов с любым профилем патологии, используя программы для ЭВМ или базы данных;

Ж) интегрировать реабилитационные программы в электронные истории болезни.

Таким образом, учитывая рост заболеваемости хроническими вирусными гепатитами, создание новых технологий в организации медицинской реабилитации больных является актуальным как для медицинской науки, так и для практического здравоохранения.

Схема №2. Алгоритм реабилитации больных с вирусным гепатитом в условиях стационара и восстановительных центров или местных санаториев.



Литература:

1. Зуева Л.П., Яфаев Р.Х. Эпидемиология: Учебник. - СПб: ООО «Издательство ФОЛИАНТ». - 752 с; ил.
2. Лебедев В.В. Бондаренко И.Н. с соавт. Инфекционные болезни. - Т.8, - №1. - 2010, с.19-24.
3. Постановление Правительства РК от 04.12.2009, №218 «Об утверждении перечня социально-значимых заболеваний, представляющих опасность для окружающих».
4. Серов В.В. и др. Хронический вирусный гепатит – одна из наиболее важных проблем современной медицины // Архив патологии. - 2004. - №6. - С.6-11.
5. Соринсон С.Н. Вирусные гепатиты. - СПб.: Изд-во «Теза», 1997. - 325с.

6. Утегенова Э.С. Характеристика эпидемиологических параметров гепатита С и путей передачи HCV в очагах инфекции. Автореф. дис...канд. мед. наук. Алматы, 2009, 22 стр.
7. Хронический вирусный гепатит / Под ред. Серова В.В., Апроскиной З.Г. - М.: Медицина, 2004. - 5-18 с.
8. Benvegnu L., Gios M., Boccato S., Alberti A. Natural history of compensated viral cirrhosis: a prospective study on the incidence and hierarchy of major complications. Gut-2004.-Vol. 53. – P.-744-749.
9. Lauer G.M; Walker B.D. Hepatitis C virus infection. N.Engl.J.Med.-2001.-345 (1).-P.41-52.
10. The Report of European Association in Investigation of liver Diseases – 1999.

УДК 616.36-002-08

ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ИММУНИТЕТА У БОЛЬНЫХ ВИРУСНЫМ ГЕПАТИТОМ В РЕЗУЛЬТАТЕ ОЗОНОТЕРАПИИ И ЕЕ ВЛИЯНИЕ НА КАЧЕСТВО ЖИЗНИ

С.Б. Маукаева, Г.Т. Жумабаева, Г.Т. Ахамбекова, Г.К. Галиева, Б.К. Смаилова
Государственный медицинский университет г.Семей

Вирусный гепатит В (ВГВ) занимает ведущее место среди инфекционных заболеваний человека ввиду его широкой распространенности, высокой заболеваемости

[2,5] и высокой частоты хронизации, циррозов печени и первичных гепатоцеллюлярных карцином [1,2,4,5]. В патогенезе ВГВ важную роль играют иммунные реакции,

определяющие течение, исход заболевания и эффективность лечения [1,6]. Нами предложен способ коррекции иммунологических нарушений у больных вирусным гепатитом В с помощью озонотерапии, которая оказывает иммуномодулирующее действие [3].

Целью настоящей работы было изучение динамики показателей иммунной системы у больных вирусным гепатитом В под действием озонотерапии и влияние проводимой терапии на показатели качества жизни пациентов.

Под наблюдением находилось 60 больных вирусным гепатитом В (ВГВ) в возрасте от 16 до 68 лет. Диагноз был подтвержден клинико-эпидемиологическими данными, лабораторными результатами и маркерной диагностикой. 30 больных ВГВ были пролечены озоном. Группу сравнения составили 30 человек с ВГВ, получавшие только базисную терапию. В качестве здоровых обследовались 30 доноров городской станции переливания кро-

ви. Для оценки иммунитета применялось фенотипирование лимфоцитов методом моноклональных антител с использованием флуоресцентной микроскопии для регистрации результатов. Проведено анкетирование 60 больных вирусным гепатитом В. Для анкетирования был использован опросник SF-36. Статистический анализ осуществлялся с использованием методов вариационной статистики.

В рамках лечения озонотерапия проводилась параллельно с базисной терапией путем ежедневного внутривенного капельного введения озонированного физиологического раствора, на курс 5 процедур с использованием медицинского озонатора «Медозонс БМ 02». Концентрация озона на выходе из аппарата ступенчато повышалась от 3000 мкг/л до 5000 мкг/л.

Исходные показатели клеточного и гуморального иммунитета у больных вирусным гепатитом В представлены в таблице 1.

Таблица 1. - Показатели иммунитета у больных с вирусным гепатитом В.

Показатель	Контрольная группа здоровых лиц, n=30	Больные вирусным гепатитом В, n=60
Лимфоциты, 10 ⁹ /л	2,24±0,15	1,87±0,14
CD3+, %	57,5±2,7	49,2±2,5*
CD3+, 10 ⁹ /л	1,29±0,11	0,92±0,09*
CD3+CD4+, %	40,1±2,3	24,3±1,5**
CD3+CD4+, 10 ⁹ /л	0,903±0,082	0,455±0,045*
CD3+CD8+, %	26,0±1,7	20,3±1,5*
CD3+CD8+, 10 ⁹ /л	0,565±0,042	0,380±0,031*
CD3+CD56+CD16+, %	5,5±0,3	4,3±0,3*
CD3+CD56+CD16+, 10 ⁹ /л	0,12±0,01	0,08±0,01*
CD19+, %	11,9±2,6	13,6±3,3
CD19+, 10 ⁹ /л	0,242±0,038	0,255±0,044
CD4+CD25+, %	9,7±0,7	8,0±0,6
CD4+CD25+, 10 ⁹ /л	0,21±0,01	0,15±0,01*
CD95+, %	43,8±2,1	51,9±2,7*
CD95+, 10 ⁹ /л	0,91±0,06	0,97±0,07
CD3+CD4+/CD3+CD8+	1,59±0,09	1,20±0,07*
CD4+CD25+/CD95+	0,25±0,02	0,15±0,01*
PTMЛ, ИМ, %	22,4±1,0	47,6±2,3**
IgA, г/л	2,00±0,15	2,67±0,19*
IgM, г/л	1,50±0,10	2,23±0,12*
IgG, г/л	11,90±0,51	15,71±0,77*
ЦИК, ед. ОП 280 нм	0,069±0,012	0,238±0,034*

Примечание - * - различия с показателем контрольной группы здоровых лиц достоверны, p<0,05, ** - p<0,01

Как видно из таблицы 1, у больных вирусным гепатитом В происходило угнетение продукции иммунокомпетентных клеток. Так, число лимфоцитов в периферической крови было ниже, чем в контрольной группе практически здоровых лиц. Однако различия с контролем по данному показателю были недостоверные. Абсолютное содержание Т-лимфоцитов (CD3+) было достоверно сниженным на 15,3% (p<0,05). Различия с контролем в данной группе были зарегистрированы и по относительному содержанию клеток данного кластера дифференцировки (28,7%, p<0,05). Абсолютное содержание CD3+CD4+ клеток было достоверно сниженным в группе обследованных больных (на 49,6%, p<0,05). Достоверно было снижено также относительное содержание данных клеток (39,3%, p<0,05). Одновременно с уменьшением содержания CD3+CD4+ клеток отмечалось и уменьшение числа CD3+CD8+ лимфоцитов в периферической крови. Различия с контролем по их абсолютному и относительному числу были достоверными и составили (32,7% и 21,9% соответственно, p<0,05 в обоих случаях). Достоверное снижение было выявлено нами также в отношении содержания в периферической крови

CD3+CD56+CD16+ клеток. Данный показатель снижался у пациентов вирусным гепатитом В и различия по абсолютному значению показателя достигали 33,3%, а по относительному – 21,8% (p<0,05 в обоих случаях). Количество CD4+CD25+ лимфоцитов имело тенденцию к снижению. Абсолютные значения показателя были ниже контрольных на 28,6% (p<0,05), а относительные уменьшались недостоверно. Имелась тенденция к превышению абсолютного содержания CD95+ лимфоцитов в крови обследованных больных. Относительное содержание достоверно повышалось на 18,5% (p<0,05). Соотношение CD3+CD4+/CD3+CD8+ в группе обследованных больных было достоверно снижено относительно контроля. При этом различия по данному показателю составили – 24,7% (p<0,05). Аналогичное снижение было определено и по соотношению CD4+CD25+/CD95+. Его величина составила 38,1% (p<0,05). Индекс миграции лимфоцитов в PTMЛ был достоверно повышенным. Степень его превышения составила у больных гепатитом В – 112,5% (p<0,01). В группе больных вирусным гепатитом В степень превышения содержания IgA над контролем составила 33,5%, IgM – 48,7% а IgG – 32,0% (p<0,05 во

всех случаях). Уровень различий содержания ЦИК с контролем достигал 244,9%, однако большая вариабельность этого показателя среди обследованных больных ограничивала степень достоверности различий уровнем $p < 0,05$.

Динамика показателей иммунитета у больных вирусным гепатитом В в динамике терапии озоном представлена в таблице 2.

Таблица 2 - Динамика показателей иммунитета у больных вирусным гепатитом В в динамике терапии.

Показатель	Контрольная группа здоровых лиц, n=30	Больные вирусным гепатитом В, группа сравнения, n=30		Больные вирусным гепатитом В, озонотерапия, n=30	
		исход	в процессе лечения	исход	в процессе лечения
Лимфоциты, $10^9/\text{л}$	$2,24 \pm 0,15$	$1,85 \pm 0,13$	$2,01 \pm 0,15$	$1,90 \pm 0,14$	$2,16 \pm 0,15$
CD3+, %	$57,5 \pm 2,7$	$50,8 \pm 2,4$	$48,3 \pm 2,6^*$	$46,8 \pm 2,6^*$	$50,9 \pm 2,7$
CD3+, $10^9/\text{л}$	$1,29 \pm 0,11$	$0,94 \pm 0,07^*$	$0,97 \pm 0,09^*$	$0,89 \pm 0,08^*$	$1,10 \pm 0,09$
CD3+CD4+, %	$40,1 \pm 2,3$	$25,0 \pm 1,8^{**}$	$25,5 \pm 2,1^*$	$23,5 \pm 2,0^{**}$	$33,4 \pm 2,2^{*##}$
CD3+CD4+, $10^9/\text{л}$	$0,903 \pm 0,082$	$0,462 \pm 0,041^*$	$0,513 \pm 0,064^*$	$0,447 \pm 0,054^*$	$0,722 \pm 0,061^{#@}$
CD3+CD8+, %	$26,0 \pm 1,7$	$20,9 \pm 1,2^*$	$20,7 \pm 1,5^*$	$20,8 \pm 1,4^*$	$20,0 \pm 1,5^*$
CD3+CD8+, $10^9/\text{л}$	$0,565 \pm 0,042$	$0,387 \pm 0,029^*$	$0,417 \pm 0,037^*$	$0,395 \pm 0,034^*$	$0,433 \pm 0,037^*$
CD3+CD56+CD16+, %	$5,5 \pm 0,3$	$4,9 \pm 0,3$	$5,0 \pm 0,3$	$3,7 \pm 0,3$	$5,1 \pm 0,3^*$
CD3+CD56+CD16+, $10^9/\text{л}$	$0,12 \pm 0,01$	$0,09 \pm 0,01$	$0,10 \pm 0,01$	$0,07 \pm 0,01^*$	$0,11 \pm 0,01^{\#}$
CD19+, %	$11,9 \pm 2,6$	$13,9 \pm 1,5^*$	$13,1 \pm 2,1$	$13,3 \pm 1,9^*$	$12,5 \pm 2,1$
CD19+, $10^9/\text{л}$	$0,242 \pm 0,038$	$0,258 \pm 0,037$	$0,264 \pm 0,039$	$0,253 \pm 0,039$	$0,271 \pm 0,041$
CD4+CD25+, %	$9,7 \pm 0,7$	$8,6 \pm 0,6$	$9,0 \pm 0,7$	$7,4 \pm 0,7^*$	$9,3 \pm 0,7$
CD4+CD25+, $10^9/\text{л}$	$0,21 \pm 0,01$	$0,16 \pm 0,01^*$	$0,18 \pm 0,01^*$	$0,14 \pm 0,01^*$	$0,20 \pm 0,01^{\#}$
CD95+, %	$43,8 \pm 2,1$	$53,0 \pm 4,0^*$	$48,3 \pm 3,2$	$50,5 \pm 3,7$	$42,6 \pm 3,6$
CD95+, $10^9/\text{л}$	$0,91 \pm 0,06$	$0,98 \pm 0,06$	$0,97 \pm 0,06$	$0,96 \pm 0,06$	$0,92 \pm 0,07$
CD3+CD4+/CD3+CD8+	$1,59 \pm 0,09$	$1,19 \pm 0,07^*$	$1,23 \pm 0,08^*$	$1,13 \pm 0,08^*$	$1,67 \pm 0,08^{#@}$
CD4+CD25+/CD95+	$0,25 \pm 0,02$	$0,16 \pm 0,01^*$	$0,19 \pm 0,02^*$	$0,15 \pm 0,01^*$	$0,22 \pm 0,01^{\#}$
РТМЛ, ИМ, %	$22,4 \pm 1,0$	$45,0 \pm 2,1^{**}$	$37,1 \pm 1,6^{**\#}$	$49,2 \pm 1,9^{**}$	$28,6 \pm 1,8^{*##}$
IgA, г/л	$2,00 \pm 0,15$	$2,63 \pm 0,14^*$	$2,72 \pm 0,23^*$	$2,71 \pm 0,22^*$	$2,30 \pm 0,18$
IgM, г/л	$1,50 \pm 0,10$	$2,17 \pm 0,12^*$	$2,09 \pm 0,14^*$	$2,33 \pm 0,15^{**}$	$1,96 \pm 0,12^{*#}$
IgG, г/л	$11,90 \pm 0,51$	$15,80 \pm 0,71^*$	$14,49 \pm 0,90^*$	$15,65 \pm 0,93^*$	$13,86 \pm 0,80^*$
ЦИК, ед. ОП 280 нм	$0,069 \pm 0,012$	$0,225 \pm 0,029^*$	$0,271 \pm 0,031^{**}$	$0,260 \pm 0,029^{**}$	$0,188 \pm 0,022^{*##}$

Примечания: * - различия с показателем контрольной группы достоверны, $p < 0,05$, ** - $p < 0,01$, # - различия с исходным показателем достоверны, $p < 0,05$, ## - $p < 0,01$, @ - различия с показателем группы сравнения достоверны, $p < 0,05$

Как видно из таблицы 2, у обследованных больных вирусным гепатитом В не отмечалось достоверных различий содержания в крови лимфоцитов ни в исходе, ни в процессе лечения. В то же время, было зарегистрировано более выраженное повышение показателя по отношению к исходному при применении озонотерапии. В динамике абсолютного содержания CD3+ клеток в группе сравнения была зарегистрирована тенденция к снижению, приведшая к возрастанию степени различий показателя с контрольной группой до достоверной. Напротив, в группе проведения озонотерапии была выявлена тенденция показателя к нормализации, нивелировавшая достоверные различия с контролем в исходе. В группе больных, получавших традиционную терапию, абсолютное содержание CD3+CD4+ клеток оставалось достоверно сниженным по отношению к контрольной группе ($p < 0,05$). В то же время, при применении в лечении озонотерапии оно достоверно увеличилось по отношению к исходному показателю и превысило среднюю величину в группе сравнения (на 61,5% и 40,7% соответственно, $p < 0,05$ в обоих случаях). В то же время, в обеих группах обследованных больных не было зарегистрировано существенных изменений абсолютного и относительного содержания в крови CD3+CD8+ клеток. В результате отмечался достоверный рост соотношения CD3+CD4+/CD3+CD8+ по сравнению с исходным на 47,3%, а с группой традиционной терапии – на 35,5% ($p < 0,05$ в обоих парах значений). Исходное содержание CD3+CD56+CD16+ как по абсолютным, так и по относительным значениям было ниже в основной группе по сравнению с традиционной терапией. Поэтому, несмотря на отсутствие достоверных различий между группами в

процессе лечения, было зарегистрировано достоверное превышение исходного параметра при применении озонотерапии (на 57,1% и 38,2% соответственно, $p < 0,05$). Абсолютное содержание CD4+CD25+ клеток имело достоверную динамику к росту в основной группе (на 49,2%, $p < 0,05$). В группе сравнения данный показатель достоверно не изменялся. Кроме того, имела тенденция к уменьшению абсолютного и относительного содержания CD95+ клеток при применении озонотерапии. Это определило достоверную динамику соотношения CD4+CD25+/CD95+ к нормализации в группе применения озонотерапии (на 49,1%, $p < 0,05$), которая не была отмечена при проведении традиционного лечения. Средний показатель индекса торможения лимфоцитов в РТМЛ имел динамику к нормализации в обеих группах обследованных. При этом сравнение с исходным уровнем в группе традиционной терапии дало различия, достигшие 17,6% ($p < 0,05$), а при дополнительном проведении озонотерапии – 41,9% ($p < 0,01$). достоверными были и различия между группами больных в ходе терапии, которые составили 22,9% ($p < 0,05$). В процессе лечения больных вирусным гепатитом В группы сравнения существенных изменений показателей гуморального иммунитета определено не было. Все достоверные различия с контрольной группой сохранялись в полном объеме, более того, степень отклонения от контрольных величин по содержанию IgA и, особенно, ЦИК по отношению к исходному увеличилась. В процессе озонотерапии была достигнута динамика к нормализации содержания IgA на 15,1%, приведшая к нивелированию достоверных различий с контрольной группой. По отношению к исходной величине была зарегистрирована достоверная динамика к сниже-

нию содержания в крови IgM на 15,9% ($p < 0,05$). Сохранялось достоверное превышение концентрации IgG над контролем, однако, менее выраженное, чем в группе традиционной терапии. В динамике проводимого лечения с применением озона отмечалось снижение концентрации в крови ЦИК, степень которого составила относи-

тельно исхода 27,7%, а в сравнении с традиционной терапией – 30,6% ($p < 0,05$ в обоих случаях).

Результаты исследования показателей качества жизни в зависимости от озонотерапии приведены в таблице 3.

Таблица 3 - Характеристика качества жизни у больных вирусным гепатитом В в зависимости от озонотерапии

Шкалы	Контроль, n=30	Вирусный гепатит В	
		традиционная терапия, n=30	озонотерапия, n=30
ФА	91,4±4,5	71,3±3,5*	75,5±4,1*
РФ	80,9±3,7	63,3±2,9*	68,2±3,3*
ТБ	79,6±4,1	66,1±3,4*	69,3±3,8
ОЗ	83,7±3,4	49,7±2,0**	54,5±2,3**
ЖС	74,6±3,1	54,7±2,3**	67,0±3,0^
СА	82,5±4,0	55,3±2,7**	60,2±3,1*
РЭ	67,8±3,9	34,4±2,0**	35,2±2,1**
ПЗ	78,6±3,4	69,7±3,0	72,3±3,3
СС	65,9±3,3	38,6±1,9**	37,4±2,0**

Примечания: * - различия с показателем контрольной группы достоверны, $p < 0,05$, ** - $p < 0,01$; ^ - различия с показателем группы традиционной терапии достоверны, $p < 0,05$

Как видно из таблицы 3 по сравнению с контрольной группой показатели качества жизни больных вирусными гепатитами с традиционной и озонотерапией были снижены по всем шкалам. При этом различия с контролем до определенной степени зависели от клинической группы больных. Так, при традиционной терапии степень снижения по шкале «физическая активность» составила 22,0%, при озонотерапии - 17,4% ($p < 0,05$ во всех случаях). Аналогичные различия с практически здоровыми людьми по показателям шкалы «роль физических проблем в ограничении жизнедеятельности» составили 21,8%, 15,7% соответственно ($p < 0,05$ также во всех случаях). Наиболее значительным было снижение качества жизни по шкалам «общее здоровье» (на 40,6%, 34,9% по вышеуказанным группам соответственно, $p < 0,01$ во всех случаях), «роль эмоциональных проблем в ограничении жизнедеятельности» (на 48,1, 41,2% соответственно, $p < 0,01$), а также «сравнение самочувствия с предыдущим годом» (на 43,2%, 40,5% соответственно, $p < 0,01$ во всех случаях).

Таким образом, полученные данные свидетельствуют об угнетении клеточного и активации гуморального звена иммунитета. При анализе показателей данных звеньев иммунитета в ходе лечения больных ВГВ обращают на себя внимание минимальная динамика их при проведении традиционной терапии и наличие достоверных раз-

личий по ряду абсолютных и относительных показателей при применении озонотерапии. Применение традиционной и озонотерапии дает определенные различия по уровню качества жизни в отношении отдельных шкал. Показатели качества жизни достоверно выше у больных, получающих озонотерапию, особенно по показателю жизнеспособности, что объясняется особенностями терапии.

Литература:

1. Виноградова Е.Н. Вирусные гепатиты В и С (проблемы диагностики и терапии) : автореф. дис. ...д-ра мед. наук. - СПб, - 1997. - 33с.
2. Жданов В.М. Вирусные гепатиты. - М.: Медицина, 1986. - 256с.
3. Мамыкина В.М. и др. Озонотерапия в клинике инфекционных заболеваний. - Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарева, - Саранск, - 1999. - 40с.
4. Подымова С.Д. Болезни печени. - М.: Медицина, 1993. - 137-154.
5. Соринсон С.Н. Вирусные гепатиты. - 2-е изд. СПб, Теза, 1997. - 325 с.
6. Ярилин А.А. Основы иммунологии. - М.: Медицина, 1999.-608 с.

В вирусы гепатитпен ауыратын науқастарда озонотерапияның нәтижесінде иммунитет көрсеткіштерінің жоғарылауы және оның өмір сапасына әсері

С.Б. Маукаева, Т.К. Рахыпбеков, Г.Т. Жумабаева, Г.Т. Ахамбекова, Г.К. Галиева, Б.К. Смаилова

В вирусы гепатитпен 60 науқаста иммунитет көрсеткіштеріне зерттеулер жүргізілді. 30 науқас озонмен емделді, ВВГ 30 науқас тек қана базистік терапияны қабылдады. Озонотерапия в/і озондалған физ.ерітіндіні 5 күн бойы енгізу арқылы жүргізілді. Озонның концентрациясы аппараттан шыққанда сатылы түрде 3000 мкг/л ден 5000 мкг/л дейін көтерілді. Зерттеу нәтижелері иммунитет көрсеткішінің жасушалық бөлігінің жойылуын және гуморальдық бөлігінің белсенділігін көрсетті, дәстүрлі терапияны қолданғанда көрсеткіштердің минималды деңгейін және озонотерапияны қолданған кезде абсолюттік және салыстырмалық көрсеткіштердің нақтылы айырмашылығының бар екенін көрсетті. Озонотерапия қабылдаған науқастардың көбінде, әсіресе терапияның ерекшеліктерімен түсіндірілетін өмір сүру көрсеткішіне қатысты өмір сапасы біршама жоғары.

Dynamic of immunity indexes at patients with viral hepatitis B in result of ozonotherapy and its influence on life quality

S.B. Maukayeva, T.K. Rachypbekov, G.T. Zhumabayeva, G.T. Achambekova, G.K. Galyeva, B.K. Smailova

Indexes of immunity are investigated at patients with viral hepatitis B. 30 patients treated by ozone, 30 patients received traditional therapy. Ozone administrated by intravenous infusions 5 days. Concentration of ozone in exist gradually raised from 3000 mkg/l till 5000 mkg/l. Investigation revealed depression of cellular immunity and activation of humoral immunity. Analysis of dynamic of indexes of immunity had shown minimal their dynamic in treatment by traditional therapy and reliable differences in treatment by ozone. Indexes of life quality are reliably higher at patients received ozonotherapy due to action of this therapy.

УДК 378.147

**СХЕМА ОЦЕНКИ СОДЕРЖАНИЯ ОБРАЗОВАТЕЛЬНЫХ ДИСЦИПЛИН
В СВЕТЕ ТРЕБОВАНИЙ СТАНДАРТОВ АККРЕДИТАЦИИ****К.Ж. Байльдинова****Государственный медицинский университет г. Семей**

Реформирование высшего медицинского образования в Республике Казахстан проводится вследствие появившихся несоответствий между резко изменившимися условиями жизни и образовательной системой, ее целями, содержанием и технологиями обучения [1].

Необходимость в реформах и в улучшении медицинского образования для обеспечения качества подготовки медицинских кадров - все это привело к пониманию необходимости процедуры аккредитации как инструмента обеспечения качества. Стандарты аккредитации медицинских организаций, разработанные на основе глобальных стандартов Всемирной федерации медицинских организаций (ВФМО), диктуют необходимость пересмотра подходов в подготовке специалистов [2].

Система додипломного образования должна работать на опережение – обеспечивать студента знаниями и навыками, соответствующими последним достижениям современной науки, которые останутся актуальными и после окончания им учебы [3]. Для решения этой задачи медицинские высшие учебные заведения должны систематически проводить оценку образовательных программ. Очень важным моментом при этом является необходимость постоянного анализа кафедрами качества освоения студентами дисциплины. Оценка содержания дисциплины должна проводиться после сдачи студентами промежуточного контроля по следующей примерной схеме:

1. Соответствие содержания, количества аудиторных часов дисциплины типовой программе. На клинических кафедрах желательно иметь письменную обратную связь с замечаниями и дополнениями от практического здравоохранения (заведующих отделениями) по содержанию типовой программы. Очень важно, чтобы в содержании дисциплины были учтены все современные достижения науки и здравоохранения.

2. Анализ результатов промежуточного контроля (экзамена/дифференциального зачета):

- при устном экзамене: выборка слишком легких вопросов (ответили все студенты, даже слабоуспевающие) либо сложных (плохо ответили даже сильные студенты). Необходимо проводить анализ причин: например, возможно недостаточно полно разбирались темы на практических занятиях, тема не освещена хорошо в учебниках, и т.д.;

- при тестовом экзамене - анализ тестов на валидность (выборка слишком сложных/легких тестов);

- тщательный анализ относительной и качественной успеваемости студентов.

3. Анализ применяемых методов преподавания по каждой теме для достижения цели занятия (интерактивные методы, инновационные технологии), наличие методического, раздаточного материала.

4. Анализ методов оценки: разнообразие методов оценки при проверке знаний студентов – исходный уровень, входной и заключительный тестовый контроль, устный опрос, объективный структурированный клинический / практический экзамен (ОСКЭ, ОСПЭ), мини-клинический экзамен и др.

5. Анализ качества учебно-методического материала на языках обучения по содержанию дисциплины –

все ли темы занятий раскрываются в учебниках, имеющихся в библиотеке; если нет - наличие разработанного по дисциплине пособия по необходимым темам; алгоритмы по всем практическим навыкам, их унификация с другими кафедрами (например, алгоритм проведения сердечно-легочной реанимации должен быть одинаковым на всех дисциплинах, где есть данный практический навык) и т.д.

6. Соответствие ресурсов содержанию дисциплины:

- А) наличие медицинского оборудования, тренажеров, муляжей, расходных материалов и др. – каждый практический навык должен быть обеспечен необходимым оснащением с учетом количества групп;

- Б) достаточность и качество учебников по дисциплине на языках обучения, их год издания (не позднее 2005 г.), наличие информации по всем темам дисциплины;

- В) достаточность технических средств обучения – компьютеры, проекторы, телевизоры и т.д.

7. Обратная связь от студентов (устная, анкетирование и др.) – после рубежного и промежуточного контролей – на предмет удовлетворенности студентов качеством преподавания, освоением практических навыков, качеством чтения лекций, обеспеченности учебниками и их содержанием. Например, одним из вопросов может быть «Вся ли информация, необходимая для подготовки к занятиям, содержалась в учебниках? Если нет, то укажите темы, по которым Вы не нашли необходимую информацию».

Обратная связь от преподавателей дисциплины – их оценка по качеству чтения лекции, используемым интерактивным и инновационным методам преподавания, достаточности ресурсов и др. (по результатам внутрикафедрального контроля, собеседования). На клинических кафедрах, где обучаются студенты старших курсов, необходимо изучать обратную связь от заведующего отделением, врачей, пациентов на предмет удовлетворенности качеством освоения компетенций студентами/интернами в отделении.

8. По результатам анализа содержания дисциплины кафедре необходимо прописать, какие конкретные изменения необходимо сделать:

- на уровне кафедры (например, написать методическое пособие по темам, отсутствующим в учебниках; создать видеофильмы по определенным практическим навыкам; внедрить конкретные инновационные и интерактивные методы обучения в зависимости от темы; разнообразить методы оценки знаний студентов; подать заявки по недостающему оборудованию; внести изменения/дополнения в рабочую программу и т.д.). Все мероприятия должны быть прописаны в плане работы кафедры.

- на уровне вуза (закуп необходимой литературы, оборудования и т.д.).

- на уровне РЦИТМОН и МЗ РК – например, конкретные предложения по внесению изменений в типовые программы и др.

Таким образом, тщательный анализ образовательной программы, ее составляющих, гарантирует обеспечение выпускника медицинского вуза необходимыми

компетенциями с учетом последних достижений образования и науки.

Литература:

1. Концепция реформирования медицинского и фармацевтического образования Республики Казахстан, от 24.04.06, № 317
2. Стандарт НАЦ МОН РК «Система образования Республики Казахстан. Стандарты институциональной аккредитации медицинских организаций образования. Институциональная аккредитация. Оценка образовательных программ», 2009

3. Вартанян Ф.Е. Современные тенденции медицинского образования в мире. Российская медицинская академия последипломного образования. - М., 2004. - С. 54-55.

4. Каптагаева А.К. Основные компоненты ресурсного обеспечения рынка труда в здравоохранении // Центрально-азиатский научно-практический журнал по общественному здравоохранению. Материалы V ежегодной Международной научно-практической конференции «Современные аспекты общественного здоровья и здравоохранения». - 2006. - С. 48-50.

Аккредитация стандарттарының талаптары негізінде білім беру пәндерінің мазмұнын бағалау сызбасы К.Ж. Байльдинова

Мақалада медициналық кадрлар дайындау сапасын қамтамасыз ету инструменті ретінде аккредитация процедуралары арқылы медициналық білімді жақсарту үшін реформалар қажет екені дәлелденген. Білім беру бағдарламаларын, оны құрастырушыларды жүйелі бағалау қажеттілігі ашып көрсетілген. Пән мазмұнын бағалау сызбасы ресурстарды, сессия нәтижесін, кері байланысты сараптаумен бірге келтірілген.

The scheme of an estimation of the maintenance of educational disciplines due to requirements of accreditation standards K.Zh. Baidinova

In article necessity for reforms, medical education improvement through accreditation procedure as tool of maintenance of preparation quality of medical specialists is proved. Necessity of a regular estimation of educational programs, its components is opened. The scheme of an estimation of the discipline maintenance with the analysis of resources, results of session, a feedback is stated.

УДК 378.146:61

ОЦЕНКА ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ КОМПЕТЕНЦИИ СТУДЕНТОВ МЕДИЦИНСКОГО ВУЗА Ж.К. Смаилова

Государственный медицинский университет г.Семей

Одной из главных целей Концепции реформирования медицинского и фармацевтического образования Республики Казахстан является «внедрение новой системы подготовки медицинских и фармацевтических кадров на основе международных стандартов с учетом приоритетов и особенностей здравоохранения республики, обеспечивающей конкурентоспособность специалистов». Реализация этих целей предусматривает изменение системы оценки качества, уровня профессиональной компетенции и допуска к профессиональной деятельности [1].

На данном этапе реформирования медицинского и фармацевтического образования во многом определяются Болонским соглашением, обусловившим включение понятий, связанных с компетентностью и переход к компетентностной модели выпускника [2].

Компетентность в медицине можно определить как привычное разумное использование информации, знаний, технических навыков, клинического мышления, этических ценностей и размышлений в ежедневной практике на пользу больных и общества.

Существуют многочисленные компоненты клинической компетентности, такие как фактические знания, практические навыки, общение с пациентами и их родственниками, общение с коллегами, соответствующее отношение и поведение. Чтобы установить стандарт для компетентности в области клинической практики мы должны быть способны описать знание и навыки, требуемые, чтобы достигнуть стандарта для одного или более конечных результатов обучения. Каждый конечный результат обучения должен быть написан так, чтобы показать, каким способом он может быть оценен. Оценка клинической компетентности может быть формативной (направляющей обучение, обеспечивающей

размышления и формирующая ценности) и суммативной (создающей полное суждение о компетентности, пригодности к практике или квалификации для продвижения к более высокому уровню ответственности).

Формативные оценки обеспечивают эталонные тесты для ориентирования обучающихся, которые приступают к освоению относительно неструктурированной части знаний. Они могут укреплять внутреннюю мотивацию студентов к обучению и вдохновлять их на установление для себя высоких стандартов. Формативная оценка – самая эффективная, когда проводится во время или сразу после окончания курса или дисциплины. Должна быть сделана запись и студент должен иметь письменную обратную связь от экзаменатора. Запись того, что каждый студент выполнил, должна храниться у руководителя курса или дисциплины. Студенты при этом должны иметь регистрационную книгу или портфолио [3].

Суммативная оценка обычно является клиническим экзаменом разного типа, таких как экзамен, основанный на клинических случаях длительного формата; экзамен, основанный на кратких клинических случаях, объективный структурированный клинический экзамен (ОСКЭ), мини-клинический экзамен. Все методы оценки имеют как достоинства, так и недостатки. Многократное использование различных методов оценки может частично компенсировать недостатки любого метода. Описано 5 критериев для определения полезности специфических методов оценки: надежность (степень точности и воспроизводимости измерения), ценность (позволяет ли метод оценить то, для оценки чего он предназначен), воздействие на обучение и практику, приемлемость обучающимися и преподавателями, затраты (для обучающегося, учреждения и общества).

В Учебно-клиническом центре Государственного медицинского университета г. Семей применяются такие методы оценки, как объективный структурированный клинический экзамен (ОСКЭ), высокотехнологичные симуляции. Областью применения этих методов являются некоторые клинические навыки, общительность, межличностное поведение, процедурные навыки, работа в команде, смоделированные клинические дилеммы. Достоинства применения этих методов состоят в том, что они соответствуют целям обучения, надежны, могут наблюдаться преподавателями, реалистичны. ОСКЭ состоят из ряда рассчитанных по времени «станций», каждая из которых сфокусирована на определенной задаче. В отличие от тест-ориентированных методов, в которых знания студентов сравнивают с абстрактным стандартом, экзамен-ориентированные методы опираются на интерактивный опрос студентов с принятием окончательного решения об их компетенции.

Для оценки клинических навыков обучающихся все более широко используют моделирование на сложных манекенах с сердечными звуками, дыханием, оксиметрией и пульсом, отвечающих на разнообразные вмешательства, что позволяет оценить, как обучающиеся (индивидуально или в составе команды) могут управлять нестабильными жизненными признаками (артериальное

давление и сердечные сокращения). Высокотехнологичное моделирование считается важной помощью в обучении и может быть полезным в оценке знаний, клинического мышления и взаимодействия.

Современные методы оценки клинической и профессиональной компетенции должны применяться более широко. Содержание, формат и частота оценки, так же как выбор и формат обратной связи, должны соответствовать целям программ медицинского образования. Различные области компетенции следует оценивать в единой последовательной манере, в течение продолжительного времени с использованием многих методов при условии частой и конструктивной обратной связи.

Литература:

1. Концепция реформирования медицинского и фармацевтического образования Республики Казахстан - 2006.
2. Зимняя И.А. Ключевые компетенции – новая парадигма результата образования; Высшее образование сегодня. - 2003. - № 5
3. Демин А.А. Оценка медицинского образования и профессиональной компетенции врача. Клиническая медицина. – 2008. - №1

Жоғары медициналық оқу орындарының студенттерінің кәсіптік құзыреттілігін бағалау

Ж.Қ. Смаилова

Мақалада авторлар жоғары медициналық оқу орындарының студенттерінің кәсіптік құзыреттілігін бағалаудың кейбір әдістерін қарастырады. Білім алушылардың клиникалық құзыреттілігін анықтау үшін формативті және суммативті бағаның орны анықталады. Оқу-клиникалық орталығының мысалында объективті құрылымды клиникалық емтихан, жоғары технологиялық құралдарды пайдалану тәрізді бағалаудың әдістері көрсетіледі.

Estimation of the professional competence of students of medical high school

Zh.K. Smailova

In article authors consider a question on some methods of an estimation of the professional competence of students of medical high school. The role of formative and summative estimations for definition of clinical competence of student. On the example of Educational -clinical centre application of such methods of an estimation, as the objective structured clinical examination, hi-tech simulations is shown.

УДК 378:61

О ФОРМИРОВАНИИ НЕОБХОДИМЫХ ДЛЯ ВРАЧА КОМПЕТЕНЦИЙ СТУДЕНТАМИ МЛАДШИХ КУРСОВ МЕДИЦИНСКОГО ВУЗА

К.Ж. Байльдинова

Государственный медицинский университет г. Семей

Возросший спрос на качество образования, новые требования к преподавательской деятельности, консерватизм сферы образования и недостаточная ее адаптированность к меняющимся потребностям общества, необходимость формирования профессионального мышления, активности, самостоятельности будущих специалистов - основные причины, требующие разработки новых методологических и методических подходов в организации образовательного процесса высшего медицинского вуза [1]. В ряду этих факторов стоит неразработанность технологий профессионального обучения. Традиционная технология обучения (от знания к умениям), основанная на логике науки, должна быть дополнена новыми технологиями, основанными на закономерностях познавательной деятельности [2,3].

Целью статьи является выявление взаимосвязи между использованием современных образовательных технологий и приобретением студентами младших курсов медицинского вуза необходимых для врача компетенций.

Материалы и методы: Нами был проведен промежуточный анализ обратной связи от студентов и преподавателей по внедрению интегрированной образовательной программы на 3 курсе общемедицинского факультета (ОМФ). В результате были выявлены некоторые проблемы и пробелы в освоении студентами определенных компетенций (о промежуточных результатах внедрения интеграции было доложено на республиканской межвузовской конференции «Актуальные вопросы реформы медицинского образования» 21-22 декабря 2009 года). Для устранения выявленных недочетов на 2 курсе ОМФ была внедрена элективная дисциплина «Навыки клинического мышления» с преподаванием по технологии проблемно-ориентированного обучения (ПОО). Эта дисциплина, являясь постреквизитом дисциплины «Введение в клинику-2» и пререквизитом «Пропедевтики внутренних болезней», по нашему мнению, должна была помочь решить выявленные при обратной связи проблемы. Следует отметить, что на данную элективную дисциплину записалось 40 групп из 44-х (91,0% от общего количества студентов). В составлении

взрослых и детских клинических случаев участвовали преподаватели 10 базовых и клинических дисциплин – анатомия-1, физиология-1, патологическая анатомия-1, патологическая физиология-1, гистология-1, микробиология, фармакология-1, введение в клинику-2, коммуникативные навыки-2, детские болезни. Случаи были составлены по определенной технологии таким образом, чтобы вовлечь студентов в обсуждение поставленной проблемы. Вопросы по самостоятельной работе студентов охватывали такие разделы, как схема истории болезни, расспрос взрослого пациента и ребенка, оценку нервно-психического развития детей и др. Студенты учились проводить самооценку, групповую оценку, оценивали работу тьютора. Для выявления приобретенных студентами компетентностей, нами была разработана анкета с

учетом требований стандартов институциональной аккредитации медицинских организаций образования «Образовательные программы» и «Оценка образовательных программ» [4].

Результаты: Опросом было охвачено 365 (88,8%) студентов, обучавшихся по технологии ПОО (первая группа) и 46 (11,2%) не обучавшихся студентов 2 курса ОМФ (вторая группа).

На вопрос «Формируются ли у вас навыки самостоятельного обучения?» 203 (55,8%) студента 1 группы ответили, что формируются благодаря технологии ПОО. 45,7% студентов 2 группы затруднились ответить на этот вопрос. При этом не оказалось навыков самостоятельного обучения у 4,1% и 21,7% студентов 1-ой и 2-ой групп соответственно.

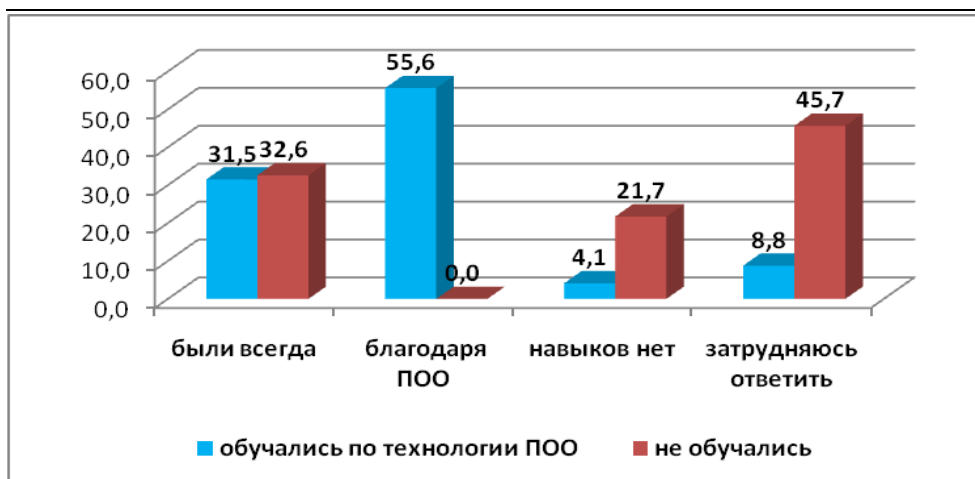


Рисунок 1 - Распределение мнений студентов по вопросу формирования навыков самостоятельного обучения.

По мнению 61,1% студентов 1-ой группы, благодаря обучению по технологии ПОО у них начали формироваться навыки аналитического и клинического мышле-

ния. В сравнении, у 58,7% студентов 2-ой группы таких навыков нет.

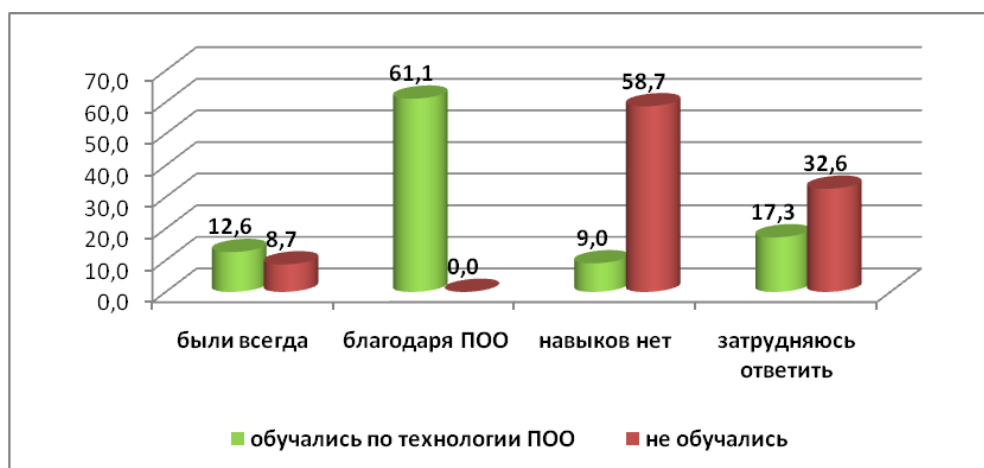


Рисунок 2 – распределение мнений студентов по вопросу формирования навыков аналитического и клинического мышления

Разницу в подготовке к занятиям по технологии ПОО отметили 74,8% студентов 1-ой группы. Для поиска ответа на проблемный вопрос обучающимся приходилось использовать учебную литературу по нескольким дисциплинам, таким как нормальная и патологическая анатомия и физиология, гистология, микробиология,

пропедевтика внутренних и детских болезней, детские болезни и др.

В процессе подготовки к занятиям студенты 1-ой группы приобрели следующие компетентности: навыки обратной связи, самооценки – 78,8%, работы с литературой – 65,4%, работы в команде – 72,2%.

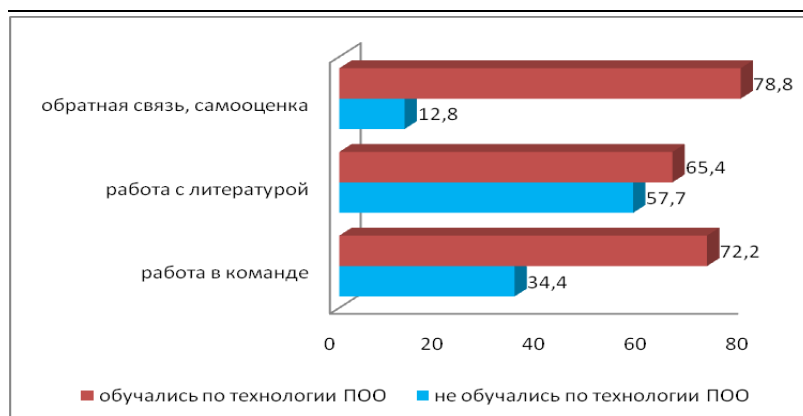


Рисунок 3 – Распределение мнений студентов по вопросу приобретения компетенций

Обсуждение.

Смысл образовательных инноваций заключается в их прикладном характере: они призваны формировать инновационную способность мышления студентов, и как следствие, выпускника вуза и будущего врача.

Традиционный образовательный процесс в вузе дает студентам учебные знания, но привязка этих знаний к конкретной профессиональной деятельности происходит, в основном, на старших курсах. Ясно, что оснастить студента реальными профессиональными знаниями и качествами на младших курсах довольно сложно. Использование технологии проблемно-ориентированного обучения позволяет студентам уже на младших курсах ощутить себя врачами, ведь они сами формируют гипотезы, рассуждают, активизируют свои предшествующие знания, выявляют собственные пробелы в знаниях, ставят проблемные вопросы, начинают клинически мыслить, прогнозируют и обсуждают результаты обследования и лечения. Роль преподавателя при этом сводится в умелом направлении студентов при их обсуждении и постановке ключевых вопросов: «Вы уверены в том, что говорите?», «Каким образом?», «Каков механизм?», «Нарисуйте», «Объясните» и т.д. Очень важно, что студенты активизированы и заинтересованы в течение всего цикла занятий, помогают друг другу понять суть проблемы. Большие затруднения вызвало у студентов необходимость проведения самооценки, многие из них поначалу даже отказывались от предоставления обратной связи. Преподавателям пришлось объяснять студентам, что навыки предоставления конструктивной обратной связи, самооценки очень важны для их будущей врачебной деятельности. Кроме того, в обратной связи студенты отмечали, что начали понимать необходи-

мость приобретения глубоких знаний по базовым дисциплинам для того, чтобы стать хорошим врачом. Ближайшие ожидаемые результаты от введения новой элективной дисциплины – студенты будут лучше подготовлены к освоению интегрированной образовательной программы на 3 курсе.

Таким образом, осознание студентом себя как профессионала уже на младших курсах медицинского вуза влияет на исход образовательного процесса, поскольку активизирует мотивацию саморазвития, что, в свою очередь, превращает процесс обучения в источник удовлетворения потребностей развивающейся личности. Профессионализм становится интегральным качеством обучающегося, которое он синтезирует сам в процессе своего обучения.

Литература:

1. Концепция реформирования медицинского и фармацевтического образования Республики Казахстан, от 24.04.06, № 317
2. Зимняя И.А. Ключевые компетенции как результативно-целевая основа компетентного подхода в образовании. Авторская версия. - М.: Исследовательский центр проблем качества подготовки специалистов, 2004.
3. Norman G. Problem based learning: does it prepare medical students to become better doctors? // MJA 1998: 168:429-430
4. Стандарт НАЦ МОН РК «Система образования Республики Казахстан. Стандарты институциональной аккредитации медицинских организаций образования. Институциональная аккредитация. Образовательные программы», 2009

Медициналық жоғары оқыту орының төменгі курстары студенттерінде дәрігер үшін қажетті дағдыларды қалыптастыру туралы

К.Ж. Байльдинова

Мақалада медициналық ЖОО-ның төменгі курстары студенттерінде дәрігер үшін қажетті дағдыларды алу мен жаңа білім технологияларын қолдану арасындағы байланыс көрсетілген.

Студенттерден алынған кері байланыста мәселелік-бағыттық оқыту технологиясы бойынша алған клиникалық ойлау дағдылары, командада жұмыс жасау, кері байланыс беру нәтижелері келтірілген.

About forming of necessary for doctor competencies by students of preclinical years of medical school

K.Zh. Baidinova

In article the interrelation between use of modern educational technologies and acquisition of necessary for the doctor competencies by students of preclinical years of medical high school is shown.

Results of a questioning from students on acquisition of competencies by problem-based learning – skills of clinical thinking, work in a command, constructive feedback are reported.

УДК 616.62-003.7-089

РЕЗУЛЬТАТЫ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ, МИНИЛАПАРОТОМНОЙ И ТРАДИЦИОННОЙ УРЕТЕРОЛИТОТОМИИ ПРИ ОБСТРУКТИВНЫХ КАМНЯХ МОЧЕТОЧНИКАЕ.А. Тайгулов¹, Е.М. Тургунов², Н.Т. Абатов², А.А. Абдрахманова³¹АО Медицинский университет «Астана», г. Астана,²Карагандинский государственный медицинский университет, г. Караганда³КГП «Областная клиническая больница», г.Караганда

Острая обструкция мочеточника камнем одно из наиболее часто встречающихся urgentных состояний в урологии [1-4].

Хирургическая тактика у больных с камнями мочеточника все еще остается в стадии обсуждения. ДУВЛ (дистанционная ударноволновая литотрипсия) при камнях лоханки и верхней трети мочеточника считается методом выбора, тогда как об оптимальном методе лечения камней средней и нижней трети мочеточника данные противоречивы [5]. В зависимости от размера и локализации камня эффективность ДУВЛ составляет от 80,4 до 95,5% [6-8]. Вместе с тем полное отхождение осколков достигается только у 75% больных, нередко обеспечивается за счет повторных сеансов лечения и применения дополнительных манипуляций, что удлиняет сроки лечения и повышает его стоимость [9].

При неудачах малоинвазивных технологий (ДУВЛ, ЧНЛТ, уретероскопии), а также при возникновении осложнений применяются открытые операции [10]. В определенных ситуациях открытая операция продолжает оставаться альтернативой эндоурологическим вмешательствам.

Выше изложенные данные дают нам основание для проведения сравнительного анализа результатов оперативного лечения (традиционного, минилапаротомного и лапароскопического доступа) при обструкции мочеточника конкрементом, а также провести анализ интра- и послеоперационных осложнений.

Таким образом, задача исследования заключается в определении эффективности минилапаротомной, лапароскопической уретеролитотомии по сравнению с традиционным способом.

Материалы и методы. За период с 2007 по 2009 год в Областной клинической больнице г.Караганды в урологическом отделении при острой обструкции верх-

ней и средней трети мочеточника конкрементом оперированы 65 больных. В предоперационном периоде, кроме лабораторных исследований, проводились ультразвуковое исследование (УЗИ), обзорная и экскреторная урография, при неинформативности других методов – компьютерная томография.

В ходе исследования по способу оперативного лечения больные были разделены на контрольную (первую) и основную (вторая и третья) группы. Первую группу составили 25 пациентов, где конкремент мочеточника извлекали традиционным люмботомным доступом (ЛТ), вторую группу – 19 пациентов, оперированные минилапаротомным доступом (МЛТ) и третью группу – 21 пациент, оперированные лапароскопическим способом.

Поперечную минилапаротомию производили в поясничной области на 3-4 см ниже реберной дуги по среднеподмышечной линии длиной до 5-6 см. Мышцы боковой стенки живота раздвигались по ходу мышечных волокон ранорасширителями. Остальные этапы операции не отличаются от традиционного метода.

Лапароскопическая уретеролитотомия (ЛУЛТ) выполнялась под эндотрахеальным обезболиванием на противоположном боку под углом 45° с приподнятым головным концом. 10 мм троакар для лапароскопа устанавливали параумбиликально, 10 мм троакар – в подреберье по среднеключичной линии, 5 мм троакар – по передней подмышечной линии на уровне пупка и 5 мм троакар – по задней подмышечной линии.

После рассечения переходной складки по ходу нисходящей (восходящей) ободочной кишки из паранефральной клетчатки выделяют мочеточник. Для предупреждения миграции камня выше него накладывают резиновый фиксатор (рисунок 1), мочеточник вскрывают и извлекают камень (рисунок 2).

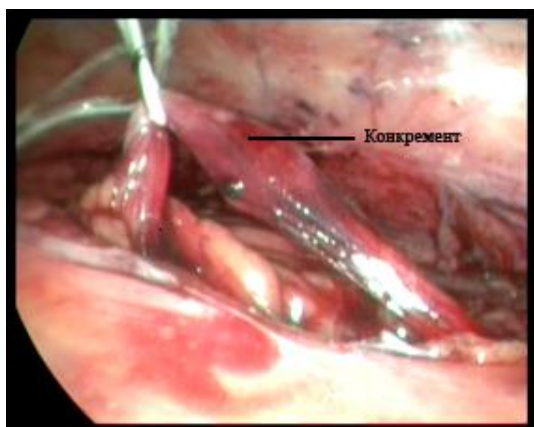


Рис. 1. - Мочеточник фиксирован резиновой держалкой и уретеротомия над конкрементом

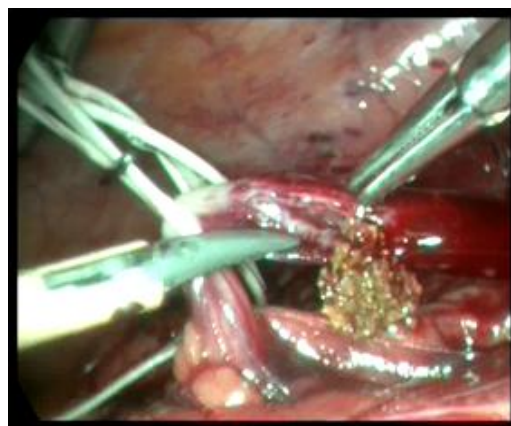


Рис. - 2.- Извлечение конкремента мочеточника

После внутреннего стентирования мочеточника, рану ушивают рассасывающими узловыми интракорпоральными швами (рисунок 3). Забрюшинное пространство дренируется полихлорвиниловой трубкой и восстанавливают брюшину.

Результаты. По возрастному составу, наличию сопутствующих заболеваний (ГБ, ИБС, хронический бронхит, ожирение 2-3 ст.) и размеру конкремента мочеточника все группы сопоставимы.



Рис. 3. - Интрокорпоральный узловой шов мочеточника

Для оценки результатов операции выбраны следующие параметры: продолжительность операции, интра-

, послеоперационные осложнения, интраоперационная кровопотеря, выраженность болевого синдрома в раннем послеоперационном периоде, время лечения в стационаре (табл 1).

При сравнении результатов хирургического лечения при обструктивных камнях верхней и средней трети мочеточника обращает на себя сокращение сроков стационарного лечения пациентов. По сравнению с первой группой сроки стационарного лечения при применении лапароскопической технологии и МЛТ сократились в 3,2 раза и в 1,7 раза, объем интраоперационной кровопотери на 23% и послеоперационные осложнения – в 3,8 раза соответственно. Недостатком лапароскопического метода является большая продолжительность операции по сравнению с ЛТ и МЛТ. Результаты операции наглядно показывают, что увеличение длительности операции кардинально не влияет на исход лечения.

Таблица 1. - Общеклинические параметры оценки эффективности хирургического лечения

Параметр оценки	ЛТ. n-25	МЛТ n-19	ЛУЛТ n-21
Средняя продолжительность операции (в мин)	87,6±5,1	73,8±4,3	102,6±9,3
Средний объем кровопотери (мл)	211±21,7	50±9,1	50±7,3
Интраоперационные осложнения, абс	1(4%)	1(4%)	-
Послеоперационные осложнения, абс	4 (17,3%)	1 (4,5%)	1 (4,5%)
Продолжительность стационарного лечения (в койко-днях)	18,4±5,4	10,7±2,2	5,6±1,1
Конверсия, абс	-	-	1 (4,5%)

В первой группе у 4 (17,3%) больных в послеоперационном периоде возникли осложнения (табл 2). Из них у 1 (4,5%) больных вследствие несостоятельности швов раны мочеточника послеоперационный период осложнился длительно заживающим мочевым свищем. Нагноение раны возникло у 1 (4,3%) и послеоперационная грыжа – у 1 (4,3%) пациента.

После МЛТ в послеоперационном периоде развилась несостоятельность швов мочеточника. После стентирования мочеточника на 5 сутки подтекание мочи прекратилось.

При применении лапароскопической технологии в начале освоения методики у 1 (4,5%) пациента во время операции произошла миграция камня в лоханку, кото-

рая потребовала конверсии - минилапаротомии. Развившаяся после операции урогематома у этого же больного была вскрыта.

Вероятность миграции конкремента при обструктивных камнях верхней трети мочеточника достаточно высока. Поэтому к подобному развитию сценария хирурги должны быть готовы всегда. Во время манипуляции и выделения мочеточника у 4 больных камень мигрировал в лоханку, после пиелотомии конкремент извлечен фибропиелоуретероскопом, лоханка ушита узловыми швами на внутреннем стент-катетере. По мере приобретения мануальных навыков конверсию можно свести до минимума.

Таблица 2. - Послеоперационные осложнения у больных при обструктивных камнях мочеточника

Исследуемые группы	Несостоят. швов мочеточника	Нагноение раны	Послеоперац. грыжа	Миграция камня	Всего
Люмботомия n-25	2 (3,6%)	1 (4,3%)	1 (4,3%)	-	4 (17,3%)
Минилапаротомия n-19	1 (4,5%)	-	-	-	1 (4,5%)
ЛУЛТ n-21	-	-	-	1 (4,5%)	1 (4,5%)

В случае длительного нахождения камня в мочеточнике (более недели) часто возникают периуретерит, сопровождающийся стекловидным отеком ткани, которое может вызвать несостоятельность швов уретры. Во время лапароскопической уретеролитотомии у 3 больных обнаружен периуретерит и закрытый пионефроз. С целью профилактики несостоятельности швов уретры и адекватного дренирования почки операцию завершили внутренним стентированием мочеточника. При лапароскопических вмешательствах в связи с лучшей визуализацией и возможностью применения прецизионной техники, более точного сопоставления тканей и наложения швов в данной группе несостоятельности швов не наблюдали.

В послеоперационном периоде из-за интенсивности болевого синдрома больным контрольной группы в течение 3-4 суток назначали наркотические обезболивающие препараты. Тогда как в основной группе (второй и третьей) болевой синдром в раннем послеоперационном периоде был не выражен и купировался введением ненаркотических анальгетиков в течение первых 2 суток.

По сравнению с контрольной группой больные после МЛТ и ЛУЛТ на 2 сутки были более активными.

Выводы. Таким образом, наш первый опыт минилапаротомии и лапароскопической уретеролитотомии при обструктивных камнях верхней и средней трети

мочеточника показывает, что имеет явные преимущества перед открытыми оперативными доступами. К ним относятся малая травматичность, высокая эффективность процедуры, более ранняя активизация больного и выздоровление, значительное снижение осложнений после операции достигаемое наименьшими затратами ресурсов.

Литература:

1. Вахлов С.Г. Оптимизация методов лечения и реабилитации больных нефролитиазом при одиночных камнях верхних мочевых путей: Автореф. дис. к. м. н. М.- 1995. – С.25.
2. Деревянко И.М., Науменко А.А. Дистанционная литотрипсия в лечении почечной колики. //Урология и нефрология.-1996.-№3.-С.25 - 27.
3. Gonzalez-Enguita C., Sanchez-Gomez J., Rodriguez-Minon-Cifuentes J.L. et al. La litiasis del ureter distal: LEOC o URS. [Lithiasis of the distal ureter: ESWL OR URS]. Actas Urol. Esp. -1998. V. 22(9).-P.735-742.
4. Rofeim O., Yohannes P., Badlani G. H. Docs laparoscopic ureterolithotomy replace shock-wave lithotripsy or ureteroscopy for ureteral stones? Curr. Opin. Urol.- 2001.-V.11(3).-P.287-291.

5. Лопаткин Н.А., Трапезников М.М., Дутов В.В. и др. Дистанционная ударно-волновая литотрипсия: прошлое, настоящее, будущее.// Урология.-2007. - №6. – С. 3-14.

6. Донудков Ц.В., Чепуров А.К. Эндоскопическое лечение стриктур и камней мочеточника с использованием Ho: YAG-лазера.//Урология и нефрология.-1997.-№1.-С.44-48.

7. Камаров А.А. Трансуретральная эндоскопическая уретеролитотрипсия: Автореф. дис... к.м.н. М: 1992.- С.26.

8. Virgili G., Mearini E., Micali S. et al. Extracorporeal piezoelectric shockwave lithotripsy of ureteral stones: are second-generation lithotripters obsolete? Ibid.-1999.-V.8.-P.543-547.

9. Неймарк А.И., Гамеева Е.В., Коротких П.Г. Результаты дистанционной литотрипсии у больных мочекаменной болезнью в зависимости от способов генерации ударной волны. // Урология. - 2007. - №2. – С. 3-9.

10. Feyaerts A., Rietbergen J., Navarra S., et al. Laparoscopic for ureteral calculi. Laparoscopic surgery. Eur Urol. - 2001; 40. – P. 609-613.

Несеп ағардың обструктивті тасында қолданатын лапароскопиялық, минилапаротомия және дәстүрлі уретеролитотомия операциясының нәтижесі

Е.А. Тайғұлов, Е.М. Тұрғұнов, Н.Т. Абатов, А.А. Абдрахманова

Жоғарғы және ортаңғы несеп ағар жолында обструктивті тас болғанда 65 науқасқа дәстүрлі (люмботомиялық), минилапаротомия және лапароскопиялық тәсілмен операция жасалды. Минилапаротомия мен лапароскопиялық технологияның нәтижесін дәстүрлі операциямен салыстырғанда ауруханадағы емделу мерзімі 1,7 және 3,2 есеге қысқартылса, операция кезіндегі қансырау 23%, операциядан кейінгі асқынулар 3,8 есе азайды.

Results of laparoscopic, minilaparotomy and traditional ureterolithotomy in ureteral obstructive stones

E.A. Taigulov, E.M. Turgunov, N.T. Abatov, A.A. Abdrahmanova

In case of obstructive calculi of the upper and middle third of the ureter in 65 patients, the result of laparoscopy was studied, ureterolithotomy through minilaparotomy and lumbotomy. Comparing laparoscopy and minilaparotomy with the lumbotomy, duration of hospital period was reduced for 3.2 and 1.7 times, intraoperative bleeding decreased for 23%, and postoperative complications - for 3.8 times.

УДК 616.36-002.951.21-089

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА КАЧЕСТВА ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ С ЭХИНОКОККОЗОМ ПЕЧЕНИ ПОСЛЕ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКИХ И ТРАДИЦИОННЫХ ОПЕРАЦИЙ

С.П. Досмагамбетов

Западно-Казахстанский Государственный медицинский университет им. Марата Оспанова, г. Актобе, Республика Казахстан

Актуальность. Эхинококкоз относится к хроническим заболеваниям, сопровождающимся тяжелыми осложнениями и частыми рецидивами [1]. В последние годы отмечается активное применение эндовидеохирургических технологий в лечении этой патологии [2]. Критериями эффективности эндовидеохирургических и открытых операций при эхинококкозе в клинических исследованиях традиционно являются физикальные и лабораторные данные. Однако они не отражают самочувствия больного и его функционирования в повседневной жизни, которые относятся к понятию «качество жизни». Качество жизни – это «интегральная характеристика физического, психологического, эмоционального и социального функционирования больного, основанная на его субъективном восприятии» [3]. Эффективность хирургического лечения, по мнению экспертов ВОЗ, и ведущих специалистов, оценивается качеством жизни пациентов в послеоперационном периоде. При изучении

качества жизни можно четко представить суть клинической проблемы, выбрать наиболее рациональный подход к лечению, удовлетворяющий нуждам больного, и, что самое главное, оценить его эффективность по параметрам, которые находятся на стыке научного подхода хирургов и субъективной точки зрения пациента. Показатель КЖ может быть использован как основной показатель при сравнении различных методов лечения.

Цель исследования: провести сравнительную оценку качества жизни больных с эхинококкозом после лапароскопической и традиционной эхинококкэктомии.

Материалы и методы исследования: исследование качества жизни проведено у двух групп больных, перенесших лапароскопическую эхинококкэктомию печени (основная группа, n=32) и традиционную эхинококкэктомию печени (группа сравнения, n=30). Для сравнения качества жизни использована третья группа здоровых детей (без признаков заболеваний) – 15 человек.

Группы обследованных пациентов были сопоставимы по полу, возрасту, наличию сопутствующих заболеваний, виду проведенных оперативных вмешательств. Возраст пациентов колебался от 12 до 14 лет. Возраст здоровых детей 12-14 лет. Все пациенты были оперированы в плановом порядке. С целью изучения качества жизни проведено исследование по опроснику SF-36 [4]. Опросник SF-36 является наиболее распространенным общим опросником изучения качества жизни. Опрос проводили в двух точках: до операции и через 6

месяцев после операции. Все вопросы (36) опросника сгруппированы в 8 шкал: физическое функционирование (PF), ролевое физическое функционирование (RP), шкала боли (P), общее здоровье (GH), жизнеспособность (VT), социальное функционирование (SF), эмоциональное функционирование (RE), психологическое функционирование (RE). Все шкалы формируют два показателя: душевное и физическое благополучие.

Полученные результаты и их обсуждение. Полученные результаты отражены в таблице 1.

Таблица 1. - Показатели качества жизни в сравниваемых группах

Показатели	Здоровые дети (n=15)	традиционная ЭП (n=30)		лапароскопическая ЭП (n=32)	
		до операции	через 6 месяцев	до операции	через 6 месяцев
Физическое функционирование (PF)	90,66±0,70	66,1±0,73	70,93±0,82	66,4±0,4	90,1±0,5
Ролевое физическое функционирование (RP)	92,3±0,7	45,3±0,5	50,1±0,5	44,2±0,4	75,0±0,53
Боль (P)	90,1±0,7	59,1±0,5	81,1±0,6	61,1±0,6	87,8±0,4
Общее здоровье (GH)	74,7±0,68	52,2±0,49	67,1±0,5	50,5±0,5	79,2±0,6
Жизнеспособность (VT)	77,3±0,53	55,2±0,7	63,2±0,6	56,1±0,6	77,1±0,46
Социальное функционирование (SF)	85,1±0,55	63,1±0,65	75,1±0,6	62,1±0,5	84,0±0,4
Эмоциональное функционирование (RE)	88,1±0,58	69,1±0,55	59,4±0,78	68,1±0,48	80,1±0,4
Психологическое функционирование (MH)	75,5±0,57	60,1±0,6	64,2±0,6	61,10,57	68,3±0,4

Как видно, из данных таблицы низкие показатели физического функционирования (PF) до операции по этой шкале свидетельствуют о том, что физическая активность больных с эхинококкозом значительно ограничивается состоянием их здоровья. В послеоперационном периоде отмечается достоверное ($p<0,05$) увеличение качества жизни в обеих группах. В основной группе больных, оперированных лапароскопическим путем, КЖ достоверно выше по сравнению с перенесшими традиционные виды оперативных вмешательств и сопоставимо с КЖ контрольной группы здоровых людей ($p<0,05$).

Низкие показатели по шкале ролевое физическое функционирование (RP) у больных с эхинококкозом свидетельствуют о том, что повседневная деятельность значительно ограничена физическим состоянием. Отмечено достоверное ($p<0,05$) увеличение качества жизни в обеих группах в послеоперационном периоде. В основной группе больных, оперированных лапароскопическим путем, КЖ достоверно выше по сравнению с перенесшими традиционные виды оперативных вмешательств ($p<0,05$).

Низкие показатели по шкале боль (P) у больных с эхинококкозом свидетельствуют о том, что боль значительно ограничивает активность итервьюируемого. Отмечено достоверное ($p<0,05$) увеличение качества жизни в обеих группах в послеоперационном периоде. В группе лапароскопически оперированных, КЖ достоверно незначительно выше по сравнению с перенесшими традиционные виды оперативных вмешательств и в обеих исследуемых группах сопоставимо с КЖ контрольной группы здоровых людей ($p<0,05$).

Отмечено достоверное ($p<0,05$) увеличение качества жизни в обеих группах в послеоперационном периоде по шкале общее здоровье (GH). В группе лапароскопически оперированных, КЖ достоверно незначительно выше по сравнению с перенесшими традиционные виды оперативных вмешательств и без статистиче-

ской достоверности выше КЖ контрольной группы здоровых людей ($p>0,05$).

Отмечено достоверное ($p<0,05$) увеличение качества жизни в обеих группах в позднем послеоперационном периоде по шкале жизнеспособность (VT). В группе лапароскопически оперированных, КЖ достоверно незначительно выше по сравнению с перенесшими традиционные виды оперативных вмешательств.

Анализ шкалы социальное функционирование (SF) показывает достоверное ($p<0,05$) увеличение качества жизни в обеих группах в позднем послеоперационном периоде. В обеих группах КЖ на уровне КЖ контрольной группы здоровых людей.

Отмечается достоверное ($p<0,05$) увеличение качества жизни по шкале эмоциональное функционирование (RE) в группе перенесших лапароскопическую эхинококкэктомию в послеоперационном периоде, и незначительное снижение показателя (не достоверное, $p>0,05$) в группе с традиционными хирургическими методами.

Анализ шкалы психологическое функционирование показывает незначительное увеличение качества жизни в обеих группах в позднем послеоперационном периоде. В обеих группах КЖ на уровне КЖ контрольной группы здоровых людей.

Таким образом, у больных детей с эхинококкозом печени все показатели качества жизни до операции были снижены. В послеоперационном периоде отмечается у больных обеих групп улучшение показателей, но в группе больных, оперированных лапароскопическим путем, показатели качества жизни были выше, чем после операций, выполненных традиционным путем.

Литература:

1. Пулатов А.Т. Об эхинококкозе в детском возрасте. М. Медицина. – 2004. – с. 224
2. Шевченко Ю.Л., Харнас С.С., Самохвалов А.В., Лотов А.Н. Эволюция методов хирургического лечения эхинококкоза печени. Хирургия. – 2004. - №7. – с. 49-55.

3. Новик А.А., Ионова Т.И. Руководство по исследованию качества жизни в медицине. Москва. – 2007. – с.315

4. Ware J.E., Sherbourn C.D. The MOS 36-item short-form health surf (SF-36). Conceptual framework and item selection // Med. Care. - 1992. - Vol. 30. - P. 473

Эхинококкоз бен наукастардың лапароскопиялық және дәстүрлі операциядан кейінгі өмір сапасын салыстырмалы бағалау

С.П. Досмағамбетов

Автор бауыр эхинококкозымен емделген екі топ наукастардың бірі дәстүрлі операция әдіспен екіншісі лапароскопиялық әдіспен емделген балалардың өмір тіршілік сапасының көрсеткіштерін зерттеді. Зерттеу операцияға дейін және операциядан ай кейін жүргізілді. Операциядан кейінгі кезеңде екі топтағы ем алған наукастардың өмірлік сапасының көрсеткіштері жақсарғаны байқала тұра, лапароскопиялық әдіспен емделген наукастардың өмірлік сапалық көрсеткіштері жоғары.

Comparative estimation of quality of the life of patients with the echinococcosis of the liver after laparoscopic and traditional operations

S.P. Dosmagambetov

The author spends studying of indicators of quality of a life at two groups sick of an echinococcosis of the liver, operated laparoscopic and traditional by ways. Researches were performed before operation and in 6 months after operation. It is established, that in the postoperative period improvement of indicators, but in group of the patients operated laparoscopic by becomes perceptible at sick both groups, indicators of quality of a life were above, than after the operations executed traditional by.

УДК 616-613-007.63-089

ЭНДОВИДЕОЛАПАРОСКОПИЧЕСКИЕ ОПЕРАЦИИ ПРИ ГИДРОНЕФРОЗЕ

Н.Т. Абаев

Казахстанский государственный медицинский университет, г. Караганда

Введение. Имеется множество заболеваний верхних мочевых путей, при которых приходится применять хирургические методы лечения. В связи с высокой травматичностью открытые операции перестали отвечать современному уровню развития медицины.

За последние десятилетия появились многочисленные малоинвазивные методы лечения, которое с успехом применяются в различных разделах хирургии, в том числе и в урологии. Однако до настоящего времени в литературе не определена целесообразность, место и роль эндовидео-хирургических вмешательств при заболеваниях верхних мочевых путей.

Гидронефротическая трансформация почек, вызванная стриктурой лоханочно-мочеточникового сегмента (ЛМС) являются частым заболеванием мочевого пузыря системы в молодом возрасте. «Золотым стандартом» хирургического лечения стриктур ЛМС является операция, предложенная Андерсен и Хайнсом [1]. Несмотря на то, что стандартным методом считают открытую резекционную пиелопластику, существуют и малоинвазивные вмешательства, в том числе эндовидеолапароскопическая пиелопластика [2]. Снижение количества осложнений, послеоперационного болевого синдрома, быстрая реабилитация после операции, сокращение сроков лечения в стационаре и косметический эффект являются основными преимуществами эндовидеолапароскопического метода [2,3,4].

Эндовидеолапароскопические операции при стриктуре ЛМС имеют аналогичную эффективность «открытым» операциям. Однако, отсутствие подготовленных кадров и техническая сложность наложения анастомоза, ограничивают распространенность эндовидеолапароскопической пиелопластики [5,6].

Предоперационное исследование заключалось в выполнении общеклинических, биохимических тестов крови, мочи, УЗИ почек, экскреторной урографии, в отдельных случаях КТ брюшной полости с контрастирова-

Цель исследования: оценить результаты эндовидеолапароскопической операции при гидронефрозе.

Материал и методы. В Областной клинической больнице г.Караганды эндовидеолапароскопическое вмешательство при гидронефрозе выполнено 9 пациентам, средний возраст составил 20,6±2,5 года, мужчин было 2 (23,3%), женщин 7 (77,7%).

Причиной гидронефротической трансформации почки у 8 больных установлен сочетание нескольких факторов - добавочный почечный сосуд и спаечный процесс, в 1 случае периуретеральные спайки в области ЛМС. В связи с наличием у одной больной двухстороннего гидронефроза - справа 3 ст., слева 2 ст. произведена симультанная эндовидеолапароскопическая нефрэктомия справа и уретеролиз слева. Эндовидеолапароскопический антевазальный пиелостомоз выполнен у 1 больного, перемещение добавочного сосуда – у 2 и пиелоретеропластика – у 2, нефрэктомия – у 3 больных (см. табл 1).

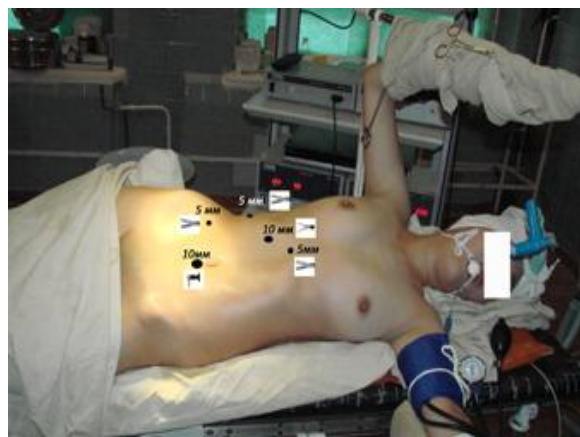
Таблица 1 - Объем эндовидеолапароскопических операций при гидронефрозе

Операция	Количество
Нефрэктомия, уретеролиз	1
Нефрэктомия	3
Антевазальный анастомоз	1
Пиелоретеропластика	2
Перемещение добавочного сосуда	2
Всего	9

нием и цистоскопии с ретроградной пиелографией. Для определения морфологического состояния лоханки всем больным перед операцией проводили фуроосемидовый тест [7]. В послеоперационном периоде кон-

трольное исследование УЗИ почек проводилось через 1 и 6 месяцев после операции, а экскреторную урографию – через 3 мес.

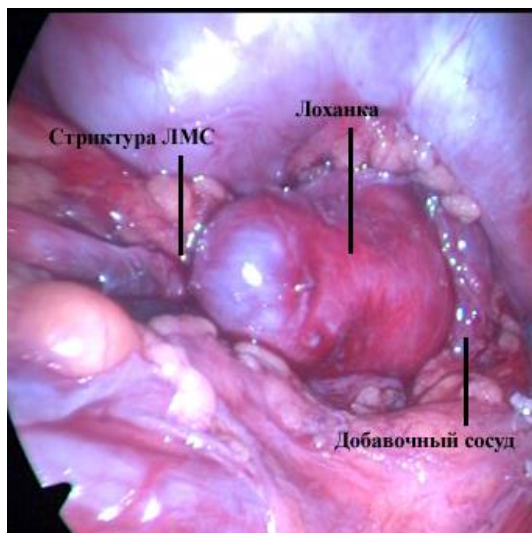
Методика операции. Операции выполнялись в положении на боку 45° под общей анестезией. После наложения карбоксиперитонеума иглой Вереш, 10 мм троакар для оптики устанавливался параумбиликально. Далее под контролем оптики, в брюшную полость по среднечлечной линии в подреберье и подвздошной области по передне-подмышечной линии со стороны операции вводились еще 2 троакара 10 мм и 5 мм соответственно. Дополнительный 5 мм троакар устанавливался по средне-подмышечной линии и в эпигастрии для фиксации печени (фиг.1).



Фиг 1. Положение пациента на операционном столе и точки введения троакара

После ревизии брюшной полости по линии Тольди рассеклась брюшина от селезеночного (печеночного) угла ободочной кишки до малого таза. Тупо и остро обнажалась почка, лоханка с верхним отделом мочеточника. С учетом причин гидронефроза нами выполнены нефрэктомия и уретеролиз у 1 пациента, антева-

зальный пиелопиелоанастомоз с резекцией лоханки – у 1, пиелоретеропластика без резекции лоханки – у 2 и перемещение добавочного сосуда почки – у 2 пациентов и нефрэктомия по поводу терминального гидронефроза у 3 больных (фиг.2, 3).

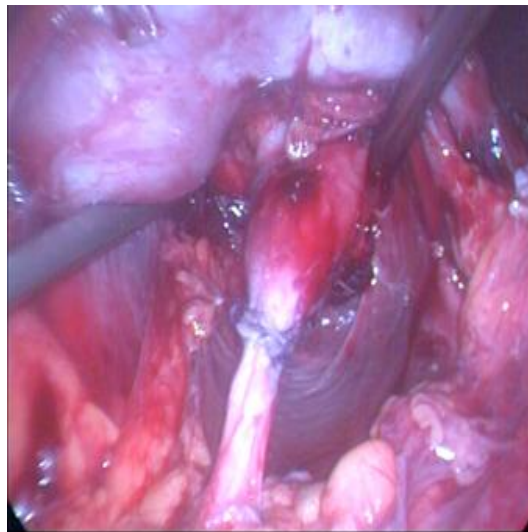


Фиг. 2. Стриктура ЛМС.
Интраоперационная картина

После резекции лоханки формировался лоханочно-мочеточниковый анастомоз непрерывным швом полигликоидом 4/0, начиная с нижнего угла анастомоза. После санации брюшной полости через одну из троакарных ран устанавливалась дренажная трубка.

Результаты и обсуждение. Для оценки результатов операции выбраны следующие параметры: продолжительность операции, интраоперационная кровопотеря, выраженность болевого синдрома в раннем послеоперационном периоде, время лечения в стационаре. Средняя продолжительность выполненных эндовидеолaparоскопических вмешательств составила $148,3 \pm 23,3$ мин. Отмечена четкая зависимость сокращения продолжительности операции по мере приобретения опыта операционной бригадой. Конверсии и интраоперационных осложнениях не было.

Кровопотеря при эндовидеолaparоскопической операции составляла в среднем $125,3 \pm 5,7$ мл. Небольшая кровопотеря, которая наблюдается при проведении большинства неосложненных эндовидеолaparоскопических операций, связана с хорошей визуализацией,



Фиг.3. Тот же пациент
Окончательный вид после пиелоретеропластики

зацией, возможность которой дает метод видеоскопической хирургии, хирург имеет возможность выделять мельчайшие кровеносные сосуды и превентивно коагулировать их.

Болевой синдром после проведения эндовидеолaparоскопической операции был не выражен в связи с отсутствием большой раневой поверхности брюшной стенки и повреждением межреберных сосудисто-нервных пучков. Во всех случаях эндовидеолaparоскопических операций необходимости в применении наркотических анальгетиков не возникало.

Время нахождения в стационаре после операции больных в среднем составило $8,2 \pm 1,2$ суток. Снятие швов производили на 6 сутки после операции. Удаление внутреннего стент-катетера выполняли цистоскопически через 3 недели после выписки.

В ближайшем послеоперационном периоде у 1 больной отмечено подтекание мочи по контрольной трубке до 20 мл в сутки, которое, самостоятельно, прекратилось на 5 сутки после операции.

При контроле УЗИ и экскреторной урографии через 6 месяцев признаков обструкции верхних мочевых путей не было. В одном случае на экскреторной урограмме выявлено образование конкремента на лигатуре.

Таким образом, преимуществом эндовидеолапароскопической операции является ранняя реабилитация больных, начиная со следующего дня после операции, пациенты переводятся в активный режим. Кроме того, малая операционная рана не вызывает выраженного болевого синдрома и ограничения подвижности после операции, нет необходимости в назначении наркотических анальгетиков в послеоперационном периоде. Косметический эффект после эндовидеолапароскопической операции также имеет большое значение, особенно у лиц молодого возраста.

Выводы.

1. Результаты операций из эндовидеолапароскопического доступа при гидронефрозе демонстрируют сокращение сроков лечения, скорейшую реабилитацию, уменьшение количества послеоперационных осложнений.

2. Эндовидеолапароскопические операции на верхних мочевых путях могут быть альтернативой к открытой операции.

3. Результаты эндовидеолапароскопических операций улучшаются с приобретением опыта, они должны широко применяться в клинической практике.

Литература:

1. Урология. Национальное руководство. // (Под ред. акад. РАМН Н.А.Лопаткина). М.: «ГЭОТАР – Медиа». - 2009. - С.1021.

2. Горелов А.И., Антонов А.В., Солдатенков А.В. Сравнение эффективности лапароскопического и традиционного методов лечения стриктур пиелоуретрального сегмента мочеточника. Мало-инвазивные методы диагностики и лечения в современной урологии. Сборник тезисов 3-ей международной конференции. Санкт-Петербург, 2-3 марта 2006. - С. 36-38.

3. Adeyoju A.B., Hrouda D., Gill I.S. Laparoscopic pyeloplasty: the first decade. //BJU International. 2004. - V. 94. № 3. - P. 264-268.

4. Ahlawat R., Gautam G., Khera R. et al. Laparoscopic pyeloplasty using the postanastomotic dismemberment method. // Journal of endourology. - 2009. - V. 23. - № 1. - P. 89-96.

5. Медведев В.Л., Трусев П.В. Лапароскопическая пиелопластика при гидронефрозе. Материалы пленума правления Российского общества урологов. - 2005. - 24-27 мая. Тюмень. - С.133-134.

6. Klingler H.C., Remzi M., Janetschek G. et al. Comparison of open versus laparoscopic pyeloplasty techniques in treatment of uretero-pelvic junction obstruction. //European urology. - 2003. - V. 44. - № 3. - P. 340-345.

7. Бондаренко С. Г. Дифференцированный подход к выбору способа малоинвазивной хирургической коррекции гидронефроза. Автореф. к.м.н. - 2007. - С.12.

Гидронефроза қолданатын эндовидеолапароскопиялық операция

Н.Т. Абатов

Пиелоуретеральды сегментінің стриктурасының эндовидеолапароскопиялық емдеу тәсілі шағын инвазивті емнің жетістіктері мен ашық операциядағыдай жоғарағы нәтижелігін қайталайды. 9 науқасқа эндовидеолапароскопиялық операция жасалып, олардың ортанғы жасы $20,6 \pm 2,5$ жаста, ерлер – 23,3%, әйелдер – 77,7% құрады. Операция орташа есеппен $120,4 \pm 23,3$ мин жасалса, операция кезінде орташа $125,3 \pm 5,7$ мл қан жоғалтқан. Науқасар ауруханада орташа есеппен $8,2 \pm 1,2$ тәулік емделді. Эндовидеолапароскопиялық операция жақсы функциональды нәтиже көрсетіп, косметикалық жағынан тиымды, емдеу және ерте реабилитация мерзімін қысқартуға болатынын дәлелдеді.

Негізгі сөздер: пиелоуретеральды сегментінің стриктурасы, эндовидеолапароскопиялық пиелопластика, нефрэктомия.

Endovideolaparoscopic operations in hydronephrosis

N.T. Abatov

Laparoscopic operation in the treatment of pyelo-ureteral junction's obstruction combines advantages of low-invasive procedure and high efficiency of an open operation. Laparoscopic operation was executed in 9 patients, average age $20,6 \pm 2,5$, men - 23,3%, women - 77,7%. Average duration of the surgery was $120,4 \pm 23,3$ min, average blood loss - $125,3 \pm 5,7$ ml, average postoperative period - $8,2 \pm 1,2$ days. Outcomes of laparoscopic operations demonstrated good functional results, cosmetic effect, reduction of in-hospital period, early rehabilitation.

Key words: pyelo-ureteral junction's obstruction, laparoscopic pyeloplasty.

УДК 616.36-004:616.149-008.341.1-089

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ БОЛЬНЫХ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ, ОСЛОЖНЕННЫМ КРОВОТЕЧЕНИЕМ ИЗ ВАРИКОЗНО РАСШИРЕННЫХ ВЕН ПИЩЕВОДА И ЖЕЛУДКА

Б.А. Абдурахманов

Международный Казахско-Турецкий Университет им. Х.А. Ясави, г.Шымкент, Казахстан,
ГОУ ВПО Башкирский Государственный медицинский университет г.Уфа, Башкортостан

Актуальность. Наиболее грозным осложнением цирроза печени (ЦП) по праву считается кровотечение из варикозно-расширенных вен пищевода и кардии желудка (ВРВПЖ), так как летальность от первого эпизода кровотечения составляет 50-70%. [1,2].

В настоящее время большинство специалистов в условиях неустойчивого гемостаза предпочтение отдают рациональному сочетанию эффективных малоинвазивных вмешательств [4], включающим применение

медикаментозных вазоактивных средств, баллонную тампонаду, эндоскопические методы [3,5]. Консервативная комплексная терапия позволяет добиться остановки кровотечения у 50-90% больных, рецидивы геморрагии отмечаются в 40% случаев, летальность при этом достигает до 40,6-60% [6].

Цель исследования. Определение эффективности консервативных, миниинвазивных и разобщающих вмешательств в профилактике и лечении синдрома

кровотечения у больных ЦП путем сравнительного анализа, оценки результатов и применением инфузионной порт-системы Celsite®.

Материал и методы. В настоящем исследовании проведен сравнительный анализ эффективности различных методов гемостаза у 393 больных ЦП осложненным кровотечением из ВРВПЖ по материалам клиник хирургии Международного Казахско-Турецкого Университета им. Х.А. Ясави и Башкирского государственного медицинского университета. Мужчин было 219 (55,7%), женщин – 174 (44,3%). Возраст больных колебался от 17 до 83 лет. В 254 (64,6%) наблюдениях кровотечение явилось первым признаком заболевания, у 105 (26,7%) больных – оно было повторным и у 34 (8,7%) – имелись неоднократные эпизоды кровотечения в анамнезе.

Согласно классификации степени ВРВПЖ по А.Г. Шерцингеру (1986), I степень тяжести выявлена у 31 (7,9%) больных, II степень – у 270 (68,7%) и у 92 (23,4%) пациентов установлена максимальная – III степень патологии. Степень тяжести кровотечения оценивали по классификации В.И. Стручкова (1978): I степень тяжести кровотечения диагностирована – у 68 (17,3%), II – у 163 (41,5%), III – у 114 (29%) и IV степень отмечалась у 48 (12,2%) больных. Функциональное состояние печени оценивали по классификации Child-Turcotte (1964), согласно которой группу А составили – 38 (9,7%), В – 272 (69,2%) и группу С – 83 (21,1%) больных. Источник кровотечения в 73,7% случаев располагался в средней и нижней трети пищевода и в 26,3% – в кардиальном отделе желудка и представлял собой перфорацию стенки варикозно расширенной вены.

Всех больных разделили на 2 группы: 1-я – больные, которым лечебные мероприятия по остановке кровотечения выполнены по экстренным показаниям, в отсроченном порядке и 2-я группа – пациенты, которым вмешательства с целью гемостаза проведены для профилактики рецидива кровотечения.

У 155 больных проведена консервативная терапия с применением зонда Блекмора-Сенгстакена, препаратов снижающих портальное давление. В подавляющем большинстве случаев – 128 больным выполнено минимальное оперативное вмешательство – операция Пациоры (гастротомия, прошивание подслизистых вен пищевода и кардии желудка) – у 53 больных в отсроченном порядке и у 75 – с целью профилактики.

С целью остановки геморрагии 64 больным применены эндоскопическое склерозирование (ЭСТ) и лигирование (ЭЛ) ВРВПЖ. (у 13 больных – в отсроченном порядке и у 51 – с целью профилактики). У 23 больных произведена имплантация инфузионной порт-системы Celsite® фирмы B/Braun в комбинации с методами эндоскопического гемостаза – ЭСТ и ЭЛ.

Из 23 больных ЦП, которым имплантирована инфузионная порт-система у 16 – установлена в отсроченном порядке и у 7 – с целью профилактики рецидива геморрагии. При этом после соответствующей предоперационной подготовки под местной анестезией больному производили лапароскопию с последующей катетеризацией мезентериальной вены путем ее венесекции и установкой инфузионной порт-системы (ИПС). Рабочий порт устройства имплантировали в подкожной клетчатке с фиксацией к коже живота за манжетку и размещением на основании ребер. Порт промывали физиологическим раствором, катетер обрезали необходимой длины и соединяли с портом. В последующем к порт-системе подключается система для трансфузии одноразового пользования, проведенная через инфузомат Braun FMS, конец которой соединяли с подключичной веной. Ауто-

гемореинфузию выполняли со скоростью 3-5 мл в минуту, при необходимости доводя до 8-10 мл, дробно, дозировано – по 300-500 мл, с интервалом в 5-15 мин для профилактики перегрузки сердечно-сосудистой системы и перераспределения введенной крови. Процедуру проводили с учетом общего состояния и показателей гемодинамики больных, ежедневно, в объеме 1,2-1,5 л, следовательно, создавали декомпрессию в портальном русле. Курс лечения, состоящий из 7-10 аутогемореинфузий продолжали до полной остановки кровотечения и стабилизации показателей портального давления. В случае сохранения гипертензии в портальном русле с угрозой рецидива кровотечения, курсы аутогемореинфузии повторяли до 3-5 раз с недельным интервалом. Инфузионные венозные порт-системы имплантировали в среднем сроком на 1,5-3 месяца. После каждого использования и в сроки, когда лечение не проводилось, порт-систему каждые 4-6 недель промывали физиологическим раствором содержащим гепарин.

Результаты исследования. Комплексная консервативная терапия с применением зонда Блекмора-Сенгстакена применена у 155 больных ЦП осложненным кровотечением из ВРВПЖ. Из общего числа больных 126 – поступали в течение 2 суток от момента начала заболевания с явлениями продолжающегося кровотечения и 29 – в более поздние сроки с явлениями остановившегося кровотечения, однако и в этой группе по данным эндоскопии сохранялась угроза возникновения кровотечения. В фармакотерапии применяли препараты, понижающие портальное давление и влияющих на тонус венозной стенки: нитроглицерин, перлинганит, питуитрин. Эти препараты применялись после выведения пациентов из шокового состояния, стабилизации состояния сердечно-сосудистой системы, при положительном центральном венозном давлении.

Из 155 больных получивших консервативные методы лечения гемостатический эффект достигнут у 145 (93,5%), при этом – у 116 (92,1%) на высоте кровотечения. Рецидив кровотечения отмечен в 37(23,8%) наблюдениях, летальность наступила у 64 (41,3%) больных.

У 128 больных при неэффективности консервативных методов гемостаза произведена минимальная по травматичности – операция Пациоры, которая у 53 больных выполнена при продолжающемся или рецидивном кровотечении, и у 75 – с целью профилактики, для предотвращения угрозы кровотечения. Эффективный гемостаз достигнут всего у 112 (87,5%), из них 43 (81,1%) больным в отсроченном порядке. Рецидивы кровотечения отмечены у 22 (17,2%) больных, в основном в группе экстренно оперированных больных. Отмечено, что в ближайшие дни после операции кровотечения возникают из варикозных узлов или из участков проколов игл слизистой оболочки, а в последующем возникновение рецидива обусловлено в основном развитием эрозивных процессов вследствие некроза слизистой в результате ее прошивания. Послеоперационная летальность составила 52,8% и 18,7% соответственно. Высокая летальность была обусловлена плохим функциональным состоянием печени, тяжелой прогрессирующей печеночной и сердечно-сосудистой недостаточностью.

Из 64 больных перенесших ЭСТ в комбинации ЭЛ осложнения отмечены у 12 (18,8%) больных: некроз и изъязвления слизистой пищевода без кровотечения (5), рецидив кровотечения на фоне сформированного изъязвления (2), печеночная недостаточность на фоне кровотечения (3), ранний рецидив кровотечения (2). Эффективный гемостаз достигнут у 89,1%, рецидив гемор-

рагии отмечен у 6 (9,4%) больных, летальность при отсроченном гемостазе составила 10,9%, при профилактическом – 3,1%. Прогноз выживаемости больных после эндоскопического гемостаза зависит от степени печеночной недостаточности и полноты облитерации варикозных вен.

У 23 больных проведена имплантация инфузионной порт-системы (ИПС) в комбинации с ЭСТ и ЭЛ, при этом у 16 – на высоте кровотечения и у 7 – с целью профилактики. При этом, начиная с 2-3 суток отмечено регресс явлений гипертензии в портальном русле, со стабилизацией показателей портальной гемодинамики (5-6 сутки) и улучшение показателей печеночного обмена (после 10-12 процедур) в биохимических анализах. Давление в воротной вене первоначально до установления ИПС составляло $378,2 \pm 16,7$ мм.вод.ст. После подключения инфузионной системы отмечен регресс давления в портальном бассейне до $292,6 \pm 13,4$ мм.вод.ст., с последующим его снижением до $167,9 \pm 24,6$ мм.вод.ст. на 3-5 сутки. В последующем такая тенденция сохранялась, наступала стабилизация показателей портальной гемодинамики на 7-10 сутки до $157,4 \pm 26,5$ мм.вод.ст., с улучшением общего состояния и клинико-лабораторных показателей.

Сочетание метода имплантации ИПС в комбинации с ЭСТ и ЭЛ позволили улучшить показатели эффектив-

ного гемостаза на высоте кровотечения до 93,8% напротив 89,1% – где эндоскопические методы гемостаза применены в изолированном виде. Также применение комбинации ИПС с эндоскопическим гемостазом позволили свести к нулю показатели летальности, а также минимизировать рецидивы кровотечения, которая в группе больных оперированных по экстренным показаниям составила 6,2%, напротив 9,4% – при применении эндоскопических методов гемостаза в изолированном виде. Возобновления геморрагического синдрома при применении ИПС в комбинации с ЭСТ и ЭЛ в отсроченном порядке также не наблюдалось. Отмеченный результат достигнут благодаря суммированию позитивных лечебных свойств ИПС в комбинации с ЭСТ и ЭЛ, где дозированная, порционная аутогемореинфузия, позволяя снизить и стабилизируя портальное давление, укреплялся эффектом склерозирования и облитерации вен – предотвращающим возникновение геморрагии.

Как показал анализ результатов эффективности применения различных методов гемостаза наилучший результат отмечен в группе больных, где применена комбинация ИПС с эндоскопическим гемостазом (таблица). Эффективный гемостаз достигнут у 93,8% больных на фоне минимального числа осложнений, летальный исход при этом не отмечен.

Таблица - Эффективность применения различных методов гемостаза у больных циррозом печени, осложненным кровотечением из ВРВПЖ

Метод лечения	Экстренные			Отсроченные	
	Эффективный гемостаз			Летальность	Летальность
	Первичный гемостаз	Гемостаз не эффективен	Рецидив геморрагии		
Консервативный гемостаз	116(92,1%)	10 (7,9%)	37 (29,4%)	50,8%	–
Операция Пациоры	43 (81,1%)	10(18,9%)	14 (26,4%)	52,8%	18,7%
ЭСТ+ЭЛ	57 (89,1%)	7 (10,9%)	6 (9,4%)	7(10,9%)	2(3,1%)
Имплантация ИПС+ЭСТ+ЭЛ	15 (93,8%)	1 (6,2%)	1 (6,2%)	–	–

Результаты ЭСТ в комбинации с ЭЛ ВРВПЖ при продолжающемся кровотечении оказались эффективной в 89,1% случаев, тогда как после операции Пациоры стойкий гемостаз достигнут в 81,1% случаев. Показатели летальности ЭСТ в комбинации с ЭЛ вен пищевода оказались значительно ниже, чем после операции Пациоры при продолжающемся кровотечении и составили соответственно 10,9% и 52,8%.

Летальность после отсроченного эндоскопического гемостаза составила 3,1%, в то время как после отсроченных оперативных вмешательств этот показатель составил 18,7%. Летальность после отсроченных ИПС в сочетании с эндоскопическим гемостазом и в группе с консервативным гемостазом не отмечено.

Хотя в группе больных с консервативной терапией эффективный гемостаз достигнут в 92,1% случаев, прогнозировать рецидивы кровотечения и связанную с этим летальность на фоне гепатоцеллюлярной недостаточности невозможно. Рецидив геморрагии отмечен у 29,4% больных, с летальностью – 50,8%.

Обсуждение. Сочетание ЭСТ с ЭЛ является высокоэффективным способом лечения ВРВПЖ у больных осложненной формой ЦП, позволяющая снизить летальность и улучшить «качество жизни» и должна

рассматриваться в качестве «терапии первой линии» у данной категории больных. Полностью имплантируемая инфузионная порт-система фирмы В/Вгауп является малоинвазивным и эффективным методом лечения декомпенсированных форм ЦП, выполнение при котором объемных, полостных вмешательств невозможно и неоправданно. Использование данной методики позволяет значительно улучшить качество жизни больных ЦП, снижает угрозу развития и частоту рецидивов кровотечения, а также на протяжении длительного периода контролировать показатели портальной гемодинамики и проводить адекватную коррекцию, что особенно важно у больных с риском развития геморрагического синдрома. Применение инфузионной порт-системы Celsite® при ЦП позволяет проводить эффективную декомпрессию портального бассейна, где уже на 3-5 сутки отмечается достоверное снижение давления в портальном русле с $378,2 \pm 16,7$ до $167,9 \pm 24,6$ мм.вод.ст., с дальнейшим регрессом и стабилизацией показателей портальной гемодинамики до $157,4 \pm 26,5$ мм.вод.ст. – на 7-10 сутки и нормализацией клинико-лабораторных показателей органов гепатобилиарной системы. Благодаря суммированию позитивных лечебных свойств, при комбинации ИПС и методов эндоскопического гемостаза – ЭСТ

и ЭЛ достигнут наилучший гемостатический эффект, где дозированная, порционная аутогемореинфузия позволяла снизить и стабилизируя портальное давление укреплялся эффектом склерозирования и облитерации вен – предотвращающий возникновение геморрагического синдрома. Комбинированное применение методов эндоскопического гемостаза с имплантацией инфузионной порт-системы является эффективным способом портодекомпрессии и надежным методом профилактики возникновения синдрома кровотечения. Использование комбинации этих методов позволяет достичь эффективного гемостаза и выиграть время для принятия решения радикального способа коррекции синдрома портальной гипертензии у больного циррозом печени – ортотопической трансплантации донорской печени.

Литература:

1. Борисов А.Е. Эндоскопические методы профилактики и лечения кровотечений портального генеза / А.Е. Борисов; В.А.Кашенко, Е.Л.Васюкова, Д.В. Распорева // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. - 2001. - №2. - С. 22-25.

2. Ерамишанцев А.К. Развитие проблемы хирургического лечения кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и желудка // Анналы хирургической гепатологии. 2007.-Т.12.-№2.- С.8-15.

3. Шерцингер А.Г., Жигалова С.Б., Мусин Р.А., Демьянов А.И., Абдуллаев И.Ч. Осложнения после эндоскопических вмешательств у больных портальной гипертензией // Анналы хирургической гепатологии. 2007.-Т.12.-№2-С.16-21.

4. Щеголев А.А., Аль-Сабунчи О.А., Мизиано С.А., Коныхов Г.В. Новые технологии в лечении кровотечений из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка//Российский медицинский журнал. - 2002, №4, стр.41-43

5. Rokey D.C. Pharmacologic therapy for gastrointestinal bleeding due to portal hypertension and esophageal varices. Curr. Gastroenterol. Rep., February, 2006, Vol.8.,no.1,p.7-13.

6. Villanueva C., Piqueras M., Aracil C.et al. A randomized controlled trial comparing ligation and sclerotherapy as emergency endoscopic treatment added to somatostatin in acute variceal bleeding. J. Hepatol, October, 2006, Vol. 45, no.4, p.560-567.

Өңеш және асқазан күретамырларының кеңеюінен қан кетумен асқынған бауыр циррозы бар науқастардың еміне қазіргі заманғы көзқарас

Б.А. Абдурахманов

Өңеш және асқазан күретамырларының кеңеюінен қан кетумен асқынған бауыр циррозы бар 393 науқастардың емдеу қорытындылары көрсетілген.155 науқасқа консервативті ем,128 науқасқа Пэциори отасы, 64 науқастың күретамыр түйіндеріне эндоскопиялық склерозирлеу мен лигирлеу және 23 науқасқа эндоскопиялық склерозирлеу мен лигирлеумен қоса Celsit® инфузиялық порт- жүйесі имплантациясы жүргізілген.Ең жоғарғы көрсеткіш 93,8% жағдай эффективті гемостазға жеткен, эндоскопиялық методпен қоса инфузионды порт жүйе имплантациясымен жүргізілген топта. Өлім тіркелмеген, қан кету қайталануы 6,2% тіркелген.

Негізгі сөздер: бауыр циррозы, порталды гипертензия, эндоскопиялық склеротерапия, инфузионды порт жүйе.

Modern approaches in treatment patients with liver cirrhosis complicated with bleeding from varix of esophagus and stomach

B.A. Abdurakhmanov

They are brought results of the treatment 393 patients with liver cirrhosis complicated with bleeding from varix of esophagus and stomach. 155 patients was passed conservative therapy, 128- made Patsiora's operation, 64- endoscopes sclerotherapy and endoscopes ligation of varix and 23 patients was implanted infusion port-system Celsite® with the combination of endoscope sclerotherapy and ligation. Most steady positive result was in group of patients with implantation of infusion port system in combination with endoscope sclerotherapy, where efficiency hemostasis was in 93.8% case. Relapse of bleeding was in 6.2% case, lethality is not marked.

Key words: liver cirrhosis, portal hypertension, endoscope sclerotherapy, infusion port-system.

УДК 616-005

НАРУШЕНИЕ МЕЗЕНТЕРИАЛЬНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

П.И. Какенова, Г.Е. Джакова, О.Г. Таштемирова, Е.К. Каирханов, С.И. Рыжиков, А.К. Касымбаев
Павлодарский филиал ГМУ г. Семей, Павлодарская городская больница №1

Ишемия желудочно-кишечного тракта связана с нарушением кровоснабжения пищеварительной трубки по непарным висцеральным сосудам брюшной аорты – чревного ствола (цилиана), верхней и нижней брыжеечных артерий.

До настоящего времени сохранило свое значение положение о тромбообразовании высказанное в начале 20 века Ашоффом. Согласно его положению данному процессу способствуют три фактора: изменение свойств крови, стенки сосудов и скорости кровотока.

Тромбоз кишечника развивается у лиц, имеющих повышенную склонность к тромбообразованию. Взаимодействие прокоагулянтов, антикоагулянтов и их ингибиторов, фибриногена – фибринолитической системы поддерживают жидкое состояние крови в сосудистом русле. Изменение

химического состава крови, свертываемости создают условия кровоточивости или, наоборот, повышает свертываемость крови. Одну из главных ролей в тромбообразовании играет изменение и заболевание сосудистой стенки: атеросклеротическое порождение стенки артерий, аллергическое состояние организма, аневризмы, облитерирующие эндартерииты, травмы. Немаловажную роль, в образовании внутри - сосудистых тромбов играет замедление тока крови, стаз, парез брыжеечных сосудов. Тромбоз нередко наблюдают при длительном покое в послеоперационном периоде в хирургических стационарах, вследствие заболевания сердца, недостаточности функции сердечной мышцы при инфаркте миокарда, комбинированном митральном пороке.

При этом нарушение кровообращения бывает в артериях, венах, смешанное одновременно в артериях и венах.

Непроходимость брыжеечных сосудов может вызвать: эмбол, тромб, облитерация просвета сосуда, спазм стенки сосуда, сдавление из вне при ущемленной грыже, завороте кишок.

Имеется ряд состояний организма и заболеваний при которых возникает повышенная склонность к образованию тромба [1.4]. Больные, имеющие тромбоз и эмболию сосудов, по существу являются хрониками, страдающими различными заболеваниями: атеросклерозом, неспецифическим аортоартериитом, гипертонической болезнью, сердечной патологией, аллергией, сахарным диабетом, тромбофлебитом, флеботромбозом, облитерирующим эндартериитом, ожирением, злокачественными новообразованиями, системным васкулитом, экстравазальной компрессией чревного ствола серповидной связкой, фиброзом, спайками после тупых травм живота (чаще автокатастрофы), заболеванием крови, печени, селезенки, а также образованию тромба способствуют гормональные оральные контрацептивы [7]. При исследовании причины, генеза закупорки мезентеральных сосудов было выявлено многообразие этиологических факторов, обуславливающих заболевание. Клиническое течение и исход зависит от постепенной или внезапной острой закупорки сосудов брыжейки. При медленной закупорке и развитой коллатеральной сети не наступает значительных расстройств.

По видам нарушения мезентерального кровообращения выделяют неокклюзионные и окклюзионные. Последний возникает вследствие закупорки магистральных сосудов эмболом, тромбом, сдавлением из вне. Неокклюзионные микроциркуляторные нарушения возникают первично, в результате ангиоспазма и падения перфузионного давления, что бывает при слабости сердечной деятельности, слабости кровотока, который обусловлен низким сердечным выбросом и артериальной гипотензией. Причиной неокклюзионного вида нарушения кровообращения в сосудах брыжейки бывает: шок, инфаркт миокарда, нарушения ритма сердца, декомпенсированные коронарные пороки. Трудность диагностики заключается в том, что мезентеральные сосуды (артерии, вены) остаются длительно (месяцами, годами) проходимыми вплоть до некроза. Такие больные продолжительный период под маской хронических заболеваний желудочно-кишечного тракта наблюдаются и лечатся в терапевтическом стационаре. С течением времени неокклюзионные нарушения завершаются закупоркой сосудов образованным вторичным тромбом с последующим некрозом кишки. Чаще поражается ограниченный отдел подвздошной кишки. Такое течение заболевания, когда происходит переход компенсированного нарушения мезентерального кровообращения в декомпенсированный лечение больного показано в неотложной абдоминальной хирургии.

И так, течение заболевания зависит от темпа, вида, уровня окклюзии, от основного заболевания на фоне которого возникло нарушение кровообращения, распространенности патологического процесса. Прогрессирующее нарушение кровообращения в висцеральных сосудах приводит к декомпенсации пищеварения и стойкой инвалидизации. Диагностика зависит от знаний лечащих врачей разной специальности. Важную роль для установления диагноза хронической абдоминальной ишемии играет

адекватная оценка приступа абдоминального алгического синдрома, развитие алиментарной дистрофии, наличие при аускультации живота стенотического сосудистого шума, длительного безрезультатного, безуспешного лечения больных (особенно в молодом возрасте) по поводу хронического гастрита, язвенной болезни, холецистита, панкреатита, колита в сочетании этих признаков с коронарной недостаточностью, вегетососудистой дистонией, ангиоретинопатией глаз. Решающее значение имеет ангиоангиография. Если на ангиограмме в подтверждение клинических данных находят неокклюзирующую мезентериальную ишемию, то консервативное лечение надо направить на улучшение функции сердца. Необходимо провести диетотерапию, инфузионную с включением спазмолитиков, антикоагулянтов, антисклеротических препаратов, средств улучшающих реологию крови. При прогрессировании процесса показана хирургическое лечение.

В зависимости от механизма появления непроходимости брыжеечных сосудов существует обратимая стадия, и необратимая стадия - стадия некроза, при ней показана резекция кишки. Любые действия в этой стадии уже могут быть запоздалыми.

По данным литературы начало заболевания при закупорке брыжеечных сосудов может протекать остро и постепенно. Чаще наблюдается острое, бурное начало и реже начало постепенное, спокойное, а также указывают на "начало в два темна". Это можно объяснить предшествующим спазмом сосудов или закупоркой небольшого сосуда с быстрым восстановлением кровообращения в выключенной петле кишки.

Предшествующие боли в животе могут наблюдаться задолго до появления клиники закупорки мезентериальных сосудов и инфаркта кишки. В практике своевременная диагностика нарушений мезентерального кровообращения в стадии ишемии не всегда возможна. При хронической абдоминальной ишемии закупорка сосудов, может длительно не осложняться инфарктом кишки, так как снабжение кровью бывает достаточным для поддержания жизни, но может оказаться недостаточным при повышенной функции желудочно-кишечного тракта (прием пищи, физическая нагрузка).

У отдельных больных с нарушением гемодинамики длительно в анамнезе отмечают наличие хронических заболеваний органов брюшной полости, от которых они лечатся безуспешно, не получая облегчения.

Диагноз труден вследствие отсутствия специфических симптомов.

Для хронической недостаточности кровоснабжения органов пищеварения характерен клинический синдром "абдоминальной ангины" (брюшная жаба). В основе синдрома лежит стенозирование всех трех непарных ветвей брюшной аорты или чаще одной верхней брыжеечной артерии, реже чревного ствола, еще реже нижней брыжеечной артерии. К гипоксии наиболее чувствительны слизистый и подслизистый слои, где железистый аппарат подвергается дистрофии, это ведет к нарушению продукции ферментов и нарушению всасывания пищи.

Приступ боли начинается на высоте пищеварения где-то, спустя 30-35 минут после приема пищи, и стихает самостоятельно через 2,5-3 часа. Также боли связаны с физической нагрузкой, длительным неподвижным положением тела с многодневными

запорами, надсадным кашлем, ношением тугих поясов. Боли могут быть тупые, ноющие, усиливающие после приема пищи без иррадиации, а могут быть и внезапно острые гугчие, схваткообразные, опоясывающие в эпигастрии, мезогастри с иррадиацией в спину, шею, затылок, крестец. При ишемии кишки все же характерны сильные боли в животе, без особой четкой локализации, устойчивые к наркотическим обезболивающим препаратам. Иногда интенсивная боль может отсутствовать, чаще это бывает при поражении венозной системы. При пальцевом исследовании прямой кишки могут быть кровенистые выделения, что является одним из важных признаков для диагностики сосудистого характера заболевания.

Следующим признаком хронической непроходимости висцеральных непарных ветвей брюшной аорты является синдром кишечной дисфункции. Проявляется: чувством переедания, тяжести, расприания в животе, тошнотой, рвотой, урчанием, вздутием живота, чередованием запоров и поносов. При нарушении артерио-мезентериального кровообращения, ишемии желудочно-кишечного тракта не только нарушается тонус, моторика, секреторная функция тонкой и толстой кишки, но также могут быть изъязвления слизистой кишечной трубки с кровотечением, образованием язв.

Абдоминальные алгии, нарушение секреторной, абсорбционной функции желудочно-кишечного тракта способствуют похуданию, потере веса вплоть до истощения. У таких больных постоянное чувство подавленности, безвыходности, страха, канцерофобии, снижение работоспособности, беспокойное поведение, слабость, утомляемость. Кожа бледная, черты лица осунувшиеся. Обращает внимание нормальная умеренно вздутая конфигурация живота, участие в акте дыхания, мягкость и малая болезненность при пальпации. Чаще таких больных госпитализируют в гастроэнтерологическое отделение с болями в животе. И вот судьба больного зависит от лечащего врача, от назначения им консультаций различных специалистов, от созыва консилиума. Спасение больных зависит от быстрой своевременной диагностики и лечения. Клиника зависит от течения заболевания, темпа развития патологического процесса, степени непроходимости висцеральных сосудов брюшной аорты, вида, выраженности коллатералей и уровня окклюзий.

Поражение сосудов брыжейки зачастую возникают на фоне какого-либо патологического процесса. Для диагностики тромбоза и эмболии необходимо выявить наличие сопутствующей патологии, которая способна пролить свет на истинное заболевание. Например, если возникают острые боли в животе, а в анамнезе порок сердца, гипертония, эндокардит, атеросклероз, болезни склонные к тромбообразованию, то можно подумать об артериомезентериальной непроходимости. Далее мучительный болевой синдром, примесь крови в рвотной массе, испражнениях, несоответствие резкого ухудшения состояния с мало выраженными физикальными симптомами являются характерными признаками ишемии кишки.

Важное диагностическое значение имеют брюшная аортоангиография, мультиспиральная компьютерная томография.

Высокая летальность при непроходимости сосудов брыжейки объясняется трудностью диагностики. Пожалуй ни одно хирургическое заболевание не дает такой высокой летальности, как мезентериальный тромбоз. Общая летальность 87,6% - 100%.[1.2.3]. В

большинстве случаев поражение сосудов течет асимптомно, атипично с наличием симптоматического полиморфизма легко смешиваемого с другими хроническими заболеваниями органов брюшной полости.

Кишечно-брыжеечный инфаркт является одной из форм проявления хронической недостаточности брыжеечной артерии.

Острая окклюзия висцеральных ветвей брюшной аорты бывает при тромбозе сосудов и тромбоземболии. Тромбоз верхней брыжеечной артерии ведет к некрозу тонкой, слепой, восходящей, поперечно-ободочной кишки до селезеночного угла. Эмболия ее концевых ветвей вызывает омертвление отдельных участков тонкой или толстой кишки. При быстром развитии закупорки сосудов с образованием инфаркта клинический различают три стадии течения патологического процесса. Первая стадия - стадия ишемии (первые 6 часов) характеризуется возникновением внезапной резкой мучительной боли в животе разлитого характера, тошнотой, рвотой, диареей. Чаще состояние больного тяжелое, шоковое. Язык влажный. При осмотре живот может быть умеренно вздут, при пальпации мягкий мало болезненный, без симптомов раздражения брюшины. Обращает на себя внимание несоответствие между субъективными данными (сильнейшие боли в животе, беспокойное поведение) и местным статусом пальпаторно мало болезненный или безболезненный мягкий живот. Аускультативно ослабление перистальтики кишечника, а в первые часы заболевания даже несколько усиленная. Рентгенологические исследования-пневматизация и утолщение стенки тонкой кишки. Лабораторное исследование – лейкоцитоз. Лейкоцитоз при данном заболевании достигает чрезвычайно высоких цифр, не встречающихся ни при одной другой острой патологии живота. По истечении нескольких часов в стадии инфаркта кишки (6-18 часов) мнимое обманчивое улучшение самочувствия из-за уменьшения болевого синдрома, но учащается рвота, снижается артериальное давление, нарастает одышка, тахикардия, двигательное возбуждение с помрачением сознания. При пальпации живота определяется боль и мягкое неподвижное опухолевидное образование в зоне некроза кишки (с. Мондора). Аускультативно перистальтика кишечника не выслушивается. При пальцевом исследовании прямой кишки на перчатках содержимое кровинистого характера. Далее в более поздних стадиях развивается перитонит (12-24 часа). Состояние тяжелое, явления интоксикации, сердечной недостаточности, динамической кишечной непроходимости. Диагностическую помощь оказывает УЗИ, рентгенологическое исследование органов брюшной полости и лапароскопия.

Дифференциальную диагностику при закупорке брыжеечных сосудов приходится проводить от острой кишечной непроходимости, острого аппендицита, панкреатита, перитонита, холецистита, прободной язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, внематочной беременности, перекручинной кисты яичника, почечные колики, острого энтероколита, базальной пневмонии, инфаркта миокарда.

Тяжелое и опасное заболевание органов брюшной полости по данным литературы одинаково поражает оба пола. Возрастной пик приходится на пятьдесят и шестьдесят лет. В молодом возрасте заболевание сосудов бывает на почве сердечно-сосудистой патологии, гипертонической болезни и некоторых

заболеваний крови. В хирургической клинике первой городской больницы г.Павлодара на лечение в 2004-2009гг. находились 28 больных с артериомезентериальной непроходимостью. Возраст от 21 года до 86 лет. Все они оперированы в экстренном порядке. Летальность 92,8%.

Из 28 больных в анамнезе предшествовали признаки хронической недостаточности висцерального кровообращения в 9 случаях.

Учитывая редкость такого течения заболевания приведем клиническое наблюдение. Больная С., 21 года, впервые обратилась в поликлинику в 2004г. В связи с 18-летием 05.01.2007г. переведена на участок с диагнозом: Практически здорова. Прошла медицинский осмотр у всех специалистов. На «Д» учете не состояла. Впервые обращается к участковому терапевту 12.06.07г. с жалобами на частые головные боли. АД 170/100 мм рт.ст. Выставляется диагноз: Артериальная гипертензия 1 ст., Хронический 2-х сторонний пиелонефрит. 12.06.07г. ЭКГ – преобладание потенциалов правого желудочка, дистрофические изменения миокарда в области задней стенке левого желудочка. ЭХО-КГ от 13.06.07г. – гипертрофия межжелудочковой перегородки. Консультация окулиста. «Явления умеренной ангиоретинопатии обоих глаз». УЗИ почек 18.06.07г. – двухсторонний хронический пиелонефрит, гидронефроз справа. 18.06.07г. – Невропатолог: Вегетососудистая дистония. Осмотр уролога: Хронический 2-х сторонний пиелонефрит латентное течение. С 18.06.07г. лечилась в частной поликлинике. 29.04.2008 г. – обращается с жалобами на боли в эпигастриальной области, постоянного характера в течение двух недель. Осмотр терапевта. Диагноз: Хронический гастрит, холецистит, панкреатит, язвенная болезнь? Из анамнеза: страдает хроническим гастритом в течении 2-3 лет. Консультация хирурга: данных за острую хирургическую патологию нет. 29.04.2008 г. ФГДС 30.04.08 г. – Дуоденогастральный рефлюкс. Поверхностный гастрит. УЗИ 30.04.08 г. – Хронический холецистит, панкреатит, хронический 2-х сторонний пиелонефрит. Гидронефроз справа. С 07.05.08 г. лечение в дневном стационаре. 28.05.08 г. повторный осмотр окулиста. Ангиопатия, ретинопатия, ангиоспазм ОУ. Взята на «Д» учет. Диагноз: Хронический пиелонефрит, латентное течение. Симптоматическая гипертензия 2 ст. 05.06.09 г. осмотр терапевта, повторно прошла ФГДС, УЗИ, ЭКГ. 24.08.09 г., осмотр эндокринолога, хирурга, гинеколога, гастроэнтеролога: Здорова. Наблюдалась в Областном диагностическом центре у гастроэнтеролога. Диагноз: Хронический гастрит, обострения, панкреатит. Симптом Мальабсорбции. Дефицит веса. Артериальная гипертония нефрогенного генеза. Рекомендовано стационарное лечение. И так, больная на протяжении 2,5-3 лет безуспешно лечилась в амбулаторно-поликлинических условиях по поводу хронического гастрита, холецистита, колита. Последнее время отмечает ухудшение состояния, 11.09.2009г. госпитализирована в терапевтическое отделение. При поступлении состояние средней тяжести. Пониженного питания (вес 32 кг). Кожные покровы бледные, цианоз – акроцианоз. Пульс – 112 уд. в мин. АД – 150/100 мм.рт.ст. Живот мягкий, болезненный в эпигастрии. Стул – запоры. Диагноз: Хронический гастрит, колит, обострение. ФГДС- Заключение: Зернистый гастрит. Колоноскопия. Эрозивный ампулит. Катаральный сигмоидит. Неспецифический язвенный колит? УЗИ Хронический панкреатит, холецистит. 14.09.09 г. Жалобы на боли в эпигастрии, после приема пищи, не купируются введением обезболивающих.

20.09.09 г. В 14.00 мин. состояние ухудшилось, резкая слабость, сильные боли по всему животу. Живот болезненный по всем отделам, напряженный. Перистальтика не прослушивается. Клизма без эффекта. Консультация хирурга. Диагноз: Терминальная стадия перитонита. Внематочная беременность. Внутривнутрибрюшное кровотечение. Шок 4 ст. Показана срочная лапаротомия. В 16.40 мин. 20.09.09 г. Операция: Лапаротомия. Резекция 1 метра тонкой кишки, правосторонняя гемиколэктомия. Энтеротрансверзостомия. Дренаж брюшной полости. После операции проводилась интенсивная инфузионно-трансфузионная терапия. В 17.20 мин. 21.09.09 г. констатирована биологическая смерть. В данном случае ошибку десятков врачей из различных лечебных учреждений можно объяснить трудностью, сложностью диагностики длительно хронически текущей (около 3 лет) патологии сосудов брыжейки. Изменения в мезентериальных сосудах подтверждаются гистологическими исследованиями: «выявлены диффузные изменения мелких сосудов в виде утолщения, гомогенизации стенки, сужения просвета, что можно трактовать как реакцию на повышение артериального давления».

Улучшение результатов лечения при нарушении кровообращения в сосудах брыжейки зависит от эффективной интенсивной терапии и своевременного экстренного хирургического пособия. Время проведения предоперационного лечения должно быть не более 1-2 часов, с продолжением его во время операции. В послеоперационном периоде интенсивная терапия включает: борьбу с гиповолемией, адекватную оксигенацию, коррекцию гемодинамики, водно-солевого обмена, кислотно-щелочного - равновесия, общего обмена, восполнение энергетических потребностей, симптоматическое лечение полиорганного поражения, антимикробную терапию. Хирургическое вмешательство в стадии ишемии направлено на восстановление артериальной непроходимости и заключается в рассечении серповидной связки диафрагмы и выделении сосуда из окружающей ткани, протезировании артерии, чревоаортальной энтерэктомии или интимотромбэктомии. В стадии некроза данная операция дополняется резекцией некротизированной кишки. В стадии перитонита эти операции малоуспешны, безуспешны.

Таким образом, снижение летальности возможно при своевременной диагностике, госпитализации больных, применении раннего консервативного лечения, радикальных, реконструктивных сосудистых операций. Для улучшения прогноза заболевания необходимо постоянное совершенствование знаний широкого круга практических врачей разных специальностей - хирургов, терапевтов, гастроэнтерологов, кардиологов, инфекционистов. На современном этапе имеется склонность увеличения сердечно - сосудистой патологии.

Литература:

1. Норенберг – Чарквиани А.Е. Тромбозы и эмболия брыжеечных сосудов. М., 1967г.
2. Покровский А.В. Клиническая ангиология М., 1979г.
3. Покровский А.В. и др. Клиническая ангиология М., 2004г.
4. Савельев В.С., Спиридонов И.В. Острые нарушения мезентериального кровообращения. М., 1979г.
5. Савельев В.С. и др. Флебология М., 2001г.

6. Скрипниченко Д.Ф. Неотложная хирургия брюшной полости Киев., 1986г.

7. Jick H., Jick S.S., Yurewich V.etal. Risk of idiopathic cardiovascular death and nonfatal venous thromboembo-

lism in women oral contraceptives with differing mbolism in the general population // Arch intern Med -2003.

8. Leriche R. Ihromboses arterielles, physiologie pathologique et traitement chirurgical Paris, 1946.

Мезентериалдық қанайналымның бұзылуы

Асқазан-ішек жолының ишемиясы - ішперде аортасының жұптық емес висцералдық қантамыры бойынша ас қорыту түтігінің қанмен қамтамасыз етілуінің бұзылуымен байланысты.

Ерте уақытылы диагностика, радикалды және реконструктивтік қантамырлық операциялардың консервативтік емделуі кезінде өлім жағдайларының төмендеуі мүмкін. Аурулардың болжамын жақсарту үшін, түрлі мамандықтағы дәрігерлер білімінің кең ой өрісі қажет.

Violation mezenterialnogo circulation

Ischemia of the gastrointestinal tract associated with loss of blood supply to the digestive tube unpaired visceral vessels of the abdominal aorta. Mortality can be reduced with early diagnosis early, when conservative treatment of radical and reconstructive vascular thumbmaker. To improve the prognosis of the disease should be a broad range of knowledge - the doctors of different specialties.

УДК 616.342-005.1

ИММУННЫЕ НАРУШЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ, ОСЛОЖНЁННОЙ КРОВОТЕЧЕНИЕМ

М.М. Гладинец, Н.М. Мереев, А.К. Казмагамбетов, И.К. Карменов, Д.Ф. Багаутдинова, А.А. Расторгуев
Государственный медицинский университет г.Семей

Актуальность проблемы: Каждому врачу-клиницисту приходится в своей практике встречаться с больными язвенной болезнью, осложненной кровотечением. Тем более, что данные литературы указывают на то, что в настоящее время количество таких больных с каждым годом увеличивается. Язвенное кровотечение часто подкрадывается внезапно и возникает на фоне полного благополучия, в любое время суток. И больше всего тревог и волнений доставляет хирургам, теряющим, иногда, больного из-за несвоевременного распознавания патоморфологического источника кровотечения.

По данным литературы многое в этой области до настоящего времени остается спорным и идеально нерешенным. Поэтому изучение иммунных нарушений на всех уровнях организма, в частности изменение иммунологической реактивности при гастродуоденальных кровотечениях, представляет собой актуальную проблему современной медицины и в частности клинической иммунологии.

Цель исследования: В последние годы большое значение придается оценке состояния иммунобиологической резистентности организма, отсюда изучение показателей иммунологической защиты у больных с язвенным кровотечением, особенно своевременное распознавание инфекционных осложнений в послеоперационном периоде.

Учитывая, что иммунные сдвиги в организме больных, в значительной мере определяет возникновение и течение многих послеоперационных осложнений, нами проведено клинко-иммунологическое исследование у больных с язвой желудка и двенадцатиперстной кишки, осложненной кровотечением.

Объем исследования: Исследование проведено у 96 больных с язвенным кровотечением, причиной которого были язвенная болезнь желудка у 22 – больных (23%) и двенадцатиперстной кишки у 74 больных (77%). Из числа обследованных мужчины составляли 64 больных, женщин – 32. Возраст их был от 18 до 82 лет. Длительность заболевания до госпитализации наблюдалась у 41 пациента, чаще кровотечение носило прерывистый характер и продолжалось от 3 до 5 дней. У пяти больных отмечено рецидивное кровотечение в стадио-

наре. Прооперировано в клинике 24 больных. Исследование проводилось на - 1,3,7 сутки и 14 день с момента начала кровотечения с язвенной поверхности хронических и реже острых язв.

Методы исследования: В качестве тестов, мы использовали количественную характеристику Т-и В-лимфоцитов в сыворотке крови у оперированных больных по общепринятой методике. Преимущества её, что она общедоступна и не требует специальной аппаратуры, весьма информативна. В клинике обследовано 25 доноров, у которых следует отметить, что абсолютное содержание Т-лимфоцитов в крови у здоровых пациентов было - $632 \pm 41,2$ в 1 мкл, В-лимфоцитов - $213 \pm 14,0$ в 1 мкл.

При оценке тяжести кровотечения принимались во внимание клинические лабораторные показатели: это внешний вид больного, характер и частота пульса, величина и стабильность артериального давления, показатели гемоглобина и гематокрита, количество эритроцитов, наибольшее внимание уделялось исследованию дефицита объема циркулирующей крови с целью определения степени и скорости кровопотери. Дефицит ОЦК и его компонентов в значительной мере расширяет представление об истинной кровопотере, так как в любой момент представляется возможным судить о таких важных показателях, как объем циркулирующей плазмы, объем циркулирующих эритроцитов, гемоглобина, белковых фракций крови. Объем циркулирующей крови, определялся по формульной методике Сидора В.Д. При обследовании больных с язвенным кровотечением: кровопотеря отмечены у – 32% пациентов, средняя степень кровопотери у – 61%, тяжелая кровопотеря у – 7%. Соответственно кровопотеря при легкой степени кровотечения была – 750 мл крови, средней – 1700 мл, тяжелая ДОЦК – составил более 30%.

Инфузионно-трансфузионная терапия проводилась с учетом периодов: второй период олигоцитемии, третий восполнения кровопотери: кровь, плазма, белково-кристаллоидные растворы в соотношении 1:2, фракции крови и эритроцитарной массы, тромбоцитарная взвесь, гипотермия по акад. Б.А. Петрову. Пациентам с тяжелой степенью кровопотери проводилась инфузионно-трансфузионная терапия и гемотрансфузии с применением

управляемой гипотонии в условиях ганглионарной блокады предложенный по методике И.Л.Певцовой, позволяющая осуществить достаточную оксигенацию органов и тканей без особого риска возобновления кровотечения. Применение в лечебной программе иммуномодуляторов: гуморальный спленин и клеточный тималин, а также чрезкожное облучение лучами лазера тимуса и селезенки по разработанному методу, который способствует ускоренному восстановлению показателей Т- и В-систем иммунитета.

Результаты: Полученные данные необходимо интерпретировать по изменению содержания Т- и В-лимфоцитов в периферической крови больных с осложненной язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, которые получали современные противоязвенные лекарственные препараты. Было установлено, что в первые дни исследования количество Т-лимфоцитов было на низких цифрах, тогда как количество В-лимфоцитов заметно превышало изначальные показатели. Дефицит тимусзависимых клеток более выражен у больных с осложненной язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, что очевидно связано с тем, что данная патология часто сопровождается тяжелой степенью кровотечения. Нормализация Т- и В-клеток при средней степени кровопотери происходит, с 3-4 дня заболевания при своевременно начатой комплексной консервативной терапии. Наступает уже благоприятное течение постгеморрагического периода на 7-14 сутки, так как показатели Т- и В-лимфоцитов почти нормализуются, только при тяжелой степени кровопотери происходит удлинение восстановительного периода Т- и В-клеток, который происходит только на 21-30 день. Следовательно, своевременная остановка кровотечения и активно проводимая целенаправленная инфузионно-трансфузионная лекарственная терапия, способствуют ранней коррекции и восстановлению иммунологической реактивности организма. Иммунные нарушения в организме у обследованных больных до и в после оперативного вмешательства при осложненной язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Просматривается достаточно выраженная иммунодепрессия особенно в послеоперационном периоде, которая часто зависит от исходного состояния показателей Т- и В-лимфоцитов. В частности чем ниже эти показатели до операции, тем сильнее выражено их угнетение в первую послеоперационную неделю и тем на больший срок удлиняется восстановительный период, необходимый для нормализации показателей Т- и В-клеток. В то же время сравнительная оценка показателей иммунореактивности у больных перенесших селективно-проксимальную ваготомию с дренирующими операциями в сравнении с категорией больных которым проводилась первичная резекция желудка, позволяет высказать мнение об укорочении сроков восстановления исследуемых показателей, Т-и В-лимфоцитов у больных перенесших операции на вегетативной нервной системе. Следовательно, с точки зрения сохранения иммунологической защиты организма при острых кровотечениях из язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, предпочтительны органосохраняющие оперативные вмешательства.

В современном международном пространстве существует колоссальный разрыв между возможностями современной гастроэнтерологии и реальной клинической практикой. И все-таки благодаря достижениям современной медицины, связанным с открытием инфекции *Helicobacter pylori*, в США и западных развитых европейских странах ученые иногда поговаривают, что проблема желудочно-дуоденальной язвы была решена

в XX веке. В это же время академик В.Д.Василенко отметил, что ЯБЖ и ДПК представляется медико-социальной проблемой государственного значения. Важное значение отводится реабилитационным мероприятиям и диспансеризации в первичном звене семейных врачебных амбулаторий. Казалось бы, многими учеными, доказана возможность снижения значительного количества рецидивов, язв желудка и двенадцатиперстной кишки в результате успешного применения эрадикационной терапии хеликобактерной инфекции. Вместе с тем действительность убеждает, что количество острых хирургических осложнений гастродуоденальных язв: кровотечений и перфораций, которые являются объективным, административно не регулируемым показателем частоты неадекватного менеджмента язв, не уменьшается. В России, Казахстане отмечается рост этих язвенных осложнений сначала 90-х годов прошлого столетия.

С позиций современной гастроэнтерологии причиной высокой частоты рецидива гастродуоденальных язв и развития их осложнений лежит в недостаточно широком и грамотном проведении эрадикационной терапии, так как большинство язв, особенно дуоденальных, ассоциировано с инфекцией хеликобактер (*Helicobacter pylori*). Широкое применение аспирина в кардиологической практике приводит к тому, что почти у 10% пациентов имеют эрозивно-язвенное поражение желудка и двенадцатиперстной кишки. Увеличивается частота использования нестероидных противовоспалительных препаратов, которые по природе своей являются язвотропными. В развитых странах от гастропатии, вызванной нестероидными лекарственными средствами, умирают столько же пациентов, сколько от СПИДа. Отсюда логично отметить, что роль нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) – гастропатии возможно будет возрастать. В конечном итоге гастродуоденальные язвы развиваются в результате действия кислотно-пептического фактора (В.Л.Маят). Назначение терапии ингибиторами протонной помпы (ИПП) уменьшают колонизацию микроорганизмов *Helicobacter pylori*. Ученными доказано, что эзомепразол по антисекреторному эффекту с поддержанием внутрижелудочного $\text{pH} > 4,0$ превосходит все имеющиеся другие ингибиторы протонной помпы. Правила профилактической антисекреторной терапии не оговариваются консенсусами, а каждый больной с гастродуоденальной язвой должен следовать правилу «терапии по требованию». При появлении первых признаков обострения язвы пациенты должны самостоятельно принять стандартную дозу антисекреторного препарата эзомепразола 20 мг с апфобированным эффектом.

Прием антисекреторного лекарственного препарата эзомепразола в полной дозе 20-40 мг необходимо продолжить лечение в течение 3 дней, затем при отсутствии симптомов заболевания, переходят на прием половинной дозы в течение 2 недель. Рецидивов язв при подобной тактике не наблюдается и малая вероятность развития осложнения. Пациент после проведенной терапии может обратиться к врачу и пройти эндоскопическое исследование. Показанием для длительной антисекреторной терапии являются гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, эзофагит. Пропагандируемая ранняя сезонная профилактическая противоязвенная терапия начала терять свое значение, в связи с проведением эрадикации *Helicobacter pylori* и отсутствием сезонности обострений язвенной болезни. Классическое течение заболевания с типичным язвенным болевым синдромом почти у половины пациентов меняется и становится малосимптомным и часто бессимптомным.

И все-таки, если у конкретного больного имеется четкая связь обострения язвенной болезни с определенным временем года, целесообразно проводить сезонную профилактическую антисекреторную противоязвенную терапию H₂-блокаторами, репарантами, а также у больных с осложненной язвой в анамнезе, которым возможно будет необходимость проведения оперативного пособия.

По нашим данным, каждая четвертая осложненная перфорацией или кровотечением язва, является лекарственной. К факторам риска осложнений следует считать, длительный язвенный анамнез у пациентов, лечение гормональными препаратами, не соблюдение здорового образа жизни, своевременно не проводилась по показаниям патогенетическая лекарственная терапия.

Выполненная научно-практическая работа позволила нам сделать выводы, что язвенное кровотечение способствует нарушению иммунологической реактивности в организме больных, подтверждением которого является снижение показателей клеточного и гуморального иммунитета.

Нарушение иммунного дефицита в организме является ведущим критерием для выбора оптимального срока проведения оперативного вмешательства у больных в постгеморрагическом периоде, а также прогнозирования послеоперационных осложнений.

Доказано, что в значительной степени у этой категории больных с язвенным кровотечением превалирует иммунная недостаточность и результаты проведенных исследований показали о необходимости включения в

лечебную программу применения иммуномодуляторов и репарантов способствующих ускорению нормализации иммунных сдвигов у больных с осложненной язвенной болезнью. Необходимо отметить, что для снижения частоты рецидивов гастродуоденальных язв и их осложнений кровотечения, перфорации, следует использовать квадротерапию эрадикации инфекции *Helicobacter pylori* или проводить антисекреторную терапию эзомепразолом поддерживающий внутрижелудочную среду в пределах $\text{pH} > 4,0$

Литература:

1. Malferbeinger R., Megraud F., O'Morain C et al Current concepts in the management of *Helicobacter pylori* infection – The Maas – tricot III Consents Report Gut 2007; 56; 772-81
2. Пиманов С.И., Макаренко Е.В., Кролева Ю.И. Обоснование эмпирической эрадикационной терапии у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки. Клин.мед., 2006; 84(1), 74-6, Влияние эрадикации *Helicobacter pylori* на морфологические изменения слизистой оболочки желудка, Арх.пат.2006, 68(5), 22-7.
3. Fock K.M., Talley N.S., Moayed P. et al Asta Pacific consensus guideline on gastric cancer prevention S.Gastroenterol Hepatol, 2008, 23; 351-65
4. Никулин Б.А., «Оценка и коррекция иммунного статуса», М.,2008 г.
5. Хаитов Р.М., Ярилин А.А., Пинегин Б.В., руководство по клинической иммунологии. Диагностика заболеваний иммунной системы – М.,2008

М.М. Гладинец, Н.М. Мереев, А.К. Казмагамбетов, И.К. Карменов, Д.Ф. Багаутдинова, А.А. Расторгуев

Қорғалған ғылыми – тәжірибелік жұмыстың нәтижесінде жарадан қанкету кезінде науқас адам организміндегі иммунологиялық реактивтіліктің бұзылыстары, соның ішінде клеткалық және гуморальдық иммунитеттің көрсеткіштерінің төмендеуін анықтауға мүмкіндік берді. Постгеморрагиялық кезеңдегі науқастарға, сонымен қатар операциядан кейінгі асқынуларды болжау үшін оперативті жолды таңдау кезінде организмдегі иммунды жетіспеушілік бұзылыстары басты критерий болып табылады. Бұл категориядағы яғни, жара ауруымен сырқаттанған науқастар иммунды жетіспеушіліктің дамуына зор ықпал етіп және зеттеулер нәтижесі бойынша емдеу бағдарламасына иммуномодуляторларды және репаранттарды енгізу иммундық процесстің қалпына келіп жылдамдауына маңызы зор екені дәлелденді.Сөз соңында айта кететіні, гастродуоденальды жаралар рецидивтері және олардың қанкетулермен, перфорациялармен (тесілулермен) асқыну жиілігін төмендету үшін *Helicobacter pylori* инфекциясы үшін квадротерапия немесе эзомепразол препаратымен асқазан ішілік ортаны қолдау үшін шамамен $\text{pH} > 4,0$ антисекреторлы терапияны жүргізу қажет.

Immunological disturbance at patients with duodenal ulcer having complications as bleeding

M.M. Gladinets, N.M. Mereev, A.K. Kazmagambetov, I.K. Karmenov, D.F. Bagautdinova, A.A. Rastorguev

Providence, in severe cases of patients with duodenal bleeding having immunological insufficiency, and as the research shows at is recommended to use in treatment programmer “immunomodulators” and reparaments that lead to rapid normalization of immunological changes for patients with complicated ulcer diseases. At is important to know that to decrease occurrence of residual gastro-duodenal ulcers and their complications like bleeding perforation, we must use quadro-therapy, for eradication of infection with *H.Pylori* or antisecretary therapy e.g. ezomeprazol which keeps the pH of stomach above 4.0.

УДК 616.24-002.5:579.252.55)-089

ПОКАЗАНИЯ К ХИРУРГИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ С МНОЖЕСТВЕННОЙ ЛЕКАРСТВЕННОЙ УСТОЙЧИВОСТЬЮ

А.Ш. Зетов

РГКП «Национальный центр проблем туберкулеза» МЗ РК, г Алматы

Введение. При ограниченных формах легочного туберкулеза резекционные методы хирургического лечения обеспечивают излечение у 90-95% больных, при распространенных формах у – 65-75% [1]. Применение резекции легких у больных с распространенным фиброзно-кавернозным туберкулезом сопровождается зна-

чительным число ранних и послеоперационных осложнений, а также реактивацией туберкулеза [2].

Эти данные о результатах резекции подтверждают целесообразность использования этих операций по строгим показаниям и расширения применения коллассирургических методов.

Материалы и методы исследования. Проведен анализ хирургического лечения 248 больных туберкулезом легких с множественной лекарственной устойчивостью, находившихся в легочно-хирургическом отделении НЦПТ.

Результаты. Мужчин было - 56%, женщин - 44%. Лабораторно установлена суперрезистентная форма туберкулеза (XDR TB) установлена у 23 (9,3%) и мультирезистентная форма туберкулеза (MDR TB) – у 225 (90,7%) больных.

Фиброзно-кавернозный туберкулез легких диагностирован в 65,8% и 82,6% случаях мультирезистентного и суперрезистентного туберкулеза соответственно (таблица 1).

Фибробронхоскопическое исследование выявили изменения в виде гнойного бронхита в 9,7% и 15% случаях, катарального эндобронхита в 8,2% и 35%, атрофического эндобронхита в 12,9% и 5%, поражение специфическим процессом в 1,4% и 15% и рубцовый стеноз в 3,6% и 5% случаях мультирезистентного и суперрезистентного туберкулеза.

Таблица 1 - Распределение больных по клиническим формам.

Клинические формы	Больные с MDR TB		Больные с XDR TB	
Фиброзно-кавернозный туберкулез	148	65,8%	19	82,6%
Кавернозный туберкулез	8	3,6%	-	-
Туберкулома с распадом	25	11,1%	2	8,7%
Инфильтративный туберкулез	41	18,2%	1	4,3%
Пострезекционная эмпиема плевры	3	1,3%	1	4,3%
Всего	225	100%	23	100%

Микроскопическое исследование мокроты на микобактерии туберкулеза у больных с мультирезистентной формой заболевания было положительным в 13,7% случаях, методом посева в 32,4% случаях. У больных с суперрезистентной формой заболевания результаты аналогичного исследования были положительными в 65,2% и 78,3% случаях соответственно.

Произведены оперативные вмешательства (таблица 2), которых можно разделить по характеру на резекционные (сегментарные и комбинированные резекции, лобэктомии, пневмонэктомии) и коллапсохирургические (торакомиопластика).

Таблица 2 – Характер оперативных вмешательств.

Характер операции	Больные с MDR TB		Больные с XDR TB	
Сегментарные резекции	47	20,9%	3	13%
Лобэктомии	75	33,3%	6	26%
Пневмонэктомии	41	18,2%	6	26%
Комбинированные резекции	4	1,8%	1	4,3%
Транстеральная трансперикардальная окклюзия главного бронха	7	3,1%	1	4,3%
Торакомиопластика	51	22,7%	6	26%
Всего	225	100%	23	100%

Оперативные вмешательства резекционного характера направлены на удаление пораженной туберкулезом легочной ткани, коллапсохирургические – на сдавливание легочной ткани без ее удаления, приводящее к стабилизации и прекращению бактериовыделения.

В таблице 2 отмечено, что в группе больных с мультирезистентной формой туберкулеза в 74,2% случаях проведены операции резекционного характера (сегментарные резекции, комбинированные резекции, лобэктомии, пневмонэктомии), а коллапсохирургические мето-

ды (торакомиопластика) использованы в 22,7% случаях. А в группе больных с суперрезистентной формой туберкулеза резекционные вмешательства составили 69,3% случаев, коллапсохирургические - 26%.

В послеоперационный период удельный вес пострезекционных осложнений при мультирезистентной форме составил 13,3% случаев, при суперрезистентной форме туберкулеза осложнений было в 2 раза больше – 26,1% (таблица 3).

Таблица 3 – Осложнения в послеоперационном периоде.

Характер осложнения	Больные с MDR TB n=225		Больные с XDR TB n=23	
Эмпиема плевры со свищом	21	9,3%	4	17,4%
Внутриплевральное кровотечение	4	1,8%	-	-
Остаточная плевральная полость	5	2,2%	-	-
Прогрессирование	-	-	2	8,7%
Всего	30	13,3%	6	26,1%

При этом в обеих группах большинство осложнений представлена эмпиемой плевры с бронхиальным свищом. Так, в группе больных с мультирезистентной формой эмпиемы плевры с бронхиальным свищом развились в 9,3% случаях, в группе больных с суперрезистентной формой туберкулеза в 26,1% случаях и у 8,7% больных отмечено прогрессирование туберкулезного процесса в легких.

При применении коллапсохирургических методов эти осложнения не наблюдались.

Пострезекционные осложнения в виде развития свища культи бронха и эмпиемы плевры в группе больных с мультирезистентной формой фиброзно-кавернозного туберкулеза легких объясняются распространенностью процесса в легких и поражением бронхом специфическим воспалением.

При суперрезистентной форме у оперированных больных по поводу фиброзно-кавернозного туберкулеза пострезекционная эмпиема плевры со свищем культи и прогрессирование процесса в послеоперационном периоде обусловлены наличием тотальной лекарственной резистентности микобактерий туберкулеза.

В послеоперационный период бацилловыделение сохранилось у 4 (1,8%) больных группы MDR TB и у 4 (17,4%) группы XDR TB.

Таким образом, эффективность хирургического лечения у больных с мультирезистентной формой туберкулеза составила 86,7%, у больных с суперрезистентной формой туберкулеза – 73,9%.

Показаниями к хирургическому лечению больных с множественной лекарственной устойчивостью резекционного характера являются:

- при мультирезистентной форме деструктивный туберкулез легких (фиброзно-кавернозный туберкулез, кавернозный туберкулез, туберкулома с распадом) при наличии рациональной химиотерапии с учетом анализа лекарственной чувствительности к противотуберкулезным препаратам;

- при суперрезистентной форме туберкулеза легких ограниченный процесс легких (туберкулома с распадом), занимающий пределы одного сегмента легкого.

Показаниями к применению коллапсохирургических методов лечения являются:

- при мультирезистентной форме распространенные деструктивные процессы легких (фиброзно-кавернозный туберкулез), объем поражения которых составляет целое легкое и более;

- при суперрезистентной форме туберкулеза с объемом поражения в пределах одной доли и более.

Правильный отбор больных туберкулезом легких с множественной лекарственной устойчивостью на оперативное лечение позволит уменьшить частоту послеоперационных осложнений в два раза.

Литература:

1 Амосов Н.М. Пневмонэктомия и резекция легкого при туберкулезе. Медгиз, - 1957.-196с.

2 Какителашвили Я.В., Тихонов В.С., Шалдыбин Г.П. Пневмонэктомия и резекция легких у больных туберкулезом. – Саратов, - 1980.-176с.

Көптеген дәріге тұрақты өкпе туберкулезіне шалдыққан науқастардың хирургиялық емге көрсетілімі А.Ш. Зетов

Көптеген дәріге тұрақты өкпе туберкулезіне шалдыққан 248 науқастың хирургиялық ем қортындысына анализ жасалды. Хирургиялық емнің тиімділігі мультирезистентті дәріге төзімді өкпе туберкулезіне шалдыққан науқастарда - 86,7%, көптеген дәріге тұрақты өкпе туберкулезіне шалдыққан науқастарда - 73,9% кездесті. Дәріге төзімділікке және процесстің жайылмалылығына оталау сипатталады. Резекциялық оталау тек қатал көрсетіліммен жасалу керек.

Indications for surgical treatment of patients with pulmonary tuberculosis with multidrug resistance A.Sh. Zetov

There were analyzed the outcomes of surgical treatment of 248 patients with pulmonary tuberculosis with multidrug resistance. The effectiveness of surgical treatment in the group of patients with multidrug resistant pulmonary tuberculosis form constituted 86,7%, while that in the group of patients with extra-resistant TB form did 73,9%. The character of the operative treatment depends on expansion of TB process and degrees of the drug resistance. The implementation of resection interventions should be conducted by strict indications.

УДК 616.89-008.441.45

О ТАКТИКЕ ВРАЧА ПРИ САМОПОВРЕЖДЕНИЯХ В УСЛОВИЯХ ПЕНИТЕНЦИАРНОЙ СИСТЕМЫ Е.К. Каирханов

Государственный медицинский университет г. Семей

Одним из разделов клинической медицины, которому недостаточно обращается внимание исследователей, являются случаи самоповреждений в условиях пенитенциарной системы. Эти действия лиц, находящихся в местах лишения свободы, направлены на демонстрацию аффективного состояния перед окружающими и имеют определенные цели, мотивы и способы осуществления. Для их лечения затрачивается немалая сумма финансовых и материальных средств. Особенно

затраты увеличиваются, когда предпринимаются неадекватные лечебные мероприятия, в частности, необоснованное расширение объема хирургической оперативной помощи [1].

Нами проанализированы 232 случая самоповреждений у осужденных мужского пола в возрасте от 15 до 50 лет. Виды нанесенных самоповреждений и распределение их по возрасту приведены в таблице 1.

Таблица 1 - Распределение самоповреждений в зависимости от вида и возраста осужденных

Виды самоповреждений	Возраст				Всего
	15-20	21-30	31-40	41-50	
Повреждения груди	1	11	6	1	19
Повреждения живота	7	82	19	-	108
Инородные тела пищеварительного канала	55	45	4	1	105
ИТОГО	63	138	29	2	232

Как видно из таблицы 1, самоповреждения груди и живота наиболее чаще встречаются в возрасте от 21 до 30 лет, несколько реже у лиц старше 30 лет.

При этом были использованы заранее подготовленные подручные предметы: гвозди у 58 (45,7%), самодельные ножи – 20 (15,7%), металлические штыри у 21 (16,5%) и другие острые предметы. Ранения наносились

исключительно в вентродорсальном направлении и имели небольшие (преимущественно колотые) размеры.

В течение первых двух часов после получения травмы были доставлены 90 (70,9%) больных, в течение шести часов 24 (8,9%) и позже шести часов – 13 (10,2%). Как правило, ранения наносились во второй половине дня или в вечернее и ночное время и на их долю приходится 101 случай (79,5%).

Для самоповреждений груди в условиях уголовно-исполнительной системы характерно преимущественное расположение ранений на правой половине грудной клетки – 12 (13,2%), что связано с некоторыми знаниями осужденных в области анатомии. Левостороннее расположение сердца является главным аргументом нанесения ранений именно в правую половину грудной клетки.

Из 19 случаев ранений грудной клетки проникающий характер был установлен у 13 (68,4%). В результате комплексного обследования открытый пневмоторакс диагностирован у 2 (10,5%), закрытый пневмоторакс у 9 (47,3%), в 4 случаях (21%) – гемоторакс.

Оперативному вмешательству был подвергнут один больной с подозрением на ранение сердца. Интраоперационно подтверждено повреждение сердца. Объем операции состоял в ушивании раны сердца. Больной умер через час после операции от острой сердечно-сосудистой недостаточности.

Из общего числа 98 больных с самоповреждениями живота после комплексного клинко-инструментального исследования проникающий характер установлен у 57 (52,8%). Из них оперативному лечению были подвергнуты 36 больных. Интраоперационные повреждения внутрибрюшных органов обнаружены у 31 (77,5%). Причем чаще наблюдались изолированные, одиночные, точечные повреждения тонкой кишки (12 случаев), брыжеек тонкой и толстой кишки (11), сальника (93), желудка и печени (по 2 случая) и в одном случае – ободочной кишки. Объем операции не отличался от общепринятых принципов – места повреждений органов были ушиты. Летальных исходов не было.

С инородными телами пищеварительного канала наблюдались 105 больных. Из них в возрасте от 15 до 30 лет было 100 случаев, что составляет 95,2%. Не случайно, 37 (35,2%) больных поступили из воспитательно-трудовых колоний. Это связано с тем, что подростки особо остро испытывают тоску по дому, родителям, друзьям и сожалеют за совершенные преступные деяния. Среди них значительное число случаев подражательства.

К моменту поступления больных на стационарное лечение инородные тела локализовались на разных отделах пищеварительного канала. Чаще всего они

задерживались в желудке – 68 случаев (64,7%), в 13 случаях (12,3%) в двенадцатиперстной кишке, а в 12 случаях (11,4%) они были транзитными. Только 14 больных (13,3%) поступили в течение первых двух суток, в течение месяца – 53 (50,5%), остальные поступили в сроки от одного месяца до 1,5 года с момента заболевания – 38 случаев (36,2%).

Из 105 случаев с инородными телами пищеварительного канала подвергнуты оперативному лечению 90 (85,7%). По форме инородные тела, удаленные хирургическим способом были тупоконечными – 159 (67,9%), реже остроконечными – 75 (32,1%), различной длины: до 7 см – 142 (60,7%), до 10 см – 72 (30,7%), более 10 см – 20 (8,6%). В трех случаях (2,3%) извлечены инородные тела длиной 20 см. В 36 случаях (15,4%) были проглочены несколько предметов одновременно.

Выбор метода лечения зависел от формы и длины инородных тел, а также от их продвижения по пищеварительному каналу [2]. Консервативное лечение применяли при одиночных тупоконечных предметах длиной до 7 см. В случаях их задержки в пищеварительном канале более 6-7 дней прибегали к оперативному удалению инородных тел. Предметы более длинных размеров, особенно с острыми концами, а также наличие признаков перфорации, перитонита и острой кишечной непроходимости служили показанием к оперативному лечению.

Выводы:

1. Самоповреждения среди осужденных являются актуальной малоизученной проблемой пенитенциарной медицины, требующие особого подхода при выборе врачебной тактики.

2. Тактика лечения при самоповреждениях с ранением груди не отличается от принципиального подхода ведения больных с ранениями груди в практическом здравоохранении.

3. При самоповреждениях с ранением живота наиболее оптимальной является избирательная консервативная хирургическая тактика, позволяющая в 67% случаев избежать ненужной лапаротомии.

4. При инородных телах пищеварительного канала в условиях пенитенциарной системы наиболее оправдана активная хирургическая тактика. Удельный вес оперативного лечения в данном случае составил 85,7%.

Литература:

1. Сторожук В.Т., Имангазинов С.Б., Мухаев Р.И., Ермолаев О.В. Хирургическая тактика при колотых и резаных повреждениях живота у осужденных: Методические рекомендации. – Павлодар, 1996. – 9с.
2. Давидов М.И. Инородные тела желудочно-кишечного тракта и брюшной полости // Дисс. ...канд.мед.наук.- Пермь, 1996. – 26с.

Түрме жүйесі жағдайында өзін-өзі зақымдау кезінде дәрігердің жасайтын әрекеті

Е.К. Қайырманов

Сотталғандардың 232 өзін-өзі зақымдау жағдайы сарапталды. Аутоагрессия түріне байланысты жаракат ауырлығы мен жәбірленушінің ауруханаға жатқызу мерзімін ескере отырып, хирургиялық емдеу жолын тандаудың дифференциалды әрекеті негізделді.

On the Tactics of the physician in self-mutilation in a prison system

E.K. Kairhanov

Analyzed 232 cases of self harm among prisoners. Substantiated the differentiated tactics of choice of surgical treatment depending on the type of auto aggression based injury severity and period of hospitalization of victims.

УДК 616.336-089.85

ЭПИДУРАЛЬНАЯ АНЕСТЕЗИЯ ПРИ МИНИДОСТУПНОЙ ХИРУРГИИ ОСТРОГО ХОЛЕЛИТИАЗА**С.И. Ботабаев, А.Ж. Омарбеков, С.А. Асташкин, М.Т. Кудербаев****Государственный медицинский университет г. Семей**

В настоящее время во многих клиниках регионов ближнего зарубежья и Казахстана довольно распространенными являются минидоступные операции на желчном пузыре и внепеченочных желчных путях с использованием набора инструментов «Мини-ассистент».

Минимальная травматичность минидоступной холецистэктомии из-за ограниченного операционного поля и отсутствия оперативных приемов вне этой зоны позволяют у многих пациентов пожилого и старческого возраста с наличием сопутствующих заболеваний со стороны органов дыхания и сердечно-сосудистой системы, т.е. высоким операционно-анестезиологическим риском провести пролонгированную эпидуральную анестезию.

Современные представления о нейрофизиологических механизмах боли диктуют выработку нового подхода к интра- и послеоперационному обезболиванию у пациентов пожилого и старческого возраста с тяжелой сопутствующей патологией. Интраабдоминальные вмешательства на «верхнем этаже» являются весьма травматичными ввиду того, что проводятся в рефлексогенных зонах, богато снабженных симпатической и парасимпатической иннервацией. Стимуляция соматической и вегетативной нервной систем, связанная с раздражением проприо- и интерорецепторов, является одним из пусковых моментов гиперактивации симпатико-адреналовой и гипоталамо-гипофизарно-адреналовой систем. В условиях неадекватной анестезии наступает гиперактивация данных систем, которая при абдоминальных операциях способствует развитию интра- и послеоперационных сердечно-сосудистых, легочных, тромбоэмболических, гнойно-воспалительных осложнений.

Эпидуральная анестезия обеспечивает афферентную и эфферентную преганглионарную симпатическую блокаду, препятствуя развитию подобной гиперактивации и связанных с ней интраоперационных нарушений и послеоперационных осложнений. Подобные эффекты у пациентов при операциях на органах брюшной полости дает предлагаемая нами методика пролонгированной эпидуральной анестезии (ПЭДА).

Цель работы – оптимизация интра- и послеоперационного обезбоживания при экстренных и плановых холецистэктомиях из минидоступа.

Материал и методы.

ПЭДА проведена 82 пациентам при экстренной холецистэктомии. Возраст пациентов от 50-93 лет. 52 пациента (63,4%) страдали ожирением, 41 пациент (50%) имел хроническую ишемическую болезнь и коронарную недостаточность 1-2 ФК, 28 пациентов (34%) – гипертоническую болезнь 1-2 стадии, 13 (14%) – хроническое заболевание легких, 7 (8%) – острую внебольничную пневмонию, 5 (6%) – сахарный диабет.

Группу сравнения составил 61 пациент, оперированный в условиях общей многокомпонентной анестезии (ОМА).

Перед проведением эпидуральной анестезии проводится психологическая подготовка пациента, при которой, во время беседы анестезиолог тщательно собирает анамнез, и в простой, тактичной форме объясняет, почему именно этот метод выбран для обезбоживания, как будет проводиться анестезия, какие могут возникнуть ощущения и как больной должен себя вести.

Накануне операций все пациенты были осмотрены анестезиологом с последующим назначением инфузионной терапии (качественный и количественный состав

определялся индивидуально в зависимости от возраста и сопутствующей патологии) и премедикации.

Пункцируют эпидуральное пространство стандартными одноразовыми иглами размером 16-18 G, которые имеют короткий скос, изогнутый конец небольшой кривизны (15-30°). Тупой срез и кривизна позволяют игле проходить через желтую связку, но препятствуют перфорации твердой мозговой оболочки, отодвигая ее. Игла Туохи-Губера снабжена щитком (крылышками) в месте соединения стержня иглы с павильоном. Щиток облегчает анестезиологу восприятие тактильных ощущений, необходимых для контроля положения иглы.

Пункцию эпидурального пространства выполняют в положении сидя или лежа на боку.

После обработки места пункции раствором антисептика производится анестезия кожи, подкожной клетчатки и межкостистой связки раствором местного анестетика. Далее по ходу иглы почти нет болевых рецепторов, введение новокаина в межкостистую связку может создать видимость потери сопротивления при выполнении теста Доглиотти. Иглу для эпидуральной анестезии вводят строго по средней линии, в сагиттальной плоскости. Направление иглы должно соответствовать направлению остистых отростков позвонков. Так угол, образуемый иглой и поверхностью кожи, в нижнегрудном отделе достигает 50°. Для достижения эпидурального пространства игла проходит кожу, подкожную клетчатку, надостистую, межкостистую и желтую связки.

Расстояние между поверхностью кожи и эпидуральным пространством в среднем 5 см, у тучных больных оно увеличивается до 7-8 см, размеры эпидурального пространства в нижнегрудном отделе 4,0-5,0 мм.

Идентификация эпидурального пространства:

1) Признак утраты сопротивления. При осторожном продвижении иглы с присоединенным шприцем через желтую связку ощущается легкий щелчок или провал. Свободное продвижение поршня шприца вперед свидетельствует о попадании иглы в эпидуральное пространство.

2) Проба с воздушным пузырьком. В шприце с физиологическим раствором находится небольшой пузырек воздуха. Во время проведения иглы при надавливании на поршень пузырек сжимается. При попадании в эпидуральное пространство пружинящий эффект пузырька исчезает, т.к. раствор без сопротивления проходит через иглу.

3) Тест с подвешенной каплей. Во время прохождения иглы в толще желтой связки на павильон навешивается капля стерильного раствора. При попадании в эпидуральное пространство, благодаря отрицательному давлению в последнем, капля втягивается в просвет иглы.

Катетеризация эпидурального пространства

Верифицировав правильное положение пункционной иглы, проводят эпидуральный катетер через ее просвет. При входе кончика катетера в эпидуральное пространство ощущается легкое сопротивление. Катетер продвигают на 3-5 см краниально, после чего иглу осторожно удаляют, а катетер располагают вдоль позвоночника и выводят в подключичную область, фиксируя на всем протяжении пластырем. К концу катетера присоединяют специальный адаптер. Препараты вводят через бактериальный фильтр.

Если возникли сомнения в нахождении катетера в эпидуральном пространстве, извлекать его обратно следует только вместе с иглой. Кончик катетера может срезаться и

остаться в тканях, в том числе и в эпидуральном пространстве, что потребует оперативного извлечения.

После катетеризации эпидурального пространства вводят «тест-дозу» анестетика в объеме 3-5 мл. Тщательное наблюдение за больным в течение 5 минут позволяет выявить признаки развивающегося спинального блока. При отсутствии данных о развитии спинальной анестезии вводят основную дозу.

У пациентов группы сравнения холецистэктомия проводилась в условиях общей многокомпонентной анестезии.

Дозировка анестетиков и анальгетиков

Препараты	Максимальная дозировка	Длительность действия (часы)
Лидокаин 2%	400 мг	До 1,3
Фентанил 0,005%	0,1-0,2 мг	До 4
Промедол 2%	20 мг	До 8

Результаты и обсуждение.

Проведение ПЭДА предупредило у пациентов существенное повышение среднего АД и тенденции к увеличению ЧСС во время проведения травматичных этапов операции, а также увеличило периферическую микроциркуляцию. Это проявилось более высоким диурезом во время операции: в среднем до 50 мл/ч против 30 мл/ч при ОМА, наличием клинически теплых верхних и нижних конечностей.

Косвенным указанием на повреждение клеточных мембран у пациентов, оперированных в условиях ОМА, явились данные об увеличении активности АСТ и АЛТ в сыворотке крови на первые сутки послеоперационного периода, ПЭДА препятствовала повышению активности трансаминаз, тем самым оказывая защитное действие.

Блокада ноцицептивной афферентации оказывает как общее воздействие, нормализующее взаимоотношение адренергической и холинергической систем, релаксации гладкой мускулатуры, расслабления сфинктеров и протоков желез.

Эпидуральная анестезия в послеоперационном периоде полностью купирует болевой синдром, увеличивает двигательную активность больных, позволяет им свободно дышать и откашливать мокроту, уменьшает продолжительность послеоперационного пареза кишечника, вследствие повышения тонической активности и улучшения перистальтики желудочно-кишечного тракта, благодаря преобладанию тонуса вагальной иннервации, не подвергающейся блокаде. Симпатическая блокада сопровождается

зависимостью методов АТА (фентанил + бензодиазепины), НПА (фентанил + дроперидол), интубацию трахеи с последующим проведением ИВЛ. С целью углубления анестезии применяли тиопентал натрия, кетамин и другие наркотические анальгетики.

До и после оперативного вмешательства оценивали лабораторные показатели и данные инструментальных методов исследования (ЭКГ-мониторинг, АД, PS, St, почасовой диурез).

Сегментарная дозировка 2% лидокаина

Возраст, годы	Объем, мл/сегмент
20 – 30	1,75 – 1,6
40 – 50	1,5 – 1,4
60 – 70	1,25 – 1,1
80 и больше	1,0

ется также увеличением кровотока в органах брюшной полости.

Выводы

1. Приведенные данные в целом свидетельствуют в пользу защитного действия эпидуральной анестезии в отношении неблагоприятных нейрогуморальных, гемодинамических и биохимических изменений, связанных с проведением оперативных вмешательств в условиях ОМА.

2. Проведение продленной эпидуральной анестезии в абдоминальной хирургии повышает уровень антистрессорной защиты, обеспечивает стабильность гемодинамики, позволяет значительно снизить суммарные дозы анестетиков и наркотических анальгетиков в периоперационном периоде, что способствует более быстрому пробуждению больных, раннему прекращению ИВЛ или вообще отказу от проведения последней.

3. Снижение дозы и концентрации лидокаина позволяет избежать широкого распространения эпидурального блока и связанных с ним нарушений гемодинамики и избыточной моторной блокады, обеспечивает эффективное послеоперационное обезболивание, раннее восстановление моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта и физическую активацию больных, что позволило расширить показания к проведению у лиц с сопутствующей соматической патологией, пожилого и старческого возрастов.

Предложенная нами методика проста в выполнении, имеет надежные ориентиры, исключает развитие грозных осложнений и не требует больших экономических затрат, обеспечивая хорошую хирургическую анестезию.

Егде тартқан және қарт адамдарға кіші кіру жолымен холецистэктомияға эпидуральдік анестезия қолдану ерекшелігі С.И. Ботабаев, А.Ж. Омарбеков, С.А. Асташкин, М.Т. Кудербаев

Жұмыстың негізгі мақсаты-кіші кіру жолымен холецистэктомия барысында және одан кейінгі уақытта жансыздандыру әдісін жақсарту. Операция жасалынған аурулар саны - 143, олардың 82-іне ұсынылып отырған ұзартылған эпидуральдік анестезия, ал 61-не жалпы компонентті анестезия қолданылды.

Абдоминальдік хирургияда ұзартылған эпидуральдік анестезияны қолдану стресстік қорғанысты арттырады, гемодинамиканы қалыпты жағдайда ұстауға, операция үстінде анестетиктердің, наркоздық заттардың қосарланған мөлшерін азайтуға, операциядан кейін науқастардың тез оянуына, жасанды тыныс алдыру әдісін ерте тоқтатуға немесе мүлдем қолданбауға көмектеседі. Ұсынылған әдіс-қолданыста қарапайым, клиникасы айқын, асқынулары, экономикалық шығыны аз, хирургиялық жансыздандыру көрсеткіші жоғары болғандығымен құнды.

Epidural anesthesia in mini-access chole-cystectomy in elderly and senile persons

S.I. Botabaev, A. Zh. Omarbekov, S.A. Astashkin, M.T. Kuderbaev

The aim of work is optimization of intra- and postoperative anesthesia in urgent and planned from mini-access. 143 patients after surgical treatment were investigated. This group includes 82 patients with use of proposed method of prolonged epidural anesthesia and 61 patients with use basic multicomponent anesthesia.

The carrying out of prolonged epidural anesthesia in abdominal surgery increase the level of antistress defense, provided the stability of haemodynamic, allowed significantly decrease of summary doses of anesthetics and narcotic analgesics in postoperative term. There is promoted more quick waking up of patients, early discontinue of artificial lung ventilation. The method is simple, have reliable orienteer, exclude severe complications and not demand big economical expenditure on the background of effective surgical anesthesia.

УДК 615.281.9-617

АНАЛИЗ ПРАКТИКИ НАЗНАЧЕНИЙ АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫХ СРЕДСТВ В ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

И.Р. Кулмагамбетов, Ш.С. Калиева, Д.Е. Бакыбаев

Карагандинский государственный медицинский университет, г. Караганда

Необходимость систематизации и обобщения данных по рациональному использованию лекарственных средств (ЛС) привели к рождению нового направления клинической фармакологии – фармакоэпидемиологии, призванной изучать использование и эффекты ЛС на популяционном уровне или больших группах людей [1]. Основной целью фармакоэпидемиологии является изучение эффективности, безопасности и использования ЛС в реальной клинической практике. Одной из главных задач фармакоэпидемиологии является предупреждение нерационального применения ЛС. Проведение фармакоэпидемиологических исследований является необходимым условием изучения эффективности фармакотерапии различными группами лекарственных средств.

В настоящее время во всем мире антибактериальная терапия часто является объектом фармакоэпидемиологических исследований [1]. Проводимые исследования по использованию антибактериальных средств, включают в себя количественный и качественный анализ с особым акцентом на реальную клиническую практику. Рациональная антибактериальная терапия тесно связана с изучением вопросов этиологической структуры возбудителей, их антибиотикорезистентности, безопасности применения антибактериальных средств.

В результате селективного прессинга антибиотиков, применяемых в медицинской практике, распространение антибиотикорезистентности приняло глобальный характер [3]. Поэтому международным сообществом предпринимаются шаги по сдерживанию антибиотикорезистентности. Вместе с этим приходит понимание, что международные проекты по наблюдению за антибиотикорезистентностью не всегда сопоставимы с локальными особенностями. Отсюда понятно, что для проведения эффективной антибактериальной терапии, наряду с необходимостью мониторингирования микроорганизмов – возбудителей инфекционно-воспалительных заболеваний, важны динамические сведения по контролю их резистентности в медицинских организациях здравоохранения, которые могут существенно отличаться. Таким образом, важность проведения региональных и локальных фармако-эпидемиологических исследований становится актуальной.

К настоящему времени практически отсутствуют исследования по рациональному использованию антибактериальных средств в хирургической практике. Вместе с тем, хирургическая практика занимает одно из ведущих мест в вопросах применения антибактериальных препаратов (АБП) как на амбулаторном, так и на госпитальном этапах оказания медицинской помощи населению. Проведение антибактериальной терапии при хирургических инфекциях вызывает значительные сложности, связанные с ростом количества резистентных к антибактериальным средствам вне- и внутрибольничных штаммов микроорганизмов, необходимостью правильного выбора АБП для стартовой терапии и с учетом патологического и физиологического профиля больных [2,4]. Результаты фармакоэпидемиологического анали-

за, связанные с изучением эпидемиологии, рациональности применения антибактериальных средств, спектра возбудителей хирургических инфекций и их резистентности играют важную роль, как для разработки клинических рекомендаций, так и контроля резистентности актуальных патогенов к антибактериальным средствам в данном регионе. В настоящее время в Казахстане недостаточно современных фармакоэпидемиологических данных, которые дают представление о том, какова реальная ситуация с рациональностью применения антибактериальных средств, в том числе в хирургических стационарах и насколько клинические рекомендации соблюдаются врачами в повседневной практике.

Целью данного исследования явилось изучение реальной практики применения антибактериальных средств в хирургических отделениях медицинских организаций здравоохранения на основе проведения клинико-фармакологического анализа с учетом современных международных рекомендаций использования АБП.

Материалы и методы

Ретроспективный анализ проводился по 1320 медицинским картам стационарных больных, получавшим антибактериальную терапию в период 2005-2006 г.г. по поводу различных гнойно-септических и других инфекционно-воспалительных заболеваний. В исследование были включены отделения хирургического профиля – абдоминальная и торакальная хирургия, гнойная хирургия, проктология, отделение ЛОР болезней, урология, отделение искусственной почки областной клинической больницы города Шымкента. Контингент пациентов включал 709 (53,7%) мужчин и 611 (46,3%) женщин, средний возраст пациентов составил $59,4 \pm 9,7$ года.

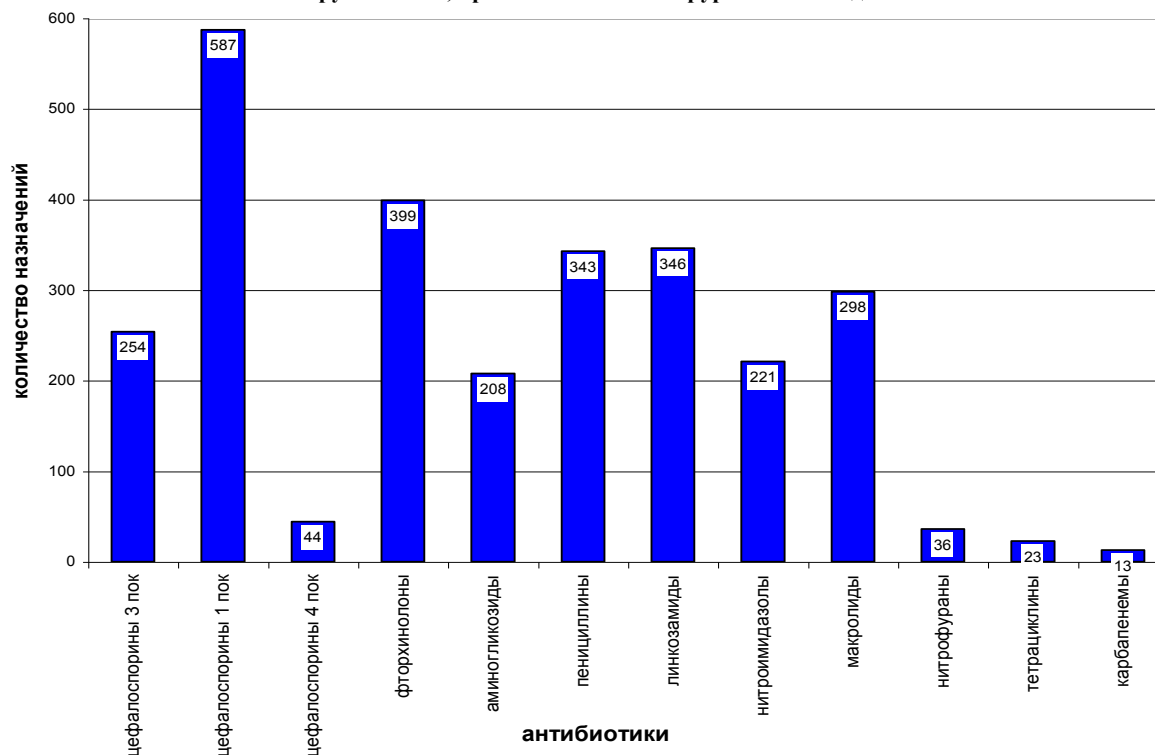
Проводилась клинико-фармакологическая экспертиза антибактериальной терапии. Анализ проводился по следующим критериям: рациональный выбор АБП для эмпирической терапии, адекватность дозового режима, длительность курса АБ терапии, проводимое микробиологическое исследование и частота смены АБП для прицельной этиологической терапии, комбинация АБП, учет и соответствующая коррекция АБ терапии и ошибки в выписывании АБП.

Результаты и обсуждение

Врачами хирургических отделений областного стационара использовались 34 наименования АБП из 11 различных групп. Общее количество назначений АБС составило 2772, что в среднем составило 2,1 на одного больного.

По частоте назначений группы АБП (рис. 1) ранжировались следующим образом: цефалоспорины I поколения в 587 (21,2%) случаях, фторхинолоны в 399 (14,4%) случаях, линкозамиды в 346 (12,5%), пенициллины в 343 (12,4%), макролиды в 298 (10,7%), цефалоспорины III поколения в 254 (9,2%), нитроимидазолы в 221 (7,9%), аминогликозиды в 208 (7,5%), цефалоспорины IV поколения в 44 (1,6%), нитрофураны в 36 (1,3%), тетрациклины в 23 (0,8%) и карбапенемы в 13 (0,5%) случаях.

Рис.1 - Группы АБП, применявшихся в хирургических отделениях



Анализ рациональности выбора антибактериальных средств для эмпирической терапии указывает на моменты неправильного выбора препаратов, т.е. несоответствие современным принципам антибактериальной терапии (рис.2). Так лидер назначений в урологической практике – гентамицин, который применялся в 114 случаях (4,1% от всех назначений), несмотря на природную активность в отношении грамотрицательных микроорганизмов и экономическую доступность, в настоящее время не рекомендуется для широкого применения при инфекциях мочевыводящих путей, вследствие высокой приобретенной резистентности основных уропатогенов [2,5,9]. А применение при гнойно-септических поражениях кожи и подкожной жировой клетчатки цефалоспоринов 3 поколения (171 назначений – 6,2% случаев) является фармакоэкономически необоснованным. Широкое применение цефазолина – цефалоспорины 1 поколения при гнойных заболеваниях в проктологической практике, в частности при парапроктитах (9,8% назначений) также считается нерациональным, так как преобладающим патогеном при данных видах гнойных процессов являются штаммы *E. coli*, по данным различных авторов в 70-95% случаев [2]. Следует помнить, что применение аминогликозидов при хронических инфекциях среднего уха в ЛОР практике лимитируется их потенциальной ототоксичностью и чрезвычайно малым процентом чувствительной флоры, однако в 96 клинических ситуациях (3,5%) для эмпирической терапии выбирались антибиотики данной группы. Обращает на себя внимание необоснованный выбор аминогликозидов и пенициллинов для периоперационной профилактики, данная практика была отмечена у 41 пациента (3,1%).

В 13% назначений имел место нерациональный выбор дозы АБП, не соответствующий международным и национальным рекомендациям по антибактериальной терапии, а в 6% случаев имел место некорректный выбор кратности приема антибиотиков. Неадекватный выбор длительности курса наблюдался в 33% назначений АБП, причем в 613 (22,1%) назначениях АБП отменялся на 2-3 суток без обоснования в медицинских картах.

Парентеральному введению антибиотиков отдавалось предпочтение в 2398 (86,5%) назначениях; ступенчатая терапия, предполагающая переход с парентеральных форм антибиотиков на энтеральные после нормализации температуры и заметной стабилизации клинико-лабораторных показателей, и направленная на уменьшение затрат фармакотерапии, отмечалась лишь у 17 (1,3%) пациентов [6].

Микробиологическое исследование проводилось лишь в 42% (554 пациента), смена АБП после антибиотикограммы проводилась у 54% больных, а в 17% случаев смена антибиотика вообще проводилась спонтанно, без микробиологического подтверждения. В целом, коррекция стартовой антибактериальной терапии производилась у 71% больных (937 медицинские карты).

Отдельным направлением клинко-фармакологической оценки антибактериальной терапии является анализ комбинаций антибактериальных препаратов. Так, например комбинация из двух антибиотиков избиралась для стартовой терапии у 63% пациентов, причем в 16,6% случаев такие схемы были нерациональными. К ним мы отнесли комбинацию цефазолина и ампициллина (4,3%), т.к. эти препараты относятся к одной группе бета-лактамовых антибиотиков, и имеют сходный механизм и спектр антимикробного действия. Их сочетание не усиливает антибактериальный эффект, но способствует проявлению и усилению побочных реакций. Другая ошибочная комбинация для стартовой терапии цефазолин и линкомицин (5,1%), гентамицин и ципрофлоксацин (3,2%), линкомицин и метронидазол (1,7%). Комбинация из трех антибактериальных препаратов для стартовой терапии выбиралась врачами в 21% случаев, причем в половине из них комбинация была некорректна, в большинстве случаев применялись АБП имеющий сходный спектр активности, имело место рутинное применение в таких схемах метронидазола (83,4%), что в свою очередь не является рациональным [2,5].

Рис.2 - Ошибки антибактериальной терапии

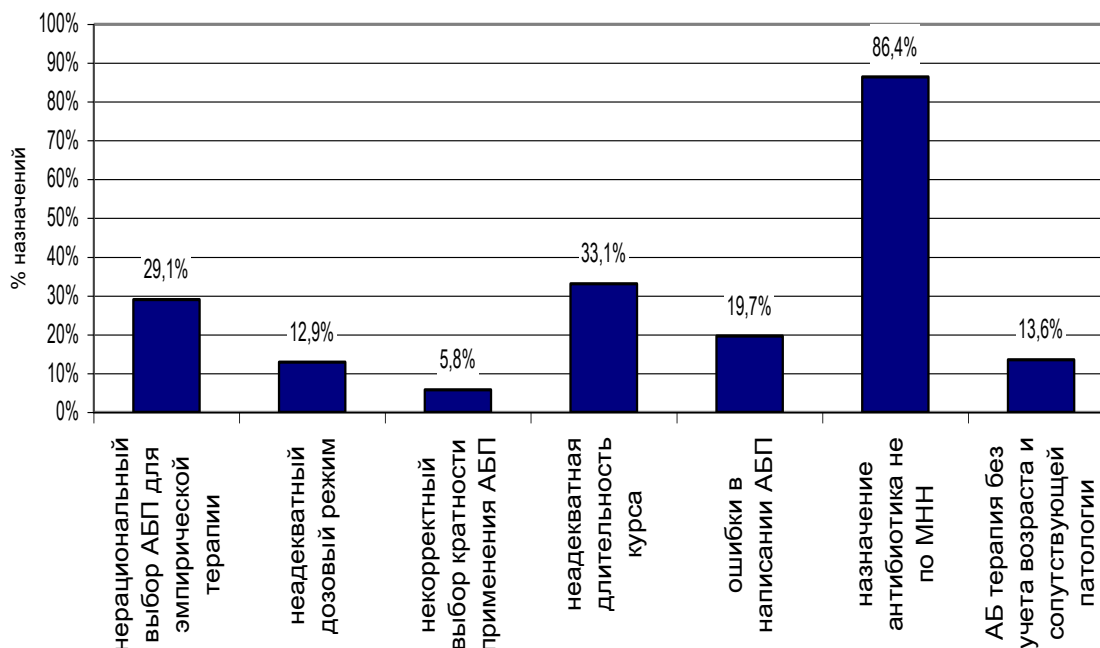
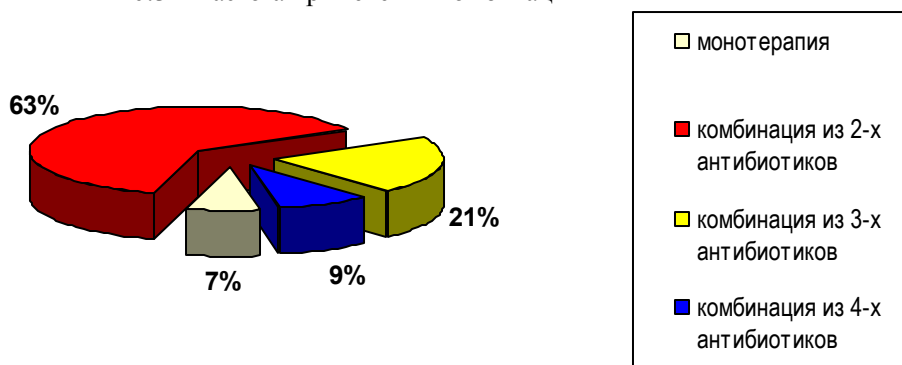


Рис.3 - Частота применения комбинации АБП



Особое место занимают примеры одновременного назначения 2-х генериков одного АБС (цефазолин и кефзол, ципролет и сифлокс, ампицилин и оксамп, цеф III и офрамакс) (2,1%). Необъяснимым остаются и факты одновременной комбинации АБП из одной группы (1,9%) (таривид и абактал – офлоксацин и пефлоксацин соответственно, ампициллин и амоксиклав, клион и тинидазол). У 33 (2,5%) больных отмечена неадекватная коррекция стартовой терапии, когда замена АБП проводилась только в пределах торговых наименований (цефотаксим на клафоран, цефобид на медоцеф, цефазолин на кефзол и др.). Возможно, это было связано с отсутствием того или иного АБП в стационаре и/или недостаточным знанием врачами международных непатентованных наименований (МНН) антибактериальных средств.

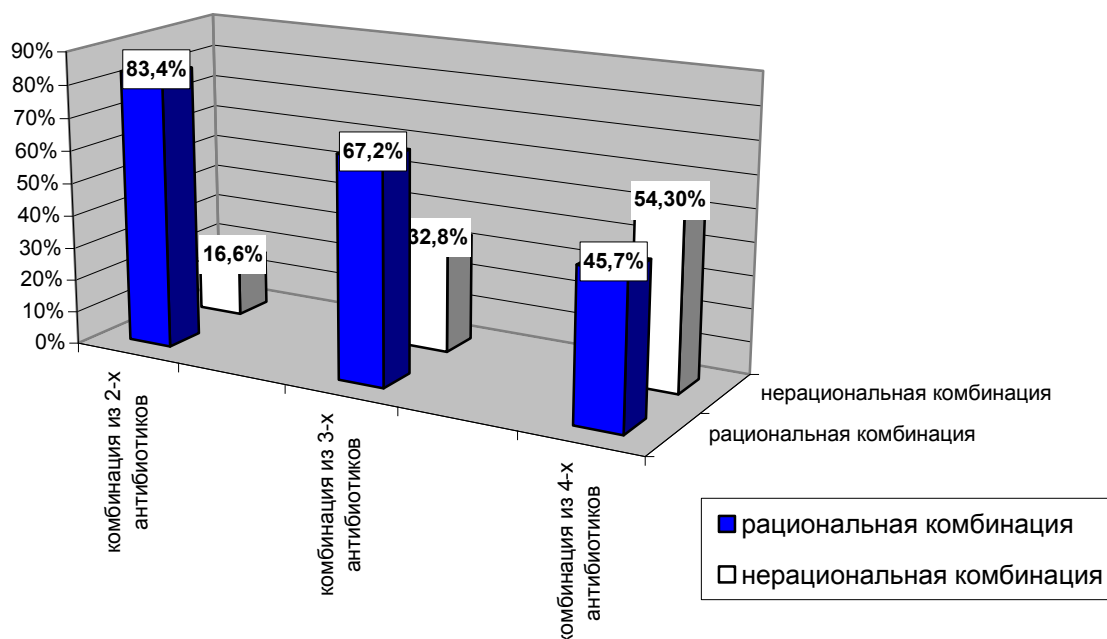
В группе исследуемых пациентов 128 (9,7%) больных были в возрасте старше 68 лет. Оценка рациональности антибиотикотерапии у данной группы больных показала, что дозирование, выбор комбинации препа-

ратов в данной группе больных проводилось без учета особенностей фармакокинетики у пожилых лиц. Ни в одном из случаев не проводилась коррекция доз, все АБП назначались в стандартной дозе, и в 15% случаев на фоне полипрагмазии, что увеличивало риск развития осложнений, связанных с возможным повышением токсического действия АБП. В подавляющем большинстве назначений АБП выписываются врачами под торговыми наименованиями, а в 20% случаев допускаются ошибки в написании АБП.

Заключение.

В настоящее время практикующие врачи обладают широким арсеналом АБП для лечения пациентов с различными госпитальными и внебольничными инфекциями, однако число допускаемых ими ошибок при лечении, свидетельствующее о недостаточном уровне знаний принципов рациональной антибактериальной терапии, не позволяет говорить о совершенствовании мер по сдерживанию региональной антибиотикорезистентности.

Рис.4 - Рациональные комбинации АБП



Панорамный обзор фармакоэпидемиологии АБП в конкретном регионе указывает на моменты необоснованного выбора препаратов для стартовой терапии в 29,1% случаев, несоответствие дозового и курсового режимов в 41% случаев. Микробиологическое исследование не проводилось более чем в половине случаев, не учитывались особенности назначения АБП у лиц старческого возраста, лиц с сопутствующей патологией, нерациональные комбинации АБП отмечены у трети пациентов.

Использование арсенала фармакоэпидемиологических методов позволяет оценить реальную практику назначения и использования АБП, выявить позитивные и негативные тенденции, что является чрезвычайно ценным в разработке и усовершенствовании программ по рациональной антибактериальной терапии и сдерживанию роста региональной и локальной резистентности микроорганизмов.

Литература

- 1 Einarson T.R., Bergman U., Wholm B.E. Principles and practice of pharmacoepidemiology. // In: Speight T.M., Holford N.H.G., editors. Avery's Drug Treatment 4th ed. New Zealand: Adis International Limited, 1997, P. 371-392.
- 2 Практическое руководство по антиинфекционной химиотерапии / Под общей ред. Л.С.Страчунского, Ю.Б.Белюсова, С.Н.Козлова, М.:Боргес, 2002, 384с.

3 Резистентность к противомикробным средствам – глобальная угроза. Редакционная статья. // ВОЗ: Монитор основных лекарств, 2001, №12, С.1

4 Косарев В.В., Лотков В.С., Бабанов С.А. Проблемы рационального использования лекарственных средств в клинической практике // Клиническая фармакология, 2003, Т.12, №3, С.64-66.

5 Власова Н.В. К вопросу о политике применения антибиотиков в хирургии // Клиническая микробиология и антимикробная терапия, 2003, Т.5, №4, С. 389-392

6 Jewesson P. Pharmaceutical, pharmacokinetic and other considerations for intravenous to oral stepdown therapy. Can. Infect. Dis. J., 1995, 6 (Suppl. A), 11-16.

7 Gilbert D.N., Moellering R.C., Sande M.A. Dosage of antimicrobial drugs in adult patients with renal impairment. In: The Sanford Guide to Antimicrobial Chemotherapy. 28th ed. Vienna: Antimicrobial Therapy Inc.; 1999. P.117-21.

8 Е.Р. Dellinger // Длительность антибиотикотерапии у хирургических пациентов, Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия, 2000, Т.2, №3, С. 63-67

9 Страчунский Л.С., J.C. Pechere Ж.К., Е.Р. Dellinger // Политика применения антибиотиков в хирургии, Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия, 2003, Т.5, №4, С. 302-317

The analysis of the rationality of the antibiotic use in hospital surgical practice

I.R. Kulmagambetov, Sh.S. Kaliyeva, D.E. Bakybayev

The analysis of rationality of antibacterial therapy in hospital surgical practice has shown that the surgeons in 29% cases did not choose rational and correct antibiotic. There was incorrect dosage and course regimen in 41% cases. The surgeons prescribed irrational combinations of antibiotic in half of all cases. It was not taken into account the old patients and patients with concomitant diseases.

Аурухананың хирургия бөлімдерінде антибиотиктердің қолдану анализі

I. Р. Құлмағамбетов, Ш.С. Калиева, Д.Е. Бақыбаев

Облыстық ауруханада хирургия наукастардағы антибактериалдық терапия жүргізілген анализ дәрігерлердің антибиотик таңдау кезінде 29% наукастарда ол таңдау рациональді емес болып шықты. Бұл анализ 41% наукастарда антибиотиктердің дозалық және созылмалу режимдерін дұрыс емес қолдану көрсетті, ал жарты жағдайда антибиотиктердің жағымсыз комбинациялары қолданған. Кәрі наукастарда және бүйрек/бауыр аурыларымен наукастарда антибактериалдық терапия коррекциясы өткізілмеген.

УДК: 616.718.72-001.5-089.84

ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ ПЕРЕЛОМОВ ПЯТОЧНОЙ КОСТИ НОВЫМ СПОСОБОМ ЧРЕСКСТОСНОГО ОСТЕОСИНТЕЗА¹ К.Р. Акильжанов, ² А.З. Дюсупов¹Городская клиническая больница №1, г. Павлодар¹Павлодарский филиал ГМУ г Семей, г. Павлодар²Государственный медицинский университет г. Семей

Лечение переломов пяточной кости является одной из актуальных проблем современной травматологии. Переломы пяточной кости относятся к одним из наиболее часто встречающихся видов повреждений стопы и составляют 0,7 - 4,0% в структуре всех переломов костей скелета и 12 - 40% переломов костей стопы [1-5]. При этом 36,6 - 92,9% всех ее повреждений составляют внутрисуставные компрессионные переломы пяточной кости [1-4]. Отличительной особенностью повреждений пяточной кости является многообразие типов переломов, что делает невозможным использование для лечения какой-либо один из множества предложенных для этой цели методов. Даже при использовании современных методов репозиции и фиксации плохие исходы лечения тяжелых компрессионных переломов пяточной кости варьируют от 13% до 80,5% [1-5]. Это ставит перед травматологами-ортопедами проблему поиска более эффективных методов лечения и способов репозиции и фиксации различных типов переломов пяточной кости [2,4].

Актуальность проблемы обуславливается также сохраняющимися, по литературным данным, высоким уровнем неудовлетворительных результатов лечения - от 25,0 до 80,5% и инвалидизации — от 23,5 до 78,0% всех пациентов [1-5]. Такие результаты обусловлены в основном развитием травматического плоскостопия, вальгусной деформации стопы, деформирующего артроза в подтаранном суставе и суставе Шопара; в меньшей степени — остеопорозом, трофическими нарушениями и фиброзными изменениями мягких тканей стопы.

Большинство травматологов и до настоящего времени при оказании помощи больным с переломами ПК используют консервативные способы лечения, которые чаще всего оказываются неэффективными. При переломах короткой пяточной кости, к которой прикрепляется мощное ахиллово сухожилие, имеются крайне невыгодные условия для репозиции и фиксации отломков. Даже незначительное несопоставление отломков ПК оказывает неблагоприятное воздействие на функцию конечности, так как эта кость является единственной точкой опоры продольного свода стопы и на нее тело опирается всем своим весом, особенно при переднем толчке опорной фазы шага.

Новый этап в развитии и совершенствовании методов лечения переломов ПК связан с внедрением в клиническую практику закрытого чрескостного остеосинтеза, позволяющего точно репонировать и оптимально восстанавливать суставные поверхности, обеспечивать надежную и стабильную фиксацию перелома на весь период лечения, разгружать поврежденный сустав, а также начинать раннее функциональное лечение [2-4]. Метод чрескостного внеочагового компрессионно-дистракционного остеосинтеза сложных переломов ПК со смещением имеет наибольшие перспективы по сравнению с другими способами лечения. Он лишен всех недостатков консервативных и открытых оперативных методов [2]. Однако результат лечения этим способом напрямую зависит от степени управляемости отломками пяточной кости, что, в свою очередь, связано с ме-

стом проведения спиц и их количеством, а также компоновкой аппарата.

До настоящего времени не существует общепризнанной схемы аппарата Илизарова для наружного чрескостного остеосинтеза переломов пяточной кости. Для лечения компрессионных переломов ПК мы применяем конструкцию этого аппарата, состоящую из четырех дуг полуколец, соединенных тремя стержнями, спиц (предварительный патент РК (19) KZ (13) A (11) 19531 (51) A61F 5/04 (2006.01) A61B 17/62 (2006.01) [6], позволяющую устранять смещение периферического отломка ПК кнаружи. Способ осуществляется путем проведения спиц с упорами во фронтальной плоскости через кости голени, таранную и пяточную кости с учетом типичного смещения отломков и их натяжением на дуговых опорах. Причем проведение спиц через периферический отломок пяточной кости и метафиз большеберцовой кости выполняют снаружи внутрь, а через таранную кость и нижнюю треть большеберцовой кости изнутри кнаружи.

Способ лечения осуществляли следующим образом.

Под общим обезболиванием (наркоз) или проводниковой перидуральной, или спинномозговой анестезией, или под местной анестезией 0,5% раствором новокаина производят репозицию отломков, ногу устанавливают на подставку. Проводят через дистальный отломок булгорковой части ПК 7 спицу 1 с упором 5 снаружи кнутри, то есть с учетом типичного смещения отломков в аксиальной проекции (чаще всего) или снутри кнаружи (редко). В аналогичном направлении проводят спицу 3 через большеберцовую кость 9 во фронтальной плоскости, а спицы 2,4 проводят снутри кнаружи через таранную 8 и большеберцовую кости 9, соответственно до упора их упорных площадок 5 до кортикальных слоев костей 8,9 (рисунок 1, 2).

Спицы 4,3,2 с натяжением монтируют к верхним трем полукольцам, тем самым создают базовую опору, соединенные стержнями 11 и гайками 12. Спицу 1 натягивают по ходу ее оси до прижатия упорной площадки 5 к кортикальному слою дистального отломка 6 пяточной кости 7. Далее наружные концы спицы 1 скрепляют спицефиксаторами к полукольцу 10, сгибая дугообразно и вниз (располагая полукольцо именно в таком положении) в дистальном направлении, на свободные концы спицы 1 монтируют спиценатягиватели.

Приступают к репозиции отломков. Для устранения смещения отломков пяточной кости 7 кпереди в сагиттальной плоскости спиценатягивателями натягивают концы спицы 1, устраняя ее дугообразный изгиб до прямой линии.

Выпрямление спицы 1 в центральной ее части смещает периферический отломок 6 пяточной кости 7 назад и вниз в обратном направлении от его смещения кпереди и вверх во фронтальной и сагиттальной плоскости соответственно.

Смещение отломков по горизонтальной плоскости осуществляют путем натяжения и смещения спицы за острый конец по ее оси спиценатягивателем, расположенным с одной стороны, с одновременным расслаб-

лением спицы натягивателя, расположенного на другой стороне спицы 1. При этом, упорная площадка 5 спицы 1, расположенная у кортикального слоя отломка 6 пяточной кости 7, смещает отломок 6 по ходу спицы 1

снаружи и кнутри. После визуального устранения смещения отломков 6 с восстановлением анатомии свода стопы, осуществляется контроль выполнением рентгенологических снимков в 2-х проекциях.

Рисунок 1 – Схема расположения и направления ввода спиц (объяснения в тексте).

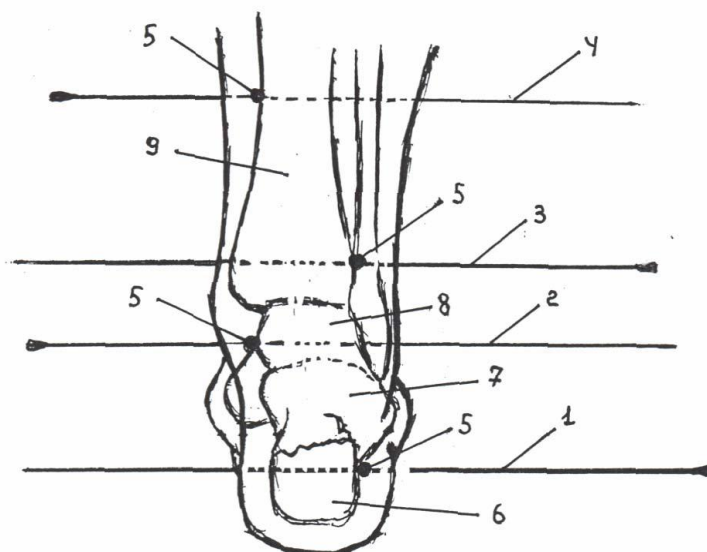
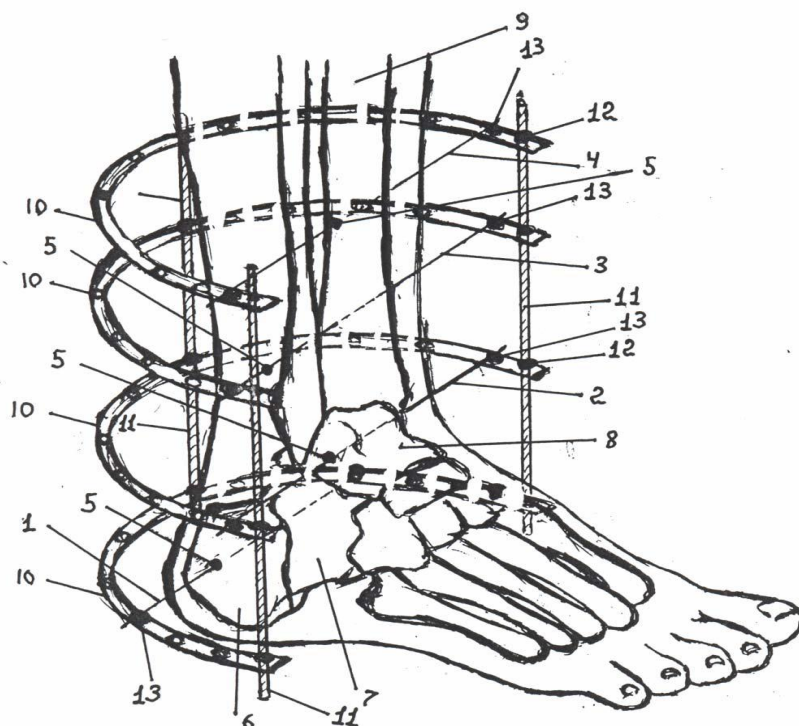


Рисунок 2 – Схема наложения аппарата Илизарова собственной конструкции (объяснения в текст)



При недостаточности объема выполненной репозиции ее завершают вышеописанными методами. Величина бугорно-суставного угла устанавливается по ПК здоровой стопы. При двухсторонних переломах величина угла Белера доводится до 40 градусов на каждой стопе. При достижении хорошей репозиции отломков 6 пяточной кости 7 спицу 1 с натяжением по прямой линии закрепляют спицефиксаторами 13 к полуколюцу 10. Раны вокруг спиц асептически перевязывают. После ее завершения к подошвенной дуге фиксируется опорная рамка, позволяющая пациенту наступать на больную ногу. Аппарат со стопы снимается через 2-3 месяца после оконча-

чания репозиции отломков; при явлениях консолидации перелома ПК разрешается нагрузка на ногу.

В травматологическом отделении городской клинической больницы № 1 города Павлодара с 2006 по 2009 год оперировано 15 больных с переломами ПК, из них 12 мужчин (80%) и 3 женщин (20%); у 14 (93 %) пациентов отмечались внутрисуставные переломы, у 1 (7 %) — внесуставные. Девять больных наблюдались с переломами ПК обеих стоп со смещением, потребовавшими оперативного вмешательства на обеих стопах; в 4 случаях переломы на одной из стоп были без смещения отломков.

Показаниями для оперативного лечения являлись внутри- и внесуставные переломы тела ПК и пяточного бугра с нарушением конгруэнтности суставных поверхностей и смещением отломков во фронтальной и сагитальной плоскостях. Исключение составляли переломы пяточного бугра по типу «утиного клюва», при их лечении применялся открытый остеосинтез.

Возрастной состав пациентов колебался от 20 до 60 лет и старше: до 20 лет было 1 больной (6,7 %), от 21 года до 30 лет — 3 (20%), от 31 года до 40 лет — 3 (20%), от 41 года до 50 лет — 6 (40%), от 51 года до 60 лет — 1 (6,7%) и более 60 лет — 1 пациент (6,7%). Из представленных данных видно, что переломы пяточной кости получают люди в наиболее трудоспособном возрасте — от 31 до 50 лет.

В представленной группе больных рабочих было 10 (67%), служащих — 3 (20%) и 2 человека (13%) нигде не работали. В основном отмечались производственные травмы — у 9 пациентов (60%); бытовые травмы получили 5 человек (33,3%); прочие — 1 (6,7%). В состоянии алкогольного опьянения в момент травмирования находились 3 пострадавших (20%).

Среди пациентов, получивших производственные травмы, было больше всего рабочих строительного комплекса — 6 человек (40%), затем рабочие алюминиевого завода, нефтеперерабатывающего, лесопромышленного и деревообрабатывающего комплекса — 5 человек (33,3%) и прочие — 4 человека (26,7%). Профессии пациентов — строители, плотники, монтажники, электрики, слесари, сварщики, стропальщики, водители. Переломы они получали при падении с лестниц, лесов, из окон зданий, межэтажных перекрытий, механизмов, подъемных кранов, кузова автомобиля и др.

Среди причин травмы доминировали следующие: падения с высоты — у 12 больных (80%), падение на лестнице — у 2 пациентов (13,3%), сдавление стопы — у 1 человека (6,7%).

Первая помощь больным с переломами пяточной кости оказывалась в основном в условиях городского травмпункта и травматологического кабинета 1-й городской поликлиники — 11 пациентам (73,3%), бригадами скорой помощи — 3 больным (20%); не оказывалась — 1 больному (6,7%).

Переломы ПК сочетались у 4 больных с переломами нижнегрудного и поясничного отделов позвоночника, у 2 — с переломами дистальных метаэпифизов костей голени, у 1 — с переломами лодыжек, у 1 — с переломом бедра и у 2 больных — с переломами костей предплюсны.

Сроки с момента получения травмы до поступления в стационар колебались от 6 часов до 3 недель. В сроки до 6 часов госпитализированы 8 больных (53,3%), от 6 до 12 часов — 2 (13,3 %), от 12 до 24 часов — 3 (20%), от 24 до 48 часов — 1 (6,7 %) и от 2 до 3 суток — 1 пациент (6,7 %). Большинство больных обращались за медицинской помощью и направлялись в стационар для оперативного лечения в первые сутки после травмы (86,7%). Более позднее обращение пациентов, особенно в сроки от 2 до 3 суток (6,7%), чаще всего было результатом недооценки их состояния персоналом других лечебных учреждений.

Ближайшие результаты лечения у всех больных хорошие. В раннем послеоперационном периоде, в процессе distraction и в период нахождения пациентов в аппарате Илизарова воспалительных изменений на кожных покровах и в подлежащих тканях не наблюдалось, больные хорошо адаптировались к аппарату, нагружали больную ногу, и он не вызывал у них неудобств в быту.

Отдаленные результаты лечения (от 1,5 года до 3 лет) изучены и оценены по трехбалльной системе (хороший результат, удовлетворительный, неудовлетворительный) у 15 пациентов, оперированных в травматологическом отделении 1-й городской больницы г Павлодара.

Хороший результат оценивался по следующим объективным и субъективным показателям: отсутствуют жалобы у больных, конечность не отекает, отсутствуют боли при ходьбе на любые расстояния, объем движений в голеностопном суставе не ограничен, ось стопы правильная, высота стопы не снижена, выражен и равен здоровой продольный свод стопы, пронационно-супинационные движения безболезненные, размер обуви не изменился, подометрический индекс Фридлянда соответствует таковому на здоровой стопе. На рентгенограммах ПК ее конфигурация и угол Белера восстановлены полностью или имеется его снижение до 5 градусов от нормального, отсутствуют признаки деформирующего артроза суставов стопы.

Удовлетворительный результат: жалобы на небольшие, непостоянные боли в стопе при нагрузке, небольшой отек стопы и голеностопного сустава, движения в голеностопном суставе в полном объеме или незначительно ограничены, ось стопы правильная или имеется вальгусное отклонение ее до 10 градусов от оси конечности, высота стопы не снижена или имеется ее снижение до 0,5 см, продольный свод стопы выражен или незначительно сглажен, пронационно-супинационные движения в стопе ограничены, размер обуви не изменился, подометрический индекс Фридлянда не изменен или уменьшен на 1—2 %. На рентгенограммах ПК имеется снижение угла Белера до 10 градусов от нормального, имеются незначительные начальные признаки деформирующего артроза подтаранного сустава стопы.

Неудовлетворительный результат: жалобы на постоянные боли в стопе при незначительной нагрузке, значительный отек стопы и голеностопного сустава, нарушения статики, хромота, движения в голеностопном суставе ограничены в объеме, вальгусное отклонение стопы составляет больше 10 градусов от оси конечности, высота стопы значительно снижена, продольный свод стопы уменьшен, пронационно-супинационные движения в стопе отсутствуют, подометрический индекс Фридлянда менее 25 %. На рентгенограммах ПК форма ее не восстановлена, имеется снижение угла Белера до 5 градусов, определяются признаки деформирующего артроза подтаранного сустава.

По данным И. В. Фишкина [4], который при лечении переломов ПК использует чрескостный остеосинтез, хорошие отдаленные результаты отмечаются у 53,3 % больных, удовлетворительные — у 37,7 %, неудовлетворительные — у 9 %. В. И. Кузьмин [3] приводит следующие отдаленные результаты лечения с использованием чрескостного остеосинтеза: хорошие — у 58,9 % больных, удовлетворительные — у 32,4 % и неудовлетворительные — у 8,7 %. При применении других методов оперативного лечения переломов пяточной кости авторами сообщаются отдаленные результаты, уступающие таковым при закрытом чрескостном остеосинтезе. При открытом остеосинтезе Р. Calveti, G. F. Manzo [7] получили следующие результаты лечения: хорошие — у 29,5 % больных, удовлетворительные — у 53,5 % и неудовлетворительные — у 17 %. При первичном подтаранном артродезе Л. А. Якимов и А. Д. Калашник [6] хорошие результаты лечения получили у 48,4 % больных, удовлетворительные — у 41,9 % и неудовлетворительные — у 9,7 %. Однако все эти результаты опера-

тивного лечения переломов ПК гораздо лучше, чем консервативные способы, при которых, по данным Л. А. Якимова и А. Д. Калашника [6], хорошие результаты получены у 5,3 % больных, удовлетворительные у 35,6 % и неудовлетворительные у 59,6 %.

При анализе отдаленных результатов лечения больных с переломами ПК способом чрескостного остеосинтеза по нашей методике получены следующие результаты: хорошие — у 11 пациентов (73,3 %), удовлетворительные — у 5 больных (33,7 %), неудовлетворительных результатов нет. Отмечаемые рядом авторов осложнения при открытых способах оперативного лечения переломов пяточной кости — прорезывание швов, некрозы кожных лоскутов, нагноение операционных ран, остеомиелиты ПК — при использовании нашей методики закрытого остеосинтеза не наблюдались.

Таким образом, при применении предложенного способа чрескостного остеосинтеза уменьшается вес конструкции аппарата внешней фиксации, количество проводимых спиц и ран вокруг спиц, количество возможных параспицевых осложнений, риск повреждения сосудисто-нервных пучков, мышц и сухожилий. Сокращается время выполнения оперативного приема, сроки медицинской и социальной реабилитации, улучшаются условия ношения аппарата чрескостной фиксации на нижней конечности в процессе лечения, получены хорошие и удовлетворительные отдаленные результаты.

Выводы:

Переломы пяточной кости относятся к тяжелым видам повреждений опорно-двигательного аппарата и требуют дифференцированного подхода при выборе методов лечения.

Основной причиной неудовлетворительных результатов лечения при внутрисуставных переломах ПК является развитие посттравматического деформирующего артроза таранно-пяточного сустава, сопровождающего-

ся грубым нарушением функции стопы и болевым синдромом.

Требуется максимально точно восстанавливать форму пяточной кости, бугорно-суставной углы и суставную поверхность ПК, что возможно выполнить только способом закрытого чрескостного остеосинтеза.

Наружный чрескостный остеосинтез лишен недостатков и осложнений, возможных при открытых способах оперативного лечения; он позволяет произвести точную репозицию, создать жесткую фиксацию отломков и условия для ранней нагрузки на стопу, что уменьшает сроки временной нетрудоспособности у пострадавших с переломами пяточной кости.

Литература:

1. Богданов Ф. Р. Современные методы лечения переломов костей стопы / Ф. Р. Богданов, В. А. Яралов-Яралянц // Ортопедия, травматология и протезирование. — 1963. — № 5. — С. 3—10.
2. Крис У. Сравнительная оценка лечения переломов пяточной кости // Медицинский реферативный журнал. — 1986. — Раздел IV. — № 12. — С. 79.
3. Кузьмин В. И. Лечение переломов пяточных костей шарнирно-дистракционным аппаратом / В. И. Кузьмин // Актуальные проблемы современной тяжелой травмы. — СПб., 2001. — С. 67—68.
4. Фишкин И. В. О лечении переломов пяточной кости / И. В. Фишкин // Ортопедия, травматология и протезирование. — 1986. — № 3. — С. 61—62.
5. Черкес-Заде Д. И. Хирургия стопы / Д. И. Черкес-Заде, Ю. Ф. Каменев. — М., 1995. — С. 5—9; 54—68.
6. Дюсупов А.З., Тузельбаев К.К., Акильжанов К.Р., Назимов Р.И. Способ чрескостного остеосинтеза компрессионных переломов пяточной кости. Предварительный патент Республики Казахстан (19) KZ (13) A (11) 19531 (51) A61F 5/04 (2006.01) A61B 17/62 (2006.01).

Experience in treatment of fractures of the calcaneus in a new way of transosseous osteosynthesis

K.R. Akilzhanov, A.Z. Dusupov

15 operations of closed transosseous osteosynthesis of calcaneus compression fractures using construction of Ilizarov's apparatus by authors own composition were performed from 2006 to 2009. The good results have been got. There were no complications of the treatment.

Key words: calcaneus bone, fracture, osteosynthesis.

Өкше сүйегінің сынуын жабық остеосинтез жана әдісімен емдеу тәжірибесі.

К.Р. Ақылжанов, А.З. Дюсупов

2006-2009 ж. аралығында Илизаров аппаратының авторлармен құрастырылған конструкциясы қолданылып, өкше сүйегінің компрессті сынуларының жабық остеосинтезінің 15 операциясы өткізілді. Емдеудің жақсы нәтижелері алынды. Асқынулар байқалған жоқ.

Түйін сөздер: өкше сүйегі, компрессті сыну, остеосинтез.

УДК 616.718.42-615.465

МЕТОД ФУНКЦИОНАЛЬНО-СТАБИЛЬНОГО ОСТЕОСИНТЕЗА ШЕЙКИ БЕДРА КОМПРЕССИОННЫМ ВИНТОМ В КОМБИНАЦИИ V – ОБРАЗНО ИЗОГНУТОЙ СПИЦЕЙ

М.Т. Мукашев

ККГП «Аксукая Центральная Больница», Павлодарская область

Переломы шейки бедренной кости являются тяжёлой травмой для больных пожилого и старческого возраста, так как приводят к обездвиживанию пострадавших, уже отягощённых различными сопутствующими заболеваниями. Поскольку переломы шейки бедренной кости у лиц пожилого и старческого возраста, как правило, являются следствием остеопороза, использова-

ние для остеосинтеза сохраняющих костную ткань конструкций приобретает особое значение. Достигнуть сращения перелома — одна из самых трудных задач. Необходимые условия для репаративной остеорегенерации может создать только стабильный остеосинтез. Не соблюдение этих важнейших требований являются причиной высокой частоты дисavasкулярных некрозов

головки (от 10% до 20%) ложных суставов (от 5% до 20%), а также смертности (от 8% до 18%).

В травматологическом отделении АЦБ нами разработан и успешно применяется метод функционально – стабильного остеосинтеза компрессионным винтом АО в комбинации V – образно изогнутой спицей (авторское свидетельство №45131 от 05.01.2004). Используется винт d – 6,5 мм, длиной 8,9,10 см. V – образно изогнутая спица. d – 2 мм, длина луча 8,9,10 см. Компрессионным винт даёт хорошую компрессию в линии перелома, V – образно изогнутая спица ротационную стабильность. За счёт V – образной формы спицы и неполного расхождения лучей создаётся упругое напряжение в системе фиксатор – кость. Это не даёт мигрировать спице.

Техника операции.

Репозиция на ортопедическом столе. R – контроль. В вертельной области рассекаются мягкие ткани, проводится направляющая спица через середину шейки бедра. Проверяем рентгенологически правильность проведения спицы. По направляющей спице просверливаем отверстие сверлом 4,5 мм, нарезаем резьбу метчиком 6,5 мм, закручиваем компрессионный винт диаметром 6,5 мм. Длина винта определяется индивидуально. Рядом с винтом проводим 1-2 V – образно изогнутые спицы. В дополнительной фиксации конечности не нуждается. На 2-е сутки разрешаем садиться. Через 10 – 12 дней снимаем швы, разрешаем ходить без посторонней помощи. Больной выписывается из стационара в сроки от 14 до 20 дней. В послеоперационном периоде исчезал симптом «прилипающей пятки».

The Method of stable osteosynthes femoral neck fractures

The Author is offered method osteosynthes femoral neck fractures combination leg screw and V angled K-wire. Minimal invasive operation gives the good results under minimum expenses.

Сан сүйегі мойнының сынығының компрессиондық винт және V-тәрізді біз арқылы жасалынатын стабильді остеосинтез әдісі

Авторлармен Сан сүйегі мойнының сынығының компрессиондық винт және V-тәрізді бізбен комбинацияланған стабильді остеосинтез әдісі ұсынылып отыр. Бұл әдіс өзінің аз шығындылығымен және минимальді инвазивтілігімен жақсы нәтижелерге әкелді.

УДК 616.89-008.441.45

К ВОПРОСУ О КЛАССИФИКАЦИИ САМОПОВРЕЖДЕНИЙ

С.Б. Имангазинов, Е.К. Каирханов

Государственный медицинский университет г. Семей

Самоповреждения – это умышленное причинение вреда своему организму для достижения личностных целей, которое предусматривает нанесение самому себе минимальных повреждений с максимальным показом аффективного состояния перед окружающими. Они совершаются в основном в тюремных учреждениях и является наиболее частым видом травматизма среди лиц, отбывающих наказание в местах лишения свободы. В этих условиях, при изоляции, длительном отрыве от семьи и привычной обстановки, бытовых условий происходят психологические изменения личности, стимулирующие отклоняющиеся от нормы поведения в виде аутоагрессивных поступков [1].

Диагностика и лечение самоповреждений у осужденных является во многом еще не изученным разделом клинической медицины. Решение вышеуказанных вопросов невозможно без единого подхода к ним. В связи с этим выделяем следующие виды самоповреждений (рисунок).

Среди них, наиболее тяжелыми являются аутоагрессивные повреждения, с возможными острыми опасными для жизни осложнениями, требующие неотложной хирургической помощи.

Данным методом прооперировано 34 больных. Возраст больных от 25 до 87 лет. Летальных исходов и воспалительных послеоперационных осложнений не было. У 2-х больных сахарным диабетом, выраженным остеопорозом через 4 – 5 месяцев были выявлены рассасывание шейки бедра, асептический некроз головки, миграция фиксатора. Во всех остальных случаях наступила консолидация отломков и полное восстановление опорности конечности.

Выводы.

Предложенный метод остеосинтеза является мало-травматичным, функционально – стабильным. Позволяет рано активизировать больного. Является методом выбора у людей старческого и пожилого возраста.

Операция бескровна, непродолжительна и практически не имеет противопоказаний. Стабильность остеосинтеза подтверждается купированием болевого синдрома и возможностью передвижения больного с помощью костылей.

Компрессионный винт даёт хорошую компрессию в линии перелома, V – образная спица ротационную стабильность. При этом не разрушается костная ткань.

Низкая себестоимость и доступность фиксаторов делают предложенный остеосинтез экономически перспективным и возможным для применения во всех травматологических отделениях.

Литература:

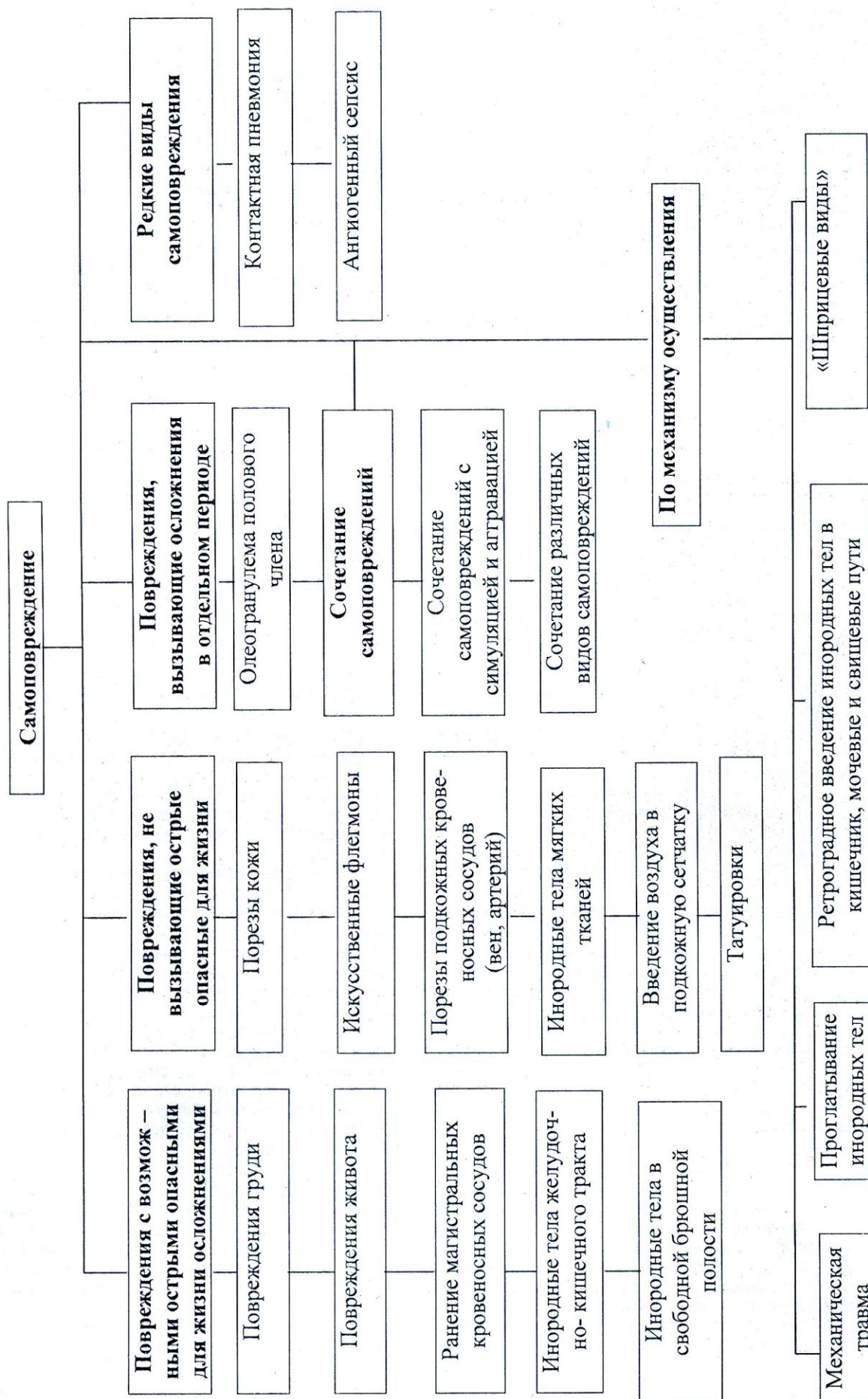
1. Лазарев А.Ф., Николаев А.П., Солод Э.И. // Вестник травматологии и ортопедии – 1999. - №1 – С.21 – 26
2. Подрушняк Е.П., Крыжановский Я.И. // Ортопедия травматология и протезирование – 1980. - №8 – С.18 – 21.

К ним относятся повреждения груди, живота, ранение магистральных кровеносных сосудов, инородные тела желудочно - кишечного тракта с перфорацией органа, ангиогенный сепсис. В зависимости от тяжести повреждения осуществляется выбор лечебной тактики, которая должна носить избирательный и индивидуальный характер.

К повреждениям, не вызывающим острые опасные для жизни осложнения, относятся: поверхностные порезы кожи, порезы подкожных кровеносных сосудов (вен, артерий), инородные тела мягких тканей, введение воздуха в подкожную клетчатку, нанесение татуировок.

К особому виду повреждений относится введение масляных веществ в подкожную клетчатку полового члена с развитием тяжелых форм олеогранулемы и нарушение половой жизни. По последствиям в отдаленном периоде этот вид травмы можно отнести к самоповреждению, несмотря на изначальные мотивы введения инородного тела (увеличение размеров половых органов).

Рисунок-Классификация самоповреждений



Встречаются также редкие виды самоповреждений и их осложнения в виде контактной пневмонии, ангиогенного сепсиса и других.

Повреждения с целью самоповреждений могут наноситься лично или же при помощи «специалиста» (другим наиболее опытным лицом).

Самоповреждения могут сочетаться, например, проглатывание инородных тел и порезы кожи, травмы груди и живота. Однако наиболее часто самоповреждения сочетаются с симуляцией или аггравацией.

Не менее важным является механизм самоповреждений. Они могут быть в виде нанесения механической травмы (открытые повреждения, ранения, ретроградное введение инородных тел в кишечник и в мочевые пути), про-

глатывание инородных тел, шприцевые формы введения различных веществ в подкожную клетчатку, внутривенные введения наркотиков и т.д.

Таким образом, для правильного выбора тактики лечения, предложенная классификация самоповреждений может оказаться полезной в повседневной работе практических врачей.

Литература:

1. Сторожук В.Т., Имангазинов С.Б., Мухаев Р.И., Ермолаев О.В. Хирургическая тактика при колото-резанных повреждениях живота у осужденных: Методические рекомендации. - Павлодар, 1996. - 9 с.

Өзін - өзі жарақаттаудың жіктемесі
С.Б. Имангазинов, Е.К. Қайырханов

Өзін - өзі жарақаттаудың жіктемесі авторлардың клиникалық материалдары бойынша негіздемесімен көрсетілген.

The question of classification
S.B. Imangazinov, E.K. Kaikhanov

The classification of limbracking with inspection on clinical after author's materials was limbracking given up. Limbracking is infliction of spoil in yours body.

УДК 616.717.4-001-08

РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ЗАКРЫТЫМИ ПЕРЕЛОМАМИ ДИАФИЗА ПЛЕЧЕВОЙ КОСТИ

Б.А. Рахымғалиев

АО «Республиканский научный центр неотложной медицинской помощи», Астана

Введение. Диафизарные переломы плечевой кости занимают значительное место среди других травм конечностей и остаются актуальной проблемой современной травматологии. Сопровождаются резким расстройством функций конечностей, тугоподвижностью суставов, мышечными атрофиями. Частота повреждений плечевой кости составляет от 14,5 до 16,2% среди всех переломов длинных костей конечностей, при этом диафизарные переломы составляют от 13 до 25% случаев всех повреждений плечевой кости, частота осложнений и неудовлетворительных результатов при лечении переломов плеча достигает от 18% до 39% [1]. У нас в Республике, в странах ближнего и дальнего зарубежья применяют консервативные и оперативные методы лечения при повреждениях плечевой кости. Консервативное лечение переломов плечевой кости имеет много недостатков и осложнений, приводит к инвалидности, для устранения которой уходит много времени и средств, то есть, экономически не выгодно как для больного, так и для общества.

По данным литературы, больные с переломами плечевой кости в большинстве случаев лечатся с помощью внутрикостного остеосинтеза [2].

Плечевая кость является удобной для интрамедуллярного остеосинтеза и считается самым функциональным простым и экономичным методом, есть благоприятные условия для заживления раны из-за наличия массива мышечной ткани и хорошего кровоснабжения. Чаще всего в клинической практике применяются стержни Дуброва, ЦИТО, массивные металлические фиксаторы с предварительным рассверливанием костномозгового канала [3].

Интрамедуллярный остеосинтез известными внутрикостными фиксаторами из-за их конструктивных особенностей не всегда приводит к достижению жесткого синтеза при диафизарных переломах плечевой кости, в связи с этим в послеоперационном периоде чаще всего прибегают к применению гипсовой иммобилизации. Не применение последней приводит к таким осложнениям, как переломы их от усталости металла в результате подвижности кости в

области излома кости, что грозит нередко повторными операциями как удаление фиксатора и реостеосинтез.

Чаще всего при неэффективности закрытого интрамедуллярного остеосинтеза прибегают к открытому способу остеосинтеза отломков диафи́за плечевой кости. Открытый интрамедуллярный остеосинтез при правильном выполнении и соблюдении правил асептики приводит к хорошим результатам и в связи с этим многие клиницисты отдают предпочтение открытому остеосинтезу. При открытом интрамедуллярном остеосинтезе путем визуального осмотра и сопоставления отломков можно добиться жесткого соединения и отсутствия подвижности в области перелома [4].

Цель работы. Улучшение результатов лечения закрытых переломов диафи́за плечевой кости.

Материалы и методы. С целью обеспечения стабильного внутрикостного остеосинтеза переломов диафи́за плечевой кости, нами предложен и применяется в клинике способ открытого интрамедуллярного остеосинтеза (Приоритетная справка НИИС РК №2010/0117.1 от 28.01.2010г), при котором исключается рассверливание костномозгового канала отломков диафи́за плечевой кости, фиксатор вводится соответственно диаметру узкого участка костно-мозгового канала отломков, а их подвижность в отношении интрамедуллярного фиксатора в области излома с широкими каналами ограничивается винтами, суживающими просвет костно-мозговых каналов отломков под диаметр фиксатора.

В настоящей работе представлены клинические наблюдения над 21 пациентом, оперированными по поводу перелома диафи́за плечевой кости на базе травматологического отделения БСМП в 2007-2009 гг., являющегося клиникой ГМУ Семей. Из 21 пациента с диафизарными переломами плечевой кости, 11 больным применялся, разработанный нами способ открытого интрамедуллярного остеосинтеза. Группу сравнения составили остальные 10 больных, им применялся общеизвестный способ открытого интрамедуллярного остеосинтеза.

Результаты и обсуждение. Среди 21 пациента переломы диафиза плечевой кости на уровне верхней трети у 4 (19%), средней трети локализовались у 7 (33%) больных, нижней трети - у 10 (48%) пациентов.

В группе исследования, среди 11 пациентов, повреждения диафиза плечевой кости в области верхней трети у 2 (18%), средней трети локализовались у 4 (36%) больных, на уровне нижней трети у 5 (46%)

В группе сравнения, среди 10 больных переломы диафиза плечевой кости на уровне верхней трети были у 2 (20%), средней трети локализовались - у 3 (30%) больных, нижней трети - у 5 (50%) соответственно.

Среди пострадавших, мужчин было 17 (81%), женщин - 4 (19%). Преобладали лица молодого и трудоспособного возраста от 19 до 60 лет - 19 (90%), а 2 (10%) больных - старше 60 лет.

Переломы диафиза бедренной кости имели место, в основном, в результате дорожно-транспортных происшествий у 7 (33%), в быту - у 14 (67%).

Предложенный нами способ открытого интрамедуллярного остеосинтеза позволяет достичь высокой степени жесткости и соединения костных отломков плечевой кости. При этом происходит плотное прилегание фиксатора к стенкам костномозгового канала плечевой кости, предотвращается миграция штифта и ротационное смещение костных отломков в отношении друг друга, практически не повреждается ткань эндоста плечевой кости. Именно минимальная травматизация на костных и внутрикостных тканей является основой благоприятных исходов лечения

Иық сүйегінің диафизі жабық сынған ауруларды емдеу нәтижелері

Б.А. Рахымғалиев

Берілген жұмыс ауруханада әзерленген ашық интрамедуллярлы остеосинтез әдісімен иық сүйегі диафизінің жабық сынығын емдеу нәтижелерін жақсарту мақсатында орындалды. Ұсынылып отырған әдіс эндосттың тінін зақымдамайды, иық сүйегінің сынықтарының сүйектік бірік тірілуінің қаттылығының жоғары дәрежесіне жетуіне мүмкіндік береді, сынықтың қалпына келуі үдерісін тездетеді және ертерек мерзімде ауруды белсендіреді.

The results of treatment of patients with closed shaft fracture of humerus

B.A. Rakhymgaliev

Present scientific research purposed to improve the results of closed shaft (diaphyseal) fracture of humerus using the method of opened intramedullary osteosynthesis, developed in hospital. The suggested method practically doesn't damage the endosteum tissue, also allows us to achieve the high level of rigidity of joining of humerus fractures, accelerates the process of fracture healing and activates the patient in early terms.

больных по разработанному нами способу открытого интрамедуллярного остеосинтеза.

Стабильный остеосинтез избавляет больного от гипсовой иммобилизации, что позволяет совместить во времени период консолидации перелома плеча с периодом функционального лечения. Раннее обездвиживание отломков диафиза плечевой кости, предложенным нами способом, создает оптимальные возможности для репаративной регенерации.

Выводы. Таким образом, проведение интрамедуллярного остеосинтеза, предложенным нами способом, практически не повреждает ткань эндоста, позволяет достичь высокой степени жесткости соединения костных отломков плечевой кости, ускоряет процесс заживления перелома и в более ранние сроки активизирует больного.

Литература:

1. Ткаченко С.С. Остеосинтез. Л.: Медицина, 1987. - С. 3.
2. Ю.Г. Шапошников Травматология и ортопедия. Руководств. для врачей. В 3 томах // М.: Медицина, 1997. - Т.2. - С. 152-154.
3. Баскевич, М.Я. Вопросы регенерации, остеорепаляции и лечения переломов (теоретические аспекты фрактуриологии) // Тюмень: Изд-во «Вектор-бук», 1999. - 175 с.
4. Жанаспаев М.А., Рахымғалиев Б.А., Мысаев А.О. Определение жесткости фиксации системы для внутрикостного блокирующего остеосинтеза длинных трубчатых костей // Наука и здравоохранение. - № 3, 2006. - С. 69-71.

УДК 616.89-008.441.45-343.819

САМОПОВРЕЖДЕНИЯ: РЕЗУЛЬТАТЫ АНКЕТИРОВАНИЯ ОСУЖДЕННЫХ И СОТРУДНИКОВ ПЕНИТЕЦИАРНОЙ СИСТЕМЫ

Е.К. Каирханов

Государственный медицинский университет г. Семей

Психическое состояние осужденных, отбывающих лишение свободы, обусловлено рядом специфических факторов: изоляция от привычной среды, нарушение сложившихся социальных контактов, ограничение прав и свобод, обязанность выполнять предписания и требования режима, отсутствие возможности принимать решения по многим вопросам по своему усмотрению, переживания по поводу совершенного преступления, вреда, причиненного потерпевшему, либо, наоборот, переживание несправедливости и наказания, неприятие своей виновности, страдания родных и близких осужденного в связи с лишением его свободы, часто - распад семьи, перспектива провести в местах лишения свободы значительное время и т.д. [1, 2].

При этом у осужденных зачастую происходят психологические отклонения личности, проявляющиеся патологическим поведением в виде аутоагрессивных поступков. Одним из них является случай самоповреждения [3].

Данные об аутоагрессивных самоповреждениях не всегда объективно отражают действительность, так как не

все случаи незначительных ранений и травм регистрируются при обращении в медицинские части учреждений, не всегда выясняются причины их совершения. При этом мотивами самоповреждений являются получение определенных льгот и направление в больницы исправительных учреждений, смена коллектива, возможность добиться льгот от администрации учреждения, стремление вызвать сочувствие. Возникают аутоагрессивные поступки при изменении условий режима отбывания наказания, при отказе изменить вид режима отбывания наказания, при отказе в досрочном освобождении, при конфликте в отряде, бригаде с другими осужденным или администрацией исправительных учреждений [3].

В таких ситуациях должны быть своевременно приняты соответствующие предупредительные меры в виде наблюдения за поведением осужденных, их действиями и высказываниями. Эта бдительность должна быть не только со стороны медицинских работников, но, прежде всего, со стороны оперативно-режимных сотрудников учреждений.

Нами проведен анализ анкетирования 50 осужденных, отбывающих наказание в колонии строгого режима и 39 сотрудников этих исправительных учреждений.

Насколько часто осужденные совершают аутоагрессивные действия по отношению к самому себе при опросе сотрудников исправительных учреждений 79,4% опрошенных лиц ответили - иногда, 20,5% респондентов - довольно часто.

Наиболее распространенными видами аутоагрессивных поведений осужденных, как при их опросе, так и сотрудников колонии, являются самоповреждения: на это указали 29 (58%) осужденных и 32 (82%) опрошенных сотрудников. На втором месте проявлением аутоагрессии, по данным осужденных, явилась голодовка - 40%, а по мнению сотрудников - 12,8%, затем искусственный вызов осужденными различных заболеваний - 7 (14%) и 2 (5,1%) соответственно.

Если у осужденных основными причинами, побуждающими их совершать самоповреждения, выступают несогласие с наказанием в условиях исправительных учреждений - 29 (58%), произвол администрации 28 (56%), способ самоутверждения - 12 (24%), измена близкого человека - 8 (16%), желание попасть в больницу 3 (6%) и снятие стресса - 3 (6%). То, при опросе сотрудников коло-

нии, основными причинами, побуждающими осужденных совершать самоповреждения, выступают:

- возможность добиться поблажек от администрации исправительного учреждения - 26 (66,6%),
- несогласие с наказанием - 11 (28,2%),
- конфликт с администрацией - 7 (17,9%),
- стремление вызвать сочувствие - 5 (12,8%),

Таким образом, при анкетировании, как осужденных (58%), так и сотрудников исправительных учреждений колонии строгого режима (82%), самыми распространенными потенциальными видами аутоагрессивных поступков являются самоповреждения. А основными причинами их совершения осужденными - несогласие с наказанием и помещение в штрафной изолятор (58%) и произвол администрации (56%).

Литература:

1. Мелентьев М.П., Тищенко А.П. Предупреждение самоубийств среди лиц, осужденных к лишению свободы: Учеб-метод. пособие. - Киев: РИО МВД Украины, 1994.
2. Волков В.Н. Медицинская психология в ИУ. - М.: Юридическая литература, 1989. - 256 с.
3. Имангаинов С.Б., Ермолаев О.В. Первая медицинская помощь при ранениях груди и живота у осужденных: Методические рекомендации. - Павлодар, 1996. - 5 с.

Өзін-өзі зақымдау: сотталғандар мен пенитенциарлық жүйе қызметкерлерінің сауалнама нәтижесі

Е.К.Қайырханов

Түрме жүйесінде өзін-өзі зақымдау сұрақтары бойынша түзету мекемелерінің 50 сотталған және 39 қызметкерлерінің сауалнама сараптамасы көрсетілді.

Сауалнама кезінде, қатаң тәртіптегі колонияның түзету мекемелерінің сотталғандарда да (58%) сондай-ақ қызметкерлерде (82%) де аутоагрессиялық қылықтардың ең таралған потенциалдық түрі - өзін-өзі зақымдау болып табылады. Ал сотталғандардың мұны жасаудың негізгі себебі - жазамен келіспеу және айыптық изоляторға қамау.

Self harm: survey results of convicts and the prison system

E.K. Kairhanov

An analysis of questionnaire 50 convicted and 39 correctional officers for self-harm in the prison system.

Versions as convicts (58%), and correctional officer's colony (82%), the most common types of potential self aggressiveness actions are self-inflicted. But the main causes of their commission convicted - disagreed with the punishment and solitary confinement (58%).

УДК 616.71-001-08

ИНТРАМЕДУЛЛЯРНЫЙ ОСТЕОСИНТЕЗ ДИАФИЗАРНЫХ ПЕРЕЛОМОВ ДЛИННЫХ ТРУБЧАТЫХ КОСТЕЙ

Б.А. Рахымғалиев

АО «Республиканский научный центр неотложной медицинской помощи». Астана

Введение. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) к началу нового тысячелетия ежегодно в дорожно-транспортных происшествиях (ДТП) во всем мире погибало более 1 млн. 200 тыс. человек. В 2000 году ДТП были девятой по счету причиной смертности жителей планеты, при этом на их долю приходилось около 3% общего числа инвалидности в мире, в связи с этим проблемы лечения больных с диафизарными переломами длинных трубчатых костей не только сохраняют свою актуальность но и приобретают особую значимость в современной травматологии [6].

В литературе данные о внутрикостной фиксации переломов начинаются с работ В.И. Кузмина (1893 г.). R. Maatz в 1942 году предложил методику расширения костномозгового канала, увеличивая площадь контакта стержня и кости, что значительно повышало стабильность перелома. Начиная с 1968 года, для устранения ротационных смещений и повышения жесткости фиксации отломков диафизарных переломов длинных трубчатых костей, стали применять блокирующий остеосинтез, используя дополнительно винты, спицы, сложностроенные соединения [2,6]. D. Hontzsch et al. (1999), Tschernhetal. (1998), на основании

лечения 4003 больных с диафизарными переломами длинных трубчатых костей за последние 23 года, рекомендуют интрамедуллярный остеосинтез без рассверливания костного канала при условии «отсутствия риска ухудшения состояния» [3,5]. Интрамедуллярный остеосинтез известными внутрикостными фиксаторами из-за их конструктивных особенностей не всегда приводит к достижению жесткого синтеза при диафизарных переломах длинных трубчатых костей, а применение массивных металлических фиксаторов является травматичным и не физиологичным и об этом свидетельствуют данные литературы за последние 10-15 лет. Особенно его применение при закрытом интрамедуллярном остеосинтезе приводит чаще к заклиниванию фиксатора в суженной части костномозгового канала, расколу кости, может вызвать диастоз костных отломков, а также жировую эмболию (0,9-8,75% случаев) [4,5].

Чаще всего при неэффективности закрытого интрамедуллярного остеосинтеза прибегают к открытому способу остеосинтеза. Открытый интрамедуллярный остеосинтез, при правильном выполнении и соблюдении правил асеп-

тики, приводит к хорошим результатам и в связи с этим многие клиницисты отдают предпочтение последнему [3,4].

Цель и методы. Улучшение результатов лечения закрытых диафизарных переломов длинных трубчатых костей.

С целью обеспечения стабильного внутрикостного остеосинтеза нами предложен и применяется в клинике способ открытого интрамедуллярного остеосинтеза переломов длинных трубчатых костей (Приоритетная справка НИИС РК №2010/0117 от 28.01.2010), обеспечивающий жесткое соединение отломков, за счет плотного охвата стержня стенками костных отломков и винтами, а также исключающий рассверливание костно-мозгового канала, не снижающий жесткости соединения отломков диафиза длинных трубчатых костей в местах их излома.

Способ осуществляется следующим образом. Под перидуральной анестезией производят открытый интрамедуллярный остеосинтез перелома длинных трубчатых костей. Линейным разрезом послойно, путем рассечения кожного покрова, подкожной клетчатки и надкостницы осуществляют доступ к месту перелома длинных трубчатых костей. Мобилизуют концы костных отломков от окружающих мышц. При этом выявляется, что диаметры костно-мозговых каналов центрального и периферического отломков на протяжении от места излома не соответствуют друг другу, согласно ее нормальной анатомии. Под диаметр костно-мозгового канала узкой части диафиза кости центрального отломка подбирают интрамедуллярный стержень и забивают его до выхода центрального конца через толщу покровных тканей, определяемой на ощупь пальпаторно. Осуществляют разрез покровных тканей до конца стержня длиной 3-5 см. Интрамедуллярный стержень забивают в костно-мозговой канал центрального отломка, оставляя всего 0,7 – 1,0 см снаружи от его торца. На этот конец нанизывают костно-мозговой канал периферического отломка и осуществляют репозицию отломков, сохраняя ось конечности. Дистальный конец стержня забивают в костно-мозговой канал периферического отломка до тех пор, пока он не войдет полностью в толщу губчатого вещества. Концы костных отломков удерживают костодержателем в репонированном состоянии и прижимают их сверху вниз, достигая плотного прилегания передних их стенок к стержню. Тонким сверлом, подобранным для образования канала для винта под стержнем, просверливают сквозные каналы через оба кортикальных слоя диафиза отломков и ввинчивают плотно к кортикальным слоям отломков несколько винтов (обычно 2-3 и более) на расстоянии друг от друга от 1 до 3 см на протяжении каждого из этих отломков, не снимая репонирующий костодержатель. Далее снимают костодержатель и парафрактурно проводят еще по одному винту через каждый из этих отломков. Рентгенологически определяют состояние отломков, стержня и винтов. Дренируют рану. Послойно соединяют ткани узловыми швами по общепринятой методике.

Ұзын түтікше сүйектерінің диафиздік сынығының интрамедуллярлы остеосинтезі

Б.А. Рахымғалиев

Берілген ғылыми жұмыс, ұзын түтікше сүйектерінің жабық диафиздік сынығын емдеу нәтижелерін жақсартуға арналған. Ұсынылып отырған ұзын түтікше сүйектерінің ашық диафиздік сынығының интрамедуллярлы остеосинтезі әдісін қолдану арқылы, сүйек сынықтары және бұранданың қабырғаларын өзекшенің тығыз қамтуының нәтижесінде, сүйек кемігі каналының тініне жасалған операцияның жарақаттығын азайтуға, сынықтардың тығыз бекітілуіне мүмкіндік береді, фиксатордың миграцияға мүмкіндігінің алдын алады, операциядан кейінгі кезеңде жақын жатқан буынның ерте мерзімде жетілуіне мүмкіндік туғызады.

The results of treatment of patients with closed shaft fracture

B.A. Rakhymgaliev

Present scientific research purposed to improve the results of closed shaft (diaphyseal) fracture of long bones. Suggested method of opened intramedullary osteosynthesis of long bones fracture ensures the rigid connection of fragments, because of dense scope of rod by the walls of bone fractures and screws, which are allowed us to reduce of trauma of operation on (intra) medullar canal tissues, prevent the possibility of fixator migration. Thereby it gives the opportunity to work out the neighbor major joints in early terms in postoperative period.

Результаты и обсуждение. При проведении открытого интрамедуллярного остеосинтеза длинных трубчатых костей предложенным нами способом достигается жесткое соединение отломков за счет плотного охвата стержня стенками костных отломков и винтами. Последние как бы выполняют роль дополнительных стенок костных отломков и способствуют плотному охвату ими стержня. Тем самым исключается избыточная подвижность концов костных отломков после такого остеосинтеза и создается условие для благоприятного заживления костной раны с образованием костной мозоли. Исключается повреждение тканей эндоста костно-мозгового канала отломков, как одного из трех источников образования костной мозоли в области излома кости.

Прочная фиксация отломков, предложенным нами способом, позволила в послеоперационном периоде отказаться от гипсовой иммобилизации конечности.

Выводы. Таким образом, применение предлагаемого способа открытого интрамедуллярного остеосинтеза длинных трубчатых костей позволило уменьшить травматичность операции на ткани костномозгового канала, добиться прочной фиксации отломков, предупредить возможности миграции фиксатора, тем самым дало возможность разработать близлежащие крупные суставы в ранние сроки в послеоперационном периоде, что привело к сокращению сроков их медицинской и социальной реабилитации.

Литература:

1. Шумада И.В., О.И. Рыбачук, К.И. Катонин и др. Дифференцированный подход к оперативному лечению стойких посттравматических разгибательных контрактур коленного сустава // Ортопедия, травматология и протезирование. – 1986. - №1. – С.43-44
2. Шапошников Ю.Г. Травматология и ортопедия. Руководство для врачей. В 3 томах. – М.: Медицина, 1997. – Т.2. – С. 152-154.
3. Баскевич М.Я. Вопросы регенерации, остеорепа- рации и лечения переломов (теоретические аспекты фракту- рологии) // Тюмень: Изд-во «Вектор-бук», 1999. – 175 с.
4. Баскевич М.Я., В.И. Кучерюк, А.С. Сурков. Закрытый интрамедуллярный остеосинтез переломов бедренной кости гвоздем с дистальным трубчатым запором // Науч- ный вестник Тюменской медицинской академии. – 2001. - № 5. – С. 32-33.
5. Kanellopoulos A.D., Yiannakopoulos C.K., Vossinakis I., Badras L.S. Distal Locking of Femoral Nails Under Direct Vision Through a Cortical Window // J. of Orthopaedic Trauma. 2003. Vol. 17 (8). P. 574-577
6. Жанаспаев М.А., Рахымғалиев Б.А., Мысаев А.О. Определение жесткости фиксации системы для внутри- костного блокирующего остеосинтеза длинных трубчатых костей «Наука и здравоохранение» Медицинский научно- практический ежеквартальный журнал, 71 № 3, 2006. – С. 69-71

УДК 611.018.4-055.2:616.71-007.234

РЕФЕРЕНСНАЯ БАЗА ДАННЫХ МИНЕРАЛЬНОЙ ПЛОТНОСТИ КОСТНОЙ ТКАНИ И РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ОСТЕОПОРОЗА У МУЖЧИН СЕВЕРНОГО КАЗАХСТАНА

А.А. Турмухамбетова

Научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии, Казахстан

Проблема остеопороза (ОП) представляется в настоящее время весьма актуальной. Подтверждением актуальности проблемы ОП для здравоохранения всех стран является, стартовавший в 2000 году, декадник «Болезни костей и суставов 2000–2010» под эгидой ВОЗ, в котором одним из приоритетных направлений является изучение всех аспектов ОП, которые в конечном итоге, могут существенно изменить прогноз заболевания и снизить риск развития новых переломов любой локализации [1].

В основе диагностики ОП и выявления лиц с низкой костной массой лежит определение минеральной плотности костной ткани (МПКТ). Диагностика ОП, согласно рекомендациям ВОЗ основывается на степени изменения МПКТ относительно пиковой костной массы, выраженное в Т-критерии или относительно средних значений для данного пола и возраста, выраженное в Z-критерии. Это предполагает наличие базы данных, отражающее все возможные варианты распределения МПКТ в популяции в зависимости от пола и возраста. В ряде проспективных и случай-контроль исследованиях выявлены этнические, географические различия в уровнях МПКТ между популяциями [2,3]. В связи с этим применение фабричных баз данных для сравнения полученных результатов приводит к неадекватной оценке частоты ОП в определенной популяции [4,5,6].

Цель исследования – разработка собственной референсной базы данных МПКТ и изучение распространенности остеопороза среди мужчин Северного Казахстана.

Материалы и методы. Было проведено одномоментное исследование минеральной плотности костной ткани (МПКТ) осевого скелета у 390 мужчин Северного

Казахстана в возрасте от 20 до 80 лет без указания в анамнезе на заболевания, оказывающие влияние на уровень МПКТ. Все женщины разделены по возрасту с шагом в 10 лет. Костная денситометрия проведена методом двуэнергетической рентгеновской абсорбциометрии на аппарате LEXXOS (Франция).

Статистический анализ проведен методом вариационной статистики с помощью пакета прикладной программы BIOSTAT.

Результаты исследования.

В таблице 1 представлены результаты денситометрии поясничного отдела позвоночника. Группировка данных проводилась в соответствии с рекомендациями Truscott J.G. и соавт. [7]. Как видно из таблицы 1 максимальные значения МПКТ поясничного отдела позвоночника наблюдаются в возрастной группе 30-39 лет. Это несколько позднее, чем отмечается в других популяциях. По мнению большинства авторов, пик костной массы достигается к концу третьего десятилетия [8,9,10,11]. После 40 лет наблюдается линейное снижение уровня МПКТ поясничного отдела позвоночника с небольшим повышением в возрастной группе 60-69 лет. Очевидно, это обусловлено кальцификацией аорты и наложением плотности аорты на плотность поясничного отдела позвоночника.

По результатам денситометрии и сравнении их с фабричной референсной базой данных Caucasian было выявлено, снижение МПКТ более чем на 1 SD наблюдается в возрасте 40-49 лет в 12,2% случаев. Максимальное количество лиц низкой МПКТ отмечается в возрасте 50-59 лет, затем количество их снижается в результате артефактов с кальцинированной аорты.

Таблица 1 - Референсные значения МПКТ поясничного отдела позвоночника

№	Возраст, лет	МПКТ поясничного отдела позвоночника г/см ²		
		среднее значение	среднее значение – 1 SD	среднее значение – 2,5 SD
1	20-29 n = 64	1,130	1,023	0,863
2	30-39 n = 80	1,214	1,020	0,728
3	40-49 n = 81	1,076	0,966	0,771
4	50-59 n = 76	1,001	0,827	0,567
5	60-69 n = 44	1,033	0,878	0,646
6	70-79 n = 45	1,071	0,862	0,547

Таблица 2 – Распределение обследованных мужчин в зависимости от уровня МПКТ поясничного отдела позвоночника

	В сравнении с фабричной базой данных			В сравнении с собственными референсными данными		
	норма, %	остеопения, %	ОП, %	норма, %	остеопения, %	ОП, %
40-49 n = 81	87,8±3,6	12,2±3,6	-	65,9±5,2	34,1±5,2	-
50-59 n = 76	61,1±5,5	30,5±5,2	8,3±3,1	39,5±5,6	55,3±5,7	5,2±2,5
60-69 n = 44	72,7±6,7	27,2±6,7	-	54,5±7,5	45,5±7,5	-
70-79 n = 45	66,7±7,0	26,6±6,5	6,7±3,7	33,3±7,0	60,0±7,3	6,7±3,7

В соответствии со значением пиковой МПКТ в поясничном отделе позвоночника у мужчин Северного Казахстана произведен пересчет количества лиц с низкой МПКТ (менее - 1 SD, но более чем -2,5 SD) и число лиц с ОП (таблица 2).

Как видно из таблицы 2, использование фабричной базы данных аппарата Lеххос, разработанной для популяции американских мужчин (Caucasian) ведет к гиподиагностике снижения МПКТ и искажает истинные значения ее распространенности.

Число лиц с низкой МПКТ и нуждающихся в проведении профилактики остеопоротических переломов достигает 60%.

По данным денситометрии проксимального отдела бедра, пиковые значения МПКТ также наблюдаются в возрасте 30-39 лет, при этом возрастное снижение МПКТ носит линейный характер (таблица 3).

С третьей декады жизни до восьмой степень потери МПКТ составляет 28,9%. Наиболее выраженная потеря МПКТ наблюдается в возрастной группе 40-49 лет и составляет от МПКТ в возрасте 30-39 лет 13,2%, в последующем каждые 10 лет степень темпы потери снижаются до 5,5 – 7,3%. Следует признать, что проксимальный отдел бедренной кости представляется наиболее удобным для выявления лиц с низкой МПКТ, особенно у мужчин, т.к. отсутствует влияние артефактов на проекционную плотность кости.

Таблица 3 - Референсные значения МПКТ проксимального отдела бедра

№	Возраст, лет	МПКТ проксимального отдела бедра г/см ²		
		среднее значение	среднее значение – 1SD	среднее значение – 2,5 SD
1	20-29 n = 64	1,400	1,094	0,635
2	30-39 n = 80	1,473	1,225	0,854
3	40-49 n = 81	1,281	1,067	0,747
4	50-59 n = 76	1,190	0,919	0,511
5	60-69 n = 44	1,124	0,850	0,490
6	70-79 n = 45	1,046	0,754	0,316

Диагностика ОП по уровню МПКТ проксимального отдела бедра с использованием фабричной референс-

ной базой также ведет в гиподиагностике заболевания (таблица 4).

Таблица 4 - Распределение обследованных мужчин в зависимости от уровня МПКТ проксимального отдела бедра

	В сравнении с фабричной базой данных			В сравнении с собственными референсными данными		
	норма, %	остеопения, %	ОП, %	норма, %	остеопения, %	ОП, %
40-49 n = 81	100			61,1± 5,4	38,9 ±5,4	
50-59 n = 76	79,4±4,6	20,6±4,6		44,1 ±5,6	44,1± 5,6	11,8± 3,7
60-69 n = 44	79,1±6,1	15,7±5,4	5,2±3,3	63,2 ±7,2	26,3± 6,6	10,5 ±4,6
70-79 n = 45	71,6±6,7	14,2±5,2	14,2±5,2	28,6 ±6,7	50,0± 7,4	21,4 ±6,1

Уже в возрасте 50-59 лет снижение МПКТ более чем на 2,5 SD наблюдается у 11,8 % мужчин и в возрастной группе 70-79 лет число их увеличивается почти в 2 раза достигая 21,4%.

Таким образом, разработка локальных референсных значений МПКТ осевого скелета имеет большое значение, т.к. диагностика ОП на основе фабричных баз данных ведет к гиподиагностике заболевания у мужчин и снижает эффективность профилактических мероприятий в масштабах популяции.

Литература:

1. Зоткин Е.Г., Мазуров В.И. Роль кальция и витамина Д в глобальной профилактике остеопороза и остеопоротических переломов// Российский медицинский журнал. – 2004. - №7
2. Cauley J.A., Fullman R.L., Stone K.L. Factors associated with the lumbar spine and proximal femur bone mineral density in older men.// Osteoporosis Int. – 2005. – 16. – P.1525–1537

3. Kroger H., Heikkinen J., Laitinen K., Kotaniemi A. Dual-Energy X-ray Absorptiometry in Normal Women: A Cross-sectional Study of 717 Finnish Volunteers // Osteoporosis Int – 1992. – 2. – P.135-140

4. Lynn H.S., Lau E.M.C., Au B. Bone mineral density reference norms for Hong Kong Chinese // Osteoporosis Int – 2005. – 16. – P.1663–1668

5. Tenenhouse A., Joseph L., Kreiger N. Estimation of the prevalence of low bone density in Canadian women and men using a population-specific DXA reference standard: the Canadian Multicentre Osteoporosis Study (CaMos) // Osteoporosis Int. – 2000. – 11(10). – P.897-904

6. Kolle E., Torstveit M.K. Bone mineral density in Norwegian premenopausal women // Osteoporosis Int. – 2005. – 16. – P. 914–920

7. Truscott J.G., Simpson D., Fordham J.N. A suggested methodology for the construction of national bone densitometry reference ranges: 1372 Caucasian women from 4 UK sites // Br.J. Radiology. – 1997. – 70. – P.1245-1251

8. Kroger H., Heikkinen J., Laitinen K., Kotaniemi A. Dual energy X-ray absorptiometry in normal women: a

cross-sectional study of 717 Finnish volunteers.// Osteoporos Int – 1992. – V. 2. – P.135–140

9. Sowers M., Crutchfield M., Bandekar R. Bone mineral density and its change in pre-and perimenopausal white women: the Michigan Bone Health Study// J Bone Miner. Res. – 1998. – V. 1. – P.1134–1140

10. Matkovic V., Jelic T., Wardlaw G.M. Timing of peak bone mass in Caucasian females and its implication for the prevention of osteoporosis// J Clin. Invest. – 1994. – V. 93. – P. 799–808

11. Kolle E., Torstveit M.K., Sundgot-Borgen J. Bone mineral density in Norwegian premenopausal women // Osteoporos Int – 2005. – V.16. – P. 914–920

Солтүстік Қазақстанда еркектер арасында остеопороз таралуы және сүйек тінінің минералды тығыздығы жөнінде референттік база

Зерттеу мақсаты Қазақстан еркектер арасында сүйек тінінің минералды тығыздығының этникалық ерекшелігін зерттеу және өзіндік референттік базасын құрастыру. 20 дан 80 жас аралығындағы 390 еркектің қаңқасындағы сүйек тінінің минералды тығыздығының бір мезгілде зерттелді.

Фабрика референттік базасы бойынша остеопороздың диагностикасы ауыруның төмен әшкерелеуіне және профилактикалық шарасының тиімділігінің төмендетуге әкеледі.

The reference database of bone mineral density and the prevalence of osteoporosis in female population of Northern Kazakhstan A.A. Turmukhambetova

The aim of this study to develop our own reference database of bone mineral density in male in Kazakhstan. A one-stage study of bone mineral density (BMD) of the axial skeleton in 390 male of Kazakhstan at the age of 20 to 80 years.

Development of local reference values of axial skeleton BMD is of great importance, because osteoporosis diagnosis based on the manufactured data leads to low diagnosis of the disease in men and reduces the effectiveness of preventive measures across the population.

УДК 616.72-002

МАРКЕРЫ ПОВРЕЖДЕНИЯ ЭНДОТЕЛИЯ ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ

Ж.Т. Садыбекова¹, Р.Л. Иванова², Ж.Е. Омарбекова²

Медицинский Центр ГМУ г.Семей¹, Государственный медицинский университет г. Семей²

Ревматоидный артрит (РА) – хроническое системное воспалительное заболевание соединительной ткани с прогрессирующим поражением преимущественно периферических суставов. Больные ревматоидным артритом характеризуются большей сердечно-сосудистой заболеваемостью и смертностью, чем в общей популяции, что подтверждено многочисленными исследованиями (Del Rincon I.D. et al., 2003; Turesson C. et al., 2004; Goodson N.J. et al., 2005). Объяснить это, исходя из существующих представлений о поражении сердца у больных РА, затруднительно. Известно, что системные аутоиммунные заболевания могут способствовать формированию атеросклеротического процесса, хотя механизмы ускоренного атерогенеза при ревматических заболеваниях остаются по многим неясными (Manzi S. et al., 2000; Полякова С.А. и соавт., 2007).

Дисфункция эндотелия является одним из самых ранних маркеров атеросклероза и прогностическим фактором риска инфаркта миокарда (Katz S.D. et al., 2005). Она рассматривается в качестве патогенетического механизма, объединяющего ишемическую болезнь сердца и артериальную гипертензию. Дисфункция эндотелия выявляется и у пациентов с ревматической патологией даже в ранний период болезни при отсутствии классических факторов риска атеросклероза (Хрусталёв О.А. и соавт., 2005; Хусаинова Д.К. и соавт., 2006).

По современным представлениям, при атеросклерозе наблюдается дисрегуляция и активация эндотелия с появлением на его мембране клеточных молекул адгезии (Blüher M. et al., 2002; Matsumoto K. et al., 2002; Cardillo C. et al., 2004). При этом наибольшее патогенетическое значение имеет сосудистая молекула адгезии 1 (VCAM-1).

Другим лабораторным маркером активации эндотелия является количество циркулирующих эндотелиаль-

ных клеток (ЦЭК) в крови. Эндотелиоциты однотипно реагируют на большинство раздражителей: усиливаются их полиморфизм, проницаемость пласта, нарастают апоптоз и гибель, поэтому количество ЦЭК отражает повреждение эндотелия.

Эти данные, возможно, являются ключевыми факторами, приводящими к ранним кардиоваскулярным осложнениям при РА.

Цель работы:

Изучение диагностической и клинической значимости показателей дисфункции эндотелия у больных ревматоидным артритом.

Материалы и методы:

Обследовано 65 больных в возрасте от 28 до 64 лет, из них 47 (72%) женщин, 18 (28%) мужчин. Пациенты находились на стационарном лечении в ревматологическом отделении МЦ СГМА в 2006–2007гг.

Диагноз РА был установлен в соответствии с критериями Американской Коллегии Ревматологов (ACR, 1987г.). Средняя длительность заболевания составила 9,8±1,5 лет. У 7 (11%) больных РА определена I степень активности, у 38 (58%) – II степень активности, у 20 (31%) – III степень активности. У большей части больных (82%) был серопозитивный вариант ревматоидного артрита, с системными проявлениями (68%), II-III рентгенологическими стадиями (87,6%), I-II степенью функциональной недостаточности суставов (89%). Медленно прогрессирующее течение болезни было у 53 (82%) пациентов, быстро прогрессирующее – у 12 (18%) больных РА.

Контрольную группу составили 20 практически здоровых добровольцев, сопоставимых по полу и возрасту с обследуемыми пациентами.

Повреждение эндотелия оценивали по содержанию циркулирующих эндотелиальных клеток (ЦЭК) в периферической крови, которое определяли по методу Hladovec

J.(1978г.). Определение концентрации sVCAM-1 проводилось твердофазным иммуноферментным методом, используя тест-системы фирмы «Bender MedSystems» (Австрия), согласно инструкции фирмы-изготовителя.

Результаты и обсуждение:

Средняя концентрация sVCAM-1 в группе доноров составила $780,6 \pm 214,5$ нг/мл. При этом верхняя граница нормы для этого лабораторного показателя была определена как 1230 нг/мл. Эти результаты совпадают с данными фирмы-изготовителя.

Концентрация sVCAM-1 при ревматоидном артрите 867,8 до 3815,0 нг/мл и в среднем составила $2498,9 \pm 356,0$ нг/мл, что достоверно выше, чем в контрольной группе ($p < 0,001$). Отмечено повышение концентрации sVCAM-1 по мере возрастания активности воспалительного процесса (табл.1). У 24(37%) больных она значительно превышала верхнюю границу нормы и наблюдалась у больных преимущественно с III степенью активности заболевания.

Таблица 1 - Концентрация sVCAM-1 у больных с разной степенью активности ревматоидного артрита

Группа	Контроль	Степень активности ревматоидного воспаления		
		I	II	III
Концентрация sVCAM-1 (нг/мл)	$780,6 \pm 214,5$	$867,8 \pm 274,3^*$	$1467,8 \pm 198,7^*$	$2976,6 \pm 237,0^*$

Примечание. Достоверность различий показателей с лицами группы контроля: * - $p < 0,02$.

Одним из объективных признаков функционального поражения эндотелия служит увеличение содержания в крови циркулирующих эндотелиальных клеток (ЦЭК).

Нами установлено, что у больных РА среднее количество ЦЭК в периферической крови составило $10,3 \pm 0,5 \times 10^4$ /л, что достоверно выше, чем у здоровых

доноров – $2,5 \pm 1,2 \times 10^4$ /л ($p < 0,01$). Их содержание увеличивалось параллельно повышению активности болезни (рис.1). При I степени активности заболевания – $5,8 \pm 0,4 \times 10^4$ /л, при II степени активности заболевания количество ЦЭК – $9,3 \pm 0,6 \times 10^4$ /л, при III степени – $13,9 \pm 0,8 \times 10^4$ /л.

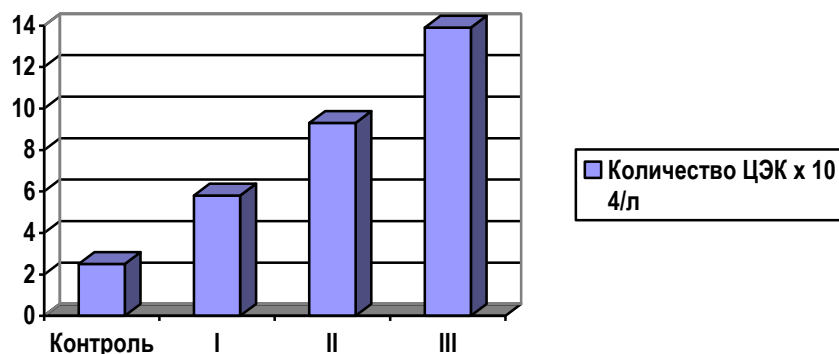
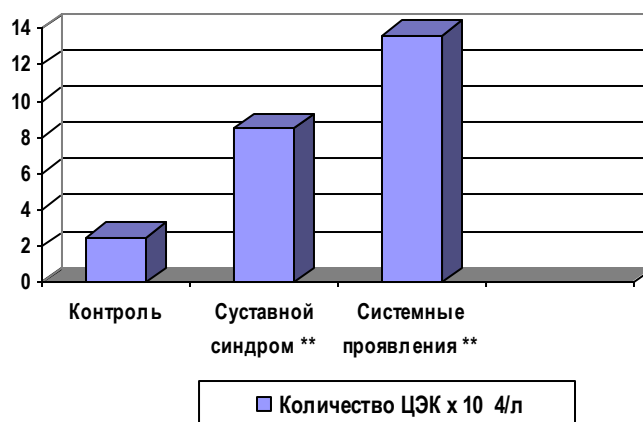


Рисунок 1 - Содержание в крови ЦЭК в зависимости от степени активности РА

Отмечено также, что если у больных с изолированным суставным синдромом количество десквамированных эндотелиоцитов составляло $8,5 \pm 1,4 \times 10^4$ /л, то при

развитии системных проявлений количество ЦЭК было достоверно выше – $13,6 \pm 1,5 \times 10^4$ /л ($p < 0,05$).



Примечание. Достоверность различий показателей с лицами группы контроля ** - $p < 0,01$

Рисунок 2 - Динамика содержания циркулирующих эндотелиальных клеток в периферической крови на фоне развития системных проявлений РА.

Нами также установлена положительная корреляция между количеством десквамированных эндотелиоцитов и концентрацией sVCAM-1 ($r=0,52, p<0,01$).

В настоящее время развитие атеросклероза связывают с дисрегуляцией и активацией эндотелия сосудов. При этом на мембране эндотелиальных клеток появляются молекулы адгезии, в частности VCAM-1, экспрессия которой предшествует появлению пенных клеток в интима артерий. Основным источником sVCAM-1 является эндотелий сосудов. Эндотелиальные клетки вырабатывают растворимые формы клеточных молекул адгезии под воздействием провоспалительных цитокинов (ИЛ-1, α ФНО). В проведенном нами исследовании уровень sVCAM-1 был достоверно выше, чем в контрольной группе; выявлено повышение концентрации sVCAM-1 по мере возрастания активности воспалительного процесса.

Одним из маркеров повреждения эндотелия является степень его десквамации, которая оценивается по количеству циркулирующих (десквамированных) эндотелиоцитов в крови. Нами установлено, что у больных РА увеличивается количество ЦЭК, при этом выраженность повреждения эндотелия зависела от активности процесса, а также наличия системных проявлений. Выявлена положительная корреляция между количеством десквамированных эндотелиоцитов и концентрацией sVCAM-1.

Таким образом, выявленные нарушения у больных РА указывают на повреждение эндотелия с изменением его состояния при минимальной активности патологического процесса. Это позволяет обосновать необходимость применения не только противовоспалительных препаратов, но и лекарств, улучшающих функцию эндо-

телиа, что может служить мерой профилактики сердечно-сосудистых осложнений при ревматоидном артрите.

Литература:

1. Насонов Е.Л. Ревматоидный артрит как общемедицинская проблема. Тер.архив, 2004,5,5-7.
2. Насонов Е. Л. Проблема атеротромбоза в ревматологии. Вестн. РАМН. 2003, 7, 6 – 10.
3. Pasceri V., Yeh E.H. A tale of two diseases. Atherosclerosis and rheumatoid arthritis. Circulation 1999; 100: 2124–2126.
4. Sowinski K.M. Endothelial function and dysfunction. American College of clinical pharmacy 2000 Annual Meeting, November 5-8, 2000.-Medscape Pharmacist-2000.-25.12.2000.
5. Насонов Е. Л. Иммунологические маркеры атеросклероза. Антифосфолипидный синдром. Москва: Издательство «Литтера», 2004, 278 – 298.
6. Алмазов В.А. Эндотелиальная дисфункция у больных с дебютом ишемической болезни сердца в разном возрасте. Алмазов В.А., Беркович О.А., Ситникова М.Ю. Кардиология, 2001,5,26-28.
7. Балабанова Р.М. Ревматоидный артрит на рубеже веков. Балабанова Р.М., Иванова М.М., Каратеев Д.Е. Избранные лекции клинической ревматологии./ Под ред. Насоновой В.А., Бунчука Н.В. Медицина, 2001, 61-67.
8. Цыганова Л.А. Количество циркулирующих эндотелиальных клеток крови и их прооксидантная активность у больных ревматоидным артритом. Цыганова Л.А., Данилов А.В., Бородулина И.М. и др. Медицинская иммунология, 2001,2,190-195.
9. Ярилина А.А. Роль молекул адгезии в патогенезе ревматоидного артрита. Научно-практическая ревматология, 2000, №1, с.61-69.

Markers of damage of endothelium in rheumatoid arthritis

Zh.T. Sadybekova, R.L. Ivanova, Zh.E. Omarbekova

Aim: Studying of diagnostic and clinical of indices of dysfunction of endothelium in patient with rheumatoid arthritis.

Materials and methods: The damage of endothelium among 65 patients with rheumatoid arthritis were assessed by content of circulatory endothelium cells (CEC) in peripheral blood by Hladovec method and concentration of vascular endothelium's adhesion molecule (sVCAM-1) by immune-enzyme method.

Results: The concentration sVCAM-1 and average quantity (CEC) in the group of patients were $2498,9 \pm 356,0$ and $10,3 \pm 0,5 \times 10^4/\text{л}$ conformably, that is for sure higher the group of control ($p<0,001$ and $p<0,01$). The content of sVCAM-1 and CEC increased twice as growth of activity of inflammatory process. It is established the positive correlation between CEC quality and sVCAM-1 concentration ($r=0,52$; $p<0,01$).

Conclusion: Determination of concentration of vascular endothelium's adhesion molecule and CEC might be used for estimation of endothelium damage in RA, that allows to prove the necessity of using medicine for the purpose of prophylaxis cardiovascular complications.

Ревматоидты артритте эндотелий зақымдануының маркерлері

Ж.Т. Садыбекова, Р.Л. Иванова, Ж.Е. Омарбекова

Зерттеудің мақсаты: ревматоидты артритпен (РА) науқас адамдарда эндотелий дисфункциясы көрсеткіштерінің диагностикалық және клиникалық маңыздылығын зерттеу.

Зерттеудің нысандарымен әдістері: РА науқас 65 адамдарда эндотелий зақымдануын Hladovec әдісі бойынша шеткі қандағы эндотелий клеткаларының (КЭК) сандық мөлшері мен иммуноферментті әдіс бойынша тамырлар эндотелиясы адгезиялық молекуласының (sVCAM-1) концентрациясы бойынша баға беру.

Нәтижелері: sVCAM-1 концентрациясы мен КЭК орташа сандық мөлшері науқас адамдар тобында атына сай $2498,9 \pm 356,0$ және $10,3 \pm 0,5 \times 10^4/\text{л}$ құрады және олар салыстырмалы топ адамдарына қарағанда дәлелді түрде жоғары ($p<0,001$ and $p<0,01$). sVCAM-1 мен КЭК мөлшері қабыну процесі белсенділігінің артуына сәйкес ұлғайды. КЭК мен sVCAM-1 мөлшері арасында оң нәтижелі корреляциялық байланыс анықталды ($r=0,52$; $p<0,01$).

Тұжырым: Тамырлар эндотелиясы адгезиялық молекуласы мен КЭК мөлшерлерін анықтауды РА күйдегі эндотелий зақымдануын бағалау үшін қолдануға болады және олар кардиоваскулярлық асқинулардың алуын аяу мақсатында дәрілерді қолдануға болатын мүмкіндіктерді негіздіді.

УДК 616.7: 616.727 (053.2)

БИОЛОГИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ РЕЗИСТЕНТНЫХ ФОРМ ЮВЕНИЛЬНОГО АРТРИТА**Н.К. Отарбаев, З.С. Мукушева****Акционерное общество «Национальный Научный Центр Материнства и Детства»**

Актуальность. Ювенильный артрит (ЮА) – хроническая инвалидизирующая болезнь суставов, которая у детей характеризуется быстрым прогрессирующим течением и высокой активностью [1,2]. Современная тактика терапии ЮА основана на применении иммуносупрессивных и глюкокортикоидных препаратов, которые сдерживают прогрессирование болезни. К сожалению, немалая часть ЮА бывает резистентной к проводимой терапии, и побочные эффекты применяемых препаратов начинают превышать пользу. В таких ситуациях, когда возможности лечения оказались практически исчерпанными использование современных достижений генно-инженерных технологий в лечении ЮА представляет собой альтернативу [3,4]. Наиболее широкое признание среди методов биологического лечения ЮА в наши дни нашла антицитокиновая терапия и прежде всего – нейтрализация фактора некроза опухоли альфа (ФНО-α), роль которого в патогенезе этого заболевания не вызывает сомнений [5,6]. Такая терапия представлена препаратом инфликсимаб (ремикейд) – химерным соединением на основе гибридных мышиных и человеческих IgG1 моноклональных антител, обладающих высоким аффинитетом к ФНО-α. Опыт применения ре-

микейда у детей исчерпывается небольшим количеством публикаций, из которых наиболее убедительным по дизайну и масштабным по числу пациентов является многоцентровое рандомизированное исследование, выполненное в рамках одного из проектов PRINTO (Педиатрическая ревматологическая международная организация по клиническим испытаниям) [7], показавшее преимущество дозы инфликсимаба 6 мг/кг по сравнению с дозой 3 мг/кг у детей с ювенильным идиопатическим артритом. Клинический опыт других авторов, применявших инфликсимаб в открытых исследованиях при ювенильных артритах [8,9], также свидетельствует о возможности успешного использования этого препарата в педиатрической ревматологической практике.

Цель: определить эффективность и безопасность применения моноклональных антител к фактору некроза опухолей в виде препарата ремикейд (инфликсимаб) у детей с резистентными формами ЮА.

Пациенты и методы:

У 15 пациентов (таблица 1), имевших резистентное течение ЮА, удалось провести терапию препаратом ремикейд.

Таблица 1. - Характеристика пациентов.

Пациент	Пол	Возраст	Диагноз	Длит-ть болезни	Предшествующая терапия	Ремикейд
1.Ш.А.	м	13 лет	ЮРА, серонегативный полиартрит	2,5 года	Метотрексат 15мг/нед, затем парентерально 20мг/м-2,5года, ГКС 2,5года	200 мг (2,7мг/кг)
2.О.А.	м	17	ЮРА с поражением глаз, серонегативный полиартрит	14 лет	Метотрексат 10мг/нед-10лет	150мг (3,1мг/кг)
3.К.Е.	м	10лет	ЮРА, серонегативный полиартрит	3года	Метотрексат 10мг/нед-2,5года	100мг (3,2мг/кг)
4.К.Г.	ж	16лет	ЮРА, серопозитивный полиартрит	10лет	Метотрексат 10мг/нед-10 лет, ГКС 10лет	150мг (3,7мг/кг)
5.Л.В.	м	14 лет	ЮРА, серонегативный полиартрит	12,5лет	Купренил 8лет, Метотрексат 15мг/нед-3года	200мг (3,7мг/кг)
6.К.А.	ж	9 лет	ЮРА, серонегативный полиартрит	2 года	Метотрексат 10мг/нед 1,5года, ГКС ,ВВИГ	100мг (3,5мг/кг)
7.Т.К.	ж	16лет	ЮРА, серонегативный полиартрит	12 лет	Метотрексат 15мг/нед,ГКС	100мг (3,2мг/кг)
8.Х.Ю.	ж	13	ЮРА, серонегативный полиартрит	10 лет	Метотрексат 12,5мг/нед-3 года	100мг (3,8мг/кг)
9.Б.Г.	ж	10	ЮРА, серонегативный полиартрит	7 лет	Метотрексат 5лет, ГКС	100мг (3,6мг/кг)
10.А.А.	ж	12	ЮРА, системный вариант с олигоартритом	8лет	Имуран, циклофосфан, метотрексат 2года, метотрексат+арава-6мес	130мг (4,6мг/кг)
11.Т.Г.	ж	11	ЮРА, системный вариант с полиартритом	5 лет	Метотрексат 20мг/нед парентерально-5лет	100мг (3,2мг/кг)
12.А.М.	ж	7	ЮРА, серонегативный полиартрит	4 года	Купренил 2 года, метотрексат 7,5мг/нед-2года	70мг (4,1мг/кг)
13.А.М.	м	12 лет	ЮРА, серонегативный полиартрит	2 года	Метотрексат 10мг/нед- 2 года, метипред 8мг/сут	100мг (3,5мг/кг)
14.Р.Д.	м	14 лет	ЮРА, серонегативный полиартрит	5 лет	Метотрексат 15мг/нед 3 года	200мг (3,8мг/кг)
15.А.Д.	ж	3 года 6 мес	ЮРА, серонегативный полиартрит	3 года	Имуран, циклофосфан, метотрексат 5мг/нед-1 год	100мг (4,0мг/кг)

Критерии для назначения ремикейда:

- прогрессирование болезни и не эффективность предшествующей терапии;
- непереносимость или выраженные побочные действия предшествующей терапии;
- высокая не купируемая лабораторная активность;
- отсутствие при обследовании данных за инфекционные процессы;
- быстрое развитие деструктивных процессов в суставах;
- информированное согласие родителей.

Методика терапии ремикейдом:

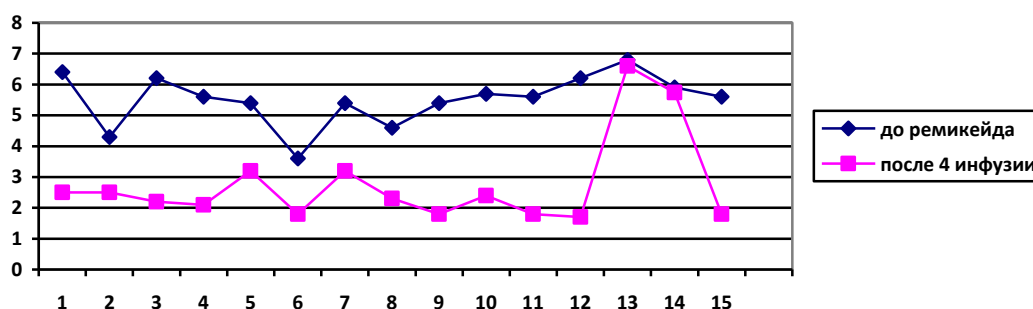
- дозировка от 3 до 6 мг/кг [7];
- премедикация солу-медролом в дозе 100 мг;
- скорость инфузии 1-2мл/мин;
- режим 0-2-6 и каждые 8 недель;
- контроль за побочными эффектами во время инфузии и между инфузиями.

Критерии оценки:

- Индекс активности заболевания (DAS28) - комбинированный индекс, измеряющий активность заболевания у пациентов с ревматоидным артритом. Он включает в себя информацию о 28 болезненных и припухших суставах (в пределах 0-28), скорости оседания эритроцитов и общей оценки здоровья по визуальной аналоговой шкале. Уровень активности заболевания интерпретируется как низкий ($DAS28 < 3.2$), средний ($3.2 < DAS28 < 5.1$) или высокий ($DAS28 > 5.1$). $DAS28 < 2.6$ относится к состоянию ремиссии, согласно критериям American Rheumatism Association (ARA).

Результаты исследования и обсуждение: у 12 из 13 пациентов с полиартикулярной формой отмечено достоверное уменьшение выраженности суставного синдрома и тяжести заболевания по ВАШ: с 65 до 20 (на 69%). Комбинированный индекс активности болезни DAS в данной группе составлял в среднем исходно 4,04 (активность 3 степени) и снизился до 2,2 (ремиссия), что по рекомендациям EULAR характеризует хороший эффект препарата.

Диаграмма 1. - Динамика показателей комбинированного индекса активности болезни DAS на фоне терапии ремикейдом



У одной пациентки с длительностью болезни около 8 лет с первоначальным положительным эффектом не удалось провести мониторинг индукционной терапии в связи с возникновением во время 3 инфузии непереносимости в виде лихорадочной реакции. У двух пациентов с субсепсисом Вислера-Фанкони уменьшение активности заболевания добиться не удалось.

Вывод: наш первый опыт демонстрирует хорошую эффективность моноклональных антител к фактору некроза опухолей при резистентных полиартикулярных формах ЮА и слабую эффективность при суставно-висцеральных формах ЮА.

Литература:

1. Алексеева Е.И. Ювенильный ревматоидный артрит // Педиатрия. М.: Издательская группа "ГЭОТАР-Медиа". 2005.
2. Мерта Дж. Артралгия и артриты // Consilium medicum. 1999. Т. 1 N5. Szer I.S., Kimura Y., Malleson P.N., Southwood T.R. Arthritis in children and adolescents: Juvenile idiopathic arthritis. Oxford university press. 456 p.
3. Carrasco R., Smith J.A., Lovell D. Biologic agents for the treatment of juvenile rheumatoid arthritis: current status. Paediatr Drugs 2004;6: 137-146.
4. Wilkinson N., Jackson G., Gardner-Medwin J. Biologic therapies for juvenile arthritis. Arch Dis Child 2003; 88: 186-191.

5. Elliot MJ, Woo P, Charles P et al. Suppression of fever and acute-phase response in a patient with juvenile chronic arthritis treated with monoclonal antibody to tumor necrosis factor- (cA2). Br J Rheumatol 1997; 36: 589-93.

6. Gerloni V, Pontikaki I, Gattinara M et al. Efficacy of repeated intravenous infusions of an anti-tumor necrosis factor monoclonal antibody, Infliximab, in persistently active, refractory juvenile idiopathic arthritis. Results of an Open-Label prospective study. Arthritis Rheum 2005; 52: 548-53.

7. Ruperto N, Lovell DJ, Cutica R et al. for the the Paediatric Rheumatology International Trials Organisation (PRINTO) and the Pediatric Rheumatology Collaborative Study Group (PRCSG). Comparison of safety, efficacy and pharmacokinetics for 3 and 6 mg/kg infliximab plus methotrexate therapy in JRA patients. Clin Exp Rheumatol 2005; 23 (3): S-67.

8. Masatioglu S, Gogus F, Cevingen D et al. Infliximab in the treatment of refractory juvenile idiopathic arthritis. ACR 66th Annual Scientific Meeting, New Orleans, 2002; p. 1276.

9. Lahdenne P, Vahasalo P, Honkanen V. Infliximab or etanercept in the treatment of children with refractory juvenile idiopathic arthritis: an open label study. Ann Rheum Dis 2003; 62: 245-7.

Ювенильді артриттің резистентті түрінің биологиялық емдеу тәсілі

Н.Қ. Отарбаев, З.С. Мұқышева

Ювенильді артриттің резистентті түрі диагнозымен 15 науқасқа «Ремикейд» дәрмегімен биологиялық емдеу тәсілін енгізіп, оның әсерін байқау жүргізілді. «Ремикейд» дәрісінің жақсы әсері 12 науқаста байқалып EULAR нұсқауының DAS28 индексімен бағаланды.

The biological therapy for juvenile rheumatoid arthritis

N.K. Otarbaev, Z.S. Mukusheva

The research of biological therapy the efficiency with «Remiceid» medication has been carried out for 15 patients with resistant form juvenile rheumatoid arthritis. 12 patients with polyarticular form arthritis have discovered positive efficiency estimated by compound DAS28 index according to EULAR recommendations.

УДК 616.7: 616.727 (053.2)

ЧАСТОТА ОБНАРУЖЕНИЯ ДИАГНОСТИЧЕСКИХ КРИТЕРИЕВ АНКИЛОЗИРУЮЩЕГО СПОНДИЛОАРТРИТА У БОЛЬНЫХ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ДЛИТЕЛЬНОСТИ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Д.С. Дильманова

Казахский Национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова

Для постановки диагноза анкилозирующего спондилоартрита (АС) используются модифицированные Нью-Йоркские критерии, разработанные в 1984 году, основанные на комбинации клинических симптомов и рентгенологического признака [1]. Диагноз АС может быть выставлен при наличии хотя бы одного из трех клинических критериев (боль и скованность в нижней части спины более 3-х месяцев, уменьшающиеся после разминки и не уменьшающиеся в покое; ограничение движений в поясничном отделе позвоночника в сагиттальной и фронтальной плоскостях; уменьшение экскурсии грудной клетки) и обязательного рентгенологического признака (двусторонний сакроилиит второй степени или односторонний сакроилиит третьей – четвертой степени). На ранней стадии АС могут отсутствовать ограничение подвижности позвоночника и снижение дыхательной экскурсии грудной клетки [2], а также воспалительные изменения илеосакральных сочленений и позвоночника плохо или не визуализируются на рентгенограммах [3, 4]. Необходимый для диагноза сакроилиит по рентгенографии задерживает постановку диагноза на 8-11 лет [3]. Сакроилиит, выявленный рентгенологически, является больше маркером длительно текущего («позднего») АС, а не показателем наличия или отсутствия болезни [2]. Вследствие чего при АС редко удается начать раннюю терапию, так как досто-

верный диагноз устанавливается у мужчин в среднем через 8,4 года, а у женщин только через 9,8 года после начала заболевания [5].

В 2009 году под руководством международной группой по изучению анкилозирующего спондилоартрита (Assessment of SpondyloArthritis international Society (ASAS)) были опубликованы новые классификационные критерии АС, позволяющие диагностировать заболевание на ранних стадиях [6]. Эти критерии применялись у пациентов с хронической болью в спине (≥ 3 месяца) и началом заболевания в возрасте до 45 лет. Классификационные критерии ASAS включали сакроилиит (двусторонний сакроилиит 2 – 4 стадии или односторонний 3 – 4 стадии, выявленный рентгенологически, или наличие активного воспаления илеосакральных сочленений по данным МРТ), HLA-B27 и следующие признаки спондилоартритов (СПА): воспалительная боль в спине, артрит, энтезит, увеит, дактилит, болезнь Крона / неспецифический язвенный колит, эффект от НПВП, семейный анамнез по СПА, HLA-B27, повышение С-реактивного белка (СРБ).

Диагноз устанавливался при наличии сакроилиита и, хотя бы, одного признака спондилоартритов (первый вариант), или при наличии HLA-B27 плюс, по крайней мере, 2 других признака спондилоартритов (второй вариант):

Сакроилиит

+

 ≥ 1 из признаков спондилоартритов

или

HLA-B27

+

 ≥ 2 других признака спондилоартритов

Чувствительность данных критериев составила 82,9%, а специфичность – 84,4%. При отдельном рассмотрении первого набора критериев (сакроилиит + ≥ 1 из признаков СПА) чувствительность составила 66,2%, а специфичность – 97,3%.

Целью нашего исследования являлось выявление частоты обнаружения диагностических критериев АС у больных в зависимости от длительности заболевания.

Материал и методы. В исследование были включены 60 пациентов АС 17 – 45 лет с преобладанием ($p < 0,001$) мужчин – 51 (85%) среднего возраста $28,58 \pm 1,01$. 75% ($n=45$) составили больные с диагнозом определенного АС в соответствии с модифицированными Нью-Йоркскими критериями (1984 г.). 15 (25%) больным был выставлен диагноз АС в соответствии с критериями ASAS (2009г.). Средний возраст больных к

началу исследования составил $28,46 \pm 0,88$ лет, средняя длительность АС – $6,86 \pm 0,64$ лет.

Все больные были поделены на 3 группы в зависимости от длительности течения АС: 1-я группа ($n=15$) – длительность заболевания до 2-х лет (ранний АС), 2-я группа ($n=14$) – длительность заболевания от 2 до 5 лет и 3-я группа ($n=31$) – с длительностью АС свыше 5 лет.

Всем больным, включенным в исследование, проводился тщательный сбор жалоб, анамнестических данных, а также общепринятые физикальные методы обследования. Определение активности заболевания и функционального состояния опорно-двигательного аппарата, учет артрита периферических суставов, энтезопатии проводилось при помощи Международных индексов, рекомендованных ASAS.

Лабораторная диагностика включала: общеклинические, биохимические исследования, определение СРБ методом иммуноферментного анализа.

Рентгенологическое исследование проводилось путем стандартной рентгенографии илеосакральных сочленений в прямой проекции и отделов позвоночника в прямой и боковой проекциях. МРТ исследование проводилось на аппарате «MAGNETOM Essenza 1.5 T» (Siemens) по программе «hip» в режимах T1 В.И. (взвешенные изображения), T2 В.И. и с подавлением жира - fat saturation.

Результаты исследования. Ретроспективно и проспективно оценивалась чувствительность модифицированных Нью-Йоркских критериев (1984г) и критериев диагноза ASAS (2009г). Чувствительность каждого диагностического критерия определяли как процент больных АС, у которых выявляли данный симптом. Частота обнаружения диагностических модифицированных Нью-Йоркских критериев (1984г) АС представлена в таблице 1.

Таблица 1 - Частота обнаружения диагностических модифицированных Нью-Йоркских критериев (1984г) АС в зависимости от длительности заболевания

Диагностические критерии	до 2-х лет (n=15) абс. (%)	от 2-х до 5 лет (n=14) абс. (%)	свыше 5 лет (n=31) абс. (%)
Воспалительная боль и скованность в нижней части спины более 3-х мес.	15 (100)	14 (100)	31 (100)
Ограничение движений в поясничном отделе позвоночника в сагитальной и фронтальной плоскостях	13/9 (87/60)	11/6 (78/43)	30/23 (97/74)
Уменьшение экскурсии грудной клетки	1 (7)	1 (7)	14 (45)
Двусторонний сакроилиит 2-4 стадии или односторонний сакроилиит 3-4 стадии	0	14 (100)	31 (100)

По результатам нашего исследования, диагностический критерий - воспалительная боль и скованность в нижней части спины более 3-х месяцев выявлялся в 100 % случаев вне зависимости от длительности заболевания. Частота выявляемости ограничения движений в поясничном отделе позвоночника в сагитальной и фронтальной плоскостях высокая у больных с продолжительностью болезни свыше 5 лет и до 2-х лет: 97%/74% и 87%/60% соответственно. Третий диагностический признак - уменьшение экскурсии грудной клетки встречался чаще с увеличением длительности АС: 45% у больных с анамнезом болезни более 5 лет. Последний и обязательный критерий

диагноза - двусторонний сакроилиит 2-4 стадии или односторонний сакроилиит 3-4 стадии отмечался у всех больных с длительностью заболевания более 2-х лет и не определялся у пациентов ранним АС.

Как видно из таблицы 1, для постановки диагноза с продолжительностью симптоматики до 2-х лет диагностических критериев не достаточно. Поэтому, были использованы критерии диагноза ASAS (2009г), позволяющие диагностировать заболевание на ранних стадиях. Результаты определения частоты встречаемости диагностических критериев АС у больных с длительностью заболевания до 2-х лет (n=15) представлены в Таблице 2.

Таблица 2 - Частота обнаружения диагностических критериев АС (ASAS, 2009г)

Диагностические критерии	абс. (%) n=15
Сакроилиит (по данным МРТ)	15 (100)
HLA-B27	-
Воспалительная боль в спине	15 (100)
Артрит	6 (40)
Энтезит	6 (40)
Увеит	5 (33)
Дактилит	1 (7)
Болезнь Крона/язвенный колит	-
Эффект от НПВП	15 (100)
Семейный анамнез по СПА	3 (20)
Повышение СРБ	12 (80)

Как видно из таблицы 2, в нашем исследовании сакроилиит по данным MRI определялся в 100% случаев. HLA-B27 не определяли, поскольку для постановки диагноза достаточно было наличие сакроилиита, который был выявлен на MRI в виде активного воспаления. У всех больных отмечалась воспалительная боль в спине. Так же эффект от НПВП отметили все пациенты. В 80% случаев фиксировалось повышение уровня СРБ. Артриты и энтезиты выявлялись у 40 % больных. Далее в порядке убывания следуют увеит (33%), семейный анамнез по спондилоартритам (20%), дактилит (7%). Указаний на болезнь Крона или язвенный колит у больных нашей когорты не отмечалось.

Таким образом, модифицированные Нью-Йоркские критерии (1984 г) позволяют диагностировать АС у больных с длительностью заболевания свыше 2 – 5

лет. В то время как, с помощью критериев диагноза, предложенных ASAS, 2009г возможна постановка диагноза заболевания на ранних сроках.

Литература:

1. Van der Linden S, Valkenburg HA, Cats A. Evaluation of diagnostic criteria for ankylosing spondylitis. A proposal for modification of the New York criteria. *Arthritis Rheum.* 1984;27:361-368.
2. Rudwaleit M, Khan MA, Sieper J. The challenge of diagnosis and classification in early ankylosing spondylitis: Do we need new criteria? *Arthritis Rheum.* 2005;52:1000-1008.
3. Rudwaleit M, van der Heijde D, Khan MA, Braun J, Sieper J. How to diagnose axial spondyloarthritis early. *Ann Rheum Dis.* 2004;63:535-543.

4. Braun J, Pham T, Sieper J, et al. International ASAS consensus statement for the use of anti-tumour necrosis factor agents in patients with ankylosing spondylitis. Ann Rheum Dis. 2003;62:817-824.

5. Khan MA. AS: introductory comments on its diagnosis and treatment. Ann Rheum Dis 2002; 61 (suppl.): iii1-2.

6. M Rudwaleit1, D van der Heijde2, R Landewé3, et al. The development of Assessment of SpondyloArthritis international Society classification criteria for axial spondyloarthritis (part II): validation and final selection Ann Rheum Dis 2009 68: 777-783.

Анкилоздаушы спондилоартриттің диагностикалық критерийлерін аурудың ұзақтығына байланысты науқастарда анықтау жиілігі

Д.С. Дильманова

Модифицирленген Нью-Йорктік критерийлер (1984ж) көмегімен аурудың ұзақтығы 2-5 жылдан артық науқастарда АС диагностикалауға болады. Сонымен қатар, 2009 ж, ASAS ұсынған диагноз критерийлері аурудың ерте мерзімінде диагноз қоюға мүмкіндік береді.

Frequency of detection of diagnostic criteria of ankylosing spondilitis at patients depending on duration of disease **D.S. Dilmanova**

The modified New York criteria (1984) allow to diagnose the ankylosing spondilitis for patients with duration of disease from above 2 – 5 years. While, by means of the criteria of the diagnosis offered ASAS, 2009r statement of the diagnosis of disease on early terms is possible.

УДК 616.311-615.281.9

ОЦЕНКА КЛИНИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА КОМБИНИРОВАННОГО ПРЕПАРАТА ЦИФРАН СТ

Н.Б. Хайдарова

Государственный медицинский университет г. Семей

В связи с ведущей ролью микробного фактора в этиологии воспалительных заболеваний пародонта (ВЗП) в комплексном лечении десен традиционно велико значение антибиотикотерапии.

Цифран - СТ – комбинированный препарат, в состав которого входят ципрофлоксацин гидрохлорид и тинидазол; он предназначен для терапии инфекций, вызванных аэробными и анаэробными микроорганизмами. В спектр антибактериального действия ципрофлоксацина входит большинство грамотрицательных и грамположительных микроорганизмов.

Цель исследования.

Клиническая оценка эффективности применения препарата Цифран -СТ в комплексной терапии ВЗП различной степени тяжести.

Материалы и методы исследования.

В клинических исследованиях принимали участие 33 пациента с ВЗП (15 мужчин и 18 женщин в воз-

расте от 23 до 55 лет) без хронических стоматических заболеваний, на основании клинко-рентгенологических данных у 12 пациентов был диагностирован хронический генерализованный пародонтит (ХГП) средней степени тяжести, у 13 пациентов – ХГП тяжелой степени и у 8 – БПП.

При сборе анамнеза учитывали жалобы пациентов, длительность заболевания, частоту возникновения абсцессов, длительность ремиссии, ранее проводимое лечение.

При клиническом обследовании состояния пародонта определяли: состояние гигиены полости рта – по индексу Силнес – ЛОЭ (1962); степень воспаления десны – по интенсивности кровоточивости десневой бороздки при зондовой пробе – индекс кровоточивости по Мюллеману (1971); глубину ПК.

Таблица 1. Основные клинические показатели пациентов с ВЗП (n = 40) до и после комплексного лечения препаратом Цифран - СТ (M±m)

Показатель	До лечения	После лечения
Гигиена полости рта (индекс гигиены, по Силнес - Лоз)	2,7±0,06	1,2±0,1
	3,2±0,07	1,7±0,07
	1,5±0,1	1,0±0,07
Глубина ПК, мм	4,1±0,2	3,03±0,1
	5,3±0,2	4,0±0,1
	6,9±0,08	5,4±0,01
Кровоточивость десен (индекс кровоточивость при зондировании по Мюллеману)	2,17±0,07	1,0±0,07
	3,0±0,08	1,7±0,07
	1,91±0,03	0,7±0,07

Проводили комплексное лечение пародонтита. Препарат Цифран СТ применяла по 500 – 600мг. по 1тб. 2 раза в день после еды в течение 7-14 дней.

В результате применения комбинированного анти-микробного препарата Цифран - СТ отмечена положительная динамика клинических показателей состояния тканей пародонта (таб 1). Все пациенты отмечали сни-

жение кровоточивости десен при чистке зубов, исчезновение неприятного запаха изо рта, гноетечение из десен. Клиническое использование позволило выявить следующие изменения основных показателей состояния тканей пародонта: на фоне значительного уменьшения зубного налета. (индекс Силнес – Лоз в среднем уменьшился в 1,5 – 2 раза) в конце 1 недели у всех па-

циентов ХГП средней степени более чем в 2 раза снизился показатель кровоточивости десен: при ХГП тяжелой степени и БПП снижение индекса кровоточивости десен; при ХГП тяжелой степени и БПП снижения индекса кровоточивости отмечено позже к концу 2-й недели; благодаря снижению активности воспаления в тканях пародонта (отек и гиперемия) у всех пациентов уменьшилась глубина ПК. Таким образом, результаты клинического исследования применения препарата Цифран-СТ свидетельствуют о его высокой эффективности при воспалительных заболеваниях пародонта. Препарат Цифран-СТ может быть рекомендован для

применения в стоматологической практике у пациентов с воспалительно-деструктивными заболеваниями пародонта.

Литература:

1. Дмитриев Л.А. Современные аспекты клинической пародонтологии. – М, 2001; 115 с.
2. Ковалевский А.М. Комплексное лечение пародонтита. Ст-Петербург 1999: 133.
3. Berglund T.et al.. The use of metronidasole and amoxicillin in treatment of advanced periodontal disease. 1998; 25:54-60

Пародонт ауруының қабынуы кезіндегі жалпы терапияда Цифран-СТ препаратын қолданудың клиникалық тиімділігі

Н.Б. Хайдарова

Мақалада жалпы емдегі пародонт ауруының қабынуы кезіндегі Цифран-СТ препаратының клиникалық әсері бейнеленген.

The clinical estimation of efficiency of application in complex therapy of inflammatory disease of parodont the combined preparation of Tsifran – ST

N.B. Khaidarova

In given article clinical efficiency of Tsifran – St is reflected.

УДК 616.314

УРОВЕНЬ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО ЗДОРОВЬЯ И СОМАТИЧЕСКАЯ ПАТОЛОГИЯ У БОЛЬНЫХ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМ ПАРОДОНТИТОМ

Н.Б. Хайдарова

Государственный медицинский университет г. Семей

Проблема взаимоотношения общества и природной среды сложна и многообразна. Загрязнение окружающей среды, как известно, во многих регионах земного шара приводит к образованию искусственных (техногенных) биогеохимических провинций с изменениями химических, биологических, физических факторов в экосистеме. Эти факторы оказывают влияние на различные показатели состояния здоровья и уровня заболеваемости населения (1,5).

Целью нашего исследования была оценка показателей стоматологического уровня здоровья и их влияние на изменения в пародонте различной степени выраженности.

С этой целью обследовано 705 человек, из них 460 человек (65,2%) имели заболевания пародонта различной степени тяжести. Для упорядочения больные были поделены на три возрастные группы. Первая возрастная группа (20-39 лет) – 120 человек (26%), ее составили 77 мужчин (64,2%) и 43 женщины (35,8%).

У обследованных в анамнезе выявлен хронический гастрит – 23 человека (20%), хронический тонзиллит – 27 человек (28%), сахарный диабет – 3 человека (2,55), патология щитовидной железы – 9 человек (7,5%), заболевания почек – 10 человек (8,3%), гипертония – 5 человек (4,1%), сердечно-сосудистая патология – 10 человек (5%), 32 человека (26%) не имели соматических заболеваний.

Вторая возрастная группа (40–59 лет) состояла из 187 человек (33,4%), ее составили 98 мужчин (52,4%) и 89 женщин (47,6%).

У обследованных выявлена патология щитовидной железы – 28 человек (14,9%), пиелонефрит – 17 человек (9%), гипертоническая болезнь – 16 человек (8,5%), патология желудочно-кишечного тракта – 40 человек (21%), сахарный диабет – 18 человек (9,6%), хронический тонзиллит – 13 человек (7%), сердечно-сосудистая патология – 27 человек (14%), 28 человек (14,9%) не имели соматических заболеваний.

Третья возрастная группа (60 и старше) – 196 человек (43%), ее составили 87 женщин (44,4%), 109 мужчин (55,6%). У обследованных в анамнезе выявлены патология щитовидной железы – 22 человека (11,3%), сахарный диабет – 18 человек (9,1%), сердечно-сосудистая патология – 23 человека (11,7%), заболевания почек – 28 человек (14,3%), гипертония – 20 человек (12,8%), патология желудочно-кишечного тракта – 56 человек (28%), хронический тонзиллит – 17 человек (8,6%), практически здоровыми были 12 человек (6%).

Всем больным проведено клиническое обследование по специально составленному опроснику, включающему в себя подробные сведения о появлении первых признаков заболевания, динамику их развития и т.д. Собранные данные заносились в карту обследования пародонтологического больного, разработанную нами.

Уровень стоматологического здоровья определяли по методике П.С. Леуса (1988) (3), разработанной на кафедре профилактики стоматологических заболеваний ММСИ. Гигиеническое состояние полости рта оценивали индексом Грина-Вермильона (1969), проба на воспаление проводилась по Шиллеру-Писареву (наличие и интенсивность воспаления), оценивалось по 3-балльной системе (4).

Показатели СУЗ классифицированы на 9 групп и для каждой нозологической формы определены одно или несколько значений в зависимости от интенсивности болезни, предполагаемого нарушения жевательной функции и сложности требующихся лечебных вмешательств.

В результате исследования получены следующие результаты. Последствия травм или операций, требующие реабилитации, на момент исследований у жителей Семипалатинска не встречались. Из воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области диагностированы одонтогенная флегмона и остеомиелит в 32% случаев. Независимо от тяжести заболевания, уровень здоровья оценивался в 30%. В условиях нашего региона эта патология

ведет не только к увеличению их частоты от 18% до 32%, но и к развитию тяжелых форм и затяжному течению. Этот факт, как считает Ибраев С.С. (1992), заключается в том, что произошло ухудшение состояния здоровья людей, проживающих вблизи полигона, рост числа хронических заболеваний, что не могло не сказаться на состоянии полости рта.

Из заболеваний слизистой оболочки полости рта выявлены: кандидоз у 20 человек (2,1%), хейлит у 20 человек (22,1%), медикаментозной стоматит у 15 (2,3%), красный плоский лишай, типичная форма, у 18 человек (4,5%), эрозивно-язвенная форма при СКВ у 5 человек (1,3%), лейкоплакия у 12 человек (1,7%), травмы у 65 человек (9,2%). Некоторые из этих заболеваний (лейкоплакия, красный плоский лишай, глосситы и др.) протекали на фоне заболеваний желудочно-кишечного тракта, патологии почек, сердечно-сосудистой системы, эндокринных нарушений. В связи с тем, что у обследованных выявлены заболевания лечению (СКВ, МЭЭ, красный плоский лишай, глоссолгия), СУЗ в этой группе был равен 605.

При обследовании аномалии, требующие хирургического лечения, не обнаружены. Диагностирована скученность зубов в 23,1% случаев, патология прикуса в 42%, заболевания, требующие ортодонтического лечения, у 36%. Из некариозных поражений чаще встречались клиновидные дефекты – 27%, гиперестезия эмали – у 28,3%, патологическая стираемость – у 37,5% обследованных. Данная патология требует лечения, в связи с чем, уровень здоровья оценивался в 70%.

Патология пародонта установлена у 65,2% человек. Интенсивность болезней пародонта определяли с помощью КПИ. У обследованного контингента интенсивность находилась в пределах 2,9 – 3,3%. Стоматологический уровень здоровья оценивался соответственно в 80%.

Распространенность кариеса составила 67%, КПУ – 7,8. Осложненный кариес, некачественно запломбированные каналы, нависающие пломбы, острые края зубов вызывали травматизацию слизистой оболочки полости рта. Все эти факторы усугубляли течение пародонтита, кариес и его осложнения встречались во всех возрастных группах, СУЗ оценен в 20%.

57,1% обследованных нуждались в протезировании в результате вторичной частичной адентии. Отсутствовали необходимые ортопедические конструкции, обеспечивающие функциональную эффективность жевания, СУЗ определен в 10%. В протезировании нуждались в основном

люди старшей возрастной группы, протезы, требующие переделки, выявлены у 15%, СУЗ составил 40%.

Исследования показали, что у жителей Семипалатинска стоматологический уровень здоровья был низким и составил $33,1 \pm 0,22\%$. Это существенно ниже приемлемого показателя (60-70%) для соответствующей возрастной группы (30-65 лет) и обусловлено высокой распространенностью стоматологических заболеваний. Кроме того, у обследованных больных выявлена фоновая патология, среди которой преобладали заболевания желудочно-кишечного тракта (26%), патология щитовидной железы (12%), сахарный диабет (8,9%), пиелонефрит (11,9%), гипертония (8,9%), сердечно-сосудистая патология (13%), хронический тонзиллит (12,3%), практически здоровые составили (15,6%).

Распространенность патологии внутренних органов, которая составила (46,5%), в частности заболеваний желудочно-кишечного тракта, сахарного диабета, сердечно-сосудистой системы, могла существенно сказаться на развитии гингивита и пародонтита.

Неудовлетворительная гигиена полости рта, наличие очагов хронической инфекции в полости рта, неполноценная функция зубочелюстной системы являются причиной обострения заболеваний желудочно-кишечного тракта, сопутствуют гингивиту и пародонтиту различной степени тяжести.

Уровень нуждаемости в стоматологической помощи составил в среднем 53,4%, наличие сопутствующих заболеваний, снижение резистентности организма усугубляли тяжесть течения болезней пародонта.

Литература:

1. Амрен К.Р., Белозеров Е.С., Джасыбаева Т.С. Современные проблемы движущих факторов здоровья населения. Алматы. 1991, с. 5-15.
2. Леус П.А., Васина С.А. Стоматологический уровень здоровья. 1989, с.38.
3. Леус П.А. Комплексный периодонтальный индекс. Стоматология. 1988, №1, с. 28-29.
4. Мустапаева М.Т. Магнитотерапия в комплексном лечении гингивитов и пародонтитов у больных сахарным диабетом. Автореферат канд. дисс. Алматы. 1997.
5. Ибраев С.С. Комплексная оценка состояния здоровья людей, проживающих на территориях, прилегающих к полигону для испытания ядерного оружия. Автореферат канд. дисс. Алматы. 1992.
6. Копбаева М.Т. Здравоохранение Казахстана. 1994, №7, с.28.

Жайылған пародонтиті бар науқастардың стоматологиялық денсаулығының және соматикалық патологиясының деңгейі Н.Б. Хайдарова

Пародонттағы ісікті деструкциялық аурулардың пайда болуы, ауыртпадық дәрежесі, сондай ақ, ішқұрылыс ауруларға байланысты

Stomatological level of the health and somatic pathology of patients with generalized parodontitis N.B. Khaidarova

Ap pearehce, severity and intensity of the development of informatory-destructive parodont diseases strongly depends the presence of accompanying pathology.

УДК 616.24-08

ТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЭРЕСПАЛА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ

С.С. Имангазина

АО «Медицинский университет Астана», г.Астана

При лечении хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) применяются ингаляционные глюкокортикостероиды и бронходилататоры. Большинство из них рекомендуется принимать посредством дозированных аэрозольных ингаляторов. Однако у больных встречаются неправильная техника ингаляций – проблема, приводящая к плохой доставке лекарства в дыхательные пути, снижающая контроль над болезнью и увеличивающая частоту применения ингаляторов [1]. Кроме того, при ХОБЛ больным часто назначают муколитики и антибиотики [2].

К их недостаткам относятся кратковременное действие препаратов и наличие побочных эффектов. Холинолитические препараты характеризуются медленно нарастающим лечебным эффектом, что вынуждает больных принимать препарат при приступах удушья чаще, от чего развивается передозировка с побочными эффектами. Кортикостероиды уменьшают выраженность обструкции, но подавляют иммунитет и способствует суперинфекции дыхательных путей [3]. Длительное применение антибиотиков показано при обострениях заболевания, которое сопровождается снижением чувствительности возбудителей к препаратам и иммунитета организма, аллергическими реакциями. В связи с этими, поиск новых способов лечения хронической обструктивной болезни легких, снижающий воспалительный процесс стенок бронхов является актуальной проблемой пульмонологии.

Одним из перспективных направлений решения данной проблемы является использование ингибиторов провоспалительных цитокинов – интерлейкинов: IL-1, IL-6, IL-8, TNF-α (фактор некроза опухоли), которые обладают и бронходилатирующим эффектом воздействия при ХОБЛ.

Цитокины участвуют в развитии хронического воспалительного процесса и отвечают за характер течения воспалительной реакции. Провоспалительные цитокины вызывают бронхоконстрикцию, экссудацию плазмы, гиперсекрецию слизи, вызывают гиперплазию и гипертрофию миоцитов стенки бронхов и т.д. Их уровень значительно повышается при тяжелом течении заболевания и может служить для оценки тяжести воспали-

тельного процесса [4]. В этом плане использование эrespала является целесообразным.

Одна таблетка эrespала содержит активное вещество – фенспирида гидрохлорида 80 мг и покрыта оболочкой, содержащая двуокись титана (Е 171), глицерола, макрогола 6000, метилгидроксипропилцеллюлозу, магния стеарата. По данным литературы, было доказано многоплановое патогенетическое влияние эrespала на узловое воспаление. По механизму действия эrespал близок к кортикостероидам, однако он лишен многих побочных действий, характерных для стероидов и его противовоспалительным эффектам относятся:

- воздействие на сосудистый и клеточный компонент воспаления;
- спазмолитический эффект за счет влияния на гладкую мускулатуру бронхов, способствующий бронхиальной проходимости;
- антагонистическое действие на H₁-гистаминовые рецепторы, снижающие синтез и ингибирующее действие гистамина;
- ограничение лейкоцитарной инфильтрации;
- снижение интенсивности экссудативного воспаления и косвенное его влияние на основные клинические проявления со стороны бронхолегочной системы (кашель, отхождение мокроты, бронхообструктивный синдром и др) [5].

Нами проведено сравнительное изучение эффективности лечения ХОБЛ в двух группах пациентов:

- первая группа (основная), 20 больных с ХОБЛ 2-й стадии получали эrespал в дозе 80 мг (по 1 таблетке утром и вечером до еды) в течение 30 дней;
- вторая группа (сравнения), 20 больных с ХОБЛ 2-й стадии получала терапию муколитиками, бронхолитиками, бронходилататорами (таблица).

В период наблюдения изучались жалобы и осуществлялся общий осмотр больных. Кроме того, выполнялись общеклинические анализы крови и мочи, биохимический анализ крови, спирометрия, рентгенография легких. Изучалось качество жизни в динамике. Контрольные обследования выполнялись через 30 дней от начала лечения.

Таблица – Динамика показателей клинко-функциональных симптомов у больных с ХОБЛ, пролеченных разными способами.

Показатель	Основная группа			Группа сравнения		
	исходный	через 30 дней	p	исходный	через 30 дней	p
Кашель, баллы	2,36±0,2	1,8±0,1	<0,05	2,37±0,1	2,2±0,2	>0,05
Мокрота, баллы	2,5±0,2	1,8±0,2	<0,05	2,61±0,18	2,2±0,3	>0,05
Одышка, баллы	2,5±0,1	1,9±0,4	<0,05	2,47±0,2	2,2±0,3	>0,05
Хрипы, баллы	2,2±0,6	1,8±0,5	>0,05	2,3±0,5	1,9±0,4	>0,05
ОФВ ₁ % должн.	59,1±2,8	64,7±1,3	>0,05	58,9±4,3	59,1±2,3	>0,05

После 30 дней лечения у больных, пролеченных эrespалом, в отличие от группы сравнения, улучшилось самочувствие, что проявилось уменьшением выраженности кашля, уменьшением количества отделяемой мокроты и хрипов. Анализ результатов лечения показал, что после терапии эrespалом кашель отмечался у 6 (30%) больных, выделение мокроты – у 5 (25%), одышка – у 8 (40%), хрипы – у 8 (40%) больных,

тогда как в группе сравнения эти же клинические показатели имели незначительную динамику: у 14 (70%), у 10 (50%), у 14 (70%) и у 12 (60%) – соответственно.

Кашель, по мере лечения эrespалом, постепенно ослабевал, изменялись его клинические характеристики. Так, до назначения эrespала кашель был зарегистрирован у 100% пациентов, к 10-му дню

терапии сохранялся у 14 (70%), однако он стал мягче и сопровождался с исчезновением неприятных ощущений в груди. К 20-му дню лечения кашель отмечался у 10 (50%), существенно стихая к концу лечения. При этом, у 14 (70%) больных основной группы кашель почти полностью прекратился. В группе сравнения к 20-му дню наблюдения кашель сохранялся у 14 (70%), а к концу лечения - у 12 (60%) пациентов.

Было заметным изменение выделения мокроты. До лечения выделение мокроты отсутствовало только у 2 больных основной группы. К 10-му дню выделение мокроты отмечалось у 13 (72,2%) из 18, к 20-му дню у 9 (45%) и к концу лечения выделение скудное количество мокроты сохранялось у 5 (27,8%) по сравнению с пациентами второй группы - 18 (90%), 14 (70%) и к концу лечения у 13 (65%) соответственно.

В динамике в процессе лечения у пациентов основной группы уменьшалась интенсивность одышки. Через 10 дней от начала лечения одышка при физической нагрузке сохранялась с 12 (60%) пациентов, к 20-му дню у 10 (50%) и у 3 к концу лечения. Следует подчеркнуть, что к этому моменту в покое одышка не вызывала особого беспокойства у пациентов первой группы, против 8 (40%) больных второй группы.

Динамика аускультативных изменений зависела от состояния трахеобронхиальной секреции. У всех больных до начала лечения выслушивались сухие хрипы. В ходе лечения зарегистрировано постепенное уменьшение числа больных с хрипами. Так, к 10-му дню лечения хрипы сохранялись почти у всех, а количественно они были заметно меньше и менее интенсивными, к 20-му дню хрипы исчезли у 12 (60%) пациентов, однако к концу лечения хрипы сохранялись у 8 (40%).

Показатели ОФВ₁ увеличился с 59,1±2,8% до 64,7±1,3% без достоверного различия ($p > 0,05$). В группе сравнения были подобные изменения. Мы считаем, что спирометрия косвенно отражает воспаление при ХОБЛ и соответственно эффективность противовоспалительных препаратов.

На фоне лечения эреспалом параллельно с редукцией клинических проявлений получена отчетливая лабораторная динамика. Показатели общего анализа крови к 10-дню наблюдения полностью нормализовались в обеих группах больных.

На положительное воздействие эреспала на состояния здоровья показало изучение качества жизни больных - показателей, которое интегрируют с показателями

физических и психологических характеристик пациентов. Результаты анализа качества жизни позволяют заключить, что применение эреспала позволяет уменьшить выраженность симптомов ХОБЛ и неблагоприятных психологических последствий данной патологии, а также повысить физическую активность больных. Так общий показатель физической активности увеличился с 69 баллов до 74,5 баллов, а суммарный показатель «общего здоровья» - с 62 до 69,4 баллов. Для подавления активности провоспалительных интерлейкинов. В группе сравнения такие результаты получены не были.

Лечебный эффект эреспала при лечении больных с начальными формами ХОБЛ был оценен как отличный у 75%, хороший - у 15%, удовлетворительный у 10%. Отсутствие эффекта не зарегистрировано ни в одном случае. А группе сравнения эти показатели были соответственно - у 20%, 50%, 30% пациентов. Побочных действия эреспала не установлены.

Таким образом, эреспал оказывает выраженное противовоспалительное действие при воспалении стенок бронхов, исключает прием глюко-кортикостероидов, приостанавливает клиническое прогрессирование хронической обструктивной болезни легких. Прием эреспала отличается простотой применения и хорошей переносимостью препарата. Особенно полезен прием эреспала при хронической обструктивной болезни легких как технология ранней реабилитации больных с ХОБЛ.

Литература:

1. Овчаренко С.И., Капустина В.А. Хроническая обструктивная болезнь: особенности у женщин.- Пульмонология.- 2009.- №2.- С.108.
2. Хроническая обструктивная патология легких у взрослых и детей. Руководство /Под ред. Кокосова А.Н.- СПб, Спецлит, 2004.- С.67-75.
3. Шмелев Е.И. Хронический обструктивный бронхит. /Чучалин А.Г. Хронические обструктивные болезни легких.- М., 1998.- С. 55.
4. Дугарова И.Д., Анаев Э.Х., Чучалин А.Г. О роли цитокинов при бронхиальной астме.- Пульмонология.- 2009.- № 4.- С. 99.
5. Сорока Н.Д., Коршунова Е.В., Гомозова С.П. и др. Опыт применения фенспирида в раннем реабилитационном периоде после перенесенной пневмонии у детей // Пульмонология.- 2010.- № 1.- С.95.

Өкпенің созылмалы обструктивті ауруымен наукастанғандарды эреспалмен емдеудің терапевтік тиімділігі С.С. Имангазина

Өкпенің созылмалы обструкциялық ауруын 30 күн барысында 80 мг мөлшерінде эреспалды қолданумен емдеу жолының тиімділігін салыстырып зерттелуі өткізілді. Эреспал бронх қабырғаларының қабынуға қарсы айқын әсер ететіні және аурудың клиникалық үдеуін алдын алатыны анықталды.

Therapeutic efficacy Erespal patients with chronic obstructive pulmonary disease S.S. Imangazina

A comparative study of the effectiveness of treatment of COPD using Erespal a dose of 80 mg for 30 days. Found that Erespal has expressed anti-inflammatory effect on the bronchial wall and prevents the clinical progression of the disease.

УДК 616.24:535.672.7

ОЦЕНКА КАЧЕСТВА ЖИЗНИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЁГКИХ

А.Н. Жумагалиева

Государственный медицинский университет г.Семей

Актуальность. Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) является одной из ведущих причин заболеваемости и смертности в современном обществе и

представляет собой значительную экономическую и социальную проблему, которая пока не имеет тенденции к улучшению [1]. Распространённость ХОБЛ во

всех возрастных группах составляет около 1%, а у лиц старше 40 лет она может достигать 10% и более [2].

В России ХОБЛ занимает лидирующее положение в структуре распространённости заболеваний органов дыхания и составляет более 55 % всех хронических болезней дыхательной системы [3]. По официальным данным Министерства здравоохранения и социального развития РФ в России зарегистрированы 2,4 млн больных ХОБЛ, однако результаты эпидемиологических исследований позволяют предположить, что их число может составлять около 16 млн человек [4].

По данным «GOLD 2006» ХОБЛ – заболевание, которое можно предотвратить и лечить, характеризующееся существенными внелёгочными проявлениями, способными дополнительно отягощать течение болезни у отдельных пациентов. Её лёгочная составляющая характеризуется ограничением скорости воздушного потока, которое не полностью обратимо. Ограничение скорости воздушного потока обычно прогрессирует и связано с патологическим воспалительным ответом лёгких на действие ингалируемых патогенных частиц или газов [1].

Прогрессирование нарушений вентиляционной функции лёгких приводит к появлению и нарастанию таких симптомов ХОБЛ как одышка, кашель, увеличение количества отделяемой мокроты. Утяжеление данных симптомов существенно ограничивает возможность пациентов жить полноценной жизнью: снижает переносимость физической нагрузки, а затем и повседневной деятельности, вызывает постоянное ощущение трудностей, связанное с актом дыхания, страх задохнуться и зависимость от лекарств или определённых условий жизни. По данным опроса больных ХОБЛ их жизнь связана с постоянным страхом и тревогой. Всё это значительно снижает качество жизни пациентов [5,6].

Интерес к понятию «качества жизни» в мировой практике отмечается уже давно (D. Karnofsky, 1947 г.) [7], однако реальные результаты исследований по изучению КЖ стали доступными лишь в последнее десятилетие XX века [8].

Единый терминологический подход к определению понятия «качества жизни» затруднён, тем не менее, в результате активной исследовательской работы ВОЗ были выработаны основополагающие критерии, которые легли в основу современных представлений о КЖ.

Согласно рекомендациям Всемирной Организации Здравоохранения, КЖ – есть индивидуальное соотношение человеком своего положения в жизни общества, с собственными целями, планами, возможностями и степенью общего неустойства [9]. По данным НИИ пульмонологии МЗ РФ КЖ – это степень комфортности человека внутри себя и в рамках общества, в котором он живёт [10].

В повседневной работе пульмонологи используют множество тестов оценки состояния больных ХОБЛ, характеризующих функционирование отдельных орга-

нов и систем. Но ни один из этих методов (даже общепризнанный показатель выраженности бронхиальной обструкции – объём форсированного выдоха за первую секунду (ОФВ1) не может дать интегральную оценку того, как ХОБЛ изменяет самочувствие и повседневную жизнь больного, включая физическую, эмоциональную, интеллектуальную сферы деятельности человека. Поэтому весьма актуальным является изучение влияния ХОБЛ на КЖ пациентов.

Целью данного исследования является оценка КЖ у больных ХОБЛ.

Для реализации поставленной цели в работе решались следующие задачи: оценить КЖ у больных ХОБЛ с помощью опросника SF-36 v2 TM; выявить зависимость КЖ от степени тяжести ХОБЛ.

Материал и методы исследования. Нами были обследованы 56 больных ХОБЛ (31 мужчина и 25 женщин, средний возраст которых составил $65,4 \pm 11,3$ года) в стадии обострения, которые находились на стационарном лечении в пульмонологическом отделении БСМП г. Семей. Диагноз был поставлен согласно стандартам, изложенным в «GOLD 2006». Контрольную группу исследования составили 45 здоровых добровольцев (25 мужчин и 20 женщин, средний возраст $46,4 \pm 13,5$ года).

У всех лиц, вошедших в исследование, было получено информированное письменное согласие на участие.

Всем больным ХОБЛ проводили клинические, рентгенологические и функциональные методы исследования (спирометрия и пикфлоуметрия). Для субъективной оценки кашля и одышки использовали визуальные аналоговые шкалы (ВАШ).

Качество жизни больных изучали с помощью модифицированной версии общего опросника качества жизни SF-36 v2 TM, разработанного J. Ware и соавторами в 1993 году [6]. Он содержит 36 вопросов, сгруппированных в 8 доменов: «физическая активность» (PF), «роль физических проблем в ограничении жизнедеятельности» (RP), «физическая боль» (BP), «общее восприятие здоровья» (GH), «жизнеспособность» (VT), «социальная активность» (SF), «роль эмоциональных проблем в ограничении жизнедеятельности» (RE), «психическое здоровье» (MH). Опросник SF-36 v2 TM позволяет получить количественную характеристику КЖ по указанным критериям. Подсчёт баллов производится с помощью прилагающейся расчётной таблицы. Показатели могут колебаться от 0 до 100, при этом 100 является лучшим из возможных значений.

Полученные результаты и их обсуждение. Все больные были разделены на 2 группы по степени тяжести ХОБЛ: в 1-ую группу вошли 18 мужчин и 16 женщин со среднетяжёлым течением заболевания, 2-ая группа состояла из 13 мужчин и 9 женщин с тяжёлым течением ХОБЛ.

Таблица 1. - Показатели спирометрии и ВАШ в исследуемых группах.

Показатели	Больные ХОБЛ		Контрольная группа (n=45)
	средней тяжести (n=34)	тяжёлого течения (n=22)	
индекс Тиффно	$68,2 \pm 4,5$	$61,3 \pm 5,3$	$98,2 \pm 6,7$
ОФВ1, % от должного до вентолина	$45,3 \pm 3,6$	$29,7 \pm 3,1^*$	$99,1 \pm 7,6$
ОФВ1, % от должного после вентолина	$54,5 \pm 5,3$	$33,2 \pm 5,2^*$	$99,6 \pm 1,2$
ПСВ, % от должного до вентолина	$58,3 \pm 4,7$	$25,8 \pm 4,6^*$	$99,3 \pm 1,8$
ПСВ, % от должного после вентолина	$62,3 \pm 5,3$	$26,9 \pm 3,7^*$	$100,5 \pm 1,6$
Шкала одышки	$7,3 \pm 1,2$	$6,0 \pm 1,8$	0
Шкала кашля	$5,7 \pm 0,7$	$7,7 \pm 1,5$	0

Примечание: знаками отмечено * - достоверное различие между основными группами при $p < 0,05$.

При исследовании функции внешнего дыхания в ходе бронходилатационного теста были выявлены существенные различия между ОФВ1, пиковой скоростью выдоха (ПСВ) и индексом Тиффно в исследуемых группах (таб.1). У больных 1-ой группы прирост ОФВ1 и ПСВ после ингаляции беротека был значительно выше, чем у пациентов 2-ой группы, что связано с ригидностью стенок бронхиального дерева при тяжёлом течении ХОБЛ.

Показатели шкал кашля и одышки у больных ХОБЛ достоверно не различались. Однако выявлено, что у больных ХОБЛ средней степени тяжести преобладающей жалобой является одышка, а у больных ХОБЛ тяжёлого течения – кашель.

При оценке КЖ у больных ХОБЛ было получено значительное снижение физической активности и выраженное ограничение жизнедеятельности физическими и эмоциональными проблемами (таб. 2).

Таблица 2. - Результаты исследования КЖ в исследуемых группах.

Показатели	Больные ХОБЛ		Контрольная группа (n=40)
	средней тяжести (n=34)	тяжёлого течения (n=22)	
PF	27,8±5,3	0*	99,8±0,2
RP	20,8±3,1	9,4±1,8*	99,5±0,5
BP	65,8±2,4	48,8±3,5*	99,9±0,1
GH	50,0±5,5	41,7±3,1*	99,7±0,3
VT	66,7±3,2	50,0±4,6*	99,8±0,2
SF	75,0±2,1	50,0±2,7*	99,8±0,2
RE	22,2±6,4	8,4±1,3*	99,5±0,5
MH	71,8±2,3	45,0±3,3*	99,6±0,4

Примечание: знаками отмечено – * - достоверное различие между основными группами при $p < 0,05$.

Социальная активность и психическое здоровье страдали в меньшей степени. При сравнительном анализе значений КЖ в исследуемых группах были получены существенные различия по всем доменам.

Выводы:

1. У больных ХОБЛ значительно страдает КЖ, особенно снижена физическая активность и ограничена жизнедеятельность физическими и эмоциональными проблемами.

2. Выявлены достоверные различия значений КЖ в зависимости от степени тяжести ХОБЛ.

Литература.

1. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Global strategy for diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. NHLBI/WHO workshop report. Last updated. - 2006. - <http://www.goldcopd.org/>.

2. Epidemiology and costs of chronic obstructive pulmonary disease / K.R. Chapman [et al.] // European Respiratory Journal. - 2006. - № 27. - P. 188-207.

3. Чучалин А.Г. Качество жизни у больных бронхиальной астмой и хронической обструктивной болезнью лёгких / А.Г. Чучалин. - М.: Атмосфера. - 2004. - 56 с.

4. Инфекционное обострение ХОБЛ: практические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике. Пособие для врачей. МЗ РФ, РРО, МАКМАХ. - 2005. -

<http://www.antibiotic.ru/files/pdf/copd-2005-project.pdf>.

5. Качество жизни пациентов с хронической обструктивной болезнью лёгких: можем ли мы ожидать большего? (Результаты национального исследования ИКАР-ХОБЛ) / А.Г. Чучалин [и др.] // Пульмонология. - 2006. - Вып. 5. - С. 19-27.

6. Качество жизни больных хроническими обструктивными болезнями лёгких / Е.И. Шмелёв [и др.] // Пульмонология. - 1998. - № 2. - С. 79-81.

7. Karnofsky D. A., Burchenal J. H. // Evaluation of Chemotherapeutic Agents / Ed. C. M. Macleod. - Columbia, USA. - 1947. - P. 67-82.

8. Сенкевич Н.Ю. Качество жизни при хронической обструктивной болезни лёгких // Хронические обструктивные болезни лёгких / Под ред. А.Г. Чучалина. - М.: Бином. - 1998. - С. 171-192.

9. Хамитов Р.Ф. Оценка качества жизни при хронической бронхологической патологии / Р.Ф. Хамитов, Л.Ю. Пальмова, В.Г. Новоженков // Российские Медицинские Вести. - 2004. - № 3. - С. 13-19.

10. Сенкевич Н.Ю. Качество жизни – предмет научных исследований в пульмонологии (По материалам Международного конгресса ИНТЕРАСТ-МА-98 и 8-го Национального конгресса по болезням органов дыхания) / Н.Ю. Сенкевич // Терапевтический архив. - 2000. - Т. 72, № 3. - С.36-41.

Ауыр дәрежедегі өкпенің созылмалы обструктивті ауруына шалдыққан науқастардың өмір сапасын бағалау.

А.Н. Жұмағалиева

Мақала SF-36 v2 TM сауалнамасы арқылы ауыр дәрежедегі өкпенің созылмалы обструктивті ауруына (ӨСОА) шалдыққан науқастардың өмір сапасын зерттеуге арналған. ӨСОА өршу кезеңіндегі 56 науқас зерттелген. ӨСОА дәреже ауырлығына байланысты өмір сапасы көрсеткіштерінің айырмашылығы анықталған, физикалық белсенділіктің айқын төмендеуі физикалық және эмоционалдық проблемаларға байланысты өмір сүрудің төмендеуі байқалады.

Estimation of quality of life of patients with chronic obstructive pulmonary disease

A.N. Zhumagalieva

The research is of quality of life of patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD) by questionnaire SF 36 V2 TM. There are 56 patients with COPD in a stage of exacerbation were investigated. Authentic differences of values of quality of a life depending on severity of COPD have been surveyed, considerable decrease in physical activity and the expressed restriction of ability to live by physical and economic problems is received.

УДК 617.711-004.4-089

ВЛИЯНИЕ РАННЕЙ МИНИИНВАЗИВНОЙ ХИРУРГИИ НАЧАЛЬНЫХ ФОРМ ПТЕРИГИУМА НА ФУНКЦИИ ОРГАНА ЗРЕНИЯ**М.А. Медведев***Национальный Госпиталь при МЗ КР, Бишкек*

Актуальность. Одним из основных методов лечения птеригиума является хирургическое удаление птеригиума каким-либо из множества предложенных методов, но независимо от способа операции рецидивы, по данным различных авторов, наблюдаются у 2-88% больных[1].

Ранее нами было показано, ранняя миниинвазивная хирургия начальных форм первичного птеригиума является эффективным способом полноценной реабилитации данной категории пациентов [2]. Отсутствие рецидивов и практически абсолютный косметический результат являются несомненными достоинствами предлагаемой операции. Одновременно с этим особенностью этого вмешательства является то, что оно проводится на практически здоровом глазном яблоке со 100% зрительными функциями. С одной стороны такого рода оперативные вмешательства предъявляют очень высокие требования к его безопасности, а с другой стороны вызывает необходимость в детальном изучении его влияния на все функции оперируемого глазного яблока.

Цель исследования - изучить влияние ранней миниинвазивной хирургии начальных форм птеригиума на функции органа зрения.

Материал и методы. В данное исследование включено 20 пациентов (22 глаза) в возрасте от 24 до 47 лет с прогрессирующим птеригиумом I степени. Женщин 12 (14 глаз), мужчин 8 (8 глаз). У всех больных операция произведена по косметическим показаниям. Техника удаления птеригиума заключалась в свободной аутоконъюнктивальной пластике без антиметаболитов. Размеры конъюнктивального лоскута 3х3 мм, полоска оголенной склеры у лимба - 1 мм.

В послеоперационном периоде все больные получали антибиотики и кортикостероиды в инстилляциях, а также, в обязательном порядке, препараты искусственной слезы. В сроки 1 неделя, 1, 3 и 6 месяцев всем больным производилось обследование: визометрия с коррекцией и без коррекции, рефрактометрия, офтальмометрия, определение частотно-контрастной характеристики (ЧКХ) глаза, тесты на качественный и количественный состав слезы, тонометрия и тонография. Срок наблюдения у всех больных более 6 месяцев.

Результаты исследования и обсуждение: У всех больных острота зрения до операции была 1,0. После операции восстановилась у 16 пациентов на 17 глазах

(77,2%), а к концу 1 месяца острота зрения 1,0 была у всех пациентов и оставалась таковой на протяжении всего периода наблюдения. Каких-либо изменений рефрактометрических и офтальмометрических показателей за все время наблюдения не отмечено.

Частотно-контрастная характеристика была в пределах возрастной нормы, как до операции, так и на протяжении всего периода наблюдений. В 5 случаях (29,4%) отмечено некоторое, статистически недостоверное, повышение ЧКХ в области самых высоких частот 9-11 цикл/градус. Подъем составлял 1-3 децибелл.

Слезные тесты до операции были в пределах нормы, однако, в послеоперационном периоде, в сроки от 1 до 6 месяцев отмечалось улучшение показателей стабильности слезной пленки (стандартный и без красителя тесты на время разрыва слезной пленки).

Тонометрические и тонографические показатели были в пределах нормы, как до операции, так и после нее на протяжении всего периода наблюдений. Какой-либо статистически значимой динамики этих показателей не отмечено.

На фоне того, что не отмечено значимых изменений в функциональных показателях глаз после миниинвазивной ранней хирургии начальных форм птеригиума не произошло, отмечен и факт того, что ряд пациентов 9 человек (9 глаз, 41%) утверждали, что их зрение улучшилось. Возможно, данный факт находит свое объяснение в том, что именно у этой категории больных произошло улучшение ЧКХ и произошла стабилизация слезной пленки.

Выводы. Таким образом, ранняя миниинвазивная хирургия начальных форм птеригиума не оказывает какого-либо отрицательного влияния на функции органа зрения, в связи с чем, данный тактический подход к лечению птеригиума представляется весьма перспективным.

Литература:

1. Золотарев А.В., Милюдин Е.С. Хирургическое лечение рецидивирующего птеригиума с пластикой силиковысушенной амниотической мембраной // Вестник офтальмологии. – М., 2007. - № 1. - С. 39-42.
2. Медведев М.А., Ранняя хирургия начальных форм птеригиума // Здравоохранение Кыргызстана. – 2009.- №4-С.166-167.

Ерте кіші инвазивті хирургияның птеригиум алғашқы формаларының көру орган функцияларына ықпалы**М.А. Медведев**

Ерте кіші инвазивті хирургияның птеригиум алғашқы формаларының көру орган функцияларына ықпалы зерттелді. Берілген птеригиумнің атактикалық емдеуге көру орган функцияларына қандайда бір теріс ықпал көрсетпейді және тіпті келешекті болып келеді.

Impact of early miniinvasive surgery of early forms of pterigium on vision function**M.A. Medvedev**

The impact of early miniinvasive surgery of early forms of pterigium on vision function was studied. This tactical approach to pterigium's treatment don't exert any negative influence on visual functions and looks prospective.

УДК 617.753.3-07

ЧАСТОТА ВЫЯВЛЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ВОЗРАСТНОЙ МАКУЛЯРНОЙ ДЕГЕНЕРАЦИЕЙ НА ОПТОМЕТРИЧЕСКОМ ПРИЕМЕ

З.Т. Утельбаева

Казахский Национальный медицинский университет им. С.Д.Асфендиярова, г. Алматы

Ключевые слова: возрастная макулярная дегенерация, гиперметропия, астигматизм.

По данным Всемирной организации здравоохранения, во всем мире к 2050 году число людей старше 60 лет увеличится приблизительно втрое. При этом стоит отметить, что примерно треть населения в экономически развитых странах к этому времени будет относиться к старшей возрастной групп. Поскольку в настоящее время продолжительность жизни увеличивается, проблема эта становится крайне серьезной как в медицинском, так и в экономическом плане.

Возрастная макулярная дегенерация (ВМД) – хронический дистрофический процесс с поражением хориокапиллярного слоя, мембраны Бруха, пигментного эпителия сетчатки с дальнейшим вовлечением слоя фоторецепторов. Актуальность проблемы обусловлена тем, что количество вновь заболевших непрерывно растет, происходит «омоложение» контингента больных. В развитых странах до 50% слепых и слабовидящих – это больные с ВМД [1, 2].

У пациентов с ВМД появляются жалобы на снижение остроты зрения, трудности при чтении, особенно в условиях пониженной освещенности. Также больные могут замечать выпадение отдельных букв при беглом чтении, искажение формы рассматриваемых предметов (метаморфозии). Очень важно выявлять изменения на начальных стадиях. Однако ранние проявления заболевания не имеют выраженной симптоматики, что существенно затрудняет их диагностику. Как правило, первой мыслью данного контингента больных является обращение в оптику для подбора пресбиопических очков.

Целью нашего исследования явилось определение частоты выявления ВМД на оптометрическом приеме.

Материал и методы. Исследование проводилось в сети амбулаторных кабинетов компании «Dega optical» в течение 6 месяцев в период с июня по декабрь 2009 г. Было обследовано 950 человек в возрасте от 40 до 67 лет, обратившихся с пресбиопическими жалобами. Из них женщин – 555, мужчин – 395 человек (Табл.1.).

Таблица 1. – Распределение пациентов по полу и возрасту.

Возраст	Количество обратившихся пациентов	
	жен	муж
40-40 лет	280	230
50-59 лет	145	95
60-70 лет	130	70

Обследование включало следующие процедуры: визометрия, авторефрактометрия, подбор оптической коррекции вдаль и вблизи, бесконтактная тонометрия, биомикроскопия, офтальмоскопия.

Результаты и обсуждение. Из общего числа обратившихся было отобрано 27 человек (2,8%) с подозрением на ВМД. Из них 19 человек – женщины и 18 мужчин. В возрасте 40-49 лет – 8 человек (27%), старше 50 лет – 19 человек (73%). Пациенты предъявляли жалобы на постепенное снижение остроты зрения, искривление контуров предметов, недостаточную оптическую коррекцию, преимущественно при подборе очков для работы на близком расстоянии. В дальнейшем отобранная группа пациентов была отправлена для дальнейшего обследования в условиях КазНИИ ГБ, где был подтвержден диагноз ВМД.

При объективном исследовании рефракции были выявлены следующие отклонения (табл.2).

Таблица 2 – Распределение пациентов с подозрением на ВМД по рефракционному признаку

Клиническая рефракция	Количество пациентов
Эмметропия	8
Миопия	3
Миопия с аст.прямого типа	1
Миопия с аст.обратного типа	2
Гиперметропия	7
Гиперметропия с аст.прямого типа	2
Гиперметропия с аст.обратного типа	4

Из таблицы 2 видно, что преобладают пациенты с аметропией (70%), преимущественно с гиперметропической рефракцией. Отмечается преобладание астигматизма обратного типа в обеих аметропических группах.

Таким образом, большую помощь в выявлении инволюционных изменений сетчатки макулярной зоны могут оказать оптометристы и врачи оптик, что может привести к повышению качества диагностики и, следовательно, обеспечить своевременное начало лечения больных с ВМД.

Литература:

1. Акопян В.С., Сургуч В.К. Возрастная макулярная дегенерация: современные возможности и перспективы лечения // Сб. научных статей/ Российский симпозиум по рефракционной и пластической хирургии глаза 20-21 декабря 2002. - С. 254-255.

2. Little H.L., Showman J.M., Brown B.W. A pilot randomized controlled study of the effect of laser photocoagulation of confluent soft drusen/ Ophthalmology. - 1997.- Vol. 104.- P. 623-631.

Оптометриялық кабинетте қабылданған науқастардың ішінде жастық макулярлы дистрофияның жиілігін анықтау

З.Т. Өтелбаева

Тор қабықтың макулярлы аймағының инволюциялық өзгерістерін анықтауда оптометристер мен дәрігер – оптиктер көп көмек көрсете алады, бұл жастық макулярлы дистрофиямен науқастарды анықтаудың сапасын жоғарылатып, емді ерте бастауға мүмкіндік береді.

Frequency of age-related macular degeneration diagnostic using optometry

Z.T. Utebayeva

Optometrists can help in diagnostic age-related macular degeneration, that allows treat age-related macular degeneration, at early stages.

УДК 617.7-07

ОПТИЧЕСКАЯ КОГЕРЕНТНАЯ ТОМОГРАФИЯ В ИССЛЕДОВАНИИ
ЭКССУДАТИВНОЙ ФОРМЫ ВОЗРАСТНОЙ МАКУЛОДИСТРОФИИ

З.А. Джуматаева, З.Т. Утебайева, М.К. Домбаулова

КазНИИ глазных болезней, г. Алматы

Казахский Национальный медицинский университет им. С.Д.Асфендиярова, г. Алматы

Возрастная макулодистрофия (ВМД), как одна из актуальных медико-социальных проблем современной офтальмологии, является ведущей причиной потери центрального зрения во многих странах мира. Возраст больных, страдающих ВМД, колеблется от 45 до 80 лет [1]. В структуре первичной инвалидности по ВМД больные в трудоспособном возрасте составляют 21%, а в пенсионном возрасте – 32% [2]. ВМД относится к многофакторным заболеваниям. Пусковым механизмом развития ВМД является нарушение гемодинамики в сосудистой оболочке глаза, что приводит к нарушению трофики и дегенеративным изменениям пигментного эпителия сетчатки (ПЭС) и мембраны Бруха. Лечение и прогноз течения ВМД в настоящее время остается нерешенной медицинской и социальной проблемой.

Одним из методов, который позволяет с максимальной точностью оценить состояние сетчатки, является оптическая когерентная томография ОКТ (оптическая когерентная томография) – современный диагностический метод неинвазивного прижизненного исследования биологических тканей. Основан на комплексном анализе отражения низкокогерентного излучения исследуемой тканью и позволяет в максимальной степени оценить состояние структур заднего полюса глаза. Разрешающая способность менее 10 микрон позволяет получить изображение слоев сетчатки, хориокапилляров и пигментного эпителия сетчатки.

Целью нашей работы явилось выявить стадии и особенности развития экссудативной формы ВМД, используя возможности оптической когерентной томографии.

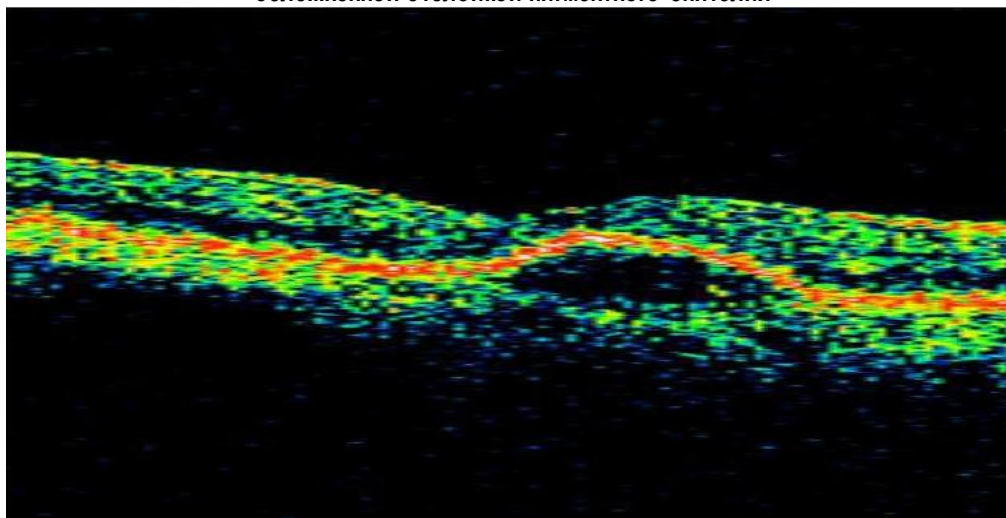
Материалы и методы:

Обследовано 21 пациента (42 глаза) с экссудативной формой возрастной макулярной дегенерации. Оценка ОКТ признаков ВМД производилась на каждом глазу отдельно. Возраст больных колебался от 55 до 75 лет. Всем больным было произведено стандартное комплексное офтальмологическое обследование, также включающее оптическую когерентную томографию.

Результаты и обсуждение:

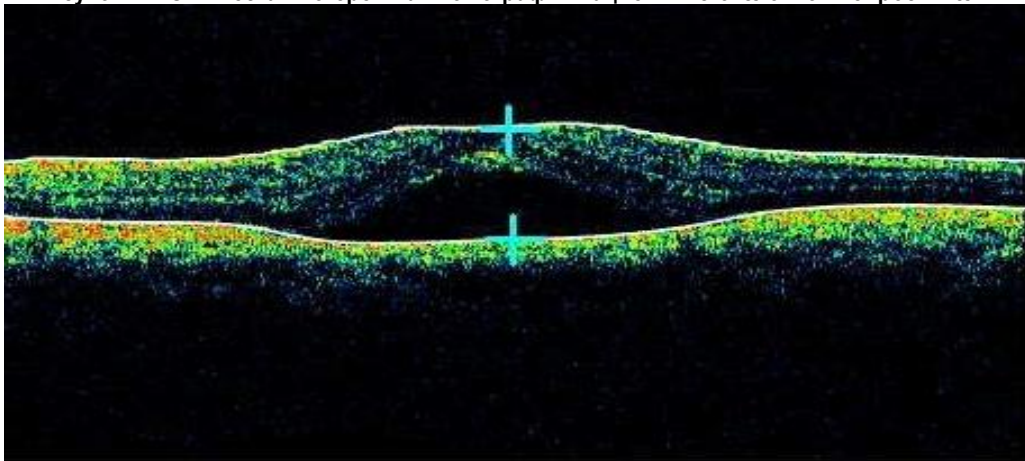
При обследовании пациентов были выявлены следующие особенности течения экссудативной формы ВМД. У 5 пациентов на 7 глазах была выявлена серозная отслойка пигментного эпителия в виде округлого купола с пологими склонами (Рис.1). Толщина сетчатки в центре над зоной отека была неизменной (от 170 до 207 мкм) и равнялась в среднем 184 ± 30 мкм. Высота серозной отслойки пигментного эпителия сетчатки составила в среднем 280 ± 125 мкм (от 185 до 573 мкм). В парафовеолярной области толщина сетчатки равнялась 313 ± 63 мкм (от 280 до 410 мкм). Протяженность изменений составили 2087 мкм (от 1177 до 2889).

Рисунок 1 - Оптическая когерентная томография пациентки с макулярной дегенерацией, осложненной отслойкой пигментного эпителия



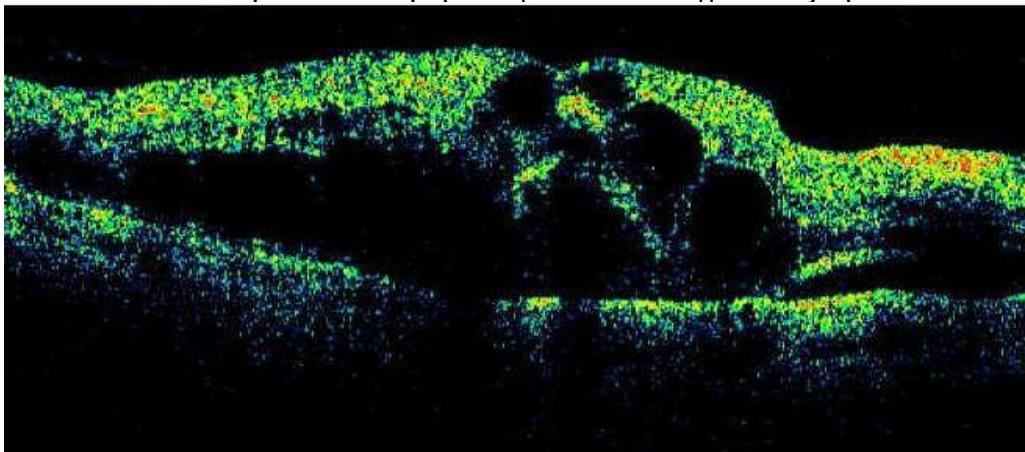
У 4 пациентов на 7 глазах, помимо отслойки пигментного эпителия наблюдалась отслойка нейроэпителия (рис.2). Толщина в макуле составила 237 ± 20 мкм (от 217 до 270 мкм). В парафовеолярной области тол-

щина составила 380 ± 50 мкм (от 260 до 458 мкм). На ОКТ диагностирована неравномерная по высоте, волнообразная проминенция сетчатки и пигментного эпителия сетчатки в стекловидное тело.

Рисунок 2. - Оптическая когерентная томография пациентки с отслойкой нейрорепителля

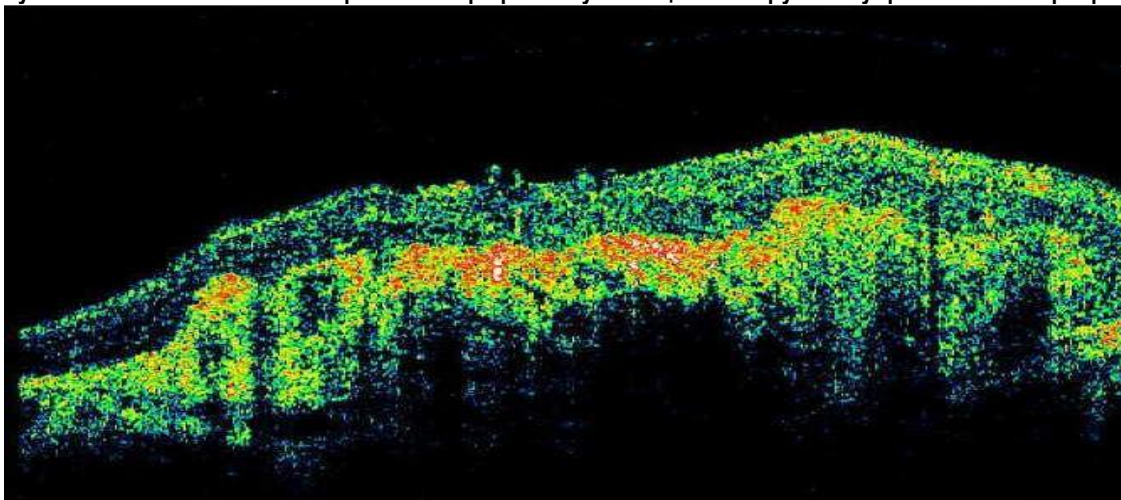
В следующей группе обследованных у 7 пациентов на 12 глазах было диагностировано изменение макулы в виде кистовидного макулярного отека (рис.3). Толщина в центре составила 280 ± 47 мкм (от 260 до 380 мкм), в парафовеолярной зоне 450 ± 67 мкм (от 315 до 502

мкм). На ОКТ определялись округлые полости с прозрачным содержимым. В субретинальных слоях отмечены грубые дистрофические изменения в виде разрушенного слоя хориокапилляров.

Рисунок 3 - Оптическая когерентная томография пациента с кистовидным макулярным отеком в макуле

У 5 пациентов на 8 глазах отмечалось формирование фиброзного рубца, хориоретинальные очаги (рис.4). Наряду с образованием плотного рубца отмечена выраженная дегенерация как сетчатки, так и подлежащей

хориоидеи. Слой пигментного эпителия не определяется, так как разрушен. Толщина сетчатки в центре составила 156 ± 55 мкм (от 150 до 207 мкм), в парафовеолярной зоне 350 ± 75 мкм (от 280 до 410 мкм).

Рисунок 4 - Оптическая компьютерная томография макулы пациента с грубым субретинальным фиброзом

Оптическая когерентная томография – информативный неинвазивный метод, который позволяет выявить и оценить изменения, происходящие на уровне хорио-

капилляров, мембраны Бруха и пигментного нейроэпителия при экссудативной форме ВМД.

Жастық макулярлы дистрофияның ылғалды түрін анықтаудағы оптикалық когерентті томографтың рөлі

З.А. Жұматаева, З.Т. Өтелбаева М.К. Домбаулова

Оптикалық когерентті томограф - бұл жастық макулярлы дистрофияның ылғалды түрінде кездесетін хориокапилляр деңгейінде, Брух мембранасы және пигментті нейроэпителиде болатын өзгерістерді анықтауға мүмкіндік беретін инвазивті емес тәсіл.

OCT as investigation method of exudative age-related macular degeneration

Z.A. Dshumatayeva, Z.T. Utelbayeva, M.K. Dombaulova

OCT is informative, noninvasive method which shows changes in choriocapillars Bruch membrane and pigment epithelium at exudative AMD.

УДК 617.711-004.4-089

ПРОСТРАНСТВЕННО-ЧАСТОТНАЯ КОНТРАСТНАЯ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ ГЛАЗ, ПЕРЕНЕСШИХ УДАЛЕНИЕ ПТЕРИГИУМА СО СВОБОДНОЙ АУТОКОНЪЮНКТИВОПЛАСТИКОЙ

М.А. Медведев

Национальный Госпиталь при МЗ КР, г. Бишкек

Актуальность. Изучение пространственно-частотной контрастной чувствительности (ПЧКХ) является современным, высоко чувствительным и достаточно информативным методом исследования органа зрения [1]. На настоящий момент, несмотря на целый ряд ограничений и трудностей, пространственно-частотный анализ является единственным способом оценки пространственного зрения человека. В отличие от нейрорецепторного аппарата оптическая система глаза, в первом приближении, может быть рассмотрена как чисто техническая система. По сути, физиологическая оптика представляет собой низкочастотный фильтр [2,3]. Естественно, что все это может быть отнесено и к роговой оболочке как к одному из основных элементов оптики глаза. Одновременно с этим практически отсутствуют сообщения, посвященные влиянию на ПЧКХ удаления птеригиума [4]. Чрезвычайно высокая распространенность птеригиума, являющегося для многих регионов краевой патологией, делает весьма актуальной оценку качества зрительной реабилитации после его удаления.

Цель исследования - изучить влияние операции удаления первичного птеригиума со свободной аутоконъюнктивопластикой на ПЧКХ.

Материал и методы: Обследовано 30 пациентов (30 глаз) с первичным птеригиумом II-IV степени. В исследование включены больные молодого возраста от 29 до 46 лет (средний 39,4) для того, чтобы исключить влияние на ПЧКХ возрастных особенностей. Всем больным была произведена операция удаления птеригиума со свободной аутоконъюнктивопластикой.

Результаты исследования и обсуждение. Измерение контрастной чувствительности проводилось на приборе ПЧС-1 с оптимальной дополнительной коррекцией, при необходимости исследование повторяли в динамике в сроки 1, 3 и 6 месяцев после операции.

До операции на всех глазах с птеригиумом III-IV степени отмечалось достаточно выраженное снижение ПЧКХ как в области самых низких частот (1,3 цикл/градус), так и в области самых высоких частот (9-

16 цикл/градус). У больных с птеригиумом II степени эти изменения были выражены значительно меньше, а у 4 пациентов (50%) не были выражены совсем.

После операции отмечалось постепенное улучшение ПЧКХ с изменением ее показателей до практически нормальных значений у 24 пациентов (80%). У 6 (20%) больных с птеригиумом III-IV степени нормализация ПЧКХ происходила в сроки между 3 и 6 месяцами после операции. Обращает на себя внимание тот факт, что восстановление ПЧКХ объясняет те отнюдь не редкие случаи, когда больные отмечают «улучшение зрения» на фоне отсутствия прибавки как скорректированной, так и некорректированной остроты зрения. Восстановление ПЧКХ объясняется, по-видимому, не только ликвидацией непосредственного обскуриционного эффекта птеригиума, но и восстановлением нормального строения роговицы. В первую очередь это касается расположения коллагеновых фибрилл, регулярность слоев которых восстанавливается после исчезновения тракции со стороны птеригиума.

Выводы:

1. Удаление птеригиума даже больших размеров, в подавляющем большинстве случаев приводит к нормализации ПЧКХ.

2. Исследование ПЧКХ является достаточно чувствительным методом изучения качества функциональной реабилитации больных с птеригиумом.

Литература:

1. Волков В.В., Колесникова Л.Н., Шелепин Ю.Е. Методика клинической визоконтрастометрии // Вестник Офтальмологии.- 1983.- № 3.- С. 59-61.

2. Волков В.В. Визометрия и визоконтрастометрия: состояние, перспективы // Вестник Офтальмологии.- 1988.- Т. 104, №4.- С. 3-7.

3. Шелепин Ю.Е., Колесникова Л.Н., Левкович Ю.И. Визоконтрастометрия.- Л.: Наука, 1985.- С. 102.

4. Медведев М.А. Комбинированное лечение птеригиума. Дис... канд.мед.наук.- Алматы, 1998.- 218 с.

Бос аутоконъюнктиваластикасымен бірге птеригиумді алсанды бастан кшіргендердіс кесістік – жиіліктіс қарама – қарсы кғз сезімталдығы

М.А. Медведев

Кесістік-жиілік қарама қарсы кғз сезімталдығы адам кғру кесістігін басалаудыс бірден бір тжілі болып келеді. КЖСХ бос аутоконъюнктиваластикасымен бірге алғашқы птеригиумді алған операцияға ықпалын автор зерттеді. Ілкен кгілемді птеригиумді алуы басым жасдайларда КЖСХ тұрақтануына келеді.

Space-frequency contrast sensitivity of eyes pterigium's removal with free autoconjunctival plastics

М.А. Medvedev

Space-frequency contrast sensitivity is the sole method to assess spatial human vision. The author studied the influence of the operation of primary pterigium's removal with free autoconjunctival plastics. The removal of pterigium even of big size in most of cases leads to normalization of Space-frequency contrast sensitivity.

УДК 616.411-08

СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ СКРИНИНГА И ЛЕЧЕНИЯ ПРИ УЗЛОВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

А.А. Кусаинов

Государственный медицинский университет г.Семей, кафедра хирургии №2

Последнее десятилетие характеризуется неуклонным ростом числа больных с узловыми заболеваниями щитовидной железы (ЩЖ), которые встречаются у 6-8% взрослого населения высокоразвитых стран. Эта проблема приобретает особую актуальность в экологически неблагоприятных регионах, обусловленных особенно воздействием радиации, где риск заболевания и раковой трансформации узла наиболее высокие [1,2,3,10]. Частота малигнизации узлов значительно варьирует по данным различных авторов, достигая 20%, что определяется влиянием географических особенностей региона, патоморфологическими критериями злокачественного процесса, экологическими и другими факторами. Это определяет актуальность разработки адекватной диагностической и лечебной тактики при узловых заболеваниях ЩЖ.

Эффективность диагностических мероприятий и лечения узлов ЩЖ в значительной степени зависит от высокоинформативных, достоверных методов обследования и контроля за процедурами.

С 1998 года по настоящее время мы располагаем опытом скрининга 6200 жителей Семипалатинского региона, узловые заболевания ЩЖ выявлены у 1020 (16,5%) обследованных, 506 (49,6%) выполнена тонкоигольная биопсия, 350 (34,3%) из них получали пункционное лечение. Среди облученного населения частота узловых заболеваний ЩЖ составила 36% и 26% у населения контрольного региона. В последние годы мы обследовали как городских, так и сельских жителей. Высокая частота узловых заболеваний ЩЖ, отказ больных от хирургического лечения или наличие противопоказаний к операции обосновывали необходимость поиска альтернативных методов лечения больных с узловыми заболеваниями ЩЖ [4,5,7,8,9]. Одним из таких методов является чрескожная склеротерапия.

При выполнении чрескожной склеротерапии многие онкологи и эндокринологи считают, что для оценки кисты, узла ЩЖ должен быть взят на вооружение «тройной диагностический тест»: ультразвуковое исследование, уровень гормонов ЩЖ (тиреотропного гормона, трийодтиронина, тироксина) и тонкоигольная аспирационная биопсия с цитологическим исследованием.

Для исследования функционального состояния ЩЖ в сыворотке крови определяли количественное содержание гормона FT4 (свободный тироксин), ТТГ (тиреотропный гормон), АТ-ТГ (антитела к тиреоглобулину). Анализ результатов определения тиреотропина выявил функциональные нарушения ЩЖ у 7,5% обследованных. В тоже

время при обследовании полного спектра гормонов у пациентов, методом люминисцентного иммуноанализа с использованием набора реагентов А-8754, ИЛ-4-ИФА-БЕСТ, производства России, частота выявления функциональных нарушений была значительно выше, достигая 25 - 37%.

С учетом того, что Семипалатинский регион является эндемической зоной тиреоидной патологии, мы считаем, что для адекватной оценки диагностических и лечебных мероприятий необходимо учитывать объем ЩЖ и узла, так как при динамических наблюдениях пункционных методов лечения с уменьшением объема узла уменьшается и объем железы. К тому же у больных нередко встречаются явления атрофического тиреоидита. Ультразвуковое исследование в режиме реального времени необходимо для точного наведения иглы и пункции узла ЩЖ, для текущего контроля за распространением склерозирующего препарата внутри разрушаемой ткани. УЗИ исследования и чрескожное введение склерозантов, производились под контролем ультразвукового сканера EUB-405 фирмы HITACHI с помощью линейного датчика электронного сканирования EUP-L33 (частота - 7,5 МГц, длина сканирующей поверхности - 6,5 см, ширина - 2,2 см, высота - 11 см) в режиме реального времени. Ультразвуковая визуализация ЩЖ включает в себя получение и оценку следующих параметров: расположение железы, размеры, анатомическая форма и строение, эхогенность, структура, наличие объемных образований, а также состояние регионарных лимфатических узлов шеи и окружающих тканей (в первую очередь элементов сосудистых пучков шеи). Размеры железы оцениваются по трем параметрам: линейные показатели (для каждой доли) и объем долей. Методика определения объема ЩЖ производилась по методу Brunn:

$$V(\text{см}^3) = A \times B \times C \times 0.479,$$

где А – ширина доли, В – глубина доли, С – длина доли, V – рассчитываемый объем, 0.479 – математический коэффициент погрешности овальных образований

Общий объем железы соответствует сумме объемов правой и левой долей. Толщина перешейка не учитывается.

Изучение ультразвуковой картины мы проводили в четыре фазы: предварительное исследование на этапе диагностики и подготовки к процедуре, контролирующее исследование в момент проведения вмешательства на узле, заключительное исследование в конце процедуры, мониторинг в течение 3, 6, 12 месяцев после процедуры.

Структура ЩЖ в норме является мелкогранулярной и однородной. При развитии патологических процессов структура становится неоднородной и выявляются различные объемные образования. При оценке объемных образований внимание обращается на несколько параметров, в частности на число, размеры (при множественных узлах указывается диапазон от наименьшего до самого большого по размерам образования), экзогенность, структуру, локализацию (передняя или задняя поверхность; нижняя, средняя, верхняя треть), соотношение с капсулой железы, соотношение с окружающими тканями.

Объемные образования ЩЖ с точки зрения УЗИ можно условно разделить на несколько групп:

- одиночные объемные образования без изменений объема ЩЖ (киста, коллоидный узел, аденома, рак, подострый тиреоидит, имитация узла при аутоиммунном тиреоидите, фиброзный тиреоидит);
- множественные объемные образования одной природы без изменения объема ЩЖ (кисты, аденомы, коллоидные узлы, рак, аутоиммунный тиреоидит, фиброзный тиреоидит и т.д.);
- множественные объемные образования различной природы без изменения объема ЩЖ (киста и коллоидный узел, киста и аденома, коллоидные узлы и рак и т.д.);
- одиночные и множественные объемные образования на фоне диффузных объемных и структурных изменений ЩЖ (коллоидный узел на фоне диффузного зоба, коллоидный зоб на фоне аутоиммунного тиреоидита, рак на фоне аутоиммунного тиреоидита, аденома на фоне аутоиммунного тиреоидита и т.д.);
- одиночные и множественные объемные образования при уменьшении объема ЩЖ или полном ее отсутствии (рецидивный зоб, узловые образования на фоне аплазии железы, узловые образования на фоне атрофической формы аутоиммунного тиреоидита).

Ультразвуковое сканирование позволяет в ряде случаев проводить дифференциальную диагностику узловых образований ЩЖ, таких как киста, доброкачественный узел, аденома и рак. Необходимо учитывать, что попытки оценки характера патологического процесса, исходя только из данных УЗИ, чреваты серьезными ошибками. Поэтому не стоит тактические вопросы решать, ориентируясь лишь на заключение ультразвукового исследования.

Конкретная задача УЗ-исследования - оценка объема и ультразвуковых характеристик узлов: объема, экзогенности, однородности. Опыт собственных исследований показал, что для адекватного анализа результатов пункционных методов лечения, объемные образования ЩЖ следует оценивать с учетом трехмерных параметров измерения, а именно ширины, глубины и длины узла. Уменьшение размеров узла, в процессе лечения, происходит неравномерно. Чаще выявляется постепенная регрессия длины узлов, а затем, постепенно, ширины и глубины. Эти параметры используются для вычисления объема узлов согласно стандартной расчетной формуле:

$$V(\text{см}^3) = A \times B \times C \times 0.479,$$

где A – ширина узла, B – глубина узла, C – длина узла, V – рассчитываемый объем, 0.479 – математический коэффициент погрешности овальных образований

УЗИ позволяет не только точно оценить объем ЩЖ, получить информацию об изменениях паренхимы и наличии узловых образований, но и осуществить контроль над диагностическими и лечебными мероприятиями.

При выборе тактики в лечении узлов ЩЖ большее значение следует уделять морфологической структуре узловых образований. Специфичность метода тонкоигольной биопсии (ТБ) под контролем УЗИ при выявлении аденом составляет 92,3%, при выявлении рака ЩЖ - 92,0%.

Более точные сведения можно получить лишь при проведении морфологического исследования операционного препарата.

При проведении биопсии число пункций варьирует в зависимости от количества узлов, их локализации, структуры и размеров. В отношении показаний к ТБ мы придерживались тактики принятой американской ассоциацией тиреологов. Если диаметр узла не превышает 1 см, то показано, лишь, наблюдение и УЗ-обследование один раз в год. Если диаметр узла был ≥ 1 см, то показана ТБ. Солитарный узел мы пунктируем не менее 2-3 раз из разных участков по периферии и из центра узла. Следует пунктировать гиперэхогенные участки ближе к центру, особенно при наличии кальцинатов, так как здесь чаще всего диагностируются злокачественные клетки. Пункция кистозных узлов заключается сначала в заборе материала из капсулы, затем в аспирации жидкостного компонента, которая чаще всего бывает не информативной. Для цитологической верификации кистозного содержимого мы использовали метод центрифугирования жидкостного компонента в течении 10 – 15 минут со скоростью 2000 об/мин., затем полученный осадок наносили на стекло. При узлах с нечетким размытым контуром мы старались пунктировать периферию как можно ближе к краю (зона роста).

Надо отметить, что оценка результатов пункционной биопсии (ПБ) наиболее значима при первичном обследовании. Оценка повторных ПБ, проводимых на фоне лечения, как правило, более трудна. Пролиферативно-гиперпластические и дегенеративно-дистрофические процессы, происходящие в тиреоцитах, подчас настолько выражены, что цитолог, лишенный информации о характере лечения, может дать ошибочное заключение о признаках опухолевого роста. Поэтому повторные цитологические исследования целесообразно проводить спустя 6-8 месяцев после выполнения процедур.

Данные УЗИ щитовидной железы и цитологическое заключение о характере морфологических изменений в узловом образовании имеют для врача определяющее значение в выборе тактики ведения пациента. На основании анализа собственных материалов исследования, а так же совместных исследований с американскими коллегами мы усовершенствовали тактику ведения больных с узловыми заболеваниями ЩЖ в зависимости от объема и цитологической характеристики узла. Если объем узла $\leq 0,5 \text{ см}^3$, то таких пациентов мы брали на учет и рекомендовали УЗ-обследование через 12 месяцев. Если объем узла был больше $0,5 \text{ см}^3$, то проводилась ТБ образования и при отсутствии признаков злокачественности в цитологическом материале больному предлагалась склерозирующая терапия. Если же при цитологическом исследовании выявлялся злокачественный характер патологического процесса, то таким больным проводилось оперативное лечение.

Анализ результатов исследования тиреотропного гормона в полевых условиях выявил доступность и простоту выполнения методики. В тоже время информативность и диагностическая ценность методики далека от совершенства. В связи с этим для более полного определения функционального состояния железы и оценки эффективности проводимого лечения необходимо проводить количественное определение уровней сувороточных гормонов щитовидной железы (тироксина, трийодтиронина, тиреотропного гормона, тиреоглобулина и аутоантител к ткани щитовидной железы). Безусловно то, что эти исследования дорогостоящие и занимают время. Однако в регионах зобной эндемии, воздействия радиации только такой подход позволяет проявить влияние различных факторов и выбрать адекватную тактику лечения. Предложенные нами и внедренные в повседневную практику усовершенствования алгоритма скрининга и лечения при узловых заболе-

ваниях ЩЖ, применительно к экологически неблагоприятным регионам, позволяют повысить качество диагностических и лечебных мер.

Литература:

1. Александров Ю.К. Неоперативное лечение узловых зоб. - Ярославль, 1998. - С. 3-4; 30-48.
2. Васильковский Г.Г. Совершенствование лечебной тактики и пункционных методов лечения при некоторых доброкачественных узловых заболеваниях щитовидной железы. Автореферат дисс. ... канд. - Астана. - 2000. - 28с.
3. Жумадилов Ж.Ш., Абишева Г.Н., Жигитаев Т.Х. и др. / Современные тенденции в диагностике и лечении доброкачественных узловых заболеваний щитовидной железы. Астана медициналы журналы, №2 2002. - с.19-22.
4. Бубнов А.Н., Кузьмичева А.С., Гринев Е.Н., Трунин Е.М. / Узловой зоб. Диагностика и лечение - СПб, 1997. - С. 96.
5. Жумадилов Ж.Ш., Мусинов Д.Р., Васильковский Г.Г. и др. / Раннее выявление доброкачественных и злокачественных заболеваний щитовидной железы и лечебная

тактика при узловых формах / Методические рекомендации - Алматы - 1998 - 22 с.

6. Zhumadilov ZS, Gusev BI, Takada J, Hoshi M, Kimura A, Hayakawa N, Takeichi N. Thyroid Abnormalities Trend Over Time in Northeastern Regions of Kazakhstan, adjacent to the Semipalatinsk Nuclear Test Site: A Case Review of Pathological Findings for 7271 Patients. The Journal of Radiation Research, 2000; 41: 55-9.
7. Lippi F., Ferrari C., Mantù L. et al. // J. Clin. Endocrinol. Metab. - 1996. - Vol. 81. - P. 3261-3264.
8. Papini E., Panunzi C., Picella C. M., Bizzari G. et al. // J. Clin. Endocrinol. Metab. - 1993. - Vol. 76. - P. 411-416.
9. Zhumadilov Z.S., Land C., Hartshorne M., Crooks L., Gusev B., Hoshi M., Kimura A., Takeichi N., Zhumadilova A., Asahara T. Thyroid Gland Status Among Population Living Around the Semipalatinsk Nuclear Test Site. In: Proceedings of the 10th International Congress of the International Radiation Protection Association: p.67, Hiroshima, Japan, 2000.
10. Garib H: Changing concepts in the diagnosis and management of thyroid nodules. Endocrinol Met Clin North Am 26: 777-780, 1997.

Enhancement of screening and treatment of nodular diseases of thyroid gland

A.A. Kusainov

Efficiency of diagnostic procedures and treatment of nodules of thyroid gland (TG) considerably depends upon the level of highly informative and authentic methods of examination and control of procedures. While conducting trans-cutaneous sclerotherapy for assessment of TG cyst or nodule, "triple diagnostic test" should be implemented: US examination, TG hormones levels (thyrotropic hormone, triiodothyronine, thyroxine), and thin-needle aspiration biopsy with cytological examination. Proposed and engrained in everyday practice perfection algorithm of screening and treatment of nodular diseases of TG in the context of ecologically unfavorable regions allows to enhance quality of diagnostic and therapeutic procedures.

Қалқанша бездің түйінді аурулары кезінде емдеу мен скрининг жетілдіру

A.A. Кусаинов

Қалқанша безі түйіндерінің емі мен диагностикалық шараларының ефективтілігі – нақты және көп мәлімет беретін тексеру әдістері мен процедураларды бақылауға тәуелді. Тері арқылы склеротерапия жасағанда қалқанша безі түйінінің кистасын бағалау үшін «үштік диагностикалық тест» жасалу керек: ультрадыбыстық зерттеу, ҚБ гормондарының деңгейі (тиреотропты гормон, үшйодтиронин, тироксин) және жінішке инелік аспирациялық биопсия (цитологиялық зерттеу). Қалқанша безінің түйінді аурулары кезінде біз ұсынған және қазіргі практикаға енгізген емдеу мен жетілдірілген скрининг алгоритмін экологиялық қолайсыз аймақтарға қолдану диагностикалық және емдеу шараларының сапасын арттыруға мүмкіндік береді.

УДК 616.411-616.1

ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ СУБКЛИНИЧЕСКИМ ГИПОТИРЕОЗОМ

С.О. Жексембаева¹, Д.Ж. Тайжанова¹, Н.В. Кошелева², Т.Ю. Плотникова²

Карагандинский государственный медицинский университет, г. Караганда¹

Городская больница №1, г. Караганда²

Субклинический гипотиреоз характеризуется как клинический синдром, обусловленный стойким пограничным снижением уровня тиреоидных гормонов в организме, при котором определяется нормальный уровень в плазме крови тиреоидных гормонов (ТР) в сочетании с умеренно повышенным уровнем тиреотропных гормонов (ТТГ) [1,2]. Субклинический гипотиреоз относится к самым частым нарушениям функции щитовидной железы. Несмотря на высокую распространенность субклинического гипотиреоза, клиницисты воспринимают его как «лабораторный феномен», требующий динамического наблюдения или как минимальную недостаточность функции щитовидной железы [3].

Тиреопатии почти всегда приводят к различным нарушениям деятельности сердечно-сосудистой системы. Гипотиреоидная миокардиопатия проявляется патологическими изменениями сердечной мышцы и нарушениями электрофизиологических свойств миокарда, способствуя возникновению дисритмогенеза [4].

Вместе с тем окончательное мнение о роли и механизмах участия гормонов щитовидной железы в патогенезе нарушений сердечного ритма в настоящее время отсутствует. По мнению ряда авторов, часто единственным клиническим проявлением субклинического гипотиреоза являются нарушения ритма и проводимости, нередко «резистентные» к антиаритмической терапии.

При этом непосредственные механизмы изменений сердечно-сосудистой системы, связанных с субклиническим гипотиреозом, в частности нарушения ритма и проводимости, их клиническая значимость остаются недостаточно изученными.

Цель исследования: оценка характера нарушений ритма и проводимости при субклиническом гипотиреозе с оценкой их динамики при проведении медикаментозной терапии.

Материалы и методы. Обследовано 44 больных, из них 30 женщин и 14 мужчин. Возраст обследованных колебался от 35 до 60 лет. Все обследованные больные

были распределены на 2 группы. В 1-ю группу вошли 20 больных с манифестным гипотиреозом, во 2-ю группу включены 24 больных с субклиническим гипотиреозом. Наблюдаемые группы были сопоставимы по полу и возрасту, но существенно различались по уровню тиреоидных гормонов в организме. Диагноз субклинический и манифестный гипотиреоз установлен на основании клинической картины заболевания и подтвержден комплексом дополнительных исследований, включающих определение содержания тиреотропного гормона (ТТГ), трийодтиронина (Т3), тироксина (Т4). Исследовали параметры липидного обмена: холестерин, триглицериды, фосфолипиды, липопротеиды низкой плотности (ЛПНП), липопротеиды высокой плотности (ЛПВП). У всех больных записывали ЭКГ в 12-ти общепринятых отведениях, при необходимости проводили мониторинг электрокардиографии (ЭКГ) по Холтеру с использованием 8 канальной системы отведений и двухмерную эхокардиографию (ЭХОКГ) с помощью аппарата «ALOKA SSD» с датчиком частотой 3,5 мегагерц (МГц).

Пациентам с субклиническим гипотиреозом для нормализации уровня ТТГ назначали препарат L-тироксин в дозе 1 мкг на 1 кг массы тела в день (в среднем 50 мкг/сутки). Подбор дозы проводили, постепенно начиная с минимальной (25 мкг/сутки), затем дозу увеличивали через 4 недели, после адаптации организма к начальной дозе препарата и терапию продолжали до трех месяцев. Больные с манифестным гипотиреозом также получали традиционную заместительную терапию. При этом оценку эффективности терапии проводили в группе пациентов с субклиническим гипотиреозом.

Результаты и обсуждение.

Анализ абсолютного числа экстрасистол, зарегистрированных при мониторинге ЭКГ по Холтеру показал, что у больных субклиническим гипотиреозом (у 91,6%) по сравнению с больными манифестным гипотиреозом (у 50,0%), больше одиночных наджелудочковых экстрасистол. Существенных различий между группами по числу парных наджелудочковых экстрасистол не выявлено (соответственно: 25 % и 20,8 %). Различия были обнаружены при оценке числа пароксизмов предсердной тахикардии: во 2-й группе число пароксизмов было в 3 раза больше, чем в 1-й группе. В то же время у пациентов 1-й группы чаще регистрировались брадикардии (90%) по сравнению со 2-й группой (41,6%). У больных субклиническим гипотиреозом было также выявлено в большей степени желудочковая экстрасистолия (у 61,8% больных 2-й группы и у 59,9% обследованных 1-й группы). Оценка желудочковых экстрасистол в соответствии с классификацией по Лауну установил, что единичные и частые монотопные экстрасистолы (1-й и 2-й классы по Лауну) одинаково часто (75% и 75%) встречались в группе больных как манифестным, так и субклиническим гипотиреозом. Тогда как экстрасистолы 3-го и 4-го классов (политопные и групповые) встречались редко как в 1-й, так и во 2-й группе (соответственно: 10% и 8,3%). Следует отметить, что тяжелые, прогностически неблагоприятные нарушения ритма (ранние экстрасистолы 5-го класса) в исследуемых группах не выявлены.

При определении почасовой динамики наджелудочковых и желудочковых экстрасистол у больных 1-й группы выявлено увеличение их числа в ночные часы по сравнению с дневным, при этом максимальный пик отмечен в 24.00-02.00 часов. У больных 2-й группы явных закономерностей не отмечено, наджелудочковые и желудочковые экстрасистолы распределялись достаточно равномерно в течение суток.

При оценке нарушений функций проводимости констатировано, что атрио-вентрикулярная (АВ)-блокада у больных 1-й группы встречалась чаще (65%), чем во 2-й группе (41,6%). При этом у пациентов преобладали нарушения проведения сердечного импульса в виде АВ-блокад I степени (50%). АВ - блокада II степени были выявлены у одного больного 1-й группы и не обнаружены во 2-й группе. АВ - блокада III степени не выявлены ни в одном случае. Полученные результаты позволили выявить у больных субклиническим гипотиреозом характерные изменения, которые можно объединить в электрофизиологический синдром, включающий в себя отчетливую тенденцию к бради-тахикардии, замедление АВ - проведения и увеличение количества наджелудочковых и желудочковых экстрасистол.

Тиреоидные гормоны прямо и опосредованно влияют на состояние сердечно-сосудистой системы. При субклиническом гипотиреозе вследствие выраженных нарушений метаболизма развивается дистрофия миокарда, сопровождается появлением слизистого отека миокарда, дефицитом ионов калия в кардиомиоцитах, усилением перекисного окисления липидов и электрической нестабильности мембран.

Электрокардиографическую и эхокардиографическую оценку проводили в группе пациентов с субклиническим гипотиреозом.

Обнаруженные с помощью эхографического метода исследования изменения сердца при субклиническом гипотиреозе характеризовались гипертрофией (у 96%), превышением конечно-диастолического размера (у 79%), конечно-диастолического объема (у 87,5%), а также снижением ударного объема и фракции выброса левого желудочка (у 97,2%). При этом у одной больной молодого возраста с субклиническим гипотиреозом обнаружили выпот в полости перикарда (гидроперикард), имеющий бессимптомное течение и явившийся случайной эхокардиографической находкой.

Электрокардиографические изменения выявлены у всех больных с субклиническим гипотиреозом. Они характеризовались снижением вольтажа, основных зубцов (у 95,8%), увеличением интервала R-R (у 83,4%), удлинением интервала R-T (у 91,6%), уплощением или слабой инверсией зубца Т (у 87,5%), отклонением электрической оси влево (у 79,8%). Изменения конечной части желудочкового комплекса напоминали эквиваленты коронарной недостаточности. Отличие заключалось в том, что при гипотиреозе отсутствовали дискордантность изменений конечной части желудочкового комплекса вправо и левогрудных отведениях, а также признаки гипертрофии левого желудочка.

Оценка состояния липидного обмена показала, что у пациентов с субклиническим гипотиреозом выявлены снижения уровня ЛПВП и повышения уровня ЛПНП, триглицеридов, общего холестерина. По литературным данным назначение заместительной терапии L-тироксином уже на стадии субклинического гипотиреоза приводит к нормализации уровня тиреотропного гормона (ТТГ).

В процессе заместительной терапии L-тироксином больными с субклиническим гипотиреозом, наряду со снижением до нормальных показателей уровня ТТГ, констатировали стойкое купирование нарушения ритма и проводимости практически у всех пациентов. Эхографические параметры также имели тенденцию к восстановлению. Полученные данные обуславливают необходимость включения в обследование пациентов с субклиническим гипотиреозом для оценки риска развития нарушений ритма и проводимости, помимо ЭКГ, также Холтеровского мониторинга ритма и эхокардиографии.

Отклонение от нормы показателей данных исследований, в том числе верификация тиреоидной недостаточности, обуславливает достаточность коррекции тиреоидной дисфункции без использования одновременно лекарственных препаратов других групп для предупреждения развития и лечения аритмии.

Полученные данные при оценке эффективности применения L-тироксина, могут быть аргументом в пользу заместительной терапии субклинического гипотиреоза.

Таким образом, результаты исследования свидетельствуют о том, что на фоне даже минимальной степени снижения функции щитовидной железы (субклинический гипотиреоз) выявлены нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы. При этом адекватная заместительная гормональная терапия обуславливает обратимость электрофизиологических нарушений сердца у большинства пациентов с субклиническим гипотиреозом.

Гипотиреоздің жеңіл клиникалық біліну түрі бар науқастарда жүрек ритмінің бұзылысы

С.О. Жексембаева, Д.Ж. Тайжанова, Н.В. Кошелева, Т.Ю. Плотникова

Жұмыстың мақсаты- гипотиреоздің жеңіл клиникалық білінуі кезеңінде ритмнің және өткізгіштігінің бұзылысын медикаментозды терапиясын өткізгендегі динамикасын бақылау.

Зерттеуге 44 науқас алынды, жас шамасы аралықтары 35- тен 60-қа дейін. Оның 20-да манифесті гипотиреоз және 24-де гипотиреоздың жеңіл клиникалық білінуі бар. Гипотиреозға тән клиникалық белгілерді лабораториялық зерттеуде гипотиреоздың жеңіл түріне сәйкес гормоналдық жылжудан кейін анықтай аламыз.

Жүрек бұзылысы ТТГ деңгейінің жоғарлауымен шартталған ұзақ ағымды және қатерсіз сапалы орынбасу терапиясында ауру қайтымды.

Breaches of the warmhearted rhythm beside sick subclinical hypothesis

S.O. Jeksembaeva, D.J. Taizanova, N.B. Kochelova, T.Ju. Plotnikova

The Purpose of the study was a study of the nature of the breach of the rhythm and conductivities at subclinical hypothesis and estimation their speakers when undertaking medication therapy

It Is Examined 44 sick, age examined varied from 35 before 60 years. Of them 20 sick with manifesto hypothesis and 24 sick with subclinical hypothesis. After finding hormone shift under laboratory study beside sick with subclinical hypothesis to manage retrospective to reveal the clinical manifestations typical of hypothesis. The Defeat heart, conditioned raised level TTG, runs long and good qualitative, under identical deputy therapy beside majority sick reversible.

УДК 616.441-006-08:615.252:612.017

ИММУНООРИЕНТИРОВАННАЯ ТЕРАПИЯ Фолликулярной Аденомы Щитовидной Железы

А. М. Раисова

НИИ К и ВБ, г. Алматы

Говоря о коррекции нарушений иммунитета нельзя забывать и об использовании биологически активных веществ растительного происхождения. Преимуществом такой фармакотерапии считается управление процессами повышения устойчивости организма с помощью естественных природных соединений, близких или тождественных эндогенным веществам, участвующим в поддержании постоянства внутренней среды организма [1]. Особый интерес среди природных биологически активных соединений, в плане поиска новых фармакологических препаратов, представляют сесквитерпеновые γ -лактоны, в частности исследуемый нами лактон - Арглабин [2].

Противоопухолевые свойства препарата связаны с эффектом избирательного конкурентного подавления активности фермента фарнизилпротейнтрансферазы, участвующего в синтезе онкогенных RAS белков, которые в свою очередь участвуют в патогенезе фолликулярных аденом щитовидной железы [3].

Нами предложен способ чрескожного введения препарата Арглабин непосредственно в узловое образование в количестве 1.0 мл разведенного на физиологическом растворе. Методика введения препарата в узловое образование является стандартной и не отличается от техники введения других лекарственных препаратов в ткань щитовидной железы.

Для проведения данного метода лечения были отобраны 20 пациентов, имеющих цитологический диагноз фолликулярной аденомы. Во время исследования был проведен анализ уровня гормонального статуса, а именно определение уровня тиреотропного гормона, свободного тироксина, а также антител к тиреопероксидазе через 3, 6 и 12 месяцев, после проведения курса лечения. Курс лечения препаратом Арглабин 1.0 мл составил 3 интратиреоидальные инъекции с интервалом в 1 день.

Полученные данные отражены в таблице 1.

Литература:

1. Левченко И.А., Фадеев В.В. Субклинический гипотиреоз // Проблемы эндокринологии.- 2002.- №2.- Т.48.- С.13-21.
2. Сыч Ю.П., Калашникова В.Ю., Сыркин А.Л., Мельниченко Г.А. Нарушения функционального состояния сердечно-сосудистой системы при субклиническом гипотиреозе // Клиническая медицина. - 2003.-№11.- С.4-9.
3. Килейников Д.В., Макушева М.В., Волков В.С. Патогенез артериальной гипертензии у больных первичным гипотиреозом // Клиническая медицина. - 2009.-№5.- С.30-32.
4. Терещенко И.В. Патогенез, диагностика и лечение субклинического гипотиреоза // Клиническая медицина.- 2000.-№9.-С.8-13.

Таблица 1 – Динамика гормонального статуса у больных с фолликулярной аденомой, получающих Арглабин (n=20)

Показатель	Исход	Через 6 мес.	Через 12 мес.	P1	P2
ТТГ(0.5-6.0) мМЕ/л	3,06±0,27	2,9±0,27	2,87±0,15	>0,05	>0,05
свТ4 (10.0-35.0) пмоль/л	21,1±1,76	21,17±0,77	21,26±0,88	>0,05	>0,05
а/ТПО МЕ/мл (менее 30)	36,47±4,81	31,24±2,54	26,94±2,36	>0,05	<0,05

При анализе гормонального статуса у пациентов с фолликулярной аденомой исходно отмечалось повышение уровня антител к ТПО по сравнению с контрольной ($p<0,001$). На фоне использования Арглабина 1.0 мл было отмечено некоторое снижение уровня а/ТПО и через 12 месяцев от начала лечения данный показатель составил $26,94\pm2,36$ по сравнению с исходным $36,47\pm4,81$ ($p<0,05$), что говорит о возможных иммуномодулирующих свойствах отечественного препарата.

Литература:

1. Ширинский В.С., Жук Е.А. Проблемы фармакокинетики и фармакодинамики иммуностимулирующих препаратов // Иммунология. - 1994.-№6.-С.27-29.
2. Костюк А.В. Иммунофармакология Арглабина.- Автореф. дисс. канд.мед.наук. - Караганда. - 1997.-С.21
3. Vasko V., Ferrand M. Мутации RAS-онкогенов в тканях фолликулярных опухолей щитовидной железы. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 2003 Vol. 88, No. 6. 2745-2752;

Тұжырым

1.0 препараттың Арглабин пайдалану фолликул қалқанша аденома жылы тораптық білім отандық дайындық мүмкін иммуномодуляторлық сипаттарын көрсетеді Қалқанша пероксидаза антиденелердің деңгейін айтарлықтай төмендеуіне әкеледі тікелей ішіне мл.

Summary

Use of the drug Arglablin at 1.0 ml directly into the nodal education in follicular thyroid adenoma leads to a significant decrease in the level of antibodies to thyroid peroxidase, which indicates the possible immunomodulatory properties of domestic preparation.

УДК 616-097.618.19-009.7-615.37

ПОКАЗАТЕЛИ ИНТЕРЛЕЙКИНОВОЙ РЕГУЛЯЦИИ У БОЛЬНЫХ С МАСТОПАТИЯМИ И ИХ СВЯЗЬ С ФОРМОЙ ЗАБОЛЕВАНИЯ

З.А. Манамбаева, М.Т. Нургазин

Государственный медицинский университет г.Семей
Региональный онкологический диспансер, г.Семей

Мастопатия - дисгормональный гиперпластический процесс в молочной железе, по определению Всемирной организации здравоохранения, это фиброзно-кистозная болезнь, характеризующаяся широким спектром пролиферативных и регрессивных изменений тканей молочной железы с ненормальным соотношением эпителиального и соединительно-тканного компонентов [1,2].

Фиброзно-кистозная мастопатия является наиболее часто встречающимся доброкачественным заболеванием молочной железы, которым, по данным различных авторов, страдают от 50 до 90% женщин. Мастопатия встречается чаще рака молочной железы примерно в 200 раз. В настоящее время общепризнанно, что рак молочной железы встречается в 3-5 раз чаще на фоне доброкачественных заболеваний молочных желез и в 30-40 раз чаще при узловых формах мастопатии с явлениями пролиферации эпителия молочных желез. В связи с этим очевидно, что в последние годы интерес к доброкачественным заболеваниям значительно возрос, а снижение заболеваемости мастопатией - реальный путь к снижению частоты рака молочной железы [3 – 5].

В связи с этим возрастает необходимость в раннем выявлении и своевременном лечении предопухолевых, дисгормональных заболеваний молочной железы, как важнейшего направления в предупреждении возникновения злокачественных опухолей, так как мастопатия и рак молочной железы имеют общие этиологические основы и патогенетические механизмы. Одним из неяс-

ных до сегодняшнего дня моментов, является состояние иммунного статуса при различных формах мастопатии, изучение которого направлено на этиологическую обоснованность проводимой консервативной терапии [6 – 8].

Цель исследования: изучение нарушений цитокиновой регуляции, развивающихся при различных формах мастопатии.

Материалы и методы исследования: Работа проведена на базе Регионального онкологического диспансера г. Семей в период с 2005 по 2009 гг. В процессе выполнения настоящего исследования было проведено иммунологическое исследование у 52 больных мастопатиями. Были применены следующие иммунологические методы исследования: содержание в сыворотке крови ряда цитокинов количественным иммуноферментным методом на аппарате «Униплан» (Россия) методы статистического анализа.

Результаты исследования:

Было проведено исследование содержания цитокинов (IL-2, IL -4, IL -6, IL -10) в крови у обследованных больных мастопатиями, данные, полученные в общей группе, представлены в таблице 1.

Было выявлено значительное повышение содержания IL-2 в крови у больных, достоверно превышавшего уровень контрольной группы на 175,6% ($p<0,01$). Также достоверно, хотя и в меньшей степени, превышало показатели контрольной группы содержания в крови IL-4 (на 53,1%) и IL-6 (на 29,5%), $p<0,05$ в обоих случаях.

Таблица 1 - Показатели интерлейкиновой регуляции иммунной системы в общей группе больных с мастопатиями

Показатель	Контроль	Больные с мастопатиями
Содержание IL-2 в крови, пг/мл	7,8±0,7	21,5±1,8**
Содержание IL-4 в крови, пг/мл	9,6±0,5	14,7±1,1*
Содержание IL-6 в крови, пг/мл	6,1±0,4	7,9±0,5*
Содержание IL-10 в крови, пг/мл	11,5±0,7	8,7±0,5*
Содержание ФНОα в крови, пг/мл	24,7±1,8	63,3±4,9**
Примечание - * - различия показателей с контрольной группой достоверны, p<0,05		

Наличие хронического воспалительного процесса у больных мастопатией также отражалось на концентрации в крови IL-10, которая была достоверно снижена по отношению к контролю на 24,3% (p<0,05).

Одновременно высокодостоверно повышалось содержание ФНОα, причем степень превышения по этому показателю составила 156,3% (p<0,01).

Таким образом, при анализе интерлейкиновой регуляции иммунной системы отмечалось выраженное преобладание провоспалительных и угнетение противовоспалительных влияний у больных с мастопатиями.

В таблице 2 представлена зависимость исследованных интерлейкинов от формы мастопатии.

Таблица 2 - Зависимость показателей интерлейкиновой регуляции иммунной системы от формы мастопатии

Показатель	Контроль	Больные с мастопатиями, клинические формы:	
		узловая	диффузная
Содержание IL-2 в крови, пг/мл	7,8±0,7	19,7±1,2**	25,2±2,0***
Содержание IL-4 в крови, пг/мл	9,6±0,5	11,9±0,7*	16,6±1,3***
Содержание IL-6 в крови, пг/мл	6,1±0,4	7,7±0,5*	8,0±0,5*
Содержание IL-10 в крови, пг/мл	11,5±0,7	8,5±0,4*	8,9±0,6*
Содержание ФНОα в крови, пг/мл	4,7±0,8	62,2±4,7**	66,0±3,9**
Примечания * - различия показателей с контрольной группой достоверны, p<0,05, ** - p<0,01 # - различия показателей между клиническими формами мастопатий достоверны, p<0,05			

Заметно, что диффузная мастопатия характеризовалась большей выраженностью отклонений содержания интерлейкинов в крови от контрольных групп. Так, превышение содержания IL-2 в крови при узловой мастопатии достигало 152,6%, при диффузной – 223,1% (p<0,01 в обоих случаях). При этом различия между группами были также достоверными (на 27,9%, p<0,05).

Содержание IL-4 в крови при диффузной мастопатии превышало показатель контрольной группы на 72,9% (p<0,01), в то время как при узловой – на 24,0% (p<0,05). Различия между группами составили 39,5% (p<0,05).

По содержания IL-6 и IL-10 в крови существенных различий между обследованными группами больных не было. Также, не было зарегистрировано существенных особенностей содержания ФНОα у пациенток с выделенными формами мастопатии.

Таким образом, у больных диффузной мастопатией отмечалось превышение провоспалительных механизмов цитокиновой регуляции, однако, был зарегистрирован дисбаланс этих показателей, заключающийся в неравнозначных различиях их между группами и с контролем.

Возрастные особенности исследованных показателей представлены на рисунке 1.

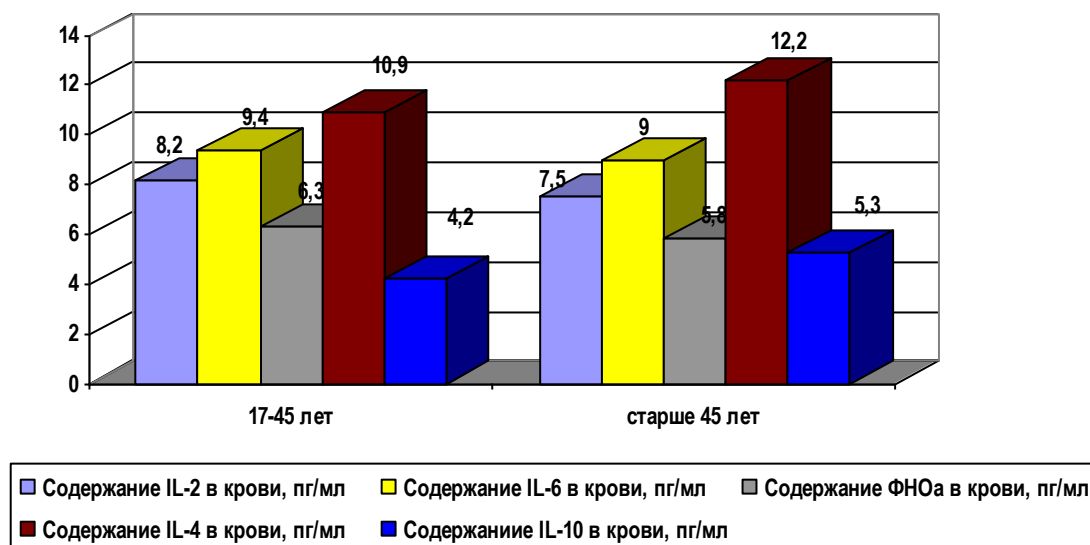


Рисунок 1. – Контроль, возрастные группы

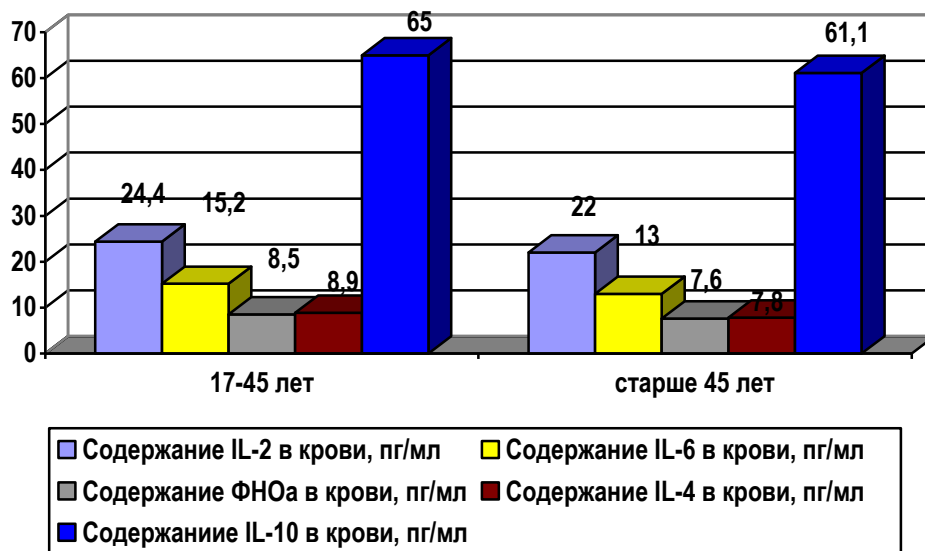


Рисунок 2 – Больные с мастопатиями, возрастные группы

Не было зарегистрировано различий по степени превышения содержания IL-2 в крови между больных обследованных возрастных групп. В обоих случаях различия с контролем составили около 3 раз ($p < 0,01$). Степень превышения концентрации IL-4 была большей в группе больных 17-45 лет (61,7% и 44,4% соответственно, $p < 0,01$, $p < 0,05$). По содержанию IL-6 в крови существенных различий не наблюдалось, в то время как концентрация активности IL-10 была относительно ниже у больных старшей возрастной группы (различия с контролем 36,1%, $p < 0,05$). По концентрации ФНОα более значительное превышение (более чем в 15 раз относительно контроля, $p < 0,01$) было зарегистрировано в группе 17-45 лет, менее выраженным, но тем не менее очень значительным – среди женщин с мастопатиями старше 45 лет (в 11,5 раза, $p < 0,01$).

В целом, полученные данные позволяют сделать заключение о наличии весьма значительных нарушений концентрации интерлейкинов в крови у больных мастопатиями, имеющие определенную зависимость от формы заболевания и возраста пациентки. Полученные данные свидетельствуют о необходимости учета пока-

зателей интерлейкиновой регуляции в оценке прогноза мастопатии и подходов к их лечению.

Литература:

1. Макаренко Н.П. Фиброзно-кистозная болезнь // Русский медицинский журнал. – 2005. – №13. – 875–877.
2. Чистяков С.С. Рак молочной железы. Москва, 2003, лекция.
3. Бурдина Л.М. // Терапевтический архив. – 1998. – №10. – С.37 – 41.
4. Пономарева Н.А., Копосова Т.Л. //Маммология. – 1996. – №3. – С.49-50.
5. Grio R., Cellura A., Germao R. et al. Breast Cancer and hyperplastic process // Minerva Gynecologica. 2007. - N3. - P. 101-103.
6. Kottler M. L., Stwrzec A., Carre M. C. et al. // Int J Cancer. 1997. Vol. 71. N 4. P. 595-599.
7. Сидоренко Л. Н. Молочная железа. Как убедиться себя от рака. Санкт-Петербург, 2006. – 67 с.
8. Lamarque J. L. An Atlas of the Breast Clinical Radiodiagnosis. London, 2004. – 235 p.

Мастопатиямен сырқаттанған науқастардың интерлейкинді реттеу көрсеткіштері және олардың ауру формасымен байланысы

З.А. Манамбаева, М.Т. Нургазин

Біз мастопатиямен сырқаттанған 52 науқасқа иммунологиялық зерттеу жүргізілді. Жұмыс барысында иммунологиялық зерттеу әдістерін қолдана отырып мына көрсеткіштерді IL-2, IL-4, IL-6, IL-10, ФНОα анықтадық. Зерттеу барысында алынған деректер бойынша диффузды мастопатиядағы науқастарда цитокинді реттеудің қабыну механизмдерінің жоғарлауы байқалды, бірақ бұл көрсеткіштердің тепе-теңдігінің бұзылуы тіркелді. Жүргізілген иммундық бұзылыстарды талдау барысында мастопатиямен сырқаттанғандардың жас топтары арасында 45 жаспен салыстырғанда 17-45 жас аралығында цитокинді реттеу көрсеткіштері бойынша айқын бұзылулары бар екендігі.

Indicators of regulation of interleukin in patients with mastopathy and their relation to the form of the disease

Z.A. Manambaeva, M.T. Nurgazin

We have carried out immunological study in 52 patients with various forms of mastopathy. Were used following immunological methods: identification of IL-2, IL-4, IL-6, IL-10, TNF. These data suggest that in patients with diffuse mastopathy observed excess of anti-inflammatory mechanisms of cytokine regulation, however, was registered by an imbalance of these indicators, which consists in contradicting their differences between groups and the control. The analysis of immune disorders in patients with mastopathy in different age groups shows that at the age of 17-45 years were found more pronounced violations by indicators cytokine regulation in comparison with persons aged over 45.

УДК 618.19-006-089-616.8-008.64

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ АМИТРИПТИЛИНА В ТЕРАПИИ ДЕПРЕССИВНЫХ РАССТРОЙСТВ У БОЛЬНЫХ РАКОМ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ, ПОДВЕРГШИХСЯ РАДИКАЛЬНОМУ ОПЕРАТИВНОМУ ЛЕЧЕНИЮ

А.Г. Коровников

Региональный онкологический диспансер г.Семей

По мнению ряда современных исследователей, выраженность депрессии и эффективность ее коррекции являются важными факторами повышения качества реабилитационных и лечебных мероприятий у онкологических больных [1,2]. Данная проблема приобретает особую значимость для пациенток, подвергшихся радикальным операциям при раке молочной железы (РМЖ), которые приводят к значительному косметическому дефекту и инвалидизирующим последствиям. По данным исследований, проведенных Г.А. Ткаченко, А.А. Волченко, А.Д. Зикирходжаевым в 2004 году [3], у 87% больных, перенесших радикальную мастэктомию, через 6 месяцев после операции выявляются: ощущение ущербности, страх, депрессия, отчаяние. У прооперированных по поводу РМЖ женщин преобладает расстройство адаптации с выраженными тревожно-депрессивными реакциями.

Специфические психоэмоциональные нарушения, развивающиеся после мастэктомии, приводят к социально-психологической дезадаптации и значительному ухудшению качества жизни.

Эффективным методом устранения психических расстройств является проведение органосохраняющих и реконструктивно-пластических операций у больных РМЖ женщин.

Некоторые исследования показали, что и после органосохраняющего лечения РМЖ у многих женщин остаётся онкологический страх, способствующий высокой распространённости тревожно-депрессивных расстройств среди прооперированных пациенток [4]. Для коррекции тревоги и депрессии необходимо применение антидепрессантов и анксиолитиков.

До сегодняшнего дня базовым препаратом для лечения тревожно-депрессивных состояний оставался амитриптилин.

Цель исследования: изучение эффективности антидепрессивного препарата из группы трициклических антидепрессантов – амитриптилина в терапии депрессивных расстройств у больных РМЖ, подвергшихся радикальному оперативному лечению.

Материалы и методы.

В исследование включены 20 женщин, страдающих РМЖ, в возрасте от 38 до 69 лет (средний возраст 53,62 года). Из них с I стадией заболевания – 3 (15,0%), со II-й стадией – 12 (60,0%) и с III-й стадией – 5 (25,0%). Перенесли радикальную мастэктомию 14 (70,0%) женщин данной группы, органосохраняющие операции в объёме радикальной резекции молочной железы – 6 (30,0%).

Клиническая картина психических нарушений у больных в соответствии с критериями МКБ-10 определялась тревожно-депрессивными нозогенными реакциями (F43.8 по МКБ-10).

Диагностика проводилась с применением клинико-психопатологического метода и стандартных психометрических шкал: госпитальной шкалы тревоги и депрессии (HADS), шкалы депрессии Бека (Beck Depression Inventory-DI, A.Beck, 1961).

Из группы испытуемых исключали больных с общим тяжёлым соматическим состоянием в фазе декомпенсации.

На момент начала лечения амитриптилином в статусе всех пациенток определялись стойкие депрессивные и тревожные расстройства разной степени выраженности, средний стартовый балл депрессии по госпитальной шкале тревоги и депрессии составил 13,5, средний балл тревоги – 13,3, средний балл по шкале депрессии Бека – 29 (2 случая (10,0%) с легкой депрессией, 2 (10,0%) с умеренной депрессией, 10 (50,0%) с депрессией средней степени выраженности; 6 (30,0%) – с тяжёлой депрессией).

Амитриптилин применяли курсами длительностью от 30 дней (4 нед.). Дозы препарата постепенно повышали, начиная с 6,25 – 12,5 мг/сут на ночь с титрованием дозы по 6,25 мг – 12,5 мг в день. Суточная доза повышалась или оставалась неизменной в зависимости от терапевтического эффекта и/или нежелательных явлений. Нарастание дозы прекращали при наличии выраженного улучшения состояния пациентки – восстановлении сна, снижении двигательного беспокойства и тревоги, выравнивании фона настроения или при наличии выраженных побочных эффектов препарата. Минимальная клинически эффективная суточная доза амитриптилина составила 6,25 мг (20% – 4 пациентки), максимальная – 75 мг/сут (5% – 1 пациентка). Средняя терапевтическая доза составила 22 мг.

Результаты и обсуждение.

При проведении данного исследования из 20-и больных зафиксированы 5 (25,0%) случаев преждевременной отмены амитриптилина на 1-й неделе терапии в связи с побочными эффектами препарата. Из этих больных 3 досрочно прекратили лечение в связи с выраженной седацией, слабостью, вялостью, сонливостью, заторможенностью в дневное время, а в 2 случаях наблюдались также головная боль, головокружение. Таким образом, полный курс терапии амитриптилином был проведен 15 больным (75,0%).

Необходимо отметить, что в 1-ю неделю терапии амитриптилин оказывал выраженное седативное действие, больные отмечали вялость, сонливость, заторможенность в дневное время. С первых дней лечения амитриптилином проявлялось его анксиолитическое действие, которое выражалось в уменьшении двигательного беспокойства, ослаблении проявлений ажитации и тревоги. К концу 3-й недели терапии анксиолитическое действие препарата значительно возрастало. Однако редукция тревожной симптоматики сопровождалась явлениями седации, которые отмечались у всех больных даже при приёме незначительных доз амитриптилина.

Тимоаналептический эффект данного антидепрессанта, выражающийся в субъективном улучшении настроения, уменьшении чувства тоски, подавленности, безнадёжности, дезактуализации чувства вины, собственной ущербности, уменьшении или исчезновении суицидальных тенденций, проявлялся позднее анксиолитического (на 2-3-й неделе терапии) и нарастал постепенно.

При лечении амитриптилином больные отмечали улучшение сна, легко засыпали, сон становился глубоким и непрерывным, увеличивалась его общая продолжительность.

При применении препарата депрессия из первоначально тяжелой или средней степени (по опроснику депрессии Бека) к 7-му дню терапии оценивалась как умеренная и к 14-му дню - как легкая. При лечении умеренно выраженных депрессий терапевтический эффект амитриптилина проявлялся менее отчетливо из-за обилия побочных явлений, которые зачастую превосходили по своим последствиям терапевтический эффект.

У всех 15 пациенток, прошедших полный курс лечения, отмечены те или иные побочные явления приема амитриптилина (сухость слизистой оболочки рта, падение АД, головокружение, задержка мочи, запоры, вялость и чрезмерная сонливость в дневное время), которые оказывали негативное влияние на деятельность больного. Кроме того, отмечена плохая переносимость препарата пожилыми и ослабленными больными, а также пациентками с сопутствующей соматической патологией.

Редукция тревожно-депрессивной симптоматики в той или иной степени отмечена у всех 15 (75,0%) больных, закончивших полный курс терапии. 2 из 5 пациенток, прервавших лечение на 1-й неделе из-за неблагоприятных побочных эффектов амитриптилина, отметили частичное улучшение сна и умеренное снижение тревожных проявлений в результате его кратковременного приема. У 3-х из 5-и отказавшихся от продолжения антидепрессивной терапии больных - психическое состояние без перемен.

По завершении терапии редукция исходного суммарного балла по госпитальной шкале тревоги более 50% отмечена у 10 (66,7%) из 15 больных, завершивших курс терапии; соответственно, редукция исходного суммарного балла по госпитальной шкале депрессии более 50% наблюдалась у 9 (60%) из 15 пациенток.

В тех случаях, когда антидепрессивный эффект амитриптилина был недостаточным, его плохая переносимость препятствовала дальнейшему повышению доз препарата, которое могло бы привести к более успешному устранению тревожно-депрессивных нарушений.

симось препятствовала дальнейшему повышению доз препарата, которое могло бы привести к более успешному устранению тревожно-депрессивных нарушений.

Заключение. Таким образом, результаты проведенного исследования позволяют сделать вывод о достаточной эффективности амитриптилина при лечении тревожно-депрессивных расстройств у женщин, перенесших радикальное лечение РМЖ. Выраженный седативный и анксиолитический эффекты амитриптилина наряду с антидепрессивным позволили восстановить сон и купировать тревогу у большинства пациенток данной группы без дополнительного назначения транквилизаторов. Однако, высокая степень выраженности побочных эффектов амитриптилина и, вследствие этого, высокая частота отказов от терапии, значительно ограничивают его применение у данного контингента больных, особенно у пожилых и ослабленных пациенток, а также у больных с сопутствующей патологией, что требует разработки новых схем лечения тревожно-депрессивных нарушений.

Литература:

1. Anton SM, Kurbel S, Enovi S et al. Anxiety, depression and quality of life of oncology staff. Abstracts of the 8th world congress of psycho-oncology. 2006; 15. (2): 160.
2. Hou L, Zheng Y, Peng P et al. Relationship of relatives depression to Chinese cancer survivors symptoms, quality of life and depression. Abstracts of the 8th world congress of psycho-oncology 2006; 15 (2): 272.
3. Ткаченко Г.А., Волченко А.А., Закирходжаев А.Д. Особенности личностных реакций у больных раком молочной железы при органосохраняющем лечении. - Маммология. - М. 2006. - № 1. - С. 24 - 26.
4. Адылханов Т.А. Диагностика и дифференцированное хирургическое лечение рака молочной железы: автореф. ... д-ра мед.наук: 14.00.14. - защита 07.07.08. - Астана, 2008. - 40 с.

Сүт безі обырына қатысты радикалды операция жасалған науқастардағы күйзеліс жағдайларын емдеуде амитриптилинді қолдану тәжірибесі

А.Г. Коровников

Сүт безі обырына қатысты радикалды операция жасалған 20 әйелдегі күйзеліс жағдайларын емдеуде күйзеліске қарсы амитриптилин препаратының тиімділігіне зерттеу жүргізілді. 15 пациентте (75,0%) үрей мен күйзеліс белгілерінің редукциясы (біртіндеп жойылуы) байқалды. Барлық науқастарда 100% амитриптилинді қабылдауда жанама әсерлер байқалды. 5 пациент (25,0%) емделудің алғашқы аптасында препаратты қабылдауды тоқтатты. Алынған деректер науқастардың аталған тобында амитриптилинді шектеп қолдану керектігін және үрейлі-күйзеліс жағдайын емдеудің жаңа схемасын жасау қажеттігін нақтылай түседі.

Experience of the using amitriptilin in therapy depressive disorders beside sick doggy style mammary gland, were subjected to radical operative treatment

A.G. Korovnikov

The Organized study to efficiency antidepressive preparation amitriptiline in treatment depressive disorders beside 20 women's, which is made radical operative treatment on cause of the cancer of the mammary gland. Beside 15 (75, 0 %) patients is noted reduction symptoms to depression and alerts one or another degree. Beside all 100 % sick noted side phenomena's acceptance amitriptiline. 5 (25,0 %) patients have stopped receiving the preparation on 1-y week in treatment. The got data are indicative of limited using amitriptiline beside given contingent sick and need of the development of the new schemes of the treatment is alarmed-depressives disorders.

УДК 618.19-615.37

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ КОМПЛИМЕНТАРНОЙ ИММУНОКОРРЕГИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ ПРОЛИФЕРАТИВНОЙ ДИСПЛАЗИИ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Б.А. Жетписбаев, З.А. Манамбаева, М.Т. Нургазин

Государственные медицинский университет г.Семей

Значительна роль иммунной системы в развитии мастопатии – изменения иммунологической реактивности обнаруживаются уже при доброкачественных изменениях в молочных железах. Изменения на уровне им-

мунорегуляторных клеток и их функциональной активности коррелируют со степенью пролиферации. Проллиферативная дисплазия молочных желез сопровождается снижением иммунологической реактивности орга-

низма. В связи с высокой чувствительностью иммунной системы эти изменения возникают и могут определяться задолго до появления клинической симптоматики, что имеет существенное значение при отборе больных в группу повышенного риска. Нарушения, имеющие значение в патогенезе дисфункции системы иммунитета в целом, приводят к ослаблению иммунного надзора и как следствие к развитию тяжелых патологических состояний. В настоящее время необходим поиск препаратов, способных нормализовать нарушения иммунных механизмов защиты при дисгормональных процессах молочных желез. Планируя лечение пролиферативных дисплазий целесообразно сочетание методов основной терапии и иммунологической коррекции, в качестве такой комбинации нами было выбрано сочетание препарата системной энзимотерапии – вобэнзима и неовира – индуктора интерферона.

Цель работы: изучение показателей клеточного и гуморального звеньев иммунитета у больных мастопатией при комплиментарной иммунокорректирующей терапии вобэнзимом и неовиром.

Материалы и методы исследования: работа проведена на базе Регионального онкологического диспансера г. Семей в период с 2005 по 2009 гг. В процессе выполнения настоящего исследования было проведено

иммунологическое исследование у 35 больных мастопатиями. Были применены следующие иммунологические методы исследования: определение числа иммуноцитов с использованием моноклональных антител количественное определение иммуно-глобулинов основных классов методом радиальной иммунодиффузии в геле; методы статистического анализа. Все больные были разделены на три группы в зависимости от проводимой комплиментарной иммунокорректирующей терапии: 1 группа – вобэнзим, 2 – группа неовир, 3 – группа традиционная терапия.

Результаты исследования:

В связи с поставленной задачей был оценен иммунный статус у больных трех клинических групп и влияние терапии на состояние Т-лимфоцитов, В-лимфоцитов, естественных киллерных клеток, иммуноглобулинов класса G, A, M.

Оценка субпопуляций лимфоцитов и иммуноглобулинов у больных I. II. III клинических групп до и после лечения.

Исходя из поставленной цели был оценен уровень субпопуляций лимфоцитов и иммуноглобулинов у больных I (15 чел.), II (11 чел.), III (9 чел.) клинических групп (табл. 1).

Таблица 1 - Содержание субпопуляций лимфоцитов в крови женщин исследуемых групп до лечения

Показатели клеточного иммунитета %	Группы			
	Контрольная группа n = 15	1-клиническая группа n = 15	II клиническая группа n = 11	III клиническая группа n = 9
	%	%	%	%
CD3	66,4±1,8	51,3±5,9*	53,5±5,6*	56,4±5,4*
CD4	42,1±1,7	35,1 ±3,3*	33,4±3,1*	32,5±3,5*
CD8	22,5±1,9	23,5±4,2	21,3±4,5	20,4±4,9
CD4/CD8	2,1±0,1	1,7±0,4	1,7±0,4	1,6±0,4
CD19	7,3±0,8	12,3±2,7	11,6±2,9	11,1±2,3
CD16	11,4±0,9	20±5,4*	24,6±5,2*	22,2±5,3*
Примечание * p < 0,05 относительно контроля				

По сравнению с контрольной группой содержание Т-лимфоцитов были достоверно снижено во всех трех группах. (К 66,4±1,8; I 51,3±5,9; II 53,5±5,6; III 56,4±5,4, p<0,05). Содержание Т-хелперов также были достоверно снижено относительно контрольной группы (К 42,1±1,7; I 35,1 ±3,3; II 33,4±3,1; III 32,5±3,5, p<0,05). Содержание Т-супрессоров имело тенденцию к снижению во II и III клинических группах (К 22,5±1,9; II 21,3±4,5; III 20,4±4,9). Количество В-лимфоцитов было

недостоверно повышено во всех трех группах относительно контроля (К 7,3±0,8; I 12,3±2,7; II 11,6±2,9; III 11,1±2,8 p> 0,05). Между собой значимо группы не отличались. При исследовании иммуноглобулинов класса G и A прослеживалось недостоверное повышение их содержания во всех исследуемых группах относительно контрольной. Отмечалось недостоверное понижение иммуноглобулинов класса M во всех трех клинических группах по сравнению с контрольной (табл. 2).

Таблица 2 - Содержание иммуноглобулинов (мг %) в исследуемых группах до лечения

Классы иммуноглобулинов	Группы			
	Контрольная группа n = 15	1-клиническая группа n = 15	II клиническая группа n = 11	III клиническая группа n = 9
G	1227±44,4	1278,2±52,6	1311,6±58,1	1265,5±49,2
A	160±37,2	199,8±32,5	200,7±32,7	188,9±30,9
M	177±30,3	151,4±30,6	161,1±30,2	158,7±32,0

После проведенного лечения содержание Т-лимфоцитов в первой группе приближалось к показателям группы контроля. Содержание В-лимфоцитов было достоверно повышенным по сравнению с контрольной

группой (7,3± 0,8; I 14,4 ±2,2, p<0,05) после завершения терапии.

После проведенного лечения уровни иммуноглобулинов у больных значимо не отличались от

показателей до назначения комплиментарной иммунокорректирующей терапии. Отмечалось повышение уровней иммуноглобулинов класса Jg G и Jg M, а также понижение уровня иммуноглобулинов класса Jg A у пациентов, получающих вобэнзим, различия статистически

недостовверны ($p > 0,05$). У больных, получающих неовир наблюдалась тенденция к снижению уровня иммуноглобулинов класса Jg G, тенденция к повышению уровней иммуноглобулинов Jg A, JgM.

Рисунок 1 - Изменение содержания субпопуляций лимфоцитов в процессе проведенной комплиментарной иммунокорректирующей терапии ($M \pm m$)

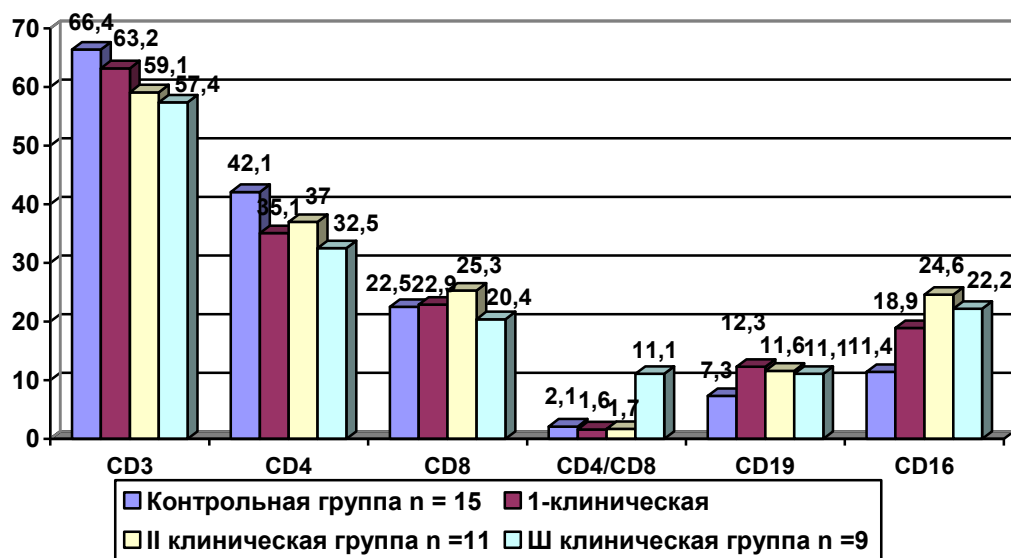


Таблица 4 - Содержание иммуноглобулинов (мг/%) в исследуемых группах после лечения

Классы иммуноглобулинов	Группы			
	Контрольная группа n = 15	I-клиническая группа n = 15	II клиническая группа n = 11	III клиническая группа n = 9
G	1227*44,4	1375,5*51,3	1307,8*57,4	1267,4*49,1
A	160*37,2	185,1 ±33,5	206,6*31,9	180,8*31,7
M	177*30,3	161,7*31,3	165,4*29,9	150,3*31,6

У пациенток третьей клинической группы, получающих традиционную терапию прослеживалась тенденция к повышению уровня иммуноглобулинов класса Jg G и тенденция к понижению уровней иммуноглобулинов класса Jg A и Jg M.

Таким образом, применение в качестве комплиментарной иммунокорректирующей терапии препарата системной энзимотерапии – вобэнзима и неовира обеспе-

чивает нормализацию патологически измененного иммунного статуса при мастопатии. Вобэнзим и неовир оказывают большее действие на состояние субпопуляции Т-лимфоцитов и Т-хелперов, субпопуляция В-лимфоцитов имела тенденцию к повышению, уровни иммуноглобулинов значимо ни в одной из групп достоверно не изменялись.

Біз мастопатиядағы иммундық жүйенің жағдайына вобэнзим мен неовир препараттарының әсер етуін зерттедік. Алынған мәліметтер бойынша мастопатиядағы өзгерген иммундық статустың қалыптастыуын байқадық, вобэнзим мен неовир препараттарының Т-лимфоциттер және Т-хелперлердің, В-лимфоциттердің субпопуляцияларына айқын әсері бар екендігі дәлелденді.

We mastopatiyadağı Wobenzym and the immune system Neovir studied the effects preparatarınıñ. Mastopatiyadağı changes depending on the information received and keep forging immune statwstn Wobenzym Neovir drugs and T-lymphocytes and T-xelperlerdiñ, B-lifocitterdiñ swbpopwlyacıyalarına prove that there is a clear effect.

УДК 616.12-008.331-618.2-07

ОСОБЕННОСТИ СУТОЧНОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У БЕРЕМЕННЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПОТЕНЗИЕЙ

Г.М. Исина, Н.А. Каюпова

Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии МЗ РК

В настоящее время одной из важнейших медико-социальных задач является охрана репродуктивного здоровья женщин. В связи с чем, актуальными являются научные исследования, посвященные проблемам беременности, родов, послеродового периода и связанных с ними заболеваний. К ним относятся и нарушения сосудистого тонуса, в том числе и артериальная гипотензия, распространенность которой у женщин репродуктивного возраста по данным различных авторов (1,2) колеблется от 4,2 до 32,4%.

Поскольку артериальное давление (АД) является первостепенным диагностическим критерием гипотензивных нарушений при беременности, правильное и точное измерение его, а также адекватная интерпретация результатов этих измерений имеет важное практическое значение.

Метод суточного мониторирования артериального давления (СМАД), получивший широкое распространение в последние годы, позволяет отслеживать естественные колебания артериального давления в течении суток, что во многом позволило изменить критерии, разделяющие норму и патологию и ввести новые прогностические признаки (3,4). В связи с тем, что информативность суточного мониторинга несопоставимо выше обычного измерения АД, мы считаем, что изучение суточного профиля АД у беременных с артериальной гипотензией в динамике беременности, представляет большой научный и практический интерес.

Суточное мониторирование артериального давления проводилось на амбулаторном мониторе артериального давления Topoport V; версия программно-аппаратного обеспечения Firmware Version 2.0, производства GE Medical Systems Information Technologies GmbH (Германия). Протокол исследования включал в себя графическое изображение суточных кривых АД, показатели суточного профиля АД - Систолическое артериальное давление в дневное время (САД д.), его максимальные и минимальные значения; Систолическое артериальное давление в ночное время (САД н.), его максимальные и минимальные значения; диастолическое артериальное давление в дневное время (ДАД д.),

его максимальные и минимальные значения; диастолическое артериальное давление в ночное время (ДАД н.), его максимальные и минимальные значения; среднее артериальное давление (срАД) в дневное и ночное время суток. Учитывался фон, на котором проводится исследование – физические нагрузки, прием лекарств и т.д.

Кроме значений АД, нами учитывались следующие важные показатели: Индекс измерений гипотензии – количество измерений, в которых величины давления ниже порогового уровня (%). Индекс времени гипотензии: время в течении которого величины АД ниже порогового уровня (%). Суточный индекс (СИ) или перепад «день-ночь», по которому оценивалась выраженность двухфазного ритма АД.

Суточное мониторирование артериального давления проведено в 3 исследуемых группах: первую группу составили 48 беременных с существующей до беременности артериальной гипотензией. Во вторую группу вошли 42 беременных, у которых снижение АД возникло при беременности. Третью группу составили 30 беременных с физиологическим течением беременности, стабильным нормотензивным уровнем АД (около 120/80 - 115/75 мм.рт.ст.) и без явлений вегетативной дисфункции.

Обследование проводилось во II триместре беременности, при сроке 21-27 недель. При физиологической беременности с 22 по 28 недель динамика изменения артериального давления характеризуется некоторым повышением по сравнению с первым триместром, достигая исходных значений, и стабилизируется на этом уровне или выше на 10 - 15 мм.рт.ст. вплоть до процесса родов. Такая динамика характерна в равной степени для первородящих и повторнородящих женщин и является типичным вариантом изменения артериального давления при беременности.

В нашем исследовании, у беременных с артериальной гипотензией (АГ) основные показатели СМАД во втором триместре беременности (при сроке 21-27 недель) имеют следующие особенности: (таблица 1).

Таблица 1. - Сравнительная оценка параметров СМАД во втором триместре беременности в дневное время

Параметры СМАД (мм.рт.ст.)	Первая группа (n=30)	Вторая группа (n=30)	Контрольная группа (n=20)	p
(САД д.)	105,6±2,53	107,5±1,98	123,1±1,09	1-3 p<0,05 2-3 p<0,05
САД макс.д	121,8±3,97	120,3±2,9	137,6±3,76	1-3 p<0,05 2-3 p<0,05
САД мин.д	89,4±2,27	94,7±0,97	109,2±2,56	1-3 p<0,05
ДАД д.	61,05±1,34	60,1±1,63	69,5±3,12	1-3 p<0,05 2-3 p<0,05
ДАД макс.д.	75,8±3,16	74,3±2,04	85,6±3,78	1-3 p<0,05 2-3 p<0,05
ДАД мин.д.	46,3±2,78	45,9±1,79	65,8 ±2,89	1-3 p<0,05 2-3 p<0,05
СрАД д.	105,6/61,05	107,5/60,1	123,1/69,5	1-3 p<0,05 2-3 p<0,05

По представленным параметрам СМАД наглядно видно, что в группе контроля имеются некоторые различия с аналогичными показателями в первом триместре – с ростом срока беременности отмечается тенденция к повышению уровня систолического АД в дневное время: САД в дневное время возросло с 119,8 мм.рт.ст. в первом триместре до 123,1 мм.рт.ст. во втором триместре.

В то же время, с увеличением срока беременности у беременных с артериальной гипотензией, как первой, так и второй групп исследования, не отмечено достоверное повышение уровня АД. Так, средний уровень АД в период бодрствования в первой группе исследования составил

105,6/61,05 мм.рт.ст. (108,8/60,6 мм.рт.ст. – в I триместре), во второй группе - 107,5/60,1 мм.рт.ст. (106,8/61,4 мм.рт.ст. – в I триместре).

По сравнению с группой контроля у беременных с АГ (первая и вторая группа исследования) имелись достоверные отличия по всем параметрам СМАД в дневное время суток.

Результаты статистической обработки основных ночных показателей СМАД во втором триместре беременности представлены в таблице 2.

Таблица 2. - Сравнительная оценка параметров СМАД во втором триместре беременности в ночное время

Параметры СМАД (мм рт.ст.)	Первая группа (n=30)	Вторая группа (n=30)	Контроль (n=20)	p
САД н.	97,75±2,47	96,2±2,38	104,3±1,58	1-3 p<0,05 2-3 p<0,05
САД макс.н.	108,6±4,33	106,7±2,85	118,4±2,34	1-3 p<0,05 2-3 p<0,05
САД мин.н.	86,9±2,08	85,7±1,96	90,2±1,66	1-3 p<0,05 2-3 p<0,05
ДАД н.	58,61±1,39	59,5±1,98	65,3±2,04	1-3 p<0,05 2-3 p<0,05
ДАД макс.н.	71,2±2,77	72,9±2,38	69,2±3,76	-
ДАД мин.н.	46,05±3,14	46,1±3,90	61,4 ±2,35	1-3 p<0,05 2-3 p<0,05
СрАД н.	97,75/58,61	96,2/59,5	104,3/65,3	1-3 p<0,05 2-3 p<0,05

По параметрам СМАД во время сна во втором триместре по сравнению с первым триместром беременности в группе контроля не отмечено достоверных различий. Так, среднее АД в ночное время во втором триместре беременности у пациенток с нормотензией составило 103,4/65,05 мм рт.ст., во втором - 104,3/65,3 мм рт.ст., что соответствует физиологической норме.

У беременных с АГ показатели СМАД с увеличением срока беременности также не имеют достоверных различий – в первой группе исследования 98,8/60,5 мм.рт.ст. в 15-20 недель и 97,75/62,1 мм.рт.ст. в 21-27 недель; во вто-

рой исследуемой группе – соответственно 97,8/59,4 мм рт.ст. и 96,2/59,5 мм рт.ст.

В этом сроке беременности у пациенток с АГ, как существующей до беременности (первая группа), так и развившейся при беременности (вторая группа) отмечаются достоверные различия с группой контроля по всем показателям СМАД.

При сроке беременности 21-27 недель нами в исследуемых группах рассчитаны также основные показатели, характеризующие степень выраженности АГ: индекс гипотензии, индекс времени гипотензии и суточный индекс (Таблица 3).

Таблица 3 - Основные показатели гипотензии во втором триместре беременности

Параметры СМАД (%)	Первая группа (n=30)	Вторая группа (n=30)	Контроль (n=20)	p
Индекс измерений гипотензии	55,7±5,02	57,4±5,35	26,2±3,74	1-3 p<0,05 2-3 p<0,05
Индекс времени гипотензии	56,8±4,83	57,7±4,34	21,9±5,43	1-3 p<0,05 2-3 p<0,05
Суточный индекс	12,3±2,38	11,68±1,97	9,74±1,73	

По суточным показателям АГ в исследуемых группах видно, что в группе контроля индексы времени и измерений гипотензии в 2 раза выше, чем у беременных с артериальной гипотензией. Более, чем в 50% измерений в течение суток у беременных первой и второй групп исследования зарегистрировано АД ниже порогового уровня. Время, в течении которого АД было сниженным также более, чем на 50% в первой и второй группах больше в сравнении с группой контроля: 56,8±4,83%; 57,7±4,34% и 21,9±5,43% соответственно.

Значения суточного индекса артериального давления в исследуемых группах не имели достоверных различий в группах исследования: 12,3±2,38% - в первой группе, 11,68±1,97% - во второй и 9,74±1,73% - в контрольной группе и свидетельствует о том, что в ночное время у беременных исследуемых групп отмечено снижение АД до физиологических значений.

Таким образом, проведенные исследования подтвердили большие возможности суточного мониторинга артериального давления в оценке истинных величин гемодинамических показателей у беременных по сравнению с традиционными измерениями АД и позволили уточнить динамику изме-

нений АД у беременных с артериальной гипотензией: снижение всех параметров СМАД во втором триместре беременности по сравнению с физиологической беременностью (p<0,05), причем уменьшение средних величин артериального давления было более выражено в ночное время, что имеет важное прогностическое значение в развитии перинатальных осложнений у беременных с артериальной гипотензией.

Литература:

1. Воронин К. В., Смирнов В. А. Артериальная гипотензия беременных. — Днепропетровск, 1988.
2. Елисеев О. Н. Сердечно-сосудистые заболевания у беременных. — М., 1983.
3. Симоненко В. Б., Арефьев Е. Ю. Использование неинвазивного мониторинга артериального давления в диагностике и лечении артериальной гипертонии // Клиническая медицина. - 1998. - № 5. - С. 44-47.
4. Суточное мониторирование артериального давления при гипертонии: Метод. рекомендации // Российский кардиологический научно-производственный комплекс. - 1996.

Жүкті әйелдердің тәуліктік қан қысымының төмендеу мониторингінің көрсеткіштерін білу үшін бізбенен жүктіліктің 2 триместріндегі артериалді гипотензиясы бар 90 жүкті әйел тексерілді. Оларды екі топқа бөлдік, 1 топта – жүктілікке дейінгі артериалді гипотензиясы бар 48 жүкті әйел, 2 топта – АҚК жүктілік кезінде төмендеген 42 әйел бар. Қадағалау тобын жүктілігі калыпты түрде өткен және тұрақты қан қысымы бар 30 әйел құрады. Зерттелетін топтарда тәуліктік АҚК мониторингі Топорорт V қан қысымының амбулаторлы монитормында жүргізілді. Алынған мәліметтер артериалді гипотензиясы бар жүкті әйелдердің тәуліктік қан қысымы мониторингісінің жүктіліктің екінші триместріндегі көрсеткіштері калыпты жүктілікке қарағанда нақты төмендейтінін дәлелдейді. Осымен қатар АҚК орташа көрсеткіштері көбіне түнгі уақытта төмендейді.

To determine the parameters of blood pressure monitoring of pregnant women with A.H. during the second trimester of pregnancy we have examined 90 pregnant women with arterial hypotension and divided them into 2 groups - first group - 48 pregnant women with pre-pregnancy arterial hypotension, the second group - 42 pregnant women whose blood pressure reduction appeared during pregnancy and the control group included 30 pregnant women with physiological pregnancy and stable blood pressure level. In these groups we've conducted Daily Blood Pressure Monitoring (DBPM) on the ambulatory blood pressure monitor Topoport V. The results indicate that women with arterial hypotension observed significant (p<0.05) decrease of all parameters of DBPM in the second trimester of pregnancy compared to physiological pregnancy. This decrease in the average values of blood pressure was more pronounced at night. Herewith, the decrease of the average levels of B.P. was more pronounced in the nighttime.

УДК 616.12-008.331-618.2

ОСОБЕННОСТИ КАРДИОИНТЕРВАЛОГРАФИИ У БЕРЕМЕННЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПОТЕНЗИЕЙ

Г.М. Илина, Н.В. Лившиц

Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии МЗ РК

Частота артериальной гипотензии (АГ) у беременных по данным различных авторов составляет от 6,2% до 32,4%. Данная патология манифестирует в молодом возрасте, нередко впервые во время беременности [1,2]. При использовании мониторинга артериального давления частота АГ при наличии акушерской патологии достигает 44,2%. Расхождения в частоте выявления АГ обусловлены различиями в критериях ее определения, в частности — порогового уровня артериального давления (АД). Уровень систолического давления, не превышающий 100 мм.рт.ст. и диастолического - 60 мм.рт.ст., характеризует наличие артериальной гипотензии. Влияние АГ на течение беременности и родов, по мнению многочисленных исследователей отрицательное, что выражается в высокой частоте акушерских и перинатальных осложнений [3,4].

В последние годы повысился интерес к изменениям вегетативной нервной системы (ВНС) и гемодинамики при АГ и в частности, при АГ у беременных. Описан симптомокомплекс ортостатической гипотонии и вегетативной недостаточности, являющийся функциональной патологией ВНС.

Для диагностики состояния вегетативной нервной системы, в настоящее время наиболее информативным является математический анализ вариабельности сердечного ритма (ВСР) или кардиоинтервалография (КИГ). Изучение вариабельности сердечного ритма дает возможность выяснить степень активности различных звеньев регуляторных механизмов и составить представление о выраженности общей приспособительной реакции организма на определенное стрессорное воздействие.

По работам последних лет хорошо известны изменения КИГ, наблюдаемые у здоровых беременных: уменьшается мода, увеличивается индекс напряжения, умеренно повышается активность симпатической части вегетативной

нервной системы. Это связано с тем, что беременность является довольно сильным и продолжительно действующим стрессовым фактором. Все эти изменения можно охарактеризовать как умеренное напряжение адаптационных механизмов организма беременной женщины [4,5].

Цель исследования.

Изучение особенностей адаптации сердечно-сосудистой системы и состояние комплекса адаптационно-приспособительных изменений у беременных с АГ.

Материалы и методы исследования.

Нами отобраны в сроке беременности 15-20 недель 90 беременных с артериальной гипотензией. Из них: 48 беременных с исходной артериальной гипотензией (первая группа) и 42 беременных с артериальной гипотензией, выявленной при беременности (вторая группа). Проведен математический анализ ритма сердца - кардиоинтервалография по Баевскому (анализ 300 интервалов) с последующим расчетом (Excel 5,0) следующих показателей: мода (ММ,с) - наиболее часто встречающаяся продолжительность интервала, амплитуда моды (АМ, %), вариационный размах (ВР, ΔХ, с) - разница между максимальным и минимальным интервалами, индекс напряжения Баевского (ИН, усл.ед.), индекс вегетативного равновесия (ИВР, усл.ед.), вегетативный показатель ритма (ВПР), показатель адекватности процессов регуляции (ПАПР).

По ходу записи КИГ проводилась эмоционально-счетная проба - в определенный короткий промежуток времени производился счет в уме (например от 200 отнимать 17), а также проба с дозированной физической нагрузкой: 6-8 приседаний.

Результаты исследования и их обсуждение.

Параметры КИГ в исследуемой группе в 15-20 недель беременности представлены в таблице 1.

Таблица 1 - Основные показатели КИГ в первой группе исследования в 15-20 недель беременности (n=48)

Показатель	В относительном покое	В ходе счетно-эмоциональной пробы	В ходе физической нагрузки
Мода (ММ, с)	0,79±0,038	0,79±0,037	0,68±0,034
Амплитуда моды (АМ, %)	29,1±1,11	31,9±1,69	34,9±2,21*
Вариационный размах (ΔХ, с)	0,189±0,01	0,179±0,08	0,185±0,12
Индекс напряжения (ИН у.е.)	99,8±5,2	111,3±5,5	139,9±7,7*
Индекс вегетативного равновесия (ИВР у.е.)	155,9±6,9	179,4±7,3	188,8±11,4*
Вегетативный показатель ритма (ВПР у.е.)	6,71±0,29	7,21±0,34	7,97±0,38*
Показатель адекватности процессов регуляции (ПАПР у.е.)	36,7±2,3	41,5±2,4	51,3±3,3*

* - различия (p<0,05) в группе

Анализ показателей КИГ в первой группе исследования выявил, что несмотря на некоторую разницу в итоговых показателях, общий характер изменений КИГ во время проведения проб был аналогичен изменениям в контрольной группе: отмечено достоверное (p<0,05) увеличение значения АМ с 29,1±1,11% до 34,9±2,21% (на 20,9 %), что свидетельствует об активации симпатического отдела ВНС при выполнении физической нагрузки. Отмечено увеличе-

ние ПАПР с 36,7±2,3% до 51,3±3,3%. ИВР, как показатель равновесия симпатической и парасимпатической частей ВНС возрос с 155,9±6,9 до 188,8±11,4, а ИН увеличился на 41,5 % - с 99,8±5,2 до 139,9±7,7. Отличием в первой группе исследования является более выраженный вегетативный ответ на счетно-эмоциональную пробу, что свидетельствует о большей эмоциональной лабильности в этой группе исследования.

Таблица 2. - Основные показатели КИГ во второй группе исследования в 15-20 недель беременности (n=30)

Показатель	В относительном покое	В ходе счетно-эмоциональной пробы	В ходе физической нагрузки
Мода (ММ, с)	0,78±0,039	0,76±0,038	0,64±0,037
Амплитуда моды (АМ, %)	38,9±1,11	39,6±2,11	42,1±2,87
Вариационный размах (ΔХ, с)	0,204±0,010	0,199±0,011	0,197±0,09
Индекс напряжения (ИН у.е.)	123,7±6,2	132,3±7,5	167,9±9,7*
Индекс вегетативного равновесия (ИВР у.е.)	191,2±8,5	198,8±9,3	212,8±13,6
Вегетативный показатель ритма (ВПР у.е.)	6,31±0,39	6,67±0,44	7,96±0,42*
Показатель адекватности процессов регуляции (ПАПР у.е.)	48,7±3,4	53,5±3,4	66,3±4,3*

Результаты показателей КИГ во второй группе исследования при сроке беременности 15-20 недель изложены в таблице 2.

Во второй исследуемой группе изменения КИГ во время проведения счетно-эмоциональной пробы и в ходе физической нагрузки имеют ту же тенденцию, что и в первой группе: происходит активация симпатического отдела при незначительном снижении парасимпатической активности.

Различия наглядно видны в величине этих изменений, которые говорят о более выраженном функциональном состоянии ВНС. Так не зарегистрировано достоверных различий в базовых показателях КИГ: ММ, АМ, ИВР, как в покое, так и при выполнении нагрузочных проб. Увеличился АМ с $38,9 \pm 1,11\%$ до $42,1 \pm 2,87$ (лишь на 7,9%), уменьшился ММ с $0,78 \pm 0,039\%$ до $0,64 \pm 0,037\%$, то есть симпатической части ВНС активизация происходит в меньшей степени, чем в первой группе.

В то же время, изменения, регистрируемые в парасимпатической части ВНС отражают ее чрезмерную исходную активацию. Так, при отсутствии достоверных изменений ИВР ($191,2 \pm 8,5$ усл.е. и $212,8 \pm 13,6$ усл.е.), ВПР увеличивается достоверно ($6,31 \pm 0,39$ усл.е. и $7,96 \pm 0,42$ усл.е.), что говорит о более существенном снижении активности парасимпатического отдела при выполнении дозированной физической нагрузки.

Характер выявленных изменений свидетельствует о недостаточном адаптационном ответе на нагрузочные пробы в первой половине второго триместра в группе беременных с АГ, впервые возникшей при беременности.

Таким образом, проведенные исследования вариабельности сердечного ритма у беременных с артериальной гипотензией свидетельствуют о имеющемся нарушении адаптационных механизмов – повышение активности симпатического отдела ВНС, угнетение па-

расимпатического влияния, рассогласование механизмов центральной и автономной регуляции. Это связано с общими проявлениями адаптации к беременности и направлено на формирование механизмов, обеспечивающих рост и развитие плода, а также как следствие увеличения эффективности б-адренергических воздействий на сердце; как компенсацию в ответ на системную вазодилатацию, которая существует при АГ и прогрессирует под влиянием NO, продукция которого существенно возрастет при беременности [5].

Исследование адаптационных механизмов ВНС при помощи КИГ позволяет определить степень адаптации к беременности на фоне артериальной гипотензии и прогнозировать развитие нарушений адаптации с течением беременности, что является одним из важнейших факторов, влияющих на выбор тактики ведения беременности и родов на фоне АГ.

Литература:

1. Клейн В.А. Течение беременности и состояние фето-плацентарной системы при артериальной гипотонии. / Акуш. и гин. - 1988. № 4. - С. 7-8.
2. Ариас Ф. Беременность и роды высокого риска. / Пер. с англ. - М.: Медицина, 1989. - 654 с.
3. Атаханов Ш.Э., Робертсон Д. / Ортостатическая гипотония и вегетативная недостаточность (механизмы и классификация). // Кардиология. - 1995. Ч3.-С.41-45.
4. Баевский Р.М., Кириллов О.И., Клецкин С.З. Математический анализ изменений сердечного ритма при стрессе. - М.: Наука, 1984. —221 с.
5. Бенедиктов И.И. Функциональная напряженность и патология. 1/ Функциональная напряженность и патология. / Под ред. Бенедиктова И.И. - Свердловск, 1968. —С.12-31.

УДК 612.648

β₂ МИКРОГЛОБУЛИННІН ҚЕОНАТАЛДЫ ТӘЖІРІБЕДЕГІ КЛИНИКАЛЫҚ МАҢЫЗДЫЛЫҒЫ Л.С. Оралбекова

Семей мемлекеттік медицина университеті

Жаңа туған нәрестелердің туғаннан бастап және ерте неонаталды кезеңде ағзалар мен жүйелер қызметінің жетілуі маңызды болып табылады. Ұрықтың жатыршілік дамуының бұзылуы туғаннан кейін ерте неонаталды кезеңде постнаталды ауру мен өлімнің жоғарлауына әкеледі. Осыған байланысты жаңа туған бала дамуының дәрежесін объективті бағалау кезінде қолайлы режим және түзету емін негіздеу үшін, сонымен қатар ерте неонаталды кезеңде бейімделуді болжау үшін қажет.

Қазіргі кезде перинатологияда физиологиялық және патологиялық жүктіліктен ұрық және жаңа туған нәрестелердің ағзалары мен жүйелерінің қызметінің дамуын анықтайтын маркерлерді ерте іздеу маңызды болып қала береді.

Медицинаның көптеген салаларында кеңінен қолданылатын альфа-фетопротейн сияқты эмбрио-спецификалық ақуыздар арасында жаңа көрсеткіш – β₂-микроглобулин анықталды.

β₂-МГ – бұл 100 аминқышқыл қалдықтарынан тұратын және молекулалық массасы 11800 Д болатын ақуыз. β₂-МГ эпителиальды, мезенхимальды және лимфа

клеткаларымен синтезделеді. Ең көп синтезделетін қасиетке лимфоциттер ие. Ақуыз концентрациясында жыныстық айырмашылықтар жоқ, бірақ оның мөлшері жаңа туған нәрестелерде және жасы үлкен адамдарда көп.

Шетел авторларының мәліметтері бойынша туғанда қан сарысуында β₂-МГ деңгейі 3,0-3,5 мг/л, ал шала туған балаларда шала туу дәрежесіне байланысты және терең шала туған балаларда біраз жоғарылайды. Қан сарысуында ақуыз концентрациясы 6 мг/л тең және осы деңгейде өмірінің алғашқы 10 күніне дейін сақталады.

β₂-МГ негізгі шығару ағзасы – бүйректер. β₂-МГ-ні қанда, зәрде зерттеу бүйректің зақымдалуына салыстырмалы диагностикасының маңызды тесті болып табылады. Гломеруланьң зақымдалуында ірі молекулалық ақуыздардың зәрмен сүзілуі мен шығуы жоғарылайды. Альбуминнің төмен молекулалық шығуы негізінен β₂-МГ зәрде бүйрек каналшаларының төмендеу нәтижесінде β₂-МГ концентрациясының зәрде жоғарлауына байланысты.

Соңғы жылдары қанда β₂-МГ-нің жоғарлауы жүйелі қызыл жегі, арнайы емес жаралы колит, Шегрен

синдромы, ревматоидный артрит, Крон ауруы, гепатит, бауыр циррозы сияқты ауруларда кездесуі мүмкін деген мәлімет бар. Қан сарысуында β_2 -МГ ісік ауруларының маркері рөлін атқарады. Көптеген миеломада, созылмалы лимфоциттарлы лейкемияда, Ходжкин емес және Ходжкин лимфомаларында ақуыз деңгейі жоғарылайды.

Жүктіліктің асқинуын β_2 -МГ-мен болжау және диагностикалау толық зерттелмеген. Бірнеше жұмыс қатары ұрық бүйректерінің қызметін бағалау үшін нәрестенің зәрі мен ұрық маңы суында β_2 -МГ концентрациясын талдауға бағытталған.

Авторлар мәліметтері бойынша жүктіліктің физиологиялық ағымында амнион сұйықтығындағы β_2 -МГ концентрациясы 25-аптаға дейін жоғарылайды. Одан кейін 36-аптаға дейін біртіндеп төмендейді. II триместр ағымында ақуыз деңгейі 7,2-ден 11,6 мг/л-ға дейін, ал жүктіліктің соңына 2,4-3,5 мг/л-ға дейін төмендейді. Алынған мәліметтер, яғни ұрық маңы суының β_2 -МГ құрамының өзгеруі ұрықтың жетілу дәрежесін көрсетеді. Босану уақытына қарай бала бүйректеріне толық шығару қызметі тән емес, зәр жүйесі толығымен неонаталды кезеңде толық дамиды. Оның дәлелі болып нәрестенің туғаннан кейін алғашқы айында қаны мен зәрінде β_2 -МГ-ң көп болуы табылады. Шала туған нәрестелерде деңгейі одан да көп.

Бала ағзасының дамуы мен қызметі анасының денсаулығына байланысты. О.Л.Чугунова пиелонефритпен сырқаттанған анадан туған балада бейімдеушілік қатер тобын құрайтынын анықтады. Оларда ағзалар қызметінің жетілмеуі, гипотрофия, гемодинамикалық бұзылыстар және ОНЖ жағынан өзгерістер белгілері байқалады. Өршіген созылмалы пиелонефритпен өткен жүктіліктің ерте кезеңі неонаталды бейімделу кезінде нәрестенің бүйрек бұзылысы мен дисэмбриогенезінің қауіп факторы болып табылады. Ерте неонаталды кезеңнің ағымында қан сарысу β_2 -МГ деңгейі динамикасын көрсетеді. Автор жүктілік кезінде пиелонефриттің өршуімен ауырған анадан туған баланың қанында β_2 -МГ

концентрациясының жоғарлауы нәресте бүйрегінің сүзу қасиетінің төмендеуін көрсетеді деп санайды.

Қазіргі заманғы мәліметтер бойынша, нәрестенің және ұрық бүйректеріне гипоксия зақымдаушы әсер етеді. Жүктіліктің асқинуы нәтижесінде дамыған гипоксиямен туған нәрестелерде терең биохимиялық ауытқулар және патофизиологиялық зақымданулар болады. Жүктілік және босану кезінде ұрық гипоксиясының симптомы ұрық маңы суының доңғақпен боялуы.

Шетел зерттеушілері доңғақты аспирациямен нәрестелердің зәрінде β_2 -МГ концентрациясын салыстырды. Олар β_2 -МГ деңгейін анық жоғарлауын тапты және де ол перинаталды дистресс нәтижесіндегі жедел тубулярлы жетіспеушіліктің дамуының жиілеуін негіздейді. Әдебиетте перинаталды энцефалопатияның ауыр формасы бар балалардың зәрінде β_2 -МГ-нің ең жоғары концентрациясы анықталды. Алынған мәліметтер нәрестелерде ОНЖ зақымдауына негізделген этиологиялық фактор. Ең негізгісі гипоксия бүйректің проксималды каналшаның зақымдалуына әкелетіні дәлелдейді.

Әдебиеттер:

1. Бапашов А.Т., Дукальтетренко Е.В. // Материалы Международной науч.-практ. Конф. «Болезнь Ходжкина (лимфогранулематоз)». - М. 2005.
2. Безкаравайный Б.А. // Вестн. науч. исслед. -2006 №4 – 5. С. 25.
3. Емельянова А.И., Гуртовой Б.Л., Погорелова А.Б. и др. // Акуш. и гин. - 2003. – №3. – С. 3 – 9.
4. Краснопольский В.И., Тареева Т.Г., Малиновская В.В. и др. // Рос. вестн. акуш. и гин. - 2004. – №1. – С. 55–60.
5. Кулаков В.И. // Акуш. и гин. - 2003. – №6. – С. 3 – 6.
6. Кулаков В.И., Гуртовой Б.Л., Анкирская А.С. и др. // Акуш. и гин. - 2004. – №1. – С. 3 – 7.
7. Кулаков В.И., Фролова О.Г., Токова З.З. // Акуш. и гин. - 2004. – №2. – С. 3 – 6.
8. Мартынова М.И., Марченко Л.Ф., Терентьева Е.Ф. и др. // Мед. науч. и учеб.- метод. журнал. - 2003. – №2. – С. 91 – 93.

Клиническая ценность β_2 -микроглобулина в неонатальной практике

Л.С. Оралбекова

Важнейшей характеристикой состояния новорожденных является функциональная зрелость его органов и систем с момента рождения и в раннем неонатальном периоде. Среди эмбриоспецифических белков выявлен новый показатель - β_2 микроглобулин (β_2 - МГ). Синтезируется β_2 - МГ эпителиальными, мезенхимальными и лимфатическими клетками. Однако наибольшей способностью синтеза обладают лимфоциты. Основным органом выведения β_2 - МГ являются почки. По данным зарубежных авторов при рождении уровень β_2 - МГ в сыворотке крови составляет 3,0-3,5 мг/л, а у недоношенных детей он зависит от степени недоношенности и значительно увеличивается у глубоко недоношенных. Концентрация белка в сыворотке крови у них равна 6 мг/л и остается на этом уровне в течение первых 10 дней жизни.

Clinical importance of beta 2-microglobulin in neonatal practice

L.S. Oralbekova

The basic characteristic of a condition of newborns is the functional maturity of its bodies and systems from the moment of a birth and in early neonatal period. Among embryospecific proteins is revealed new indicator - β_2 microglobulin (β_2 – MG). It is synthesized epithelial, mesenchymal and lymphatic cells. However the greatest ability of synthesis has lymphocytes. The basic body of β_2 - MG elimination is kidneys. According foreign authors at a birth level of β_2 - MG in serum of blood makes 3,0-3,5 mg/l, and at preterm infants it depends on preterm degree and considerably increases at preterm infants of IV degree. Concentration of protein at them is equal in serum of blood 6 mg/l and remains at this level within the first 10 days of a life.

Государственный медицинский университет г.Семей

Подписано в печать 30.04.2010 г.

Формат А4. Объем 14,4 усл.п.л. Тираж 300 экз.

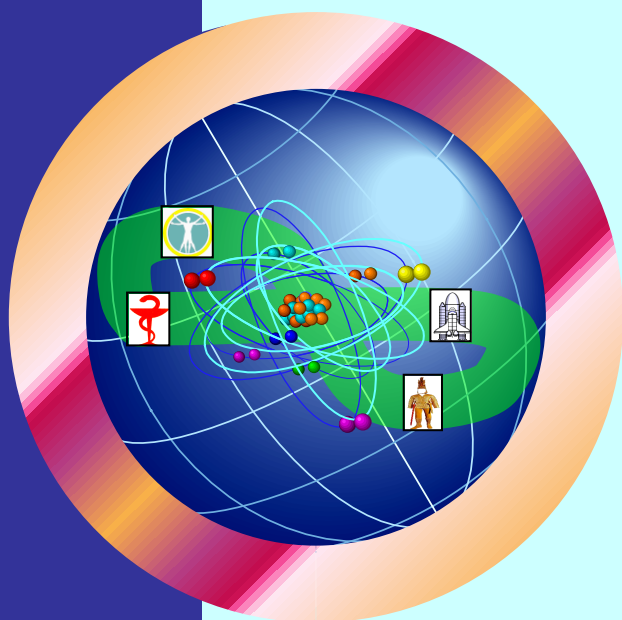
Адрес: 071400, г. Семей, ул. Абая, 103



Science & Health Care

Научно-практический журнал

**Ғылым мен
Денсаулық Сақтау
Наука и
Здравоохранение**



1' 2010

ТОМ 2

Semey - Семей

Министерство
здравоохранения Республики
Казахстан.

Журнал зарегистрирован в
Министерстве культуры,
информации и общественного
согласия РК. № 10270-Ж
ISBN 9965-514-38-0

НАУКА И ЗДРАВООХРАНЕНИЕ

Медицинский научно-практический
журнал

№ 1 (том 2) 2010 г.

Журнал основан в 1999 г.

С 2001 г. журнал входит в
перечень изданий, рекомен-
дованных ККСОН РК

Учредитель:
Государственный
медицинский университет
г.Семей

E-mail: sms@relcom.kz
selnura@mail.ru

Адрес редакции:
071400, г. Семей
ул. Абая Кунанбаева, 103
контактный телефон:
(7222) 56-33-53
факс: (7222) 56-97-55

АО Народный Банк Казахстана
г.Семей
ИИК 001609960
БИК 193801607
РНН 511700014852

Технический секретарь
Сапаргалиева Э.Ф.

Ответственность за
достоверность информации,
содержащейся в рекламных
материалах, несут
рекламодатели

Мнение авторов может не
совпадать с мнением редакции

Отпечатано в типографии
Государственного
медицинского университета
г.Семей

Главный редактор:
доктор медицинских наук, профессор
Т.К. Рахыпбеков

Зам. главного редактора:
доктор медицинских наук
Т.А. Адылханов

Редакционный совет:

Аканов А.А.	(Алматы)
Арзыкулов Ж.А.	(Алматы)
Андерссон Р.	(Швеция)
Виткрафт С.	(США)
Доскалиев Ж.А.	(Астана)
Жужанов О.Т.	(Астана)
Жумадилов Ж.Ш.	(Астана)
Иар Лампл	(Израиль)
Икеда Т.	(Япония)
Кулмагамбетов И.Р.	(Караганда)
Кульжанов М.К.	(Алматы)
Ланд Ч.	(США)
Миттельман М.	(Израиль)
Саймон С.	(США)
Сексенбаев Б.Д.	(Шымкент)
Султаналиев Т.А.	(Алматы)
Султанбеков З.К.	(Усть-Каменогорск)
Хамзина Н.К.	(Астана)
Хоши М.	(Япония)
Шарманов Т.Ш.	(Алматы)
Ямашита С.	(Япония)

Редакционная коллегия:

Жуаспаева Г.А., Иванова Р.Л.,
Раисов Т.К., Каражанова Л.К.,
Еспенбетова М.Ж., Рахметов Н.Р.,
Шаймарданов Н.К., Джаксылыкова К.К.,
Хайбуллин Т.Н., Манамбаева З.А.

Содержание

Статьи

Б.А.Жетписбаев, А.К.Мусайнова, Х.С.Жетписбаева, А.Ш.Кыдырмолдина	130
Влияние эмоционального стресса на состояние неспецифической резистентности облученного организма в отдаленном периоде после воздействия сублетального гамма-излучения	
Л.К.Каражанова, А.Н.Жумагалиева, Л.Ю.Кокорина, Т.С.Колесова, С.Ю.Маймышева	132
Амробене ретард: комплексная оценка эффективности муколитической терапии при хронической обструктивной болезни легких	
Ә.А.Қалиев	135
Деструктивті панкреатиттің іріңді асқынуларының алдын алу және емдеу	
А.Б. Скакова	137
Почечная гемодинамика у больных острыми лейкозами без сопутствующей патологии почек	
Т.К.Рахыпбеков, Ж.Б.Базарбек, А.К.Мусаханова, Ф.С.Рахимжанова, А.М.Окбенова, К.С.Белеуханова	140
Оценка результатов социологического исследования жителей, подвергавшихся радиационному воздействию на СИЯП	
Ж.Б.Бижигитов	141
Оценки качества диагностической и медико-реабилитационной деятельности организаций ПМСП	
Е.К. Каирханов	143
Особенности диагностики и лечения открытых повреждений грудной клетки в исправительных учреждениях	
Г.Ж.Сәрсенбаева	144
Химия-фармацевтика өндірісіндегі ұзақ және жиі ауыратын әйелдердің ауруларының құрамдық ерекшеліктері	
Б.А. Аширов	147
Изменения иммунной защиты, сосудисто-тромбоцитарного гемостаза у больных стероидзависимой бронхиальной астмой и пути их коррекции	
М.К. Сыздықбаев	149
Принципы консервативного ведения больных с острым абсцессом легкого с секвестрацией	
А.К.Мусайнова	150
Реакция гуморального звена иммунной системы облученного организма в отдаленном периоде после воздействия сублетального гамма излучения и воздействия эмоционального стресса	
С.А.Апбасова	153
Морфологические изменения органов иммунной системы при отравлениях наркотическими веществами	
Е.О. Масалимов, Т.Н. Хайбуллин, Р.Ш. Ишмухаметов, Р.М. Бикбаев	156
Анализ результатов и основные направления совершенствования лечения геморрагического инсульта в Медицинском центре ГМУ г. Семей	
К.М.Тезекбаев	157
Преимущества хирургического лечения переломов лодыжек по АО технологиям	
А.С. Каракушикова	158
Характеристика неонатальной адаптации недоношенных детей с задержкой внутриутробного развития	
М.К.Джаканов	160
Применение препаратов альфа-липоевой кислоты и вазaproстана в комплексной консервативной терапии нейроишемической формы диабетической стопы	
Б.А. Абдурахманов, Ш.Х. Ганцев, О.К. Кулакеев	162
Эффективность применения усовершенствованных методов вмешательств при моделировании цирроза печени в эксперименте	
К.Р.Карибаев	165
Вегетативного обеспечение физической нагрузки при нестабильной стенокардии и его зависимость от клинического варианта	
Ж.А.Мусабекова	167
Применение препарата «Гепадиф» при врожденных пневмониях	
М.Е.Сорокина	168
Сравнительный анализ эффективности ВААРТ у ВИЧ-позитивных женщин и мужчин	
З.А.Манамбаева, М.Т.Нургазин, Г.А.Шошаева	169
Состояние клеточных механизмов иммунитета при мастопатиях	
А.М.Окбенова	173
Анализ распространенности рака яичников в Семейском регионе	
Т.И.Терехова	175
Количественные и качественные показатели красной крови у здоровых детей г.Семей	
А.С.Каракушикова	177
Клинико-иммунологическая характеристика недоношенных детей с церебральной ишемией в неонатальном периоде	
Г.Е. Бегимбаева	180
Гистоморфологические исследования передней капсулы хрусталика на глазах с травматической катарактой	
А.М. Мусин, Л.К. Каражанова, Ж.А. Абылайұлы	181
Результаты антигипертензивной терапии препаратом экватор больных артериальной гипертензией на фоне гипотиреоза в отношении состояния системной гемодинамики	
К.М. Тезекбаев	184
Лечение больных с внутрисуставными переломами в области дистального отдела плечевой кости	

Т.К.Рахыпбеков, Е.К. Ибраимов	185
Медико-экономическая характеристика применения местного лечения у больных дуоденальными язвами	
С.Б. Маукаева	186
Особенности показателей качества жизни у больных вирусным гепатитом и влияние озонотерапии и иммунокоррекции	
А.Ж. Бекбосынов	188
Коррекция функционального состояния сосудистого эндотелия у лиц с высоким риском развития нарушений мозгового кровообращения	
Д.К.Алдынгулов, З.А.Манамбаева	190
Рак почек в Семейском регионе	
С.А.Кабылова	192
Определение показаний к коррекции остеопенического синдрома во время беременности и ее результаты	
А.С. Масадыков, Т.А.Адылханов, А.Б.Туманов	195
Хирургическая петля и ее применение в тиреоидной хирургии	
Н.М.Мамедалиева, Г.А.Танышева, Б.Д.Карибаева	197
Анализ сочетания клинических симптомов и лабораторных маркеров антифосфолипидного синдрома у женщин репродуктивного возраста вне и во время беременности	
Т.К.Рахыпбеков, А.А.Жакипова, К.Б.Шалаганова	199
Значение цитологического исследования в маммографическом скрининге	
А.К.Мукажанова, З.К.Султанбеков, В.А.Козловский, А.П.Позднякова, Т.Ж.Ошакбаев	201
Донорологическая оценка состояния здоровья женского населения в районах падения ракетоносителя «Протон» ВКО	
Н.К. Шаймарданов, Г.Б. Ульмисекова, Ш.А. Булекбаева	205
Особенности иммунитета у новорожденных и детей раннего возраста с врожденными поражениями нервной системы	
И.П. Савченко, Д.К. Алдынгулов, Д.Б. Есенбаев, А.Д. Жилкайдаров	207
Эффективность иммуномодулятора «Галавит» в комплексном лечении острых заболеваний органов брюшной полости	
Н.А.Бимурзина	210
Катетеризация перинеурального пространства с целью пролонгированной анестезии	
Т.К. Рахыпбеков, А.А. Жакипова, Т.П. Бань	212
Выявляемость злокачественных новообразований в скрининге молочной железы	
И.М. Эфендиев, А.А.Мансурова	214
Напряженность поствакцинального иммунитета при применении иммунокоррекции у иммунокомпроментированных детей	
Г.Б. Ульмисекова, Н.К. Шаймарданов	215
Особенности иммунного статуса новорожденных с врожденными поражениями ЦНС, связанными с внутриутробными инфекциями	
З.С. Жумашева, Е.Д. Даленов	218
Гемодинамические особенности у лиц пожилого возраста с нарушениями статуса питания и их коррекция при применении пищевой добавки на основе растительных пищевых волокон	
А.А.Калкенова	220
Динамика частоты хронических соматических заболеваний у сотрудников органов внутренних дел г.Семей в зависимости от срока службы	
В помощь практическому врачу	
Р.М. Жумамбаева	223
Синдром наличия жидкости в плевральной полости (гидроторакс)	
Д.Р.Сагадиева	225
Острая сердечная недостаточность: диагностика, лечение	
Р.М. Жумамбаева	226
Синдром полости в легком	
Н.Ж. Елемесова	228
Дифференциальная диагностика синдрома одышки во фтизиатрической практике	
К.В. Барабошкин	231
Основные методы эфферентной терапии в клинической практике	
Д.Х. Даутов	233
Өкпе тіндерінің тығыздалуы синдромы (ішкі аурулар пропедевтикасы бойынша дәріс)	
Н.Ж. Елемесова	234
Диагностика туберкулезной инфекции у детей раннего возраста	
Л.С. Оралбекова	237
Нәрестелерде эмбриоспецификалық белок-АФП деңгейін анықтаудың клиникалық маңызы	
З.Т. Мукашева	238
Ультразвуковая маммография	

УДК 614.876-616.89-008.441.14

ВЛИЯНИЕ ЭМОЦИОНАЛЬНОГО СТРЕССА НА СОСТОЯНИЕ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ РЕЗИСТЕНТНОСТИ ОБЛУЧЕННОГО ОРГАНИЗМА В ОТДАЛЕННОМ ПЕРИОДЕ ПОСЛЕ ВОЗДЕЙСТВИЯ СУБЛЕТАЛЬНОГО ГАММА ИЗЛУЧЕНИЯ

Б.А. Жетписбаев, А.К. Мусайнова, Х.С. Жетписбаева, А.Ш. Кыдырмолдина
Государственный медицинский университет города Семей

Формирование отдаленных эффектов облучения, их прогнозирование и минимизация в группах повышенного риска в значительной мере зависят от состояния иммунной системы [1]. Проблема развития отдаленных последствий облучения, в первую очередь, канцерогенных эффектов становится наиболее значимой в условиях длительного воздействия ионизирующего излучения [2]. Развитие атомной энергетики увеличивает количество людей, имеющих профессиональные контакты с ионизирующим излучением. Поэтому проблема влияния ионизирующей радиации на иммунную систему человека и в перспективе будет иметь большое практическое значение [3]. В литературе имеется достаточное количество научных исследований, посвященных изучению ближайших последствий облучения [4,5,6], в то же время отдаленная лучевая патология остается мало изученной [7,8]. Высокая радиочувствительность иммунной системы, а также стойкость во времени и даже необратимость некоторых пострадиационных изменений иммунитета могут способствовать развитию отдаленных последствий облучения, в основе патогенеза которых лежит мутагенное действие радиации [9]. Мало изучена роль иммунной системы в развитии отдаленной лучевой патологии, особенно при действии эмоционального стресса [3,10,11,12].

Цель работы: изучить влияние эмоционального стресса на состояние неспецифической резистентности облученного организма в отдаленном периоде после воздействия тотального сублетального гамма-излучения.

Материалы и методы исследования

Для решения поставленной цели нами выполнены 5 серии опытов на 95 беспородных половозрелых крысах преимущественно самцах. 1- серия интактные (n=15), 2-я – (n=20) облученные в дозе 6 Гр через 1 месяц, 3-я серия – облученные в дозе 6 Гр через 3 месяца (n=20), 4-я – эмоциональный стресс (n=20) и 5 серия – эмоциональный стресс в отдаленном периоде после облучения (n=20). У всех подопытных животных изучали показатели характеризующие количественные и качественные

показатели Т-системы иммунитета. Облучение животных 2, 3 и 5 серий производилось на российском радиотерапевтическом устройстве «Агат-РМ» гамма-лучами ⁶⁰Со. При этом использовали способ топометрическо-дозиметрической подготовки экспериментальных животных, который дает возможность для экспозиции установленной дозы (6 Гр). Для облучения животных использовалась специально сконструированная камера из органического стекла с изолированными ячейками для отдельных животных.

Эмоциональный стресс вызывали по методу [13]. Оценку иммунного статуса проводили в соответствии с рекомендациями Института иммунологии МЗ с СР РФ (Р.В.Петров и соавт., 1982). Кровь для исследования забирали в пробирки с гепарином (25 ЕД/мл). Выделение лимфоцитов из венозной крови осуществляли по общепринятому методу [13] в градиенте плотности фиколла-верографина (1,077). Неспецифическое фагоцитарное звено иммунитета оценивалось по фагоцитарной активности полинуклеаров. Содержание фагоцитирующих полинуклеаров (нейтрофилов, псевдозозинофилов) определяли по методике Е.А.Кост и М.И.Стенко [15]. В качестве фагоцитирующего материала использовали латекс. Также определяли показатели мононуклеарно-фагоцитарной системы (НСТ-тест), по методу разработанному в институте иммунологии МЗ РФ, Москва.

Полученные цифровые данные обрабатывались общепринятыми методами вариационной статистики [16].

Результаты исследования и обсуждение

Из неспецифических факторов иммунитета нами изучены фагоцитоз, фагоцитарное число и НСТ-тест у животных в ближайшем и отдаленных периодах после сублетального лучевого поражения организма (таблица 1).

В ближайшем периоде после гамма-облучения в сублетальной дозе 6 Гр отмечается тенденция снижения показателя фагоцитоза и фагоцитарного числа. В этот период достоверно увеличивается показатель НСТ-теста в 1,61 раза.

Таблица 1 - Показатели неспецифического звена иммунитета при облучении организма в дозе 6 Гр в отдаленном периоде

Показатель	I – интактные (n=15)	Ближайший период (n=20)	Отдаленный период (n=20)
Фагоцитоз	36,0±2,4	33,4±2,4	53,6±1,6**
Ф/ч	1,6±0,23	1,7±0,2	2,6±0,2*
НСТ-тест	4,7±1,6	7,6±0,4 °	11,3±0,8**

Примечание: * - достоверно к интактным (P<0,05), ** - P<0,01

Через 1, 2 и 3 сутки после стрессорного воздействия (таблица 2) в необлученном организме фагоцитоз увеличился в 2,1 раза (P<0,05) и продолжал повышаться

до 81±4,9% на 2 сутки, на 3 сутки отмечалось его относительное снижение, но при этом его значение оставалось достоверно выше исходного уровня.

Таблица 2 - Показатели неспецифического фагоцитарного звена иммунитета при эмоциональном стрессе

Показатели	Исходное	После стресс-воздействия (в сутках)		
		I	II	III
Фагоцитоз, %	36±2,4	76±8,7°	81±4,9°	66±5,2°
Ф/ч.(ед)	1,6±0,23	2,6±0,25°	2,3±0,07°	2,1±0,09°
СТ-тест (ед)	4,7±1,6	17,6±0,77°	8,1±0,7°	16,3±0,66°

Примечание как и в таблице 1

В отдаленном периоде после сублетального гамма-облучения достоверно повышается показатель фагоцитоза, фагоцитарное число и НСТ-тест в 1,6, 1,5 и 1,4 раза соответственно, что свидетельствует о высокой функциональной способности неспецифического фагоцитарного звена иммунитета.

Как и фагоцитоз, фагоцитарное число было высоким на всем протяжении наблюдения; увеличивалось в 1,6; 1,4 и 1,3 раза соответственно в сравнении с исходными данными.

НСТ-тест спонтанный через 1, 2 и 3 сутки после стрессорного воздействия также достоверно повышался до $17,6 \pm 0,77$; $8,1 \pm 0,7$ и $16,3 \pm 0,66$ соответственно

($P < 0,001$).

В отдаленном периоде после сублетального гамма-облучения эмоциональный стресс вызывает повышение в 1 и 2 сутки количества лейкоцитов и лимфоцитов (таблица 3). Повышение неспецифической резистентности организма проявляется усилением фагоцитарной активности лейкоцитов. Через 1, 2 и 3 сутки после стрессорного воздействия фагоцитарная активность возрастает в 1,6, 1,4 и 1,39 раза соответственно. На всем протяжении наблюдения достоверно повышены фагоцитарное число, в 1, 2 и 3 сутки НСТ-тест превышал исходный показатель соответственно в 2,0, 3,2 и 2,1 раза.

Таблица 3 – Показатели неспецифического фагоцитарного звена иммунитета в отдаленном периоде после острого гамма-облучения и эмоционального стресса

Показатели (1 мкл)	Исходное	Стресс воздействие (в сутках)		
		I	II	III
Лейкоциты	5025 ± 273	$9725 \pm 323^{\circ\circ}$	$7430 \pm 256^{\circ}$	$6900 \pm 190^{\circ}$
Лимфоциты	4403 ± 153	$7288 \pm 350^{\circ}$	$5978 \pm 127^{\circ}$	4430 ± 125
Фагоцитоз, %	$33,4 \pm 2,4$	$55 \pm 1,2^{\circ}$	$47,7 \pm 5,0^{\circ}$	$46,6 \pm 2,5^{\circ}$
Ф/ч.(ед.)	$1,7 \pm 0,2$	$2,2 \pm 0,4$	$2,7 \pm 0,2^{\circ}$	$2,9 \pm 0,3^{\circ}$
НСТ-тест (ед.)	$7,6 \pm 0,4$	$15 \pm 1,7^{\circ\circ}$	$24 \pm 3,2^{\circ\circ}$	$16,3 \pm 1,5^{\circ\circ}$

Примечание: 1 – абсолютное число (в 1 мкл); 2 – доля в общем числе лейкоцитов (%);

$^{\circ}$ – различия с исходным уровнем достоверны ($P < 0,05$), $^{\circ\circ}$ – ($P < 0,01$)

По современным данным сведения о спонтанном НСТ-тесте, а также характеристиках фагоцитарного резерва являются одними из наиболее важных показателей состояния неспецифической защиты организма, в частности, функциональной активности и потенции фагоцитов. В нашем исследовании в отдаленном периоде после сублетального гамма-облучения происходило нарастание показателей фагоцитоза, фагоцитарного числа и НСТ-теста, отражая высокую функциональную способность неспецифического фагоцитарного звена иммунитета.

Таким образом, результаты исследований неспецифического фагоцитарного звена иммунной системы в ближайшем и отдаленном периодах после сублетального гамма-облучения и эмоционального стресса показывают повышение фагоцитарного числа, показателей НСТ-теста и процента фагоцитоза, что может быть связано с компенсаторной реакцией организма на стресс воздействие в виде «метаболического взрыва» в нейтрофилах и повышения неспецифического фагоцитарного звена иммунитета.

Литература

1. Савина М.П. Поздний пострadiационный иммунодефицит как нарушение эндокринного контроля и функции тимуса: роль межсистемных взаимодействий // Мед. радиол. и радиац. безопасность. – 1999. – Т.4, №1. – С.49-51.
2. Аклев А.В., Овчарова Е.А. Иммунный статус людей, подвергшихся хроническому радиационному воздействию в отдаленные сроки // Мед. радиол. и радиац. безопасность. – 2007. – №3. – С.5-9.
3. Мельнов С.Б., Корытко С.С., Адериho К.Н. и соавт. Оценка иммунологического статуса ликвидаторов 1986-1987 гг. в отдаленные сроки после участия в аварийных работах. Иммунопатология, аллергология, инфектология. – 2003. – №4. – С. 35-41.
4. Калибекова А.Д. Влияние различных дозовых нагрузок гамма-излучения на биоэнергетику клеток и функциональное состояние лимфоидных органов в эксперименте // Автореф. дисс. канд., Семипалатинск, 2004. – С.62-67.
5. Жакиянова Ж.О. Влияние различных дозовых нагрузок ионизирующего излучения на функциональное

состояние иммунной системы и активность ферментов пуринового обмена // Автореф. дисс. канд. - Семипалатинск, 2001. - С.58-53.

6. Фрисеке И., Бейрер К. и др. Острое облучение и ранние изменения системы кроветворения: оценка пострадавших в результате аварии на Чернобыльской АЭС // Международный журнал радиационной медицины. – 1999. – Т.1, № 1. – С. 55-62.

7. Бейсенбина Г.Ж. Влияние малых доз ионизирующего излучения на состояние иммунологической реактивности ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС в отдаленном периоде. Автореф. дисс. канд., Алматы. – 2001. – С.24.

8. Лисовский И.В. Прогноз ближайших и отдаленных последствий облучения ионизирующими излучениями // Воен.-мед. журнал. - 1988. - №12. - С.44-46.

9. Аклев А.В. Инволюционные изменения иммунного статуса людей, подвергшихся хроническому радиационному воздействию // Мед. радиол. и радиац. безопасность. – 1995. – №3. – С.8-10.

10. Жетписбаева Х.С., Ильдербаев О.З., Жетписбаев Б.А. Стресс и иммунная система. - Алматы, 2009. – 235 с.

11. Усенова О.А., Особенности процессов животного организма в отдаленном периоде после острой и фракционированной дозы гамма-облучения. // Автореф. дисс. к.б.н, Алматы, 2007. –С.137.

12. Узбекова С.Е. Особенности функционального состояния иммунной системы в отдаленном периоде после различных дозовых нагрузок гамма-облучения // Автореф. дисс. к.м.н, Семей, 2008. – С.113.

13. Москалев Ю.И. Отдаленные последствия ионизирующих излучений. - М.: Медицина, 1991. - С.131-151.

14. Doyum A. Separation of leucocytes from blood and done marrov // Scand. J. Clin. Lab. Ivest – 1968. – Vol.21. – P.77-82.

15. Кост Е.А. Справочник по клиническим лабораторным методам исследования, Москва. – 1975.

16. Монцевичюте-Эрингене Е.В. Упрощенные математико-статистические методы в медицинской исследовательской работе // Пат. физиол. и эксперим. терапия, 1961, №1, С.71-76.

СУБЛЕТАЛДЫ ГАММА СӘУЛЕЛЕНДІРУ ӘСЕРІНЕН КЕЙІНГІ ҰЗАҚ МЕРЗІМДІ КЕЗЕНДЕГІ СӘУЛЕЛЕНГЕН ОРГАНИЗМНІҢ АРНАЙЫ ЕМЕС ТӘЗІМДІЛІК КҮЙІНЕ ЭМОЦИОНАЛЫҚ СТРЕСТІҢ ҰҚПАЛЫ

Жетписбаев Б.А., Мусайнова Ә.Қ., Жетписбаева Х.С., Қыдырмолдина А.Ш.

Экспериментте 6 Гр дозадағы сублеталды гамма сәулелендіру мен эмоционалық стрестің әсерінен кейін сәулеленген организмнің арнайы емес тәзімділік күйі жақын және ұзақ мерзімді кезеңдерде зерттелді.

THE INFLUENCE OF EMOTIONAL STRESS TO THE CONDITION OF NON – SPECIFIC RESISTANCE OF IRRADIATED ORGANISM IN LATE PERIOD AFTER ACTION OF SUB LETHAL GAMMA- IRRADIATION

Zhetpisbaev B.A., Musynova A.K., Zhetpisbaeva H.S., Kydyrmoldina A.Sh.

In the experiment was studied the condition of non- specific resistance of irradiated organism in adjacent and late periods after sub lethal gamma-irradiation in dose 6 Gr and at influence of emotional stress.

УДК 616.24-08

АМБРОБЕНЕ РЕТАРД: КОМПЛЕКСНАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ МУКОЛИТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ

Л.К. Каражанова, А.Н. Жумагалиева, Л.Ю. Кокорина, Т.С. Колесова, С.Ю. Маймышева

Государственный медицинский университет г. Семей

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) является одной из актуальных проблем клинической пульмонологии ввиду её широкого распространения, инвалидизации лиц трудоспособного возраста, тяжести прогноза [6].

По данным Европейского респираторного общества, в мире около 600 млн. человек страдают хроническими обструктивными заболеваниями легких (ХОБЛ). В Казахстане за последние 10 лет число больных ХОБЛ выросло более чем в 2 раза. Только в Астане на конец 2006 года в медицинских учреждениях было зарегистрировано более 5,5 тыс. больных ХОБЛ [7].

Обострения ХОБЛ значительно ухудшают качество жизни пациентов и прогноз заболевания, существенно увеличивают затраты системы здравоохранения [4,5,6,8]. Своевременное и эффективное лечение может замедлить прогрессирование заболевания [11,12]. Традиционная терапия обострения ХОБЛ включает в себя антибиотики, бронхолитические препараты, глюкокортикостероиды, муколитики [1,2]. В последнее время в терапии ХОБЛ активно обсуждается целесообразность длительного использования мукоурегуляторных препаратов. Полученные результаты их применения противоречивы. Благодаря полифункциональности своего действия некоторые мукоурегуляторы могут быть полезны при ХОБЛ [3]. Перспективным препаратом мукоурегуляторного аспекта при заболеваниях легких является Амбробене ретард (Ratofarm), обладающий широким спектром фармакологических свойств: улучшение реологических свойств мокроты и мукоцилиарного клиренса, стимулирование выработки сурфактанта и улучшение местного иммунитета, повышение концентрации антибиотиков в очаге воспаления, повышение антиоксидантной защиты [10,13,14,15].

Целью данной работы являлась оценка клинической эффективности Амбробене ретард 75 мг в комплексной терапии больных хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ).

Задачи исследования:

1. Изучить динамику респираторных симптомов у больных ХОБЛ тяжелого течения с включением в состав комплексной терапии муколитика Амбробене ретард.
2. Изучить динамику цитогаммы мокроты по Папаниколу у больных ХОБЛ в процессе комплексной терапии с включением Амбробене ретард/

3. Провести сравнительную оценку динамики показателей функции внешнего дыхания и толерантности к физической нагрузке в процессе лечения препаратом Амбробене ретард в составе комплексной терапии больных ХОБЛ.

Материалы и методы

В исследовании участвовали 52 пациента с ХОБЛ, госпитализированных по поводу обострения заболевания в пульмонологическое отделение БСМП г. Семей. Среди обследованных мужчин 42 (80,8%), женщин 10 (19,2%). Средний возраст больных составил 57,9±3,9 года. Контрольную группу составили 10 здоровых лиц, сопоставимых с основной группой по полу и возрасту.

Критерием для включения больных ХОБЛ в исследование являлось наличие общепринятых клинических, спирометрических показателей, $ОФВ1/ФЖЕЛ < 70$, $30 \leq ОФВ1 < 50\%$ от должного значения (GOLD, 2006) [9]; степень обратимости бронхиальной обструкции после ингаляции β_2 -агониста $< 15\%$, наличие ≥ 2 клинико-лабораторных признаков обострения ХОБЛ [12]. Из исследования исключались: больные с бронхиальной астмой, атопией и аллергическим ринитом, сопутствующими хроническими заболеваниями в фазе обострения; больные, неспособные правильно выполнять дыхательный маневр при тестировании функции внешнего дыхания. Все пациенты включенные в исследование, прошли собеседование и подписали лист информационного согласия. Методика лечения: на фоне базисной терапии назначался препарат Амбробене ретард 75 мг 1 раз в сутки, продолжительность лечения 6 недель. Всем пациентам в динамике проводилось исследование функции внешнего дыхания (ФВД), цитологическое, бактериологическое исследование мокроты.

Клинические наблюдения носили характер динамического, комплексного исследования. Больные ХОБЛ разделены на 2 группы. Основную группу составили 30 больных ХОБЛ тяжелой степени, смешанного фенотипа, в лечении которых использовался Амбробене ретард в дозе 75 мг/сутки и антибиотики, ингаляции ГКС, бронхолитики. В группу сравнения вошли 22 больных ХОБЛ тяжелой степени, на фоне базисной терапии получали ингаляции папаверина (физиологический раствор), вместо муколитика.

Проводили цитологическое исследование мокроты по Папаниколу в динамике. Полихромная окраска ци-

тологических препаратов по методу Папаниколау считается классической и в настоящее время широко используется для цитологической диагностики во многих стран мира. Метод Папаниколау позволяет хорошо улавливать способность цитоплазмы клеток окрашиваться различными красителями и различить детали

ядра. Окраска препаратов сохраняется в течение длительного времени.

Эффективность лечения больных определяли по общепринятой методике оценки выраженности клинических симптомов в баллах[13], что представлено в таблице 1.

Таблица 1 – Клинические показатели

Кашель	Объем отделяемой мокроты, мл	Характер мокроты	Одышка (число дыханий в 1 мин)	Число баллов
Отсутствует	отсутствует	отсутствует	Менее 20	0
Слабый	5-15	слизистая	20-24	1
Умеренный	16-30	слизисто-гнойная	25-30	2
Сильный	Более 50 мл	гнойная	Более 30	3

Результаты и обсуждение:

При госпитализации у больных ХОБЛ отмечался продуктивный кашель со слизисто-гнойной мокротой, одышка, у 96,2% выслушивались хрипы в легких, у 40,4% больных выявлялись в крови лейкоцитоз и ускоренное СОЭ. Обострение ХОБЛ сопровождалась нарушениями клеточного состава мокроты. При изучении

цитогаммы мокроты было отмечено снижения содержания альвеолярных макрофагов до $47,54 \pm 1,72\%$ ($p < 0,05$) и увеличение содержания нейтрофилов до $47,98 \pm 2,54\%$ ($p < 0,05$).

Результаты микробиологического исследования мокроты больных ХОБЛ представлено в таблице 2

Таблица 2 - Этиология бактериального обострения ХОБЛ

Возбудитель	Распространенность, %
Citrobacter	3,3%
B.cereus	3,3%
S.faecalis	3,3%
S.pneumoniae	13,3%
St aureus	13,3%
S.viridens	6,7%
Pseudomonas aeruginosa	3,3%
micrococcus	3,3%
Klebsiella pneumoniae	3,3%

Таблица 3 - Цитологическое исследование мокроты по Папаниколау

Показатели	Больные ХОБЛ (n=52)		Контрольная группа (плацебо) n=22	
	Основная группа (амбробене) n=30		до лечения	после 6 недель лечения
Общее количество клеток, $10^5/\text{мл}$	1,97 \pm 0,31*	1,41 \pm 0,13*	1,95 \pm 0,25*	1,65 \pm 0,16*
Альвеолярные макрофаги, %	47,44 \pm 1,62*	70,2 \pm 3,65*	47,65 \pm 1,65*	49,14 \pm 2,26*
Нейтрофилы, %	47,89 \pm 2,37*	25,4 \pm 1,87*	48,03 \pm 2,53*	43,88 \pm 2,54*
Лимфоциты, %	5,41 \pm 0,6*	4,82 \pm 0,59*	5,31 \pm 0,51*	5,81 \pm 0,82*

Примечание * - $p < 0,05$

Как видно из данных таблицы 3 в основной группе больных ХОБЛ при лечении препаратом Амбробене

ретард отмечено достоверное улучшение клеточного состава мокроты.

Таблица 4 - Динамика респираторных симптомов у больных ХОБЛ в процессе лечения Амбробене ретард

Симптомы	Основная группа (амбробене; n=30)		Контрольная группа (плацебо; n=22)	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
Кашель, баллы	2,45 \pm 0,13	1,21 \pm 0,20*	2,46 \pm 0,12	1,52 \pm 0,18*
Одышка, баллы	2,35 \pm 0,14	1,28 \pm 0,22*	2,39 \pm 0,13	1,69 \pm 0,19*
Хрипы, баллы	2,41 \pm 0,15	0,89 \pm 0,19*	2,39 \pm 0,13	1,39 \pm 0,18*
Продукция мокроты	2,58 \pm 0,19	1,10 \pm 0,22*	2,59 \pm 0,19	1,54 \pm 0,23*

Примечание* - $p < 0,05$

Сравнительный анализ результатов лечения препаратом Амбробене ретард (таблица 4) показал, что в группе больных, получавших амбробене ретард, кашель сохранялся у 52,0%, выделение мокроты у 44%, одышка у 48%, хрипы в легких у 44,0% пациентов. В контрольной группе кашель и одышка регистрировались в 74,1%, выделение мокроты в 70,3%, хрипы в легких в 77,8% случаев. Следовательно, использование муколитика Амбробене ретард в комплексной терапии больных ХОБЛ обеспечивает положительную динамику респираторных симптомов.

В нашей работе проводилось исследование эффективности комплексной терапии с использованием метода шкалы Борга для оценки степени выраженности одышки у больных ХОБЛ[16].

Как видно из данных оценка результатов комплексной терапии больных ХОБЛ по шкале Борга позволило выявить значимые результаты лечения в основной группе, где в состав комплексной терапии входил муколитик Амбробене ретард. На фоне проводимой терапии в контрольной группе степень прогрессирования в среднем составило $5,8 \pm 0,8$ баллов, в основной группе - $4,8 \pm 0,6$ баллов.

Таблица 5 - Сравнительная динамика показателей функции внешнего дыхания и теста 6 минутной шаговой пробы при включении в состав комплексной терапии больных ХОБЛ препарата Амбробене ретард

Показатели	Здоровые лица	Контрольная группа n=22		Основная группа n=30	
		исходные данные	через 6 недель	исходные данные	через 6 недель
ОФВ1, % от должного значения	91,0±3,5	45,3±0,86*	56,3±1,0*	44,7±2,3*	63,8±2,0*
6MWD, м % от должного показателя	560,0±15,0 95,6±3,5	209,1±0,87 41,05±0,53	262,33±4,2 55,6±0,1*	210,9±1,4 44,7±0,9*	352,9±6,7 66,55±0,2*

*p < 0, 05

Оценка одышки по шкале Борга, в исследуемых группах после 6 недель лечения Амбробене ретард

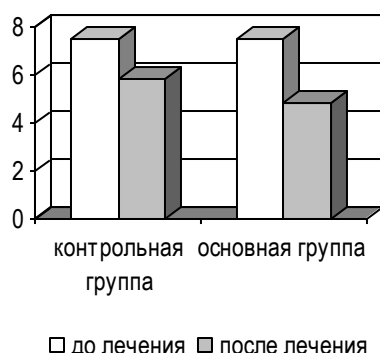


Рисунок 1. Динамика степени выраженности одышки по Боргу

Выводы:

1. Обострения ХОБЛ тяжелого течения наряду с выраженными изменениями клинко-функциональных параметров сопровождаются нарушением цитограммы мокроты (снижение содержания альвеолярных макрофагов, повышение содержание нейтрофилов).
2. Амбробене ретард потенцирует эффект базисной терапии, о чем свидетельствует существенное улучшение показателей функции внешнего дыхания (ФВД), теста толерантности к физической нагрузке, динамика интенсивности одышки по шкале Борга, нормализация цитограммы мокроты.
3. Полученные результаты подтверждают безопасность и эффективность препарата Амбробене ретард у больных ХОБЛ.

Литература:

1. Чучалин А.Г. (ред.). Респираторная медицина. М.: Гэотар-Медиа; 2007, т.1.
2. Кокосов А.Н. (ред.). Хронический бронхит и обструктивная болезнь легких. СПб.: Лань; 2002.
3. Vandervoort J., Verbansk S., Gijssels L. et al. Early detection of COPD: a case finding study in general practice. Respir. Med. 2007; 101: 525-530.

4. Langsetmo L., Platt R.W., Ernst P., Bourbeau J. Underreporting exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease in a longitudinal cohort. Amer. J. Crit. Care Med. 2008; 177(4): 396-401.

5. Donaldson G.C., Seemungal T.A.R., Bhowmic A., Wedzicha J.A. Relationship between exacerbation frequency and lung function decline in chronic obstructive pulmonary disease. Thorax 2002; 57(10): 847-852.

6. Чучалин А.Г. Клинические рекомендации. Пульмонология. - М., 2006; 170-176.

7. Ушкалова Е. GOLD – всемирная программа по хронической обструктивной болезни легких. Фармацевтический вестник. 2001; 36: С. 235.

8. Mc Ghan R., Radcliff T., Fish R. et al. Predictors of rehospitalisation and death after a severe exacerbation of COPD. Chest 2007; 132(6): 1748-1755.

9. Global initiative for chronic obstructive lung disease. Global strategy for diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. NHLBI/WHO workshop report updated 2006.

10. Визель И.Ю., Шмелев Е.И., Визель А.А. Оценка состояния больных хроническим бронхитом и ХОБЛ в период семилетнего наблюдения. Пульмонология 2008; 4: 41-46.

11. Авдеев С.Н., Нуралиева Г.С., Батын С.З. и др. Эффективность комбинированной терапии ингаляционными бета 2-агонистами и антихолинэргическими препаратами при тяжелом обострении хронической обструктивной болезни легких: рандомизированное контролируемое исследование // Пульмонология 2007; 3: 56-65.

12. Anthonisen N.R., Manfreda J., Warren C.P.W. et al. Antibiotic therapy in acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease // Ann. Intern. Med. 1987; 106: 196-204.

13. Куницына Ю.Л., Шмелев Е.И. Противовоспалительная терапия больных хронической обструктивной болезни легких. Пульмонология 2003; 2: 111-116.

14. Справочник Видаль. Лекарственные препараты. М.: Астра-ФармСервис; 2003.

15. Yang B., Yao D.F., Ochuchi M. et al. Ambroxol suppresses influenza-virus proliferation in the mouse airway by increasing antiviral factor levels. Eur. Respir. J. 2002; 19(5): 952-958.

16. Borg G. Psychophysical bases of perceived exertion. Med Sci Sport Exers 1982; 14: 436-447.

ӨКПЕНІҢ СОЗЫЛМАЛЫ ОБСТРУКТИВТІ АУРУЫНА ШАЛДЫҚҚАН НАУҚАСТАР ҮШІН МУКОЛИТИКАЛЫҚ ТЕРАПИЯ ТИІМДІЛІГІНІҢ КЕШЕНДІ БАҒАСЫ

Қаражанова Л.Қ., Жұмағалиева А.Н., Кокорина Л.Ю., Колесова Т.С., Маймышева С.Ю.

Ауыр дәрежедегі өкпенің созылмалы обструктивті ауруына шалдыққан сырқаттардың клиникалық жағдайына, респираторлық симптомдар динамикасына, сыртқы тыныс алу функциясы, 6MWD тест көрсеткіштеріне, қақырықтың цитологиялық көрінісіне (Папаниколоу) Амбробене ретардтың (75 мг тәулігіне) әсерін зерттеу. Емдеу курсы 6 апта. Ем аяқталғанда сырқаттардың респираторлық симптомдар динамикасы, ФДК1 бойынша клиникалық жағдайларының жақсаруы, 6MWD тестпен дәлелденген физикалық күш түсуге толеранттықтың артуы, Борг шкаласы бойынша енгізудің бәсеңдеуі, қақырықтың жасуша құрамының оң динамикасы байқалады. Ауыр дәрежедегі өкпенің созылмалы обструктивті ауруына шалдыққан науқастар үшін Амбробене ретардты (ratiopharm) ұзақ түрдегі емдік курстарға қолдану өте тиімді.

COMPLEX ESTIMATION OF EFFICIENCY OF MUCOLYTIC THERAPY AT CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE (COPD)

Karazhanova L.K., Zhumagalieva A.N., Kokorina L.K., Kolesova T.S., Maimysheva S.Ju.

Studying of influence of Ambrobene retard (75 mg a day) as a part of complex therapy on a clinical condition of patients with COPD of severe current, dynamics of respiratory symptoms, indicators of function of external breath, the test 6 MWD, a cytologic picture of sputum (Papanicolaou). Course of treatment is 6 weeks. At the end of treatment improvement of a clinical condition of patients by dynamics of respiratory symptoms, FEV₁ was marked, increased tolerance to physical activity are proved by results of test 6 MWD, decrease in progressing of dyspnea on Borg's scale, positive dynamics of cellular structure of sputum. Use of Ambrobene retard (ratiopharm) long courses for treatment of patients with COPD is expedient.

УДК 616.37-002-084-08

ДЕСТРУКТИВТІ ПАНКРЕАТИТТІҢ ІРІНДІ АСҚЫНУЛАРЫНЫҢ АЛДЫН АЛУ ЖӘНЕ ЕМДЕУ

Ә.А.Қалиев

М.Оспанов атындағы БҚММУ, факультеттік хирургия кафедрасы

Қазіргі уақытта деструктивті панкреатиттің іріңді асқынуларының алдын алу және емдеу хирургияның өзекті мәселелерінің бірі болып отыр. Деструктивті панкреатит кезінде іріңді асқынулар мен сепсисің даму жиілігі некроз ошақтарының көлеміне және сапалы интенсивтік терапияның басталу мерзіміне тікелей байланысты. Егер кіші көлемді панкреонекроз кезінде іріңді асқынулардың даму жиілігі 7% құраса, ірі ошақты панкреонекрозда 45% дейін өседі, ал ұйқы безінің субтотальды деструкциясы кезінде іріңді асқынулардың даму мүмкіндігі бірнеше есеге өседі [1,2,3,4,5]. Жедел деструктивті панкреатиттің бірінші фазасынан интенсивтік терапияның әсерінен аман өткен науқастардың екінші фаза кезінде 60-80% жағдайда адам өліміне себепші болатыны – бұл іріңді септикалық асқынулардың қосылуы. Сондықтан іріңді септикалық асқынулардың дамуын алдын алу, деструктивті панкреатитпен науқастарды емдеу кезіндегі өте маңызды мәселе болып отыр. Хирургиялық емге қосымша тиімді антибактериальды терапияны жүргізу операциядан кейінгі асқынулардың дамуына, инфекцияның таралуына жол бермеуге мүмкіндік жасайды. Қазіргі кезде жоғары сапалы жаңа пенициллиндер, цефалоспориндер, карбопенемдер, фторхинолондар пайда болды. Бірақ, бұл антибиотиктердің өздері уақытылы қажетті көлемде тағайындалмаса көмек бере алмайды. Көптеген ғалымдардың мәліметтері бойынша деструктивті панкреатит кезінде іріңді асқынулардың қосылуына себепші болатын ерте және терең иммунодефициттің дамуы. Терең иммунодефицитпен қатар «цитокиндік жарылыс» салдарынан қабынуға жүйелі жауаптың қосылуы (SIRS-синдром) ұйқы безінің некроз ошақтарына инфекцияның өтуіне себепкер болады [5,6,7,8,9,10].

Жұмыстың мақсаты деструктивті панкреатиттің іріңді асқынуларының алдын алу және емдеу мақсатында науқастарға кең спектрлі антибиотиктермен қатар аз мөлшерлі тұрақты электр тоғымен (20-25 мкА) бірге көп мөлшерде (1 млн.бірлік) иммуномодулятор - ронколейкинді қолдану.

Материал және тексеру әдістері

2002-2008 жылдың арасында Ақтөбе облысының хирургиялық бөлімдерінде жедел деструктивті панкреатитке байланысты ем алған 67 науқастың ауру тарихы талданды. Оның 38 (56,7%) ер адам және 29 (43,3%) әйел адам болды. Деструктивті панкреатит диагнозы және оның асқынулары анамнезге, объективті тексеру, клинко-лабораториялық көрсеткіштерге, УДЗ

және компьютерлік томография мәліметтеріне сүйеніп анықталды. Панкреонекроздың клиникалық түрі Халықаралық Симпозиумның ұсынысына сәйкес жіктелді (Атланта, 1992).

Қойылған мақсатқа жету үшін науқастар екі топқа бөлінді: бірінші топ (бақылау тобы) – 42 науқас, екінші топ (негізгі топ) – 25 науқас. Бақылау тобымен салыстырғанда негізгі топтың ерекшелігі науқастарға комплекстік терапия құрамына кең спектрлі антибиотиктермен қатар аз мөлшерлі тұрақты электр тоғымен (20-25 мкА) бірге көп мөлшерде (1 млн.бірлік) иммуномодулятор - ронколейкин қолданылды.

Жедел деструктивті панкреатит кезінде науқастардың жағдайының ауырлығы APACHE II балдық жүйесі бойынша анықталды. Талдау жүргізіліп отырылған науқастардың барлығында бұл көрсеткіш 8 балдан жоғары болды. Барлық науқастарға стационарға түскен күннен бастап комплексті интенсивтік терапия(спазмолитиктер, кең спектрлі антибиотиктер, протеаз ингибиторлары, инфузионды терапия, антиоксиданттар) тағайындалды. Біз панкреонекроз диагнозы қойылған кезде іріңді қабыну процесстерінің дамуына себепші болуы мүмкін қоздырғыштарға қарсы некроз ошақтарында дәрінің тиімді бактерицидті концентрациясын тудыратын антибиотиктерді тағайындау керек деген ғалымдардың (3,4) пікірлерін қолдаймыз. Бастапқы кезде антибактериальды терапия эмпириялық жолмен тағайындалды (метрогил, гентамицин, I II туынды цефалоспориндер). Көрсеткіштер бойынша III туынды цефалоспориндер, карбопенемдер қосылады. Операцияға көрсеткіштер: 1. инфицирленген панкреонекроз 2. консервативтік терапияның пәрменсіздігі (ұйқы безінің, іш пердеден тыс кеңістіктің көп мөлшерде некроздалуы). Стерильді панкреонекроз кезінде консервативтік терапия тағайындалды, панкреатогендік перитонит белгілері пайда болған кезде іш қуысын лапароскопиялық жолмен санация жасалып, түтікшелер қойылды. Инфицирленген панкреонекроз кезінде науқастарға жасалған операция көлемі - лапаротомия, лямботомия, оментопанкреатобурсостомия, шарбы май қалтасына өтпелі түтікше қою болды.

Тексерудің нәтижесі және оны талқылау

№1 кестеде көрсетілгендей демографиялық көрсеткіштері, панкреонекроздың себептері, клиникалық түрлерінің құрылымымен ауырлығын талдау барысында екі топтағы науқастар жасы, этиологиясы, жағдайларының ауырлық деңгейі

бойынша бірдей болды. Негізгі топтағы 25 науқасқа кең спектрлі антибиотиктермен қатар комплексті терапия құрамына аз мөлшерлі тұрақты электр тоғымен (20-25 мкА) бірге көп мөлшерде (1 млн.бірлік) иммуномодулятор - ронколейкин қолданылды. 1 млн. бірлік ронколейкинді көктамырға физиологиялық ерітіндіде құнарата енгіздік. Емдеу мерзіміне 2-3 рет. Тұрақты электр тоғының оң электроды эпигастральды аймаққа, ал теріс электрод бел аймағына орнатылды. Берілген токтың күші 20-25 мкА, ал анод астындағы токтың тығыздығы 0,05-0,1 мА/см² құрады. Тұрақты электр тоғымен емдеу ұзақтығы 60 минут бойына

тәулігіне екі рет өткізілді. Емдеу барысында, негізгі топтағы 14 (56%) науқаста, ал бақылау тобындағы 32 (76,2%) науқаста іріңді асқынулар дамыды (кесте №2). Комплексті терапия құрамына аз мөлшерлі тұрақты электр тоғымен (20-25 мкА) көп мөлшерде (1 млн.бірлік) иммуномодулятор - ронколейкинді қолдану панкреатогендік іріңдіктің дамуын 19% -дан 16%-ға, іш пердеден тыс кеңістіктің флегмонасын - 19% -дан 12%-ға, іріңді перитонитті - 33,3% -дан 28%-ға азайтты. Негізгі топта 8 (32%), бақылау тобында 16 (38,1%) науқас қайтыс болды.

Кесте 1 - Клиникалық топтар сипаттамасы

Көрсеткіш	Науқастар тобы	
	1 топ (n-42)	2 топ (n-25)
Жасы	39±13 (21-62)	44±14 (22-71)
Операция жасалған науқастар саны	32	14
Панкреонекроз этиологиясы, n (%)		
билиарлы	17	10
алкогольды	22	12
Операциядан кейінгі	1	--
Травмадан кейінгі	2	3
Клиникалық түрі, n (%)		
Стерильді панкреонекроз	12(28,6%)	8(44%)
Инфицирленген панкреонекроз	30(71,4%)	17 (68%)

Кесте 2 - Негізгі және бақылау тобындағы асқынулар жиілігі

Асқынулар	Науқастар саны	
	Бақылау тобы n-42	Негізгі топ n-25
Панкреатогендік іріңдік	8 (19%)	4 (16%)
Іш пердеден тыс кеңістіктің флегмонасы	8 (19%)	3 (12%)
Іріңді перитонит	14 (33,3%)	7(28%)
Жоғары аш ішектік жыланкөздер	2 (4,9%)	--
Барлығы	32 (76,2%)	14 (56%)

Қорытынды: Кең спектрлі антибиотиктермен қатар аз мөлшерлі тұрақты электр тоғымен көп мөлшерде (1 млн.бірлік) иммуномодулятор - ронколейкинді деструктивті панкреатиттің комплексті емінің құрамына қолдану іріңді асқынуларды 76,2%-дан 56%-ға дейін, адам өлімін 38,1% - дан 32%-ға дейін азайтады. Талдау барысында анықталған мәліметтерге сүйеніп, деструктивті панкреатиттің іріңді асқынуларының алдын алу және емдеу мақсатында науқастарға кең спектрлі антибиотиктермен қатар аз мөлшерлі тұрақты электр тоғымен (20-25 мкА) бірге көп мөлшерде (1 млн.бірлік) иммуномодулятор - ронколейкинді қолдану емдеу нәтижесін жақсартуға мүмкіндік береді.

Әдебиеттер:

1. Гостищев В.К., Глушко В.А., Панкреонекроз и его осложнения, основные принципы хирургической тактики. // Хирургия 2003; 3: 50-54.
2. Савельев В.С., Филимонов М.И., Гельфанд Б.Р., Бурневич С.З. Клинико-морфологическая характеристика панкреонекроза в свете хирургического лечения // Анналы хирургии 2001; 3: 58-62.
3. Деллинджер Э.П. Инфекционные осложнения панкреатита // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. 2003.Т.1.№2.С.34-39.

4. Материалы IX Всероссийского съезда хирургов. - 2000. - 327 с.

5. Савельев В.С., Гельфанд Б.Р., Филимонов М.И. и соавт. Комплексное лечение панкреонекроза // Анналы хирургической гепатологии. - 2000. - №2. - С. 61-67.

6. Савельев В.С., Гельфанд Б.Р., Гологорский В.А. и соавт. Системная воспалительная реакция и сепсис при панкреонекрозе. Анестезиология и реаниматология.- 1999.-6.-С.28-33.

7. Савельев В.С., Филимонов М.И., Гельфанд Б.Р. и соавт. Клинико-морфологическая характеристика панкреонекроза в свете хирургического лечения. Анналы хирургии.-2001.- №3.- С. 58-62.

8. Филимонов М.И., Гельфанд Б.Р., Бурневич С.З. и соавт. Острый панкреатит. Пособие для врачей (под редакцией академика РАН и РАМН В.С. Савельева) - М., 2000. - С.59.

9. American College of chest physicians/Society of critical care medicine Consensus Conference. Definition for sepsis and organ failure guidelines for use of innovative therapies in sepsis. Crit. Care Med. - 1992. - 20.- p. 864-874.

10. Bradley E.L.III. A clinically based classification system for acute pancreatitis. Summary of the international symposium on acute pancreatitis, Atlanta, Ga, September 11-13, 1992. - p. 586-590.

ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ГНОЙНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ДЕСТРУКТИВНОГО ПАНКРЕАТИТА

А.А. Калиев

Представлен анализ применения малых доз постоянного электрического тока (20-25 мкА) и ронколейкина в больших дозах (1 млн. ЕД.) для профилактики и лечения гнойных осложнений у 25 больных с деструктивными

формами острого панкреатита. Гнойные осложнения в результате лечения снизились с 76,2% до 56%, летальность с 38,1% до 32%.

PROPHYLAXIS AND TREATMENT FOR SUPPURATIVE COMPLICATIONS OF DESTRUCTIVE PANCREATITIS

A.A. Kaliev

Analysis of using small doses of direct current (20-25 mkA) and heavy doses of ronkoleikin (1 million UA) for prophylaxis and treatment of suppurative complications of 25 patients with destructive forms of acute pancreatitis is represented. Suppurative complications decreased from 76,2% to 56% because of treatment and lethality decreased from 38,1% to 32%.

УДК [616-003.215+616.61: 616.155.392]-073.43

ПОЧЕЧНАЯ ГЕМОДИНАМИКА У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМИ ЛЕЙКОЗАМИ БЕЗ СОПУТСТВУЮЩЕЙ ПАТОЛОГИИ ПОЧЕК

А.Б. Скакова

Карагандинская государственная медицинская академия

С внедрением в клиническую практику ультразвуковых методов исследования появились новые возможности использования неинвазивной диагностики при заболеваниях системы крови [1]. Общеизвестным является тот факт, что при многих заболеваниях системы крови, в частности при различных формах гемобластозов, значительно изменяются реологические свойства крови, что приводит к изменению показателей гемодинамики. Снижение функциональных возможностей почек вследствие специфического и неспецифического их поражения при остром лейкозе ухудшает течение заболевания и осложняет врачебную тактику. Поэтому представляет интерес всестороннее изучение патологических процессов, происходящих в органах, так как уточнение их характера может способствовать улучшению диагностики и выбору рациональной терапии [2].

Целью исследования явилось изучение состояния почечной гемодинамики у больных острыми лейкозами без сопутствующей патологии почек.

Материал и методы исследования. Обследовано 74 пациента с острым лейкозом (ОЛ), из них мужчин 33, женщин 41, находившихся на стационарном лечении в гематологическом отделении Областной клинической больницы (ОКБ) г. Караганды. Средний возраст больных с ОЛ составил $43,6 \pm 3,2$ лет, длительность заболевания колебалась от 1 до 24 месяцев. Диагноз ОЛ был выставлен на основании общепринятых критериев. Всем пациентам проводилось исследование периферической крови, цитологическое исследование костного мозга. Вариант ОЛ уточнялся после проведения цитохимических реакций. Курсы химиотерапии проводились в зависимости от варианта, стадии, группы риска ОЛ. Пациенты с развернутой клиникой впервые выявленного ОЛ и не достигшие ремиссии составили 46 человек, пациенты, находящиеся в ремиссии - 28. Состояние почек оценивалось на основании данных анамнеза, объективного осмотра, результатов исследования мочи, уровня креатинина, УЗИ почек. В контрольную группу вошли 20 пациентов с хроническим пиелонефритом в стадии обострения II степени активности, находившихся на лечении в нефрологическом отделении ОКБ. Средний возраст контрольной группы $45 \pm 5,5$ года.

Ультразвуковое исследование сосудов почек проводилось на аппарате SonoAce 8000EX (Medison) путем цветового доплеровского картирования (ЦДК) и импульсно-волновой доплерометрии секторным датчиком 3,5 МГц при угле сканирования не более 60° . Измерялись максимальная систолическая скорость (V_{max}), конечная диастолическая скорость (V_{min}), индекс рези-

стентности (RI), пульсационный индекс (PI). Все измерения проводились на уровне основного ствола, сегментарных, междолевых и дуговых артерий. Компьютерная обработка материала проведена с использованием программы Microsoft Excel для Windows XP2000.

Результаты исследования и обсуждение: Анализ полученных данных показал, что показатели почечного кровотока среди больных ОЛ различаются, в зависимости от стадии заболевания. На уровне основного ствола у больных с впервые выявленным лейкозом показатели скоростей кровотока оказались достоверно ниже, чем у больных в стадии ремиссии. Индекс резистивности оказался достоверно ниже в группе больных с впервые выявленным ОЛ. Индекс пульсационности в целом у больных ОЛ был повышенным, но достоверно между группами не различался. Та же тенденция наблюдалась и на уровне сегментарных, междолевых и дуговых внутривисцеральных артериях. Таким образом, у лиц, находившихся в стадии ремиссии, скорости кровотока регистрировались выше, чем у лиц с первой атакой острого лейкоза, независимо от уровня почечной артерии (таблица 1).

Полученные результаты согласуются данными других авторов [3,4] которыми отмечено, что кровообращение в почечной артерии зависит не только от проявления заболевания самих сосудов, но и от периферического сопротивления капилляров почек. При исследовании почечного кровотока у детей, страдающих острым лимфобластным лейкозом, также было отмечено повышение индекса резистентности до $0,93 \pm 0,04$ и индекса пульсационности до $2,69 \pm 0,11$. Значительное повышение индексов объяснялось резким увеличением сосудистого сопротивления за счет клеточной инфильтрации, отека паренхимы со сдавлением сосудов.

При сравнении показателей почечной гемодинамики у больных ОЛ с 1 атакой с контрольной группой лиц, страдающих хроническим пиелонефритом, оказалось, что максимальная скорость кровотока на уровне основного ствола достоверно ниже у больных ОЛ. Минимальная скорость достоверно не отличалась от показателей контрольной группы. Пульсационный индекс у больных ОЛ с 1 атакой достоверно выше, чем у больных с хроническим пиелонефритом. Индекс резистивности между сравниваемыми группами достоверно не отличался. На уровне сегментарных, междолевых и дуговых почечных артериях различия в показателях почечного кровотока достоверно не различались, так же как и индекс резистивности.

Таблица 1 - Показатели почечного кровотока у больных острыми лейкозами с 1 атакой и в ремиссии

Показатели	ОЛ I атака (n=46)		ОЛ ремиссия (n=28)	
	правая почка	левая почка	правая почка	левая почка
Основной ствол:				
Vmax	59,2±1,1	60,3±1,1	78,93±3,4*	80,37±3,9
Vmin	29,6±0,3	30,1±0,01	38,6±3,9	40±4,3
PI	2,79±0,061	2,84±0,031	2,62±0,5	2,64±0,5
RI	0,54±0,007	0,54±0,01	0,95±0,02*	0,95±0,2
Сегментарные ВПА				
Vmax	51,75±0,25*	53,95±0,25	60,7±5,07*	62,8±4,67
Vmin	27,4±2,5	27,7±2,4	26,3±3,6	28,1±3,4
PI	2,29±0,63	2,07±0,86	2,73±0,94	2,44±0,74
RI	0,47±0,049*	0,46±0,007	0,958±0,02*	0,957±0,023
Междолевые				
Vmax	40,65±3,05	38,4±5,9	48,37±9,2	49,67±10,8
Vmin	19,9±1,1*	20,6±1,5	24,2±2,8*	25,3±1,4
PI	2,13±0,29*	2,13±0,225	2,29±0,13*	2,2±0,17
RI	0,484±0,016	0,535±0,075	0,96±0,006*	0,95±0,022
Дуговые				
Vmax	30,55±0,45*	31,85±0,25	38,6±2,05*	38,3±1,1
Vmin	14,85±0,65*	15,2±1,1	18,6±0,85*	18,15±0,05
PI	2,358±1,379	1,55±0,57	2,4±0,221	2,3±0,32
RI	0,495±0,006	0,565±0,045	0,96±0,005*	0,96±0,004

*сравнение ОЛ при 1 атаке с ОЛ при ремиссии p<0,01

Необходимо отметить, что индекс пульсационности симо от уровня почечной артерии (Таблица 2).
был достоверно выше у больных ОЛ с 1 атакой, незави-

Таблица 2 - Показатели почечного кровотока у больных ОЛ с 1 атакой без хронического пиелонефрита с контрольной группой больных с хроническим пиелонефритом

Показатели	Больные с хроническим пиелонефритом (n=20)		ОЛ I атака (n=46) без хронического пиелонефрита	
	правая почка	левая почка	правая почка	левая почка
Основной ствол:				
Vmax	68,3±3,62*	68,8±1,64*	59,2±1,1	60,3±1,1
Vmin	30,3±1,13*	28,1±0,75*	29,6±0,3	30,1±0,01
PI	1,09±0,043	1,11±0,03	2,79±0,061	2,84±0,031
RI	0,54±0,005*	0,56±0,012*	0,54±0,007	0,54±0,01
Сегментарные ВПА				
Vmax	56,98±2,81*	49,7±1,77*	51,75±0,25	53,95±0,25
Vmin	23,9±1,18	22,7±1,05	27,4±2,5	27,7±2,4
PI	1,003±0,02	0,96±0,02	2,29±0,63	2,07±0,86
RI	0,54±0,009*	0,541±0,005*	0,47±0,049	0,46±0,007
Междолевые				
Vmax	38,3±0,46	40,6±1,68	40,65±3,05	38,4±5,9
Vmin	17,03±0,44*	19,3±0,67*	19,9±1,1	20,6±1,5
PI	0,955±0,015*	0,87±0,029*	2,13±0,29	2,13±0,225
RI	0,551±0,006*	0,52±0,005*	0,484±0,016	0,535±0,075
Дуговые				
Vmax	32,9±1,21*	36,08±1,027*	30,55±0,45	31,85±0,25
Vmin	15,4±0,47*	17,6±0,69*	14,85±0,65	15,2±1,1
PI	0,925±0,045	0,75±0,017	2,358±1,379	1,55±0,57
RI	0,52±0,006*	0,47±0,005*	0,495±0,006	0,565±0,045

*сравнение ОЛ при 1 атаке с контрольной группой больных хроническим пиелонефритом p<0,01

При сравнении показателей почечной гемодинамики между группой больных страдающих ОЛ, находящихся в стадии ремиссии, и контрольной группой лиц, страдающих хроническим пиелонефритом выявлены следующие различия. На уровне основного ствола почечной артерии у больных ОЛ в стадии ремиссии достоверно выше регистрировались максимальная и минимальная скорости кровотока, чем у больных с хроническим пиелонефритом. Те же тенденции наблюдались и на уровне сегментарных и междолевых внутрипочечных артериях. На уровне дуговых внутрипочечных артерий

различия между сравниваемыми группами оказались недостоверны. Независимо от уровня почечных артерий у больных ОЛ в стадии ремиссии достоверно выше регистрировались показатели индексов пульсационности и резистивности (таблица 3).

Полученные данные свидетельствуют о том, что наличие у больных гемобластозами сопутствующей патологии является несомненно отягощающим фактором, приводящим к изменениям в гемодинамике [5]. Нарушения почечного кровотока более выражены у больных с впервые выявленным острым лейкозом, чем

у больных находящихся в ремиссии. Увеличение скоростей кровотока, наблюдаемое нами у больных ОЛ в ремиссии, можно объяснить улучшением реологических свойств крови, которое является по-видимому следствием проводимой химиотерапии. На всех уровнях почечной артерии возрастают индексы сопротивления

независимо от стадии заболевания. Возможно, данные изменения можно объяснить как действием специфических препаратов, используемых в лечении острых лейкозов, так и следствием самого заболевания, характеризующегося полисиндромностью и тяжелым течением.

Таблица 3 - Показатели почечного кровотока у больных ОЛ в стадии ремиссии без хронического пиелонефрита с контрольной группой больных с хроническим пиелонефритом

Показатели	Больные с хроническим пиелонефритом (n=20)		ОЛ ремиссия (n=28)	
	правая почка	левая почка	правая почка	левая почка
Основной ствол:				
Vmax	68,3±3,62*	68,8±1,64*	78,93±3,4	80,37±3,9
Vmin	30,3±1,13*	28,1±0,75*	38,6±3,9	40±4,3
PI	1,09±0,043*	1,11±0,03*	2,62±0,5	2,64±0,5
RI	0,54±0,005*	0,56±0,012*	0,95±0,02	0,95±0,2
Сегментарные ВПА				
Vmax	56,98±2,81*	49,7±1,77*	60,7±5,07	62,8±4,67
Vmin	23,9±1,18	22,7±1,05	26,3±3,6	28,1±3,4
PI	1,003±0,02*	0,96±0,02*	2,73±0,94	2,44±0,74
RI	0,54±0,009*	0,541±0,005*	0,958±0,02	0,957±0,023
Междолевые				
Vmax	38,3±0,46	40,6±1,68	48,37±9,2	49,67±10,8
Vmin	17,03±0,44*	19,3±0,67*	24,2±2,8	25,3±1,4
PI	0,955±0,015*	0,87±0,029*	2,29±0,13	2,2±0,17
RI	0,551±0,006*	0,52±0,005*	0,96±0,006	0,95±0,022
Дуговые				
Vmax	32,9±1,21*	36,08±1,027*	38,6±2,05	38,3±1,1
Vmin	15,4±0,47*	17,6±0,69*	18,6±0,85	18,15±0,05
PI	0,925±0,045*	0,75±0,017*	2,4±0,221	2,3±0,32
RI	0,52±0,006*	0,47±0,005*	0,96±0,005	0,96±0,004

*сравнение ОЛ в ремиссии с контрольной группой больных хроническим пиелонефритом p<0,01

Таким образом, результаты исследования показали, что показатели почечного кровотока различаются в зависимости от стадии лейкоза. Для всех больных острыми лейкозами, независимо от уровня почечной артерии и стадии лейкоза, характерно в большей степени повышение показателей индекса пульсационности, чем резистивности. Сопротивление в почечных сосудах выше у больных, достигших ремиссии заболевания и продолжающих получать программную химиотерапию. У больных с впервые выявленным лейкозом скорости почечного кровотока регистрируются ниже, чем у лиц, страдающих хроническим пиелонефритом без ОЛ. Несмотря на то, что патология почек чаще носит вторичный характер [6], она существенно влияет на течение и исход основного заболевания, поэтому контроль за функцией почек и своевременная коррекция нарушений необходимы на всех этапах терапии.

Литература:

1. Поспелова Т.И., Коптев В.Д., Волкова И.И. и др. Состояние портального кровотока у больных гемобла-

стоэми в сочетании с хроническими гепатитами // Клиническая медицина. – 2008. – №4. – С. 55-58.

2. Манжуова Л.Н., Омарова К.О., Канатбаева А.Б. Особенности функционального состояния мочеиссудительной системы у детей с острым лейкозом // Здравоохранение Казахстана. – 1998. – №3-4. – С. 34-36.

3. Делягин В.М., Румянцев А.Г., Назаренко О.Р., Герберг А.М. Ультразвуковое исследование внутренних органов у детей с острым лимфобластным лейкозом // Ультразвуковая диагностика. – 1998. – №2. – С. 27-34.

4. Игнашин Н.С., Виноградов Э.В., Сафаров Р.М. Ультразвуковые методы в диагностике объемных образований почек // Урология. – 2002. – №2. – С. 45-49.

5. Поспелова Т.И., Коптев В.Д., Волкова И.И., Лосева М.И., Агеева Т.А. и др. Состояние портального кровотока у больных гемобластоэми в сочетании с хроническими гепатитами. // Клиническая медицина. – 2008. – №4. – С. 55-58.

6. Zancovich R., Lorenz R., Diehl V. // Med.Klin. – 1987. – №9. – P.301-305.

ІЛЕСПЕЛІ БҮЙРЕК АУРУЛАРЫ ЖОҚ БОЛАТЫҢ ЖЕДЕЛ ЛЕЙКОЗБЕН АУРАТЫҢ НАУҚАСТАРДЫҢ БҮЙРЕК ҚАН АЙНАЛЫСЫ

А.Б.Сқақова

Осы жұмыста бірінші шабуыл және де ремиссия кезінде жедел лейкозбен ауратын 74 науқастардың бүйрек қан айналысы нәтижелері ұсынылған. Жедел лейкозбен ауратын адамдарының ерекшелік пульсациялық индексі жоғарылау көрсетілген. Ремиссия кезінде бүйрек тамырларында кедергі индекс жоғарылайды.

RENAL HEMODYNAMICS IN PATIENTS WITH ACUTE LEUKEMIA WITHOUT A CONCOMITANT PATHOLOGY OF THE KIDNEYS

А.Б.Скакова

The paper presents the results renal hemodynamics in 74 adult patients with acute leukemia during the first attack and in remission stage. The results showed that for patients with acute leukemia is characterized by increasing the level of the index of pulsation. Indicators of resistance in the renal vessels was higher in patients with acute leukemia in remission.

УДК 6147876-30371

**ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ СОЦИОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ЖИТЕЛЕЙ,
ПОДВЕРГВШИХСЯ РАДИАЦИОННОМУ ВОЗДЕЙСТВИЮ НА СИЯП****Т.К.Рахыпбеков, Ж.Б.Базарбек, А.К.Мусаханова, Ф.С.Рахимжанова, А.М.Окбенова, К.С.Белеуханова**
Государственный медицинский университет г. Семей

Деятельность Семипалатинского испытательного ядерного полигона (СИЯП) является ярким примером, демонстрирующим негативное влияние радиоэкологических факторов на здоровье человека и, в частности, на состояние здоровья казахстанской популяции, где значительно возросла онкологическая заболеваемость, частота хромосомных нарушений, наблюдается формирование вторичных иммунодефицитных состояний [1]. Исследования показали, что демографическая ситуация в Семипалатинском регионе сложилась неблагоприятная. Она выражается в уменьшении численности детей, росте лиц пенсионного возраста, сокращении доли женщин репродуктивного возраста, снижении рождаемости, росте смертности, формировании отрицательно естественного прироста, снижении средней продолжительности и предстоящей жизни [2].

Принято считать, что здоровье населения определяется сложным взаимодействием ряда факторов: наследственность, образ и качество жизни (социально-экономическое и психологическое благополучие, доступность и качество медицинского обслуживания, образ жизни и наличие вредных привычек, санитарно-техническое обеспечение среды обитания и др.), а также качество окружающей среды.

Вклад каждого из этих факторов в развитие заболеваний очень изменчив и зависит от анализируемого вида заболеваний. По мнению экспертов ВОЗ [3], 23% всех заболеваний и 25% всех случаев рака обусловлены воздействием факторов окружающей среды. Вклад экологических факторов в риск развития нарушений здоровья населения не постоянен и зависит от вида анализируемых нарушений, конкретных географических, экономических и многих других особенностей исследуемого региона. По данным Ю.П.Лисицына и соавт. [4], средний удельный вес влияния отдельных факторов на состояние здоровья населения составляет: образ жизни (курение, употребление алкоголя и наркотиков, злоупотребление лекарствами, характер питания, условия труда, гиподинамия, материально-бытовые условия, семейное положение и др.) - 49-53%, генетические и биологические факторы - 18-22%, состояние здравоохранения (своевременность и качество медицинской помощи, эффективность профилактических мероприятий) - 8-10%, окружающая среда (природно-климатические факторы, качество объектов окружающей среды) - 17-20%.

Целью исследования Определение комплекса социально-экономических, поведенческих и медицинских факторов риска, способствующих развитию хронических неинфекционных и онкологических заболеваний (ХНЗ и ОЗ) у облученного населения, проживающего на территории СИЯП.

Материалы и методы. Нами было проведено социологическое исследование методом полевого анкетирования и интервьюирования жителей в селах Кайнар, Долонь (основная группа) и Кенжеколь и Жанааул (контрольная группа). Достаточно большая миграция и естественное уменьшение населения (смерти) ограничивают число очевидцев ядерных взрывов. Из числа жителей сел Кайнар и Долонь, которые в разное время попадали под воздействие наземных и воздушных ядерных испытаний, проводившихся на полигоне с 1949

по 1963 годы и проживающих в этих селах до настоящего времени (экспонированная группа), нами было проведено анкетирование, и интервьюирование 311 человек.

В качестве контрольной группы было проведено анкетирование, и интервьюирование 258 жителей сел Жанааул и Кенжеколь.

Группы для анкетирования и интервьюирования были сформированы с использованием метода случайной выборки, проживающих в этих селах в настоящее время и были репрезентативны по полу, возрасту, национальной принадлежности, образу жизни.

Для обработки полученных данных были использованы современные стандартные методы статистического анализа. Полученные при исследовании данные были подвергнуты математической компьютерной обработке с применением пакета статистических программ SPSS 10.1. Для определения уровня частот факторов риска был применен метод исследования частот (в %) с изучением средней и среднеквадратичного отклонения. Оценка достоверности определялась по критерию Стьюдента (t).

Результаты исследования.

Проведенный медико-социальный анализ факторов риска ХНЗ и ОЗ у лиц, проживающих в Семипалатинском регионе, выявил зависимость этой патологии у опрошенных от состояния стресса ($RRo=1,7-5,5$), несоблюдения режима питания ($RRo=1,3-1,6$) и неудовлетворенности качеством питания ($RRo=2,8-3,3$), неудовлетворенности жилищно-бытовыми условиями ($RRo=2,4-2,6$), низкой физической активности ($RRo=1,5-4,8$), неудовлетворенности медицинским обслуживанием ($RRo=1,8-1,9$), курения более 10 сигарет в день ($RRo=1,8-2,3$), неупотребления кумыса ($RRo=1,8-3,3$) и употребления алкоголя 1 раз в месяц и реже ($RRo=3,9-7,7$).

Фактором высокого риска возникновения ХНЗ является наличие хронических очагов инфекции (более 3 очагов), которое достоверно чаще выявляется среди облученного населения. Было обнаружено, что наличие хронических очагов инфекции явилось одним из ведущих при CCC ($RRo=2,5$; $RRk=1,6$), ХНЗЛ ($RRo=2,6$; $RRk=2,0$) и ЖКТ ($RRo=1,5$; $RRk=1,5$), особенно среди облученного населения. У больных онкологическими заболеваниями данный фактор оказался не ведущим ($RRo=0,6$; $RRk=0,4$), что возможно говорит об особенностях иммунного ответа у больных с ОЗ и предрасположенных лиц.

Частое употребление кумыса достоверно снижает риск развития основных хронических неинфекционных и онкологических заболеваний среди облученного населения, пострадавшего от воздействия ионизирующей радиации на Семипалатинском ядерном полигоне.

Социологическое исследование, проведенное в четырех пилотных селах Восточно-Казахстанской и Павлодарской областей, позволяет сделать вывод о том, что неудовлетворительные социально-экономические условия жизни населения в изучаемых селах являются одной из причин ухудшения показателей здоровья. Проблема минимизации последствий испытания на СИЯП как задача здравоохранения может качественно решаться за счет пропаганды здорового образа жизни.

Литература:

1 Белоног А., Слажнева Т.И., Корчевский А. и соавт. Решение медико-экологических проблем Республики Казахстан как инструмент реализации современной парадигмы здорового образа жизни // Проблемы и перспективы формирования здорового образа жизни: Материалы форума (1 съезда) специалистов здорового образа жизни Республики Казахстан. – Алматы, 2002. – С. 222-229.

2 Базарбек Б.Ж., Рахметова К.У., Самарова У.С. и соавт. Демографическая ситуация и структура причин смерти в Семипалатинском регионе // Экология, радиация, здоровье: Материалы 3-й международной конференции. – Семипалатинск, 2002. – С. 65.

3 Отчет ВОЗ о состоянии здравоохранения в мире. Победа над страданиями. Обогащение человечества. – 1997. – 15 с.

4 Лисицын Ю.П. и др. Социальная гигиена и организация здравоохранения. – Казань, 1998. – 700 с.

СЕМЕЙ ЯДРОЛЫҚ ПОЛИГОНЫ АУМАҒЫНА ЖАҚЫН ТҰРАТЫН РАДИЯЦИАЛЫҚ СӘУЛЕГЕ ШАЛДЫҚҚАН ТҰРҒЫНДАРДЫҢ ӘЛЕУМЕТТІК ЗЕРТТЕУІНІҢ НӘТИЖЕСІН БАҒАЛАУ

Рахыпбеков Т.Қ., Базарбек Ж.Б., Мусаханова А.Қ., Рахымжанова Ф.С., Белеуханова К.С., Окбеннова А.М.

Радиациялық әсердің зардабын шеккендер арасында жүргізілген медико-әлеуметтік анализы көрсеткендей, созылмалы жұқпалы емес және онкологиялық аурулар факторларының қауіп-қатерінің стресстік жағдайдан ($RRo=1,7-5,5$), тамақтану тәртібін сақтамаудан ($RRo=1,3-1,6$), тұрғын-тұрмыстық және еңбек қызметімен қанағаттанбауынан ($RRo=2,4-2,6$), дене шынығуының төмендеуінен ($RRo=1,5-4,8$), медициналық қызмет көрсетумен толық қанағаттанбауынан ($RRo=1,8-1,9$), созылмалы инфекциялар ошағының болуынан ($RRo=1,5-2,6$), профилактикалық тексеруден өтпеуден ($RRo=1,4-2,0$), күнделікті 10 астам темекі шегуден ($RRo=1,8-2,3$), және алкогольді ішімдіктерді ішпеуден ($RRo=3,9-7,7$) тәуелділігі айқындалды. Семей ядролық полигонынан зардап шеккендер арасында онкологиялық және созылмалы жұқпалы емес аурулардың дамуының қауіп-қатерін төмендеудің қымызды жиі ішудің маңызды орасан зор.

ESTIMATION OF THE RESULTS OF SOCIAL RESEARCH OF THE IRRADIATED POPULATION LIVING NEAR THE SEMIPALATINSK TEST SITE

Rakhypbekov T.K., Basarbek Zh.B., Mussakhanova A.K., Rakhimzhanova F.S., Beleukhanova K.S., Okbenova A.M.

The conducted medical and social analysis of risk factors of chronic noninfectious and oncological diseases among people living in Semipalatinsk region has revealed the dependence of this pathology among interrogated on the condition of stress (condition of excessive irritability and nervousness during the day ($RRo=1,7-5,5$), not keeping to a diet ($RRo=1,3-1,6$), a dissatisfaction with living conditions ($RRo=2,4-2,6$), low physical activity ($RRo=1,5-4,8$), partial satisfaction with health care ($RRo=1,8-1,9$), smoking more than 10 cigarettes a day ($RRo=1,8-2,3$) and nonuse of alcohol once a month and less often ($RRo=3,9-7,7$). There has been revealed the dependence of prevalence of CND with the presence of more than 3 chronic nidi of infection ($RRo=1,5-2,6$). Frequent use of kymyz authentically reduces the risk of the development of basic chronic noninfectious and oncological diseases among the irradiated population suffered from the influence of ionizing radiation on Semipalatinsk nuclear testing.

УДК 61472-614.21

ОЦЕНКИ КАЧЕСТВА ДИАГНОСТИЧЕСКОЙ И МЕДИКО-РЕАБИЛИТАЦИОННОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ОРГАНИЗАЦИЙ ПМСП

Ж.Б. Бижигитов

Городская поликлиника №8 г.Алматы

На современном этапе развития общественного здравоохранения в Республике Казахстан, все более актуальным становится поиск таких методов управления здоровьем населения, которые были бы больше ориентированы не на массовые профилактические мероприятия, а на отдельные категории населения из групп повышенного риска по развитию основных хронических неинфекционных заболеваний. При этом важно чтобы результаты изучения здоровья оказывали позитивное влияние на эффективность динамического слежения за ним и на организацию адресных лечебно-профилактических и оздоровительных мероприятий [1, 2].

Цель исследования. Определить объем лечебно-реабилитационной помощи на отдельных врачей специалистов в организациях ПМСП г.Алматы.

Материалы исследования. В качестве объектов исследования были избраны три смешанные поликлиники (поликлиники №№ 1,5,8) и три детские поликлиники (№№ 3,5,8) за трехлетний период (2004, 2006 и 2008 гг.).

Результаты исследования.

Результаты исследования показали, что среднее значение объемов лечебно-реабилитационной помощи среди часто болеющих на 1 участкового врача (рисунок 1) в 2004 году составило 6,4, в 2006 г. – 6,8 и в 2008 г. – 6,5.

При этом данный показатель был выше среднего значения в смешанной поликлинике №5 и в детских поликлиниках №3 и 8, а в остальных организациях ПМСП г.Алматы изучаемый показатель был ниже среднего значения.

Установлено, что в 2006 году по сравнению с 2004 годом объем лечебно-реабилитационной помощи уменьшился в смешанной поликлинике №5 (на 1,4%), в других изучаемых организациях ПМСП наблюдалось их увеличение. Причем наибольший темп прироста установлен в детской поликлинике №5 (на 25,0%), а наименьший - в смешанной поликлинике №1 (на 1,6%). В результате средний показатель в целом по всем поликлиникам вырос на 7,0%.

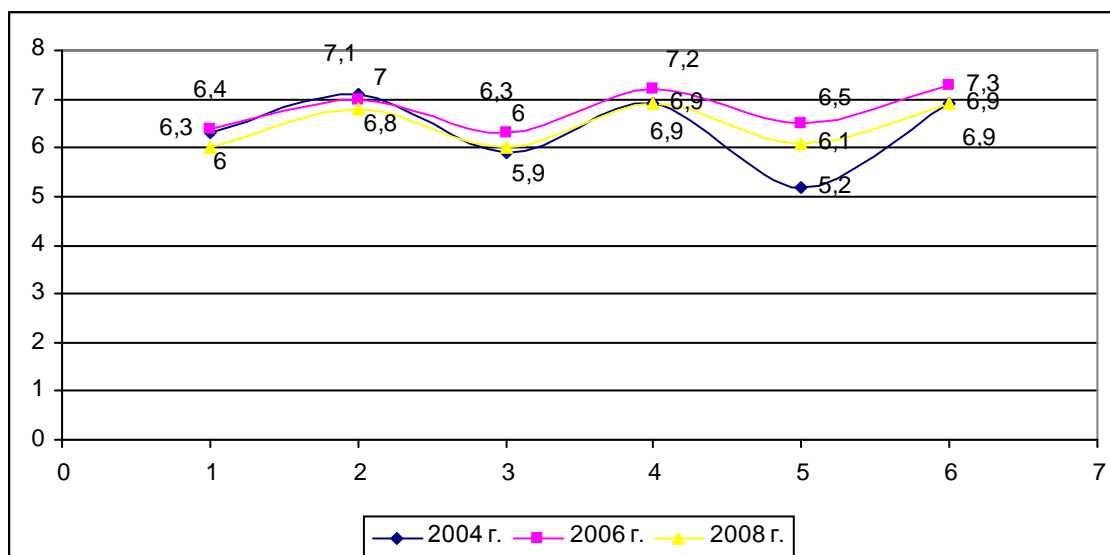


Рисунок 1 – Динамика изменения объемов лечебно-реабилитационной помощи среди часто болеющих на 1 участкового врача в %

Сравнительный анализ выявил, что в 2008 году по отношению к 2006 году изучаемый показатель снизился во всех поликлиниках в пределах от 2,9% в смешанной поликлинике №5 до 6,3% в смешанной поликлинике №1. При этом среднее значение в целом по всем поликлиникам уменьшилось на 3,1%.

Кроме того, была изучена динамика среднего показателя изменения процента больных, нуждающихся в плановой госпитализации на 1 участкового врача (рисунок 2). Установлено, что он составил в 2004 году 19,7%, в 2006 г. – 18,8%, в 2008 г. – 13,8%.

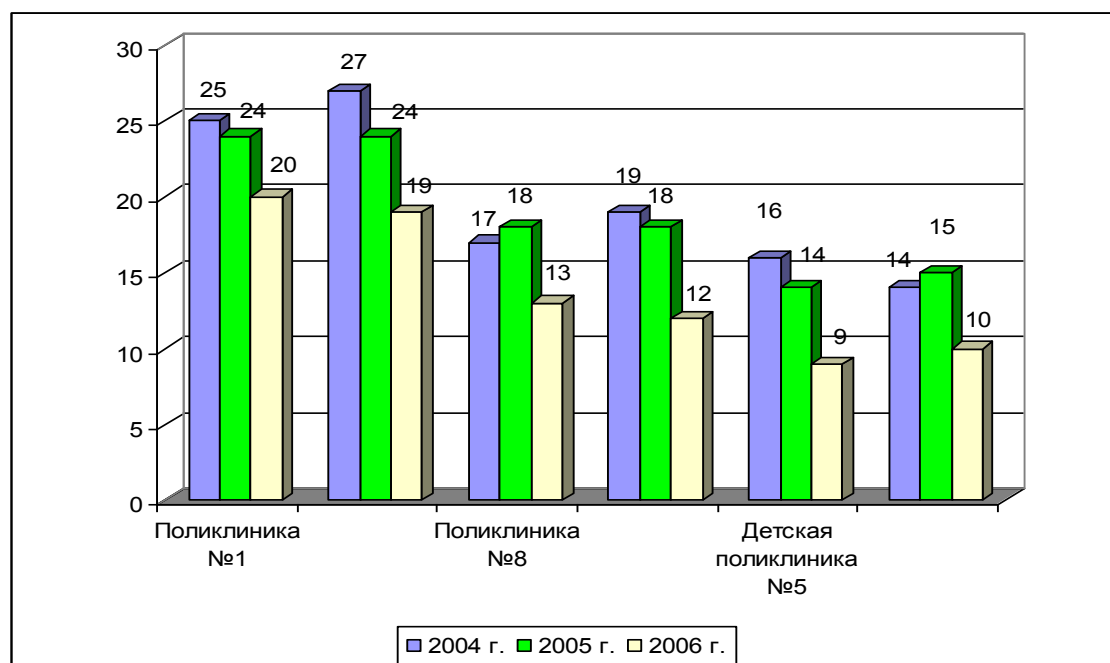


Рисунок 2 – Динамика изменения числа больных, нуждающихся в плановой госпитализации на 1 участкового врача

Следует отметить, что в смешанных поликлиниках №1 и 5 средний процент больных, нуждающихся в плановой госпитализации на участкового врача был выше, чем среднее значение данного показателя за весь исследуемый период.

В 2006 году темп прироста по отношению к 2004 году изучаемый показатель повысился лишь в смешанной поликлинике №8 (на 5,9%) и в детской поликлинике №8 (на 7,1%). В остальных поликлиниках наблюдалось его уменьшение в диапазоне от 4,0% в смешанной поликлинике №1 до 12,5% в детской поликлинике №5. При

этом средний показатель в целом по всем поликлиникам уменьшился на 3,3%.

Далее установлено, что в 2008 году по сравнению с 2006 годом данный показатель уменьшился во всех исследуемых поликлиниках. Наибольший темп снижения отмечен в детской поликлинике №5 (на 35,7%), а наименьший – в смешанной поликлинике №1 (на 16,7%). В результате средний показатель в целом по всем поликлиникам снизился на 27,9%. При этом госпитализированных в плановом порядке на 1 участкового врача в 2004 году составил 11,3%, в 2006 г. – 12,3% и в 2008 г. – 9,3%. В 2004-2006 годах процент больных,

госпитализированных в плановом порядке была выше среднего значения в смешанных поликлиниках №1,5 и в детской поликлинике №3, а в 2008 году, только в смешанных поликлиниках №1 и 5; в других поликлиниках отмечено его снижение.

В 2006 году по отношению к 2004 году процент больных, госпитализированных в плановом порядке на 1 участкового врача снизился в детской поликлинике №3 (на 7,1%), тогда как в детской поликлинике №5 он не изменился. В остальных поликлиниках данный показатель увеличился в пределах от 7,1% в смешанной поликлинике №5, до 37,5% в детской поликлинике №8. В результате средний показатель в целом по всем поликлиникам в целом вырос на 10,7%.

Обнаружено, что в 2008 году по отношению к 2006 году изучаемый показатель остался без изменения в смешанной поликлинике №1. В других организациях ПМСП г.Алматы он уменьшился в диапазоне от 40,0% в детской поликлинике №5 до 13,3% в смешанной поликлинике №5. В результате средний показатель процента больных, госпитализированных в плановом порядке на 1 участкового врача в целом по всем поликлиникам снизился на 25,9%.

Динамика изменения доли больных, госпитализированных в плановом порядке на 1 участкового врача организаций ПМСП г.Алматы показало, что в 2004 году среднее значение доли госпитализированных составило 58,7%, в 2006 г. – 66,5% и в 2008 г. – 74,1%. В 2006 году по отношению к 2004 году доля больных госпитализированных в плановом порядке на 1 участкового врача снизилась в детской поликлинике №3 (на 2,0%). Тогда как, в других организациях ПМСП изучаемый показатель увеличился и колебался в диапазоне от 103,9% в смешанной поликлинике №8 до 128,4% в детской поли-

клинике №8. При этом в целом по всем поликлиникам средний показатель вырос на 14,4%.

Установлено, что в 2008 году отмечен рост данного показателя по отношению к 2006 году во всех смешанных поликлиниках №1,5 и 8, соответственно на 20,1%, 9,4% и 0,7%. В детских поликлиниках №3,5 и 8, наоборот, он снизился соответственно на 7,6%, 6,6% и 4,5%. В результате средний показатель по всем поликлиникам в целом увеличился на 1,9%.

Таким образом, результаты оценки качества диагностической и медико-реабилитационной деятельности организаций ПМСП г.Алматы, основанные на анализе среднегодовых темпов изменения избранных индикаторов, показали, что в ряду важнейших индикаторов, на лидирующем месте были поставлены те из них, которые отражают объем и структуру лечебной и медико-реабилитационной помощи, оказываемой участковым врачом и врачами специалистами.

Литература:

1. Кульжанов М.К., Куракбаев К.К., Чен А.Н. О проблемах и перспективах развития общественного здравоохранения в стране // Центрально-Азиатский научно-практический журнал по общественному здравоохранению: материалы 4 ежегодной международной научно-практической конференции «Современные аспекты общественного здоровья и здравоохранения» - Алматы, 2007. - №6. - С.8-9.

2. Бижигов Ж.Б., Бекботаев Е.К., Пухальская С.Е. О индикаторах деятельности медицинских организаций ПМСП г.Алматы // Центрально-Азиатский научно-практический журнал по общественному здравоохранению. - Алматы, 2009. - выпуск 8, №3-4. - С.38-40.

УДК 617.541-07:343.81

ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ОТКРЫТЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ В ИСПРАВИТЕЛЬНЫХ УЧРЕЖДЕНИЯХ

Е.К. Каирханов

Городская больница №1 г. Павлодара, больница уголовно-исполнительной системы области

Ранения грудной клетки относятся к наиболее тяжёлым видам повреждений [1]. Одной из его малоизученных причин является самоповреждение [2].

Безусловно, нанесение ранений в грудную клетку с целью при суициде и самоповреждении имеет определённые особенности, которые должны учитываться при диагностике и выборе хирургической тактики. Для чего необходим единый подход в оценке тяжести повреждений [2].

Под нашим наблюдением находились 40 больных с открытыми повреждениями груди. Из них самоповреждение составило 19 случаев (47,5%). Возраст больных колебался от 17 до 50 лет, подавляющее большинство повреждений, в том числе в виде самоповреждений, установлено в возрасте от 21 до 30 лет (65% и 57,9% соответственно).

Наиболее чаще открытые повреждения встречались у лиц, осуждённых на длительные сроки наказания в условиях исправительных учреждений. В тоже время четвертая часть самоповреждений приходится на первый год лишения свободы.

Характерен подъём самоповреждений в грудную клетку в зависимости от сезона года, отмечалась значительная частота их в июле месяце.

Большинство (67,5%) пострадавших с открытыми повреждениями груди, которых мы наблюдали, ранения получали в жилой зоне. А у лиц с самоповреждениями ранения были нанесены в жилой зоне у десяти больных (52,6%), в камерах тюрем у восьми (42,1%) и у одного (5,3%) в промышленной зоне.

В целом, для открытых повреждений груди в условиях исправительных учреждений, характерно преимущественное расположение их на левой половине грудной клетки. По нашим данным, левосторонних ранений было у 22 (55%), правосторонних - 18 (45%), А из числа самоповреждений левостороннее ранение грудной клетки отмечаю только у 7 (36,8%), правостороннее - 12 (63,2%), что является одной из особенностей открытых травм грудной клетки. По-видимому, это связано с некоторыми знаниями осуждённых, в области анатомии и физиологии человека. Левостороннее расположение сердца, является главным аргументом нанесения ранений себе, именно, в правую половину грудной клетки.

У большинства лиц с ранениями груди, поступивших в стационары, повреждения бывают проникающими, они были выявлены от 50,5% до 66,2% случаев (3), однако в условиях исправительных учреждений частота

проникающих ранений достигает более высокого уровня и по нашим данным составляет 77,5%.

Несмотря на цели и мотивы самоповреждений ранения в грудную клетку относятся к опасным для жизни травмам и в 68,4% носят проникающий характер.

Пневмо- и гемотораксы при ранениях грудной клетки относятся к тяжелым, иногда опасным для жизни осложнениям, требующим неотложной медицинской помощи.

В зависимости от объема воздуха в плевральной полости различают ограниченный пневмоторакс (легкое поджато на 1/3 его объема), средний (легкое поджато на 1/2 объема) и тотальный (легкое коллабировано полностью).

В нашем материале открытый пневмоторакс установлен в двух случаях (10,5%) проникающего ранения грудной клетки при самоповреждении. Закрытый пневмоторакс отмечен чаще, всего в 18 случаях (45%). Из них при самоповреждении – 9 (47,4). Малый пневмоторакс диагностирован у 14 больных, средний – у 5.

В нашем материале установлено всего 10 случаев гемоторакса. Из них средний в четырех случаях и малый гемоторакс – у шести больных.

Большинство открытых повреждений груди имеют небольшие размер ран. Особенно они характерны при самоповреждениях в условиях исправительных учреждений. Это связано с видом применяемого ранящего предмета, характерны в основном точечные (колотые) раны, что составляет 84,2%. Следует особо подчеркнуть, что это не означает отсутствие опасных тяжелых внутриплевральных повреждений при таких ранениях.

Из 40 больных с открытыми повреждениями груди оперированы трое 7,5%. У всех оперированных обна-

ружены ранения внутриплевральных органов. Причем, у одного отмечается сочетание ранения сердца и легкого. Из числа лиц с самоповреждениями оперирован один больной (5,2%) с ранением сердца.

Особенностями ранений груди у осужденных является одиночность (95%) и слепой характер повреждений (100%), а также редкое повреждение костного каркаса грудной клетки. В наших наблюдениях только в одном случае (2,5%) отмечено повреждение хрящевой части ребра, все ранения грудной клетки были одиночными, без повреждения костной основы грудной клетки.

Успех лечения открытых повреждений груди, включая и самоповреждения, зависит от своевременно установленного диагноза и выбора хирургической тактики.

Таким образом, самоповреждения, у осужденных путем нанесения себе повреждений в грудь составляет почти половину (47,5%) всех ранений в грудную клетку. Подавляющее большинство их (68,4%) носит проникающий характер. Вместе с тем, повреждение внутриплевральных органов при торакотомии установлено в одном случае (5,3%).

Литература:

3. Вагнер Е.А. Хирургия повреждений груди - М: Медицина, 1981. - 288 с.

2. Имангазинов С.Б., Ермолаев О.В. Первая медицинская помощь при ранениях груди и живота у осужденных: Методические рекомендации. - Павлодар, 1996. - 5с.

3. Лечение пострадавших с травмами груди и живота на этапах медицинской эвакуации / под ред. Б.Д. Комарова, И.П. Кузьмичева. - М.: Медицина, 1979. - 112с.

ТҮЗЕУ МЕКЕМЕЛЕРІНДЕ КЕУДЕ ҚҰЫСЫНДАҒЫ АШЫҚ ЖАРАҚАТТАРДЫҢ ДИАГНОСТИКАСЫ МЕН ЕМДЕУ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ

Е.К. Қайрханов

Кеуде қуысының түрме жүйесіндегі жарақаттарының сараптамасы беріледі. Осы жағдайлардың жартысы – бұл аутоагрессиялық жарақаттар екендігі анықталды.

PECULIARITIES OF DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF AN OPENED THORAX INJURY IN THE PRISONS

E. K. Kairkhanov

There is made an analysis of the thorax in the prison system. It was established that the half of all the cases are auto-aggressive injuries.

УДК-614.2:615.014:661.12:618.1-055.2

ХИМИЯ-ФАРМАЦЕВТИКА ӨНДІРІСІНДЕГІ ҰЗАҚ ЖӘНЕ ЖИІ АУЫРАТЫН ӘЙЕЛДЕРДІҢ АУРУЛАРЫНЫҢ ҚҰРАМДЫҚ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ

Г.Ж.Сәрсенбаева

Оңтүстік Қазақстан мемлекеттік медициналық академиясы, Шымкент қаласы

Жиі және ұзақ ауыратындар (ары қарай - ЖҰА) біздің зерттеулерімізде барлық жұмыс істейтін әйелдердің 12,3% құрады, бірақ олардың еңшісіне барлық ауыру оқиғаларының 37,7% және еңбекке жарамсыз болған барлық күндердің 56,7% тиесілі болып отыр. Әр топтағы жиі және ұзақ ауыратындардың орташа шамасы (кесте 3.8) барлық топтағы адамдардың ішінде ЖҰА санатына жататындар бар екенін көрсетті, бірақ бұл көрсеткіштер жарақат және улану, қатерлі ісіктер бойынша (100% құраса), қан айналым жүйесінің ауыруымен (ауырғандардың 63,9%), қан және қанжасау органдардың ауыруы арасында 55,5%, жұқпалы және

паразитті аурулар арасында 46,1%, сүйек-бұлшық ет жүйесі аурулары 45% болып шықты. Өзге аурулар тобындағы жиі және ұзақ ауру оқиғалары да айтарлықтай мысалы, тыныс алу органдарының ауыруының құрамында 28,3%, жарақаттар мен уланулар арасында 12,1%, қан айналым жүйесінің ауыруымен ауырғандарда 12,3%, сүйек-бұлшық ет жүйесінің ауыруымен ауырғандарда 11,7% және жүйке жүйесінің және сезім органдарының ауыруымен ауырғандар арасында 11,3% болып отыр.

Сонымен, ұзақ және жиі ауыратын әйелдердің санаты негізінен тыныс алу органдарының, қан айналым жүйесінің ауруларынан, жарақаттар мен

уланулар, сүйек-бұлшық ет жүйесінің және жалғастырушы терілердің аурулары, жүйке жүйесі мен сезім органдарының ауыруынан қалыптасады. Алынған мәліметтер, ас қорыту органдарының паталогиялары жалпы аурушандықтың қалыптасуына және ұзақ және жиі ауыратындардың қалыптасуына жиі алып келеді екен. Бірақ соңғы жағдайда алдыңғы орынға тыныс алу органдарының ауыруынан кейін екінші болып қан айналым жүйесінің аурулары, жарақаттар мен уланулар шығады. Дәл осы аурудың үш тобы барлық жағдайдың 52,7% және ұзақ және жиі ауыратындардың еңбекке жарамсыздық күндерінің 43,4% құрайды.

ҰЖА тұлғалардың сырқатын сараптау (кесте 3.9) тыныс алу органдарының ауыру нәтижесінде жұмыс істейтін 100 әйелге 14,3 оқиғасы және еңбекке жарамсыздықтың 200,0 күні сәйкес келетінін көрсетті. Қан айналым жүйесінің ауыруы кезінде бұл көрсеткіштер 6,2 жағдайды және 124,6 күнді, жарақаттану мен улану кезінде – 6,1 жағдай мен 134,4 күнді құрады. Бүтін алғанда барлық жұмысшы әйелдерде бұл көрсеткіштер 21,0 күнге тең бір жағдайдың орташа ұзақтығында 50,5 және 1060,4 сәйкес тең келеді.

Кесте 1 - Ұзақ және жиі ауыратын әйелдердің ауырушандық көрсеткішінің құрылымы, (%есептегенде)

Ауырудың атауы	УЕҚЖ құрамындағы ҰЖА (%)		ҰЖА барлығы қортындысына %	
	Еңбекке жарамсыздық оқиғасы	Еңбекке жарамсыздық күні	Еңбекке жарамсыздық оқиғасы	Еңбекке жарамсыздық күндері
I.Жұқпалы және паразитарлы аурулар	46,1	55,7	1,2	1,1
II.Қатерлі ісіктер	100,0	100,0	0,1	0,5
III.Эндокринді жүйенің ауыруы, тамақтанудың, зат алмасудың және иммунитеттің бұзылуы	31,2	58,7	1,0	0,9
IV.Қанның және қан шығару органдарының ауыруы	55,5	71,8	2,0	1,9
V.Жүйке жүйесінің және сезім органдарының аурулары	40,0	60,9	11,5	10,7
VI.Қан айналым жүйесінің ауыруы	63,9	82,0	12,3	11,8
VII.Тыныс алу органдарының ауыруы	27,5	36,0	28,3	18,9
VIII.Ас қорыту органдарының аурулары	39,4	41,2	7,7	6,6
IX.Зәр жыныс жүйесі аурулары	19,2	33,0	2,0	2,0
X.Жүктіліктің, босанудың және босанғаннан кейінгі асқынулар	25,0	45,9	3,9	4,7
XI.Тері және теріасты шөлі аурулары	24,0	48,3	3,8	3,9
XII.Сүйек-бұлшық ет жүйесінің аурулары	45,0	60,2	11,7	10,0
XIII.Жарақаттар мен уланулар	100,0	100,0	12,1	12,7
XIV.Жүктілік бойынша демалыс (босанға дейінгі және кейінгі)	100,0	100,0	2,4	14,2
Барлығы	37,7	56,7		

Сонымен, химия-фармацевтика зауытында жұмыс істейтін әйелдердің УЕҚЖ ауырғандар құрамында алғашқы 5 орынды тыныс органдарының, жүйке жүйесінің, сүйек бұлшық ет жүйесінің, ас қорыту органдарының, қан айналым жүйесінің аурулары иемденеді. Бұл топтағы аурулардың барлық оқиғалар санындағы үлесі 74,1% және еңбекке жарамсыз болған барлық күндердегі үлесі 66,3% болды.

Кәсіпорында жұмыс істейтін әйелдердің ауыру деңгейінде алдыңғы орынды тыныс алу органдарының ауыру алады (52,0 оқиға және 555,0 күн).

Жұмысшылардың еңбекке жарамсыздығының нозологиялық бірліктері арасында аса жоғары көрсеткіштері жедел респираторлы вирусты аурулар (42,7 жағдайда және 446,8 күн), гипертониялық аурулар (5,2 жағдайда және 83,0 күн), күшті фарингит пен тонзиллит (6,8 және 58,5 сәйкес), бауыр және өт жолдары аурулары (4,2 және 71,5 сәйкес), тері қабынуы (4,4 және 52,1), өндірістегі бақытсыз жағдайлар, жарақаттар мен уланулар (3,4 және 73,9), жүйке және шеткі ганглилер аурулары (4,0 және 57,1) бойынша

қалыптасқан. Біздің пайымдауымызша, бұл көрсеткіштер белгілі мөлшерде жұмысшы әйелдердің еңбек ету жағдайымен және өмір сүру салтымен байланысты болып келеді.

Жұмысшы әйелдердің сүйек-бұлшық ет жүйесі патологиясының дамуына ауыр жүк көтеру, өнімді қораптау, арту, жабдықтармен жұмыс істеу еңбегінің ауыртпалығы, жұмыс алаңдарын жинастыру т.б. жағдайларда дене қимылдарының кері әсерлері болып табылады.

50 жасқа келген және одан асқан, сонымен қатар 8 жылдан астам еңбек өтілі бар адамдардың ауыру деңгейі жасы төмен, еңбек өтілі кем топтармен салыстырғанда 1,4 есе жоғары. Біз жұмысшылардың еңбек өтілі мен олардың ауыру деңгейінің арасындағы тікелей күшті корреляциялық байланысты анықтадық ($r=0,72$). Демек, еңбек өтілінің ұлғаюына байланысты жағымсыз өндірістік себептердің ықпалымен жұмысшылардың ауыру деңгейі де жоғарылай береді деуге болады.

Кесте 2 - Ұзақ және жиі ауыратын әйелдер аурушандығының құрамы мен деңгейі (жұмыс істейтін 100 әйелге балап есептегенде)

Аурулардың атауы	100 әйелге балап есептегенде		Бір күннің орташа ұзақтығы
	Оқиғалар	Күндер	
I.Жұқпалы және паразитарлы аурулар	0,6	12,2	20,3
II.Қатерлі ісіктер	0,7	5,1	72,0
III.Эндокринді жүйе ауруы, тамақтанудың, зат алмасудың және иммунитеттің бұзылуы	0,50	10,1	20,2
IV.Қан және қан шығару органдарының ауруы	1,0	20,4	20,1
V.Жүйке жүйесінің және сезім органдарының аурулары	5,8	113,1	19,5
Соның ішінде жүйкенің және перифериялық ганглидің аурулары	1,2	28,7	23,9
Асқыну аурулары мен көздің басқа да зақымдануы	1,6	23,5	14,7
Құлақтың ауруы	0,7	14,3	20,4
VI.Қан айналым жүйесінің аурулары	6,2	124,6	20,1
VII.Тыныс алу органдарының аурулары	14,3	200,0	14,0
Пневмония	0,18	83,15	17,5
ОРВИ	12,0	153,1	12,7
VIII.Ас қорыту органдарының ауыруы	3,9	70,2	18,0
Асқазан және 12-ішек жарасы	1,5	30,0	20,0
Бауыр және өт жолдары аурулары	1,2	25,2	21,0
IX.Зәр жыныс жүйесі аурулары	1,0	21,1	21,1
Бүйрек және зәр жолдары (нефрит және нефроз) аурулары	0,3	7,5	25,0
Әйел жыныс органдарының аурулары	0,7	14,7	21,0
X.Жүктіліктің, босанудың және босанудан кейінгі кезеңдегі асқыну	2,0	50,0	25,0
XI.Тері және теріасты клетчатканың ауруы	1,9	41,8	22
Тері инфекциясы	1,3	26,0	20,0
XII.Сүйек-бұлшық ет жүйесінің және байланыстырушы терінің аурулары	5,9	106,2	18,1
XIII.Жаракаттар мен уланулар	6,1	134,4	22,0
Өндірістегі бақытсыз жағдайлар, уланулар мен жаракаттар	3,4	73,9	21,7
Тұрмыстағы уланулар мен жаракаттар	0,9	28,0	31,1
XIV.Жүктілік бойынша демалыс (босанғанға дейін және кейін)	1,2	151,2	126,0
Барлығы	50,5	1060,4	21,0

Жыл бойы жұмыс істеген әйелдердің бірде-бір рет ауырмағандары 13,1%, сирек ауырғандары – 74,6%, жиі ауыратындары – 12,3% құрады.

Ұзақ және жиі ауыратын әйелдер еншісінде барлық аурушандық оқиғалардың 37,7% және барлық еңбекке жарамсыздық күндерінің 56,7% тиесілі.

Ұзақ және жиі науқастану негізінен тыныс алу органдарының, қан айналымы жүйесінің ауруларының, жаракаттар мен уланулардың есебінен пайда болған (барлық оқиғалардың 52,7% және 43,4% барлық

еңбекке жарамсыз болған күндерді ҰЖА әйелдер құрайды).

Әдебиеттер:

1. Кайрбеков А., Гаврилов С.С., Ережепов Б.Н. Пути и методы организации первичной профилактической бюллетень. Алматы. 2000, №17 - С. 74-77

2. Охрана материнства на производстве. Материалы международной конференции по труду. 87 сессия 1999 г. Доклад V(I). Женева: MBT, 1999, 1 - 14с.

В статье рассмотрены особенности уровня и структуры заболеваемости по обращаемости и заболеваемости с временной утратой трудоспособности работающих, сформированных часто и длительно болеющими лицами уровня. Установлено, что 56,7% от общего уровня заболеваемости приходится на заболеваемости, сформированные болезнями часто и длительно болеющих лиц. Из них 28,3% приходится на болезни органов дыхания, 11,1% - болезням костномышечной системы, 11,5% - болезнями нервной системы, 12,3% - болезням кровообращения, 12,1% - травмам и отравлениям и 7,7% - болезням органов пищеварения.

The article is discussed peculiarity level and structure disease temporary ability of workers of prolonged illing person. Established that 56,7% general level of diseases. 12,1% are diseases of skeletal-muscular systems. 11,5% are disease of nerve system. 12,3% disease of circulation 12,1% personal injury and poisoning and 7,7% diseases of digestion.

УДК 616.248-616-097-08

ИЗМЕНЕНИЯ ИММУННОЙ ЗАЩИТЫ, СОСУДИСТО-ТРОМБОЦИТАРНОГО ГЕМОСТАЗА У БОЛЬНЫХ СТЕРОИДЗАВИСИМОЙ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ И ПУТИ ИХ КОРРЕКЦИИ

Б.А. Аширов

Государственный медицинский университет г. Семей

В патогенезе бронхиальной астмы (БА) определенное значение в развитии спазма дыхательных путей и сохраняющаяся их обструкция в межприступный период большое значение придается медиаторам, обуславливающим персистирование воспаления и участвующим в развитии гиперчувствительности и гиперреактивности бронхов (иммунной системы и системы гемостаза) определяющим клиническую картину заболевания [1-3]. Известно, что применение нестероидных противовоспалительных препаратов в большинстве случаев при БА противопоказаны, так как могут вызывать обострения заболевания [4]. Исходя из этого, при лечении БА возникают сложности в назначении лечения.

Цель исследования. Изучение иммунной защиты и состояние сосудисто-тромбоцитарного гемостаза у больных стероидозависимой БА нестабильного течения и коррекция их отклонения путем применения лечебно-го плазмафереза и пентоксифиллина.

Материалы и методы. Исследования проводились на базе БСМП г. Семей. Всего обследовано 67 больных БА тяжелого течения стероидозависимой формой. Средний возраст $49,5 \pm 5,2$ лет, длительность заболевания $7,4 \pm 0,9$ лет. Все больные в качестве базисной терапии получали системные глюкокортикостероиды (ГКС) и ингаляционные ГКС. В зависимости от используемых методов лечения больные были разделены на три группы: 1-я группа получала только базисную терапию (противовоспалительную) (35 больных); 2-я группа базисная терапия + лечебный плазмаферез (ПА) прерывистым методом 3 сеанса (16 больных); 3-я группа базисная терапия + ПА + пентоксифиллин (первые 3-е суток парентеральное введение в дозе 100 мг на фи-

зиологическим растворе 200 мл, затем таблетированная форма в дозе 100 мг 3 раза в сутки в течении 2-х месяцев) (16 больных).

Наряду с противовоспалительной терапией всем больным назначались бронходилататоры (вентолин через небулайзер и в виде аэрозоля), муколитики, а так же оставалась таблетированная форма преднизолона с которой больной поступил в стационар. Все группы были однородны по полу, возрасту, выраженности клинических проявлений, длительности течения и тяжести заболевания и соответствовала тяжелой степени БА.

Клинико-функциональные показатели анализировались при поступлении в стационар, через 2 и через 12 недель по индивидуальным дневникам самоконтроля, куда входили такие данные как, частота дневных приступов, частота ночных приступов, кратность применения В2-агонистов, системных ГКС утренние и вечерние показатели пикфлоуметрии (ПСВ).

Оценка определения иммунологических показателей проводили методами определения циркулирующих иммунных комплексов в сыворотке преципитацией полиэтиленгликолем по Haskow и по активности нейтрофилов тест с нитросиним тетразолием (НСТ-тест). Сосудисто-тромбоцитарное звено гемостаза определяли по методу Ворг в модификации Захарьи Е.А.-Кинах М.В. АДФ-индуцированная агрегация тромбоцитов и по фактору Виллебранда на формализированных тромбоцитах (Баркаган З.С., 2001).

Результаты исследования. Из таблицы 1 мы видим, что в целом показатели гуморального иммунитета в 1-й группе достоверно не улучшались в оба срока.

Таблица 1- Показатели иммунной системы и сосудисто-тромбоцитарного звена при различных схемах терапии

Показатели	Группы больных БА								
	1-я группа, n-35			2-я группа, n-16			3-я группа, n-16		
	исх.	2 нед.	12 нед.	исх.	2 нед.	12 нед.	исх.	2 нед.	12 нед.
НСТ-тест, %	$11,7 \pm 1,1$	$13,1 \pm 1,2$	$12,7 \pm 1,3$	$11,2 \pm 1,1$	$14,1 \pm 1,1$	$14,5 \pm 1,1^*$	$10,9 \pm 1,3$	$14,6 \pm 1,2^*$	$14,9 \pm 1,3^*$
ЦИК, усл. ед.	$91,1 \pm 8,4$	$82,3 \pm 7,9$	$81,6 \pm 8,6$	$92,2 \pm 8,1$	$61,2 \pm 7,4^{**}$	$54,2 \pm 4,3^{***\#}$	$94,5 \pm 8,2$	$60,2 \pm 7,1^{**}$	$51,2 \pm 4,1^{***\#}$
ИАТ, %	$59,7 \pm 1,3$	$54,1 \pm 1,2^{**}$	$58,6 \pm 1,4$	$60,9 \pm 1,4$	$57,4 \pm 1,2$	$54,8 \pm 1,3^{**}$	$59,9 \pm 1,5$	$53,4 \pm 1,3^{**\#}$	$52,2 \pm 1,2^{***\#}$
СА, ед.экстинкц./мин	$0,029 \pm 0,002$	$0,025 \pm 0,001$	$0,028 \pm 0,002$	$0,031 \pm 0,002$	$0,028 \pm 0,001$	$0,024 \pm 0,001^{**}$	$0,03 \pm 0,001$	$0,025 \pm 0,002^*$	$0,021 \pm 0,001^{***\#}$
СИАТ, %	$66,9 \pm 2,1$	$62,7 \pm 1,9$	$65,4 \pm 2,3$	$67,1 \pm 1,8$	$65,6 \pm 1,7$	$62,9 \pm 2,1$	$66,8 \pm 1,9$	$62,8 \pm 1,8$	$55,8 \pm 2^{**\#}$
ИДТ, %	$10,4 \pm 0,4$	$14,9 \pm 0,5^{**}$	$11,1 \pm 0,4$	$10,8 \pm 0,3$	$12,3 \pm 0,5^*$	$14,8 \pm 0,7^{***\#}$	$9,8 \pm 0,4$	$13,1 \pm 0,5^{**}$	$15,9 \pm 0,6^{***\#}$
ФВ, %	$138,5 \pm 4,8$	$118,7 \pm 3,8^*$	$129,9 \pm 3,9$	$138,9 \pm 4,3$	$126,8 \pm 3,9^*$	$122,1 \pm 4,1^{**}$	$139,1 \pm 4,3$	$118,1 \pm 3,7^{**}$	$101,3 \pm 3,4^{***\#}$

Примечания: * - различия с показателем до лечения достоверны, $p < 0,05$, ** - $p < 0,01$, # - различия с соответствующим показателем с 1-й группой достоверны, $p < 0,05$, ## - $p < 0,01$, * - различия с соответствующим показателем со 2-й группой достоверны, $p < 0,05$, ♦♦ - $p < 0,01$.

Во 2-й группе через 2 недели достоверно улучшились только показатели ЦИК на 33,6% ($p < 0,01$), а активность нейтрофилов повысилась на 25,9% ($p > 0,05$). В 3-й группе оба показателя достоверно улучшились ЦИК на 36,3% ($p < 0,01$), активность нейтрофилов на 33,4% ($p < 0,05$). Через 12 недель данные показатели достовер-

но повысились в обеих группах (во 2-й и 3-й), ЦИК на 41,2% и 45,8% ($p < 0,001$), активность нейтрофилов на 29,5% и 36,7% ($p < 0,05$ соответственно). Показатели сосудисто-тромбоцитарного звена при применении ПА через 2 недели сохраняют гиперагрегационную активность, даже по сравнению с группой получавшие только

базисную терапию, показатели гемостаза выглядят не в лучшем состоянии. Из достоверных положительных результатов с исходными данными определяется функция дезагрегационных способностей ИДТ на 13,9% $p<0,05$, ГАТ на 16,7% $p<0,05$, функция сосудистого эндотелия (ФВ) на 7,4% $p<0,05$ и РФМК на 20,3%, $p<0,05$. Достоверность этих данных наблюдается и в первой группе, которые получили только базисную терапию. Через 12 недель агрегационная способность тромбоцитов во 2-й группе заметно начала снижаться, причем достоверно показатели ИАТ, СА, ИДТ и ФВ, показатель СИАТ недостоверно. В третьей группе, где применялся

ПА с пентоксифиллином, картина выглядела иначе, уже через 2 недели агрегационная функция тромбоцитов была схожа со 2-й группой через 12 недель, а через 12 недель его некоторые данные были достоверно лучше, чем в группе, где применялся только ПА с соответствующим показателем. ИАТ, СА на 12,5% $p<0,05$, СИАТ на 11,3% $p<0,05$ и ФВ на 17% $p<0,01$.

Клинико-функциональные показатели во всех группах на 2-й недели достоверно улучшились и не отличались друг от друга, в виду того, что получали одинаковую противовоспалительную терапию (таблица 2).

Таблица 2 - Клинико-функциональные показатели у стероидозависимых больных БА на фоне лечения.

Показатели	Группы больных БА								
	1-я группа, n-35			2-я группа, n-16			3-я группа, n-16		
	исх.	2 нед.	12 нед.	исх.	2 нед.	12 нед.	исх.	2 нед.	12 нед.
Ночные приступы удушья (за неделю)	14,9±1,0	4,8±0,6***	8,6±0,8***	14,8±0,9	4,6±0,4***	4,0±0,3***##	15,2±1,1	4,2±0,5***	3,8±0,3***##
Частота приступов удушья за сутки	8,4±0,8	1,8±0,2***	3,8±0,5***	7,9±0,5	1,7±0,3***	1,3±0,2***##	8,9±0,8	1,5±0,2***	1,2±0,3***##
Кратность применения В2-агонистов	9,1±1,2	3,6±0,6***	6,2±0,9	9,8±1,2	3,5±0,4***	3,2±0,4***##	9,7±1,3	3,4±0,5***	3,1±0,4***##
Средняя доза ГКС мг/сут	17,3±2,0	13,2±1,6	15,4±1,8	17,9±2,2	13,1±1,7	8,9±0,9***##	19,7±2,4	14,5±1,8	7,5±0,8***##
ПСВ, % от должной величины	50,3±4,8	72,2±5,2**	64,3±5,1	49,5±4,8	70,2±6,1*	72,1±6,8**	53,4±4,9	72,4±6,3*	73,2±6,8*
Колебания ПСВ, % за нед.	37,2±3,5	18,3±2,8***	29,6±3,1	36,4±3,6	19,2±2,4***	19,9±2,6***	39,8±3,8	18,6±2,3***	19,1±2,4***

Примечания: * - различия с показателем до лечения достоверны, $p<0,05$, ** - $p<0,01$, *** - $p<0,001$, # - различия с соответствующим показателем с 1-й группой достоверны, $p<0,05$, ## - $p<0,01$, ### - $p<0,001$.

Через 12 недель, мы видим, что в 1-й группе клинико-функциональные показатели возвращались к исходным данным, так по отношению 2-й недели частота ночных приступов участилась на 79,2%, дневных на 111,1%, кратность применения симпатомиметиков короткого действия увеличилась на 72,2%, суточная доза системных ГКС на 16,7%, ПСВ уменьшилась на 10,9%, а его колебания увеличились на 61,7%. В группах, где применялся ПА и ПА с пентоксифиллином через 12 недель клинико-функциональные показатели продолжали положительную динамику даже по отношению к первой группе соответствующего показателя, кроме показателей ФВД (недостоверно).

Таким образом, следует отметить, что применение ПА и ПА с пентоксифиллином обеспечивает положительную динамику иммунологических показателей, а так же показателей сосудисто-тромбоцитарного гемостаза и обеспечивает положительную клинико-функциональных показателей у больных стероидозависимой БА нестабильного течения.

Выводы:

1. Применение ПА и ПА с пентоксифиллином при лечении стероидозависимых форм БА нестабильного течения достоверно улучшает показатели иммунной защиты и сосудисто-тромбоцитарного гемостаза, в отличие от лечения только базисной терапией, которые продолжали улучшаться через 12 недель;

БРОНХ ДЕМИКПЕСІНІЇ ТҰРАҚСЫЗ АҒЫМЫНДАҒЫ НАУҚАСТАРДАҒЫ ТАМЫРЛЫ-ТРОМБОЦИТАРЛЫҚ ГЕМОСТАЗ ЖӘНЕ ИММУНДЫҚ ҚОРҒАНЫС ӨЗГЕРІСТІ, ОЛАРДЫ ТҮЗЕТУ

Әшіров Б.А.

Барлығы стероид тәуелді тұрақсыз ағымды бронх демікпесімен 67 науқас зерттелді. Барлық науқастарда тамырлық-тромбоцитарлық гемостаз және гуморалдық иммунитет көрсеткіштері бұзылыстары анықталды. Емдік плазмаферезді және оның пентоксифиллином қосылысын қолдану аталған көрсеткіштерді түзетуге қолданылды, сонымен қатар түнгі және күндізгі тұншығу ұстамаларының жиілігін төмендетуімен жүретін клинко-

2. Степень клинико-функциональных проявлений при использовании ПА и ПА с пентоксифиллином позволяет сократить сроки обратного развития основных клинических проявлений заболевания, увеличить сроки ремиссии и снизить дозу системных ГКС и кратность симпатомиметиков без отрицательного влияния на клинико-функциональные показатели;

3. При применении ПА целесообразно применение антиагрегантных средств для коррекции сосудисто-тромбоцитарных нарушений (пентоксифиллин), по крайней мере, в ближайшие 2 недели.

Литература

1. Crimi E., Milanese M., Pingfang S., Bruasco V. // Sci. Tot. Envir. — 2001. — V. 270. — P. 57-61.
2. Чучалин А.Г. Бронхиальная астма. В 2-х томах. — М., - 1997
3. Чинчаладзе Д.Г. Автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук «Клинико-функциональное состояние микроциркуляции легких и кожи в сопоставлении с активностью системы гемостаза у больных бронхиальной астмой» Санкт-Петербург 2006.
4. Kohno S. Role of peptide-leukotrienes in bronchial asthma // Nippon Yakurigaku Zasshi. 1998; Apr; 111: 4:223-231.

функционалдык мәліметтердің тұрақтануымен, қысқа әсерлі симпатомиметиктердің және жүйелі глюкокортикоидтардың сирек қолданылуымен көрінді.

CHANGES IMMUNE DEFENSE AND VASCULAR-PLATELET HEMOSTASIS AND THEIR CORRECTION, PATIENTS WITH BRONCHIAL ASTHMA UNSTABLE FLOW

Ashirov B.A.

The sample of 67 patients with bronchial asthma with steroid form of unstable flow. All patients were identified violations of humoral immunity and vascular-platelet hemostasis. With use of therapeutic plasmapheresis and its combination with pentoxifylline could correct these indicators, as well as to stabilize the clinical and functional data, resulting in reduced frequency of nocturnal and daytime attacks of breathlessness, reducing the multiplicity of short-acting sympathomimetic and systemic glucocorticosteroids.

УДК 616.24-002.3-08

ПРИНЦИПЫ КОНСЕРВАТИВНОГО ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ АБСЦЕССОМ ЛЕГКОГО С СЕКВЕСТРАЦИЕЙ

М.К. Сыздықбаев

Государственный медицинский университет г. Семей

Поиск новых подходов к диагностике и лечению острых гнойных абсцессов легких обоснованно определяется распространенностью и тяжестью этой патологии. Число больных абсцессами, гангреной легкого имеет тенденцию к увеличению числа тяжелых и осложненных формы течения с преобладанием некротических и деструктивных процессов [1, 2].

В последнее время в патогенезе ОАГЛ определяющее значение придается нарушениям микроциркуляции в пораженном органе, обусловленным развитием синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови [3], что ведет к гипоксии, тканевой дезорганизации, нарушению диффузионной способности легких, нарастанию гипоксии, общей интоксикации, препятствует проникновению в легкие антибактериальных и лекарственных препаратов и способствует развитию тромботических и геморрагических осложнений [4-7].

Цель исследования. Разработать подходы консервативного лечения острого абсцесса легкого с секвестрацией, способствующие достижению удовлетворительных результатов в их лечении.

Материалы и методы. В отделении пульмонологии Медицинского Центра ГМУ г. Семей за период 1980-2007 г.г. находилось на лечении 154 больных острым абсцессом легкого с секвестрацией, пролеченных консервативными методами. В крайне тяжелом состоянии госпитализированы 11 (6,2%) больных, в тяжелом - 69 (38,7%), в состоянии средней степени тяжести - 87 (48,9%), в удовлетворительном - 11 (6,2%).

Результаты и их обсуждение. Важной особенностью ведения больных острой гнойной деструкцией легких (ОГДЛ) является этапность, в связи с чем нами был использован ступенчато-блоковый метод, предполагающий использование того комплекса лечебных воздействий, который является оптимальным на каждом данном этапе развития патологического процесса. Так период индукции воспалительного процесса и формирования гнойной полости предполагает акцентирование внимания на антибактериальной терапии. После синдрома прорыва гнойной полости эффективное дренирование абсцесса приобретает доминирующее значение. Третий блок проблем — системная интоксикация и ДВС-синдром. Инфузионная терапия, выбор момента необходимости подключения криоплазменно-антиферментного комплекса приобретают ключевое значение. Органная и полиорганная недостаточность — четвертый блок решаемых проблем. Он требует реше-

ния вопросов респираторной, инотропной, нутритивной поддержки, в некоторых случаях - подключения методов экстракорпоральной детоксикации. Проблемы репарации и хронизации воспалительного процесса решаются в рамках пятого блока задач. Формирование тонкостенной воздушной кисты, или хронического абсцесса легкого, постлевопалительного легочного фиброза - то, что остается на завершающем этапе и составляет предмет последнего шестого блока. Выбор между дальнейшим консервативным ведением больного и хирургическим вмешательством - главный вопрос этой ступени. Существующие описания технологий ведения больных ОГДЛ, исходят из того, что важно все выше перечисленное и представляют собой простое перечисление возможных методов воздействия на больного и болезнь. Но, во-первых, организм человека имеет предел переносимости медицинской агрессии, во-вторых, стремление объять необъятное ведет к нерациональному расходованию материальных ресурсов и времени. Ступенчато-блоковый метод помогает выявить ключевой блок проблем на каждом этапе развития патологического процесса и выбрать метод лечения наиболее эффективный и абсолютно необходимый.

При образовании абсцесса с секвестрацией, умеренном истощении противосвертывающих факторов, дефиците антитромбина III, активаторов фибринолиза, гиперкоагуляции применяются умеренные дозы свежезамороженной плазмы (300-450 мл) и большие дозы гепарина (30000 ЕД и более). Если у больных выявляется резкий дефицит антитромбина III, активаторов фибринолиза, то дозы свежезамороженной плазмы увеличиваются до 600-800 мл. Появление перифокальной инфильтрации, риска прогрессирования деструкции легкого комплекс дополняется большими дозами ингибиторов протеаз.

Объем консервативной терапии зависел от тяжести процесса и наличия осложнений: септического шока, полиорганной недостаточности, дисфункций важнейших систем и органов, системного ответа на воспаление инфекционного генеза, осложнений. Лечение было направлено непосредственно на лечение гнойно-некротического процесса в легком. Оно включало следующие мероприятия:

1. антибиотикотерапию, включая внутритканевую;
2. дренирование гнойников;
3. поддерживающую криоплазменно-антиферментную терапию;

4. лечебную бронхоскопию;
5. селективную катетеризацию бронхов;
6. коррекцию волеических нарушений;
7. улучшение реологии крови, нормализацию гемоостаза.
8. устранение анемии;
9. восполнение энергетических затрат и белковых потерь;
10. десенсибилизирующую терапию;
11. общеукрепляющую терапию (анаболические гормоны, витаминотерапия);
12. физиотерапию;
13. лечебную физкультуру;
14. симптоматическую терапию (средства улучшающие аппетит, сон и т.д.).

Из 154 больных острым абсцессом легкого с секвестрацией, леченных консервативно, полное выздоровление было достигнуто у 33 (21,4%) пациентов, клиническое выздоровление – у 64 (41,6%), переход процесса в хронический наблюдался у 54 (35,1%), умерли 3 (1,9%) больных.

Разработанные подходы к лечению острого абсцесса легкого с секвестрацией способствовали достижению удовлетворительных результатов в их лечении.

Литература

1. Бисенков Л.Н., Симбирцев А.С., Конусова В.Г., и соавт. Применение препарата рекомбинантного интер-

лейкина-1β для лечения гнойно-деструктивных заболеваний легких // Тезисы 6 Национального конгресса по болезням органов дыхания / Новосибирск, 1-4 июля 1996 (№ 0871).

2. Попов В.И. Острые инфекционные деструкции легких: особенности этиологии, патогенеза и лечения: Автореф. дис. ...д-ра мед. Наук. – Санкт-Петербург, 1997. – 46 с.

3. Шойхет Я.Н., Баркаган З.С., Роцев И.П. Комплексное лечение инфекционных деструктивных заболеваний легких с применением криоплазменно-антиферментной терапии. / Грудная хирургия. – 1986 - № 5 – с. 44-46.

4. Баркаган З.С. Геморрагические заболевания и синдромы. / М. – 1988 – с.528.

5. Бельских А.Н., Тулупов А.Н., Лишенко В.В. Рекоргирующие перфузии в комплексном лечении острых инфекционных деструкций легких и плевры. / Грудная и серд.-сосуд. хирургия. – 1994 - № – с.53-55.

6. Кузник Б.И., Михайлов В.Д., Альфонсов В.В. Тромбгеморрагический синдром в онкогематологии. / Томск. - 19834 – с. 168.

7. Lindner J., Mangar C.T., Lorber B. et al. Infection and Blutgerinnung aus pathologisch-anatomischer Sicht / In: Infection, Blutgerinnung und Haemostase (Stuttgart-New-York) – 1977 – с.9-43.

ӨКПЕНІҢ СЕКВЕСТРАЦИЯЛЫ ЖЕДЕЛ ІРІНДІ АУРУЫ БАР НАУҚАСТАРҒА КОНСЕРВАТИВТІ ЕМ ЖҮРГІЗУ ПРИНЦИПТЕРІ

М.К. Сыздықбаев

Наукастарды жүргізудің маңызды ерекшелігі болып сатылығы табылады, осыған байланысты біз баспалдақты-блокты әдіс қолдандық, ол емдік әсердің кешенін пайдалануға болатын, яғни әрбір патологиялық үрдістің даму сатысында оңтайлы болып табылады.

Өкпенің секвестрациялы жедел ірінді ауруын емдеудің талданған жағдайлары оларды емдеуде қанағаттанарлық нәтижеге жетуге ықпал жасады.

Наукастардың 63 %-ы сауығып кетті. Өлім 1,9 % –ға дейін төмендеді.

PRINCIPLES OF CONSERVATIVE CONDUCTING PATIENTS WITH ACUTE ABSCESS OF A LUNG WITH SEQUESTER

М.К. Syzdykbaev

The important feature of conducting patients is the stage in this connection we had been used in steps-unitary a method use of that complex of medical influences which is optimum at each given stage of development of pathological process. The developed approaches to treatment of a acute abscess of a lung with the sequester promoted achievement of satisfactory results in their treatment. The recover has come at 63% of patients. The lethality has been lowered only to 1,9%.

УДК 614.876-616-097

РЕАКЦИЯ ГУМОРАЛЬНОГО ЗВЕНА ИММУННОЙ СИСТЕМЫ ОБЛУЧЕННОГО ОРГАНИЗМА В ОТДАЛЕННОМ ПЕРИОДЕ ПОСЛЕ ВОЗДЕЙСТВИЯ СУБЛЕТАЛЬНОГО ГАММА ИЗЛУЧЕНИЯ И ВОЗДЕЙСТВИЯ ЭМОЦИОНАЛЬНОГО СТРЕССА

А.К. Мусайнова

Государственный медицинский университет г.Семей

Воздействуя на организм, стрессорные факторы приводят к изменению защитно-приспособительных механизмов, вызывают нарушение в системе иммунитета, вызывая постстрессорное иммунодефицитное состояние [1-3].

Характерной чертой радиационного воздействия является длительное сохранение повреждений в отдельных звеньях системы иммунитета и сопряженных с ним отдаленных последствий и осложнений. Наиболее часто в этот период регистрируются нарушения в различных звеньях иммунной системы [4,5,6,7.]. Поэтому применение иммунологических методов, изучение им-

мунологической реактивности животных и человека необходимы в качестве чувствительных тестов для оценки эффективности действия профилактических препаратов или противолучевой терапии, а также и для прогнозирования течения болезни. В результате стресс-воздействия снижается функциональная активность Т-лимфоцитов [7,8]. Однако, при некоторых стресс-воздействиях в адаптивной фазе происходит повышение Т-хелперов, [9], уменьшение количества В-клеток в лимфоидных органах и крови [10-12]. При других стресс-воздействиях на организм происходит активация иммунной системы [13,14].

Противоречивость опубликованных данных не позволяет сделать заключения о патогенетическом значении нарушений гуморального звена иммунитета при эмоциональном стрессе. Также большой интерес представляет реакция иммунной системы облученного организма в отдаленном периоде.

Поэтому целью работы явилось изучение реакции гуморального звена иммунной системы облученного организма в отдаленном периоде после воздействия тотального сублетального гамма-излучения на воздействия эмоционального стресса.

Материалы и методы

Для решения поставленной цели нами выполнены 5 серии опытов на 95 беспородных половозрелых крысах преимущественно самцах. 1- серия интактные (n=15), 2-я – (n=20) облученные в дозе 6 Гр через 1 месяц, 3-я серия – облученные в дозе 6 Гр через 3 месяца (n=20), 4-я – эмоциональный стресс (n=20) и 5 серия – эмоциональный стресс в отдаленном периоде после облучения (n=20). У всех подопытных животных изучали показатели характеризующие количественные и качественные показатели гуморального звена иммунитета. Облучение животных 2,3 и 5 серий производилось на российском радиотерапевтическом устройстве «Агат-РМ» гамма-лучами ^{60}Co с топометрически-дозиметрической подготовкой экспериментальных животных, который способствует к проведению животным запланированной дозы 6 Гр однократно. При облучении каждое животное содержалось в изолированных ячейках сконструированно из органического стекла.

Эмоциональный стресс вызывали по методу [15].

Оценку иммунного статуса проводили в соответствии с рекомендациями Института иммунологии МЗ СР РФ (Р.В.Петров и соавт., 1982). Кровь для исследования забирали в пробирки с гепарином (25 ЕД/мл). Выделение лимфоцитов из венозной крови осуществляли по общепринятому методу [16] в градиенте плотности фиколла-верографина (1,077).

Состояние гуморального иммунитета оценивалось по количеству В-лимфоцитов (CD19+) - определяли с соответствующими моноклональными антителами, методом проточной цитометрии, концентрация циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) - по методу [17], в модификации [18]. Для исследования антителообразующих клеток (АОК) использовали метод локального гемолиза по [19]. Индекс супрессии определялся расчетным путем в процентах.

Полученные цифровые данные обрабатывались общепринятыми методами вариационной статистики по методике [20].

Результаты исследования и обсуждение

Из таблицы 1 видно, что в ближайшем периоде после ионизирующего воздействия в дозе 6 Гр снижается в 1,29 раза общее количество лейкоцитов, и в 1,57 раза повышается количество лимфоцитов в периферической крови. Повышение общего количества лимфоцитов связано с нарастанием абсолютного и относительного количества CD19+лимфоцитов (в 1,83 и 1,85 раза соответственно). Дисфункция гуморального иммунитета облученного организма проявляется в снижении АОК в селезенке и повышением индекса супрессии (ИС) на $63 \pm 1,5\%$. Концентрация ЦИК в сыворотке крови достоверно снижается в 2,5 раза.

В отдаленном периоде после сублетального облучения происходит нормализация количества лейкоцитов и лимфоцитов в периферической крови. Происходит дальнейшее нарастание абсолютного и относительного чисел CD19+ лимфоцитов, в 2,1 раза повышается АОК в селезенке и в 2,73 раза, что сопровождается снижением индекса супрессии. При этом происходит дальнейшее (в 2,5 раза) снижение концентрации ЦИК в сыворотке крови.

Таким образом, в отдаленном периоде после сублетального облучения в дозе 6 Гр происходит повышение количества CD19+ лимфоцитов, снижение содержания АОК в сыворотке крови, концентрации ЦИК в сыворотке крови и индекса супрессии.

Таблица 1. Влияние ионизирующего излучения в дозе 6 Гр на иммунную систему организма в отдаленном периоде

Показатели	Исследуемые группы		
	1. интактные (n=15)	2. облученные (n=20)	3. облученные (n=20)
1. Лейкоциты (1мкл)	6520±150	5025±273**	6210±120
2. Лимфоциты (мкл)	2800±113	4403±153*	3455±640
3. CD19+ 1 мкл	1. 318±16,5	584,3±15,8*	619±16,3**
%	2. 7,0±2,1	13,0±1,4*	15±1,7**
4. АОК %	52±4,9	19±1,2**	40±2,3*о
5. ИС (%)	-	63±1,5	23±1,4*оо
6. ЦИК (г/л)	1,3±0,03	0,5±0,01*	0,2±0,01о**
Примечание: 1 – абс. ч., * - достоверность к 1 группе (P<0,05), ** - достоверность (P<0,01); о – достоверно ко 2 группе (P<0,05), оо- (P<0,01)			

В таблице 2 представлены показатели гуморального иммунитета при эмоциональном стрессе (серия 4). В контрольной группе стрессорное воздействие вызывает повышение количества CD19+ лимфоцитов на всем протяжении эксперимента, причем максимальное повышение наблюдается в 1 и 3 сутки. Сниженными остаются концентрация ЦИК в сыворотке крови, содержание АОК в селезенке и повышенными остаются индекс супрессии во всех стадиях адаптационного синдрома.

В отдаленном периоде эмоциональный стресс вызывает увеличение числа лейкоцитов и лимфоцитов в 1 и 2 сутки наблюдения (таблица 3). На 3 сутки после

стрессорного воздействия количество лимфоцитов, в отличие от числа лейкоцитов крови, нормализуется.

Аналогично количеству лейкоцитов, увеличивается содержание CD19+ лимфоцитов в течение всего периода наблюдения, низкие концентрации ЦИК в сыворотке крови и антителообразующие клетки в селезенке. Максимальное достоверное повышение индекса супрессии наблюдается на 2 и 3 сутки после стрессогенного воздействия.

Снижение процесса антителогенеза связано с уменьшением содержания Т- и В-лимфоцитов и их предшественников и с функциональной недостаточностью кооперирующих клеток. Кроме того, дисбаланс иммунорегуляторных клеток приводит к уменьшению

процессов кооперации иммунных клеток, что приводит к угнетению антителогенеза, которое отрицательно сказывается на составе иммуноглобулинов. Причем не

антигенные раздражители влияют не только на рецепторный аппарат, но и на структуру мембраны клетки [21,23].

Таблица 2 - Показатели гуморального звена иммунитета при эмоциональном стрессе

Показатели	Исходное	После стресс- воздействия (в сутках)		
		I	II	III
CD19+ (в 1 мкл)	7,0±2,1	18±2,3 [∞]	10±1,5 [°]	25±3,1 [∞]
%	318±16,5	989±40 [∞]	587±23 [°]	1240±43 [∞]
ЦИК г/л	1,3±0,03	0,7±0,01 [°]	0,4±0,06 [°]	0,67±0,08 [°]
АТОК %	52±4,9	26±2,5 [°]	24±3,7 [°]	17,5±1,9 [°]
ИС %	-	50±1,2	53±1,4	66±1,1

Примечание: 1 – абс. ч, ° - достоверность к исходному (P<0,05), ∞ - достоверность (P<0,01);

Таблица 3 Показатели иммунной системы в отдаленном периоде после острого облучения и эмоционального стресса

Показатели	Исходное	Стресс воздействие (в сутках)		
		I	II	III
Лейкоциты	5025±273	9725±323**	7430±256*	6900±190*
Лимфоциты	4403±153	7288±350**	5978±127*	4430±125
CD19+ (в 1 мкл)	584,3±15,8	1251±164,0**	1084±112**	858±62,7*
%	13,0±1,4	17,6±2,4	17,3±5,6	19,6±1,3*
ЦИК г/л	0,5±0,01	0,012±0,003**	0,20±0,01*	0,18±0,02*
АТОК %	40±2,4	21,0±1,3*	18,2±1,2*	17,0±1,4*
ИС %	20,0±1,4	47,4±1,5*	54,5±2,0**	57,3±1,4**

Примечание: 1 – абсолютное число (в 1 мкл); * – различия с исходным уровнем достоверны (P<0,05), ** – (P<0,01)

Существенное изменение наблюдается в гуморальном звене иммунитета и в наших экспериментах при эмоциональном стрессе. Активность гуморального звена иммунитета наиболее адекватно отражает уровень концентрации ЦИК в сыворотке крови, содержание АТОК в селезенке, и индекса супрессии. Эмоциональный стресс вызывает увеличение содержания В-клеток, снижение АТОК в селезенке в 2 раза. Индекс супрессии на всем протяжении эксперимента превышал 50% [4]. Соответственно уменьшению содержания АТОК в селезенке у животных были низкие концентрации ЦИК в сыворотке крови.

А.Г. Чучалин и др. [23] считают, что реализация повреждающего действия ЦИК происходит при снижении фагоцитарной активности моноцитарных макрофагов или при активации комплемента. Поскольку антитела связываются с антигенными детерминантами на клеточной мембране, то весь каскад активации компонентов комплемента сопровождается выделением гистамина, усилением хемотаксиса, разрушением клеточной мембраны, что приводит к цитолизу. Последний, в свою очередь, вызывает выброс медиаторов, выделение лизосомальных протеаз и повреждение мембран сосудов, активацию кининовой системы, фактора Хагемана.

Снижение АТОК в селезенке оказывает непосредственное влияние на концентрацию ЦИК в сыворотке крови. В нашем эксперименте концентрация ЦИК, по видимому, зависела от степени фагоцитарной активности нейтрофилов и образования АТОК в селезенке.

Полученные данные указывают на иммунные потенциалы различных звеньев иммунитета при эмоциональном стрессе и являются основанием коррекции нарушенных звеньев иммуногенеза.

Таким образом, в отдаленном периоде после острого лучевого воздействия эмоциональный стресс проявляется дисфункцией в гуморальном звене иммунитета, что проявляется в увеличении CD19+лимфоцитов, снижении концентрации ЦИК в сыворотке крови и повышении индекса супрессии.

Литература:

1 Голубева Н.В., Леханова Е.Н., Романова Ю.В. Адаптивные перестройки иммунного ответа пришлого населения Крайнего Севера // Экология человека. – 2007. - № 5. – С. 47-50.

2 Simon D., Bauer M.E., Jeckel C.M., Luz C. The role of stress factors during aging of the immune system // Ann N Y Acad Sci. – 2003. – Vol.1153. – P. 139-152.

3. Ахмайдинова Л.Л. Функциональное состояние иммунокомпетентных клеток женщин и детей в условиях экологического неблагополучия: автореф. ... канд.мед.наук. – Алматы, 2007. - 19 с.

4 Жетписбаева Х.С., Ильдербаяев О.З., Жетписбаев Б.А. Стресс и иммунная система. Алматы, 2009. – 235с.

5. Усенова О.А., Особенности процессов животного организма в отдаленном периоде после острой и фракционированной дозы гамма-облучения. //Автореф. дисс. к.б.н, Алматы, 2007. –С.137.

6 Узбекова С.Е. особенности функционального состояния иммунной системы в отдаленном периоде после различных дозовых нагрузок гамма-облучения. //Автореф. дисс. к.м.н, Семей, 2008. –С.113.

7. Жетписбаева Х.С. Иммунологические и биохимические механизмы адаптации, прогнозирования и коррекция постстрессорных нарушений. Автореф. дисс.д.м.н., Семей, 2009. - 34 с.

8. Groscurth P. Cytotoxic effector cells on the immune system. // Anat. and embryol. -1989. -180. -№2. -P.109-119. Hagen V. Biochemical aspects of radiation biology. //Experientia. -1989. -45. -№1. -P.7-12.

9. Westermann I., Ronneberg S., loachem F.F., Rabst R. Proliferation of lymphocyte subsets in the adult rat a comparison of different lymphoid organs. // Eur. J. Immunol. -1989. -19. -№6. -P.1087-1093.

10. Lassila O. Emigration of B-cells from chicken bursa of Fabricius. // Eur. J. Immunol. -1989.-№9.-№5.-P.955-958.

11. Stepkowski Z., Slusarczyk K., Zieja D., Jedzjowska-Szypulka H. // Zweierz lab. - 1987. - 24. - №1-2. - P.143-147.

12. Меерсон Ф.З. Адаптация, стресс и профилактика. – М.: Наука. -1981.-278 с.

13. Антоненко В.Т. Теория антисистем в биологии и медицине. // Системно-антисистемная регуляция в норме и патологии. - Киев.-1983.-С.8-15.

14. Schwarze G., Dietz R. Tier experimentelle Untersuchungen über die Steigerung der humoralen Immunantwort durch Ganzkörperbestrahlung. // Strahlenther und Oncol. -1988. -164. -№12. -P.746-751.

15. А.С. №25907 Способ воспроизведения стрессового состояния у мелких лабораторных животных // Жетписбаев Б.А., Нурмухамбетов Ж.Н., Шабдарбаева Д.М.. Оpubл. 2.04. 1999.

16. Doyum A. Separation of leucocytes from blood and bone marrow // Scand. J. Clin. Lab. Invest. -1968. -Vol. 21. -P. 77-82.

17. Digeon M., Laver M. Detection of circulating immune complex in human sera by simplified assays with polyethylene glucose // J. Immunol. Methods. -1977. -№1. -P.165-183.

18. Гринкевич Ю.Я., Алферов А.Н. Определение иммунных комплексов в крови онкологических больных // Лаб. дело. - 1981., №8. -С.493-495.

19. Jerne N., Nordin A. Plaque formation in agar by single antibody-producing cells // Science. -1963.-140. -P.336-406.

20. Монцевичюте-Эрингене Е.В. Упрощенные математико-статистические методы в медицинской исследовательской работе // Пат. физиол. и эксперим. терапия, 1961, №1, С.71-76.

21. Lubber F.H., Hooijkaas H., Preesman A.A., Zaalberg O.D. et al. The effect of X-rays on the precursors of antibody forming cells (B-cells) as measured with the in vitro limiting dilution assay // Int. J. Radiat. Biol. -1982. -42. -№2.-P.131-139.

22. Lui Weihond, Lui Shuzhend. Чжунхуа фаншэ исюэ сой фанху // Clin.S. Radiol. Med. and Prot. - 1987. -7. -№5. -P.336-340.

23. Чучалин А.Г., Бабушкина В.А. Применение тактивина у больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких / В кн.: Коррекция нарушений иммунитета в клинике и эксперименте. М., -1985. -С.81-84.

СУБЛЕТАЛДЫ ГАММА СӘУЛЕЛЕНДІРУ МЕН ЭМОЦИЯЛЫҚ СТРЕСТІҢ ӘСЕРІНЕН КЕЙІНГІ ҰЗАҚ МЕРЗІМДІ КЕЗЕҢДЕГІ СӘУЛЕЛЕНГЕН ОРГАНИЗМНІҢ ИММУНДЫҚ ЖҮЙЕСІНІҢ ГУМОРАЛДЫ БУЫНЫНЫҢ РЕАКЦИЯСЫ

Мусайнова Ә.К.

Экспериментте сублеталды гамма сәулелендіру мен эмоциялық стрестің әсерінен кейінгі ұзақ мерзімді кезеңдегі сәулеленген организмнің иммундық жүйесінің гуморалды буынының реакциясы зерттелді.

REACTION OF HUMORAL SECTION OF IMMUNE SYSTEM OF IRRADIATED ORGANISM IN LATE PERIOD AFTER ACTION OF SUB – LETHAL GAMMA- IRRADIATION AND ACTION OF EMOTIONAL ATRESS

Musynova A.K.

In the experiment was studied the reaction of humoral section of immune system of irradiated organism in late period after action of sub- lethal gamma-irradiation and action of emotional stress.

УДК 616-097-663.99

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ОРГАНОВ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ОТРАВЛЕНИЯХ НАРКОТИЧЕСКИМИ ВЕЩЕСТВАМИ

С.А.Апбасова

Государственный медицинский университет г. Семей

Наркотические вещества обладают широким спектром иммуносупрессивного действия [1]. Так, героин вызывает супрессию индуцированной пролиферации В-лимфоцитов и угнетает продукцию интерлейкина-2 [2]. Некоторые исследователи изучали морфологическое состояние органов иммунной системы при хронической наркотической интоксикации [3]. Однако их мнения были противоречивыми. Одни утверждают, что хроническая наркотическая интоксикация вызывает гиперплазию лимфоидных фолликулов в селезенке, другие не связывают данный морфологический признак с действием наркотиков, а объясняют наличием сопутствующего хронического гепатита. Однако, в более современных работах указывается на то, что при наблюдении морфологических признаков селезенки при сепсисе, связанным с наркоманией, имели место картина диффузного миелоза с четкими и большими лимфоидными фолликулами, чего не наблюдали в случаях сепсиса, не связанного с наркоманией [4]. В других органах иммунной системы также отмечают гиперплазию лимфоидных фолликулов в лимфатических узлах и акцидентальную инволюцию в тимусе. Противоречивость этих данных наталкивает на изучение морфологических изменений органов иммунной системы при острых и хронических

наркотических интоксикациях с целью выявления дифференциальных признаков.

В нашей работе мы попытались дать морфологическую характеристику селезенки, лимфатических узлов и тимуса при острых отравлениях наркотическими препаратами в сравнении с хроническими наркотическими интоксикациями. С этой целью, нами были исследованы ткани перечисленных органов, взятых у умерших от отравления наркотическими веществами в Семейском регионе. Диагноз отравление наркотиками обосновывался на данных судебно-химической экспертизы.

Материал и методы исследования:

Проведен морфологический анализ селезенки, лимфатических узлов и тимуса у 111 умерших от отравления наркотическими веществами. Ткани органов иммунной системы фиксировались в 10% растворе формалина и после рутинной обработки изготавливались стеклопрепараты.

Судебно-гистологическая характеристика органов иммунной системы позволяет оценить состояние органа в целом, и при морфологической оценке включала характеристику паренхимы, стромы и сосудов.

При качественном и полуколичественном морфологическом изучении гистоструктуры селезенки обращали

внимание на наличие и степень полнокровия, наличие кровоизлияний и их распространенность, степень клеточного содержания красной пульпы, состояние белой пульпы и наличие в ней центров размножения, состояние границы между красной и белой пульпой. При оценке стромы учитывали количество, размер и ширину трабекулярных перегородок, выраженность волокнистого компонента, состояние капсулы.

В тимусе при морфологическом исследовании обращали внимание на размер долек, состояние границы между слоями, клеточность лимфоидной ткани, наличие жировой ткани, полнокровие и кровоизлияния, содержание соединительной ткани. Характеристика телец Гассалья проводилась с учетом разработанных морфологических критериев [5,6].

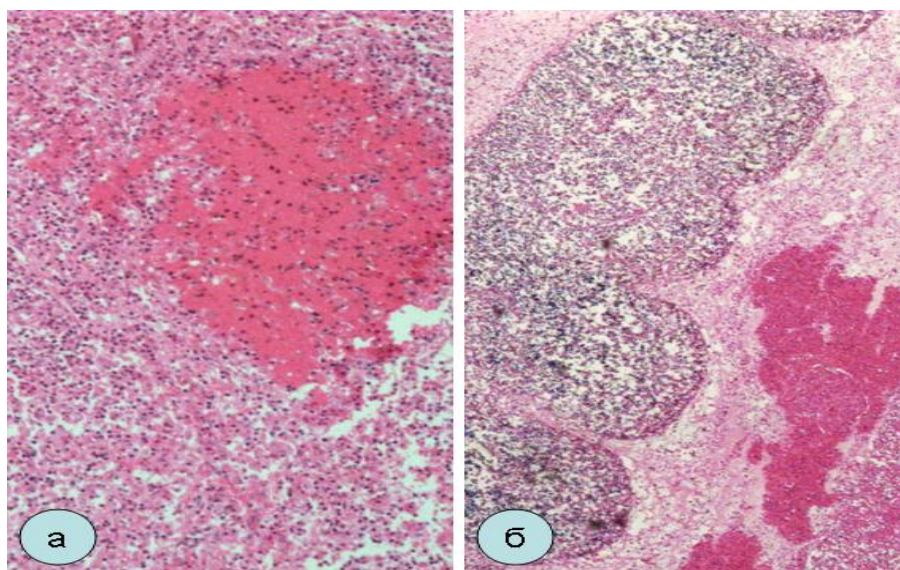
Практически по тем же критериям, что и предыдущие органы, подвергались морфологической оценке и лимфатические узлы.

Полуколичественная оценка морфологического состояния исследованных органов иммунной системы проводилась по системе крестов, когда их количество определяло степень выраженности того или иного показателя.

Все данные получены с привлечением соответствующего компьютерного обеспечения, что позволило не только использовать базы данных и результаты их обработки, но и воспроизводить графики и фотоматериалы.

Результаты исследования:

Проведенными морфологическими исследованиями, было выявлено, что в селезенке при острых отравлениях наркотиками в большинстве наблюдений отмечались гемодинамические нарушения. Гемодинамические нарушения отмечались в виде кровенаполнения и полнокровия (рисунок 1). Кровенаполнения были как очагового, так и диффузного характера.



а,б – очаговое кровенаполнение красной пульпы селезенки. Ув. х63. Окраска гематоксилином и эозином

Рисунок 1 – Кровенаполнение селезенки при отравлениях наркотическими веществами

Гемодинамические нарушения отмечались как в красной пульпе селезенки, так и в белой пульпе. В наблюдениях, где имело место хроническая наркотическая интоксикация, в большей степени наблюдалась гиперплазия фолликулов. Лимфоидные фолликулы были в большом количестве и крупных размеров (в 73,2%). Лимфоидные фолликулы были с четкими границами и со светлыми центрами. Трабекулы выражены по разному. Наблюдалось и выраженность процесса. А также и маловыраженность. Изменения со стороны сосудов были малозначительными, лишь в нескольких случаях мы наблюдали утолщенные стенки, гомогенизацию, связанную с склеротическими изменениями в старших возрастных группах. Капсула селезенки в основном была утолщена, извилистая.

В лимфатических узлах при острых отравлениях наркотиками также наблюдались гемодинамические нарушения (рисунок 2), а гиперплазия лимфоидных фолликулов чаще встречалась при хронической наркотической интоксикации.

В тимусе при острых отравлениях наркотиками отмечались также полнокровие, кровоизлияния (рисунок 3,а). Признаки опустошения лимфоидной ткани и стирание границ коркового и мозгового слоев вилочковой железы в большей степени наблюдались в случаях хронической наркотической интоксикации. При хронической наркотической интоксикации мы чаще наблюдали крупные тельца Гассалья и в основном кистообразного строения (рисунок 3,б).

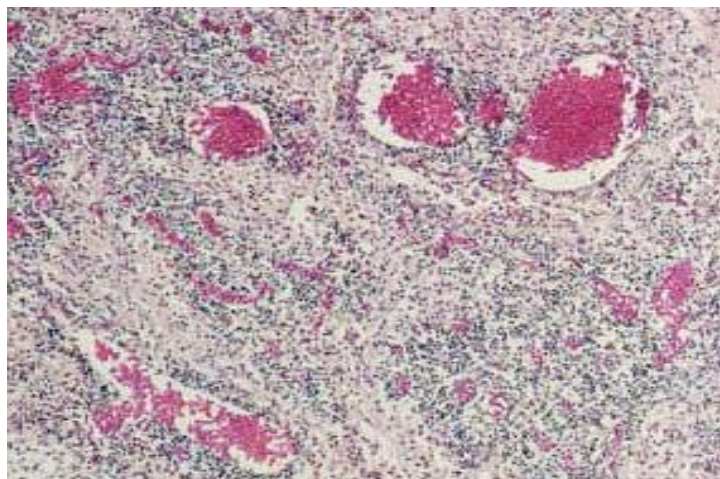


Рисунок 2 – Гемодинамические нарушения в лимфатическом узле при остром отравлении наркотическими веществами. Ув. х63. Окраска гематоксилином и эозином

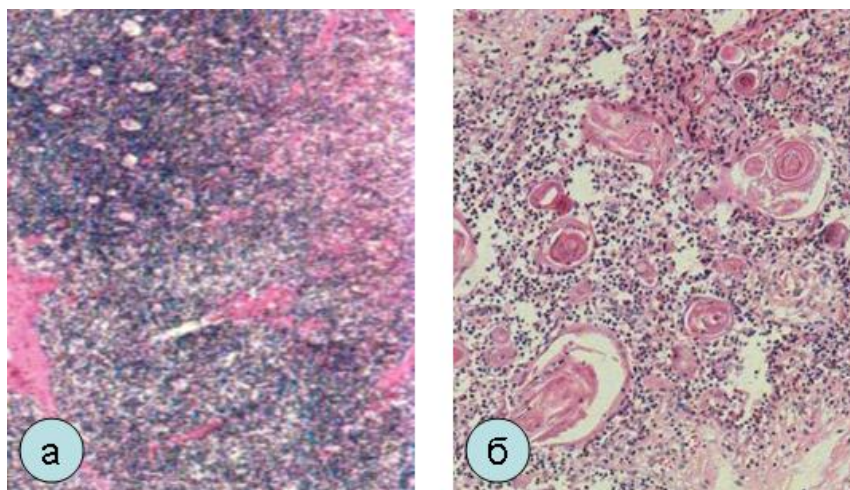


Рисунок 3 – Морфологическая характеристика вилочковой железы при отравлениях наркотиками. Ув. х63. Окраска гематоксилином и эозином

Таким образом, резюмируя вышесказанное, можно сделать выводы:

- Морфологические признаки в органах иммунной системы имеют отличительные признаки в зависимости от длительности воздействия наркотических веществ на организм
- При острых отравлениях наркотиками в органах иммунной системы характерными признаками являются дисциркуляторные расстройства
- Для хронических наркотических интоксикаций характерны гиперплазия лимфоидных фолликулов в селезенке и лимфатических узлах, инверсия слоев в тимусе с опустошением лимфоидной ткани

Литература:

1. Nair M.P., Schwartz S.A, Polsni R. et al. Immunoregulatory effects of morphine on human lymphocytes // *Clinical & Diagnostic Laboratory Immunology*.- 1997.- Vol.4,N2.- P. 127-132.

2. Thomas P.T., House R.V., Dhargava H.N. Direct cellular immunomodulation produced by diacetylmorphine (heroin) or methadone // *General Pharmacology*.- 1995.- Vol. 26,N1.- P.123-130.

3. Орловская А. В., Богомолова И. Н., Пиголкина Е. Ю., Чернов Н. В. Судебно-медицинское значение морфометрии селезенки при наркомании и хронической алкогольной интоксикации // *Судебно-медицинская экспертиза*. - 2004. - № 3. – С. 27-28.

4. Пиголкин Ю.И. Морфологическая диагностика наркотических интоксикаций в судебной медицине // *М.: Медицина*, 2004. – 304 с.

5. Пругло Ю.В., Муканов К.Н. Классификационная и ультраструктурная характеристика тимических телец в условиях патологии // *Медицина и экология*. - 1998. - №1. - С. 80-84.

6. Пругло Ю.В., Муканов К.Н. Оценка результатов морфологического исследования вилочковой железы в условиях патологии. Методические рекомендации. Алматы, 1998. – 22 с.

УДК 616.831-005-08

АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ И ОСНОВНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ СОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ ЛЕЧЕНИЯ ГЕМОМРАГИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА В МЕДИЦИНСКОМ ЦЕНТРЕ ГМУ г. СЕМЕЙ**Е.О. Масалимов, Т.Н. Хайбуллин, Р.Ш. Ишмухаметов, Р.М. Бикбаев****Государственный медицинский университет г. Семей,
Медицинский Центр ГМУ г. Семей**

Относительная большая частота внутримозговых гематом (до 50 наблюдений на 100 000 населения в год), возникающих при геморрагическом инсульте (ГИ), а также высокая летальность (до 45% в течение месяца) и тяжелая инвалидизация являются основными факторами, определяющими актуальность проблемы лечения больных с нетравматическими внутримозговыми гематомами (НВМГ).

Данные обстоятельства послужили императивом для совершенствования технологий хирургического лечения НВМГ в г. Семей и, в частности, в Медицинском Центре государственного медицинского университета города Семей (МЦ ГМУ) [3]. Для достижения поставленной цели работа проводилась по нескольким направлениям:

1. В г. Семей больные с острым нарушением мозгового кровообращения (ОНМК) госпитализируются в неврологическое отделение больницы скорой медицинской помощи (БСМП), где обеспечена консультация нейрохирурга подавляющего большинства (85-90%) больных с ГИ.

2. Систематизация НВМГ на основе существующих классификаций - разделение супратенториальных гематом на субкортикальные, латеральные, медиальные и смешанные; субтенториальных - на гематомы полушарий мозжечка и червя мозжечка, а также определение их объема с использованием математической формулы.

3. С 2001 по 2006 годы в нейрохирургическом отделении МЦ ГМУ оперировано 168 больных с ГИ. С учетом имеющейся материально-технической базы внедрены дифференциальные подходы хирургического лечения НВМГ в зависимости от их локализации. Субкортикальные гематомы удалялись открытым способом в максимально ранние (1-3 сутки) сроки; латеральные - пункционно-аспирационным методом на 6-8 сутки от начала заболевания в период их естественного лизиса; гематомы червя мозжечка удалялись из срединного субокципитального доступа, а полушария мозжечка - парамедианного субокципитального доступа. Публикации последних лет показали, наши тактические решения оказались в русле современных тенденций лечения ГИ [1,4].

Проведенные мероприятия позволили обеспечить выполнение 25-40 операций удаления НВМГ в год, снизить и стабилизировать послеоперационную летальность на уровне 20-25%. Снижение летальности в основном произошло в старших возрастных группах, в которых причиной кровоизлияний в основном является артериальная гипертензия. У лиц моложе 45 лет летальность оставалась высокой вследствие рецидивных кровоизлияний во время операции и (или) в раннем послеоперационном периоде, так как их основной причиной у молодых людей являются пороки развития сосудистой системы головного мозга в виде артериальных аневризм (АА) и артерио-венозных мальформаций (АВМ). Более детально полученные нами результаты изложены в статье [2].

Проведенное исследование позволило нам определить основные перспективные направления работы, которые могли бы улучшить результаты лечения НВМГ.

Во-первых, отсутствие или позднее проведение нейровизуализации приводит к потере драгоценного

времени, не позволяет оказывать своевременную дифференцированную терапию мозгового инсульта, с учетом хирургического вмешательства, негативно влияет на прогноз заболевания. Поэтому считаем необходимым принять программу, включающую доступность компьютерной томографии в течение 24 часов в сутки с внеочередным обслуживанием пациентов с инсультом в максимально сжатые сроки путем рационального использования имеющегося оборудования КДЦ, МЦ ГМУ и ресурсов станции скорой и неотложной медицинской помощи г. Семей.

Во-вторых, необходимо совершенствование технологий удаления НВМГ с учетом их разнообразия, выполнения операций в максимально ранние сроки, что возможно при улучшении материального обеспечения (препараты локального фибринолиза, эндоскопическое оборудование, операционная оптика и т.д.).

В-третьих, снижение летальности, улучшение функциональных исходов заболевания молодых людей с ГИ находится в прямой зависимости от диагностики и хирургического лечения причин их вызывающих - АА и АВМ, в применении более совершенных технологий, направленных на устранение пороков развития сосудов головного мозга.

Диагностический этап, направленный на определение точной локализации АА и АВМ включает, в частности, КТ и МРТ - ангиографию, селективные методы ангиографии с использованием технологии Сельдингера.

Лечение АА и АВМ в начальный период могло бы включать эндоваскулярные методы: эмболизация питающих АВМ артерий, выключение АА микроспиральями. Освоение эндоваскулярных манипуляций позволило бы так же расширить способы лечения стенозирующих заболеваний экстракраниальных сосудов, в частности, сонных артерий. В последующем возможно освоение методов прямого (открытого) выключения АА и удаления АВМ с использованием операционной оптики, микроинструментария, нейронавигации.

Каждый последующий шаг, направленный на совершенствование методов лечения ГИ предъявляет все возрастающие требования к знаниям и навыкам врачей, материально-технической базе лечебных учреждений. Однако социальная значимость проблемы ОНМК заставляет совершенствовать старые и искать новые пути ее решения.

Литература:

1. Геморрагический инсульт. Под ред. Скворцовой В.В., Крылова В.В. М. 2005 - 160с.
2. Ишмухаметов Р.Ш., Масалимов Е.О., Хайбуллин Т.Н. и соавт. Опыт хирургического лечения нетравматических внутримозговых гематом. Наука и здравоохранение. 2008. 3, -С.2-95.
3. Масалимов Е.О., Хайбуллин Т.Н., Ишмухаметов Р.Ш. и соавт. Перспективы хирургического лечения нетравматических внутримозговых гематом в КУЦ СГМА ВКО ЦРН. Наука и здравоохранение. 2004. 1, -С.89-91.
4. Сарибекян А.С., Пономарев В.А., Полякова Л.Н. и соавт. Летальность при хирургическом лечении больных гипертоническими внутримозговыми гематомами. Журнал Актуальные вопросы нейрохирургии 2009.1,-С.3-11.

THE ANALYSIS OF RESULTS AND THE BASIC DIRECTIONS OF PERFECTION OF TREATMENT OF HEMORRHAGIC STROKE IN MEDICAL CENTRE OF STATE MEDICAL UNIVERSITY IN SEMEY CITY**E.O. Masalimov, T.N. Haibullin, R.S. Ishmuhametov, R.M. Bikbaev**

In this article were used intermediate results of performance of the program of perfection of treatment methods of intracerebral hematomas (cerebral hemorrhages) in Medical Centre of State Medical University in Semey city, were proved possible directions of the further work.

СЕМЕЙ ҚАЛАСЫНЫҢ МЕМЛЕКЕТТІК МЕДИЦИНАЛЫҚ УНИВЕРСИТЕТІНІҢ МЕДИЦИНАЛЫҚ ОРТАЛЫҒЫНДА ГЕМОРАГИЯЛЫҚ ИНСУЛЬТТІҢ ЕМДЕУІН ӘБДЕН ЖЕТІЛДІРУІНІҢ НӘТИЖЕЛЕРДІ ТАЛДАУ ЖӘНЕ НЕГІЗГІ БАҒЫТТАРЫ**Е.О. Масалимов, Т.Н. Хайбуллин, Р.Ш. Ишмухаметов, Р.М. Бикбаев**

Мақалада Семей қаласының Мемлекеттік Медициналық Университетінің Медициналық Орталығында ми ішіндегі гематомаларының (қан құйылуларының) емдеу әдістерінің жетілдіру Бағдарламасының орындалуының аралық қортындылары қолданған, ары қарай жұмыс бағытың мүмкінділігі дәлелдеген.

УДК 616.718.56-089

ПРЕИМУЩЕСТВА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПЕРЕЛОМОВ ЛОДЫЖЕК ПО АО ТЕХНОЛОГИЯМ**К.М.Тезекбаев****Аксу́ская центральная больница, г. Аксу, Павлодарская область**

Актуальность проблемы выбора метода хирургического лечения сложных переломов голеностопного сустава, составляющих до 22-25% всех переломов, определяется строгой необходимостью полной коррекции в ближайшие после травмы сроки. Чрезсуставные переломы, оперированные в поздние сроки, как и реконструктивные операции, при последствиях этих травм дают всегда неутешительные результаты.

Внедрение АО технологий вместе с приобретением инструментов Mathys и обучением в Европейских АО клиниках позволили коренным образом изменить подход к лечению переломов лодыжек. Потребовалось несколько лет для внедрения в коллективе АО философии и принципов, столь отличных от ранее казавшихся незыблемыми установок.

Всего за 15 лет в межрайонном травматологическом отделении закончили лечение 162 пациента с закрытыми переломами лодыжек голеностопного сустава, оперированных с использованием инструментов и методов АО группы. Показаниями к операции служили нестабильные повреждения, сочетанный характер травмы и обоюдное желание врача и пациента достижениями оптимального результата в минимально возможные сроки.

Возраст пациентов составил от 16 до 73 лет. Мужчин было 104, женщин 58. По классификации Weber переломы типа А были у 37, В- 6, С- 9 пациентов.

Стабильно-функциональный остеосинтез выполнялся у пациентов с ясным сознанием и социально-экономической заинтересованностью в быстрейшем достижении качественного результата (хорошо кооперирующиеся пациенты).

Операции выполнялись в сроки 4-6 суток после травмы с подготовкой кожи области перелома и противошоковой терапией. Планирование и производство операций производилось инструментами и имплантатами АО. В ряде случаев пользовались и продукцией производителей из России. Непременным условием являлись – полноценное 3-х проекционное рентгеновское обследование в дооперационном периоде и рентген контроль во время операции. В своей работе мы старались придерживаться предложенной АО группой техники операции.

Заживление ран было первичным у 151, гематомы без нагноения у 6, нагноение развилось у 4. Артродез голеностопного сустава был выполнен у 1 пациентки после купирования острого гнойного артрита. Развитию нагноения у данной пациентки псориаз и сахарный диабет. У остальных больных раны зажили в поздние сроки, не повлияв на результат лечения. Повторные реконструктивные операции потребовались в 4 случаях. В 2 – не восстановленная длина малоберцовой кости привела к вальгусной деформации стопы и быстрому развитию артроза. В 2 случаях повторная операция остеосинтеза отломка Фолькмана была выполнена на 5-7 дни после первой операции в виду недооценки первым оператором риска смещения крупного фрагмент более 3 мм краниально. Выписка больных из стационара производилась на 9-10 сутки после снятия швов с обязательной съемной гипсовой лонгетой и расписанной индивидуальной программой реабилитации. Прием комплексных препаратов кальция и витамина Д3 был рекомендован всем пациентам. Отдаленные результаты прослежены у 137 пациентов. Сроки восстановления трудоспособности зависели от типа перелома и профессии пациентов. Они составили 8-16 недель. 2 группа инвалидности была определена на срок 12 месяцев после операции артродеза сустава. Длительные сроки реабилитации - свыше 16 недель - наблюдались у пожилых 3 пациентов с выраженным остеопорозом, возникшим на фоне возрастной инволюции, лучевой и химиотерапии онкологических заболеваний в анамнезе. Восстановление функции голеностопного сустава в полном объеме достигнуто у 122 оперированных, умеренная контрактура и болезненность при длительной ходьбе сохранились у 15 больных. Удаление фиксаторов произведено через 8-12 месяцев у 123 пациентов.

Выводы:

1. Хирургическое лечение переломов лодыжек, проводимое по канонам АО группы, характеризуется сокращением общего срока реабилитации травмированных, высоким уровнем восстановления анатомии и функции голеностопного сустава.

2. Для качественного выполнения операций необходима специальная подготовка персонала на специализированных АО курсах или стажировка в АО клиниках.

3. Получение хороших результатов возможно при использовании АО инструмента и качественных имплантатов.

4. Кооперация усилий врача и пациента в послеоперационном периоде - важная составляющая лечебного процесса.

Литература:

1. Мюллер М.Е., Альговер М., Шнайдер Р., Вилинггер Х. Руководство по внутреннему остеосинтезу. - Ad Marginem, 1996. - С.595-613.

2. Lindsjo U. Operative treatment of ankle fractures // Acta Orthop Scand. - 1981. - Vol.52 [Suppl]. - P.189.

БАЛТЫР ТОБЫҚТАРЫ СЫНЫҚТАРЫНЫҢ ХИРУРГИЯЛЫҚ ЕМІНДЕГІ АО ТЕХНОЛОГИЯЛАРЫНЫҢ АРТЫҚШЫЛЫҒЫ.

Тезекбаев К.М.

Бұл мақалада тобық сынықтарына операция жасалынған науқастарға анализ жүргізілді. Анализде бұл сынықтарға ерте мерзімде және АО канондарына бойынша жасалынған операциялар жақсы нәтижелерге әкелетіні көрсетілген.

Науқастардың реабилитация мерзімдері қысқарып, ерте сауығып, еңбек етуге тезірек оралуына әкеледі.

SURGICAL ADVANTAGES OF MEDICAL TREATMENT OF THE FRACTURES OF THE ANKLES ACCORDING TO AO TECHNOLOGIES

Tezekbaev K.M.

The given article contains the analysis of the sick patients operated on the broken ankles. Under the analysis it is obvious that surgical approach made in early period of time according to AO technology gives much better results. The period of the rehabilitation shorten and leads to the soonest recovery and capacity for work.

УДК 616-053.32-053.13

ХАРАКТЕРИСТИКА НЕОНАТАЛЬНОЙ АДАПТАЦИИ НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ С ЗАДЕРЖКОЙ ВНУТРИУТРОБНОГО РАЗВИТИЯ

А.С. Каракушикова

Казахский национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова, г.Алматы

Актуальность. Перинатальная патология недоношенных детей занимает ведущее место в структуре перинатальной и неонатальной смертности, заболеваемости и последующей инвалидизации [1, 2].

Особого внимания заслуживает проблема синдрома задержки внутриутробного развития плода (ЗВУР), которая имеет не только медицинское, но и социальное значение. ЗВУР занимает одно из первых мест в структуре перинатальной заболеваемости и смертности, является причиной инфекционной и соматической заболеваемости недоношенных новорожденных, а также дальнейших нарушений физического и полового развития. В среднем каждый десятый младенец рождается с низкой массой тела к сроку гестации [3, 4].

Согласно данным историй развития недоношенных детей, родившихся в 2009 году в Перинатальном центре г.Алматы, данная патология заняла одно из лидирующих мест в структуре заболеваемости новорожденных. Выявлено, что среди заболевших детей новорожденные со ЗВУР составляют 29%. Нужно отметить, что в последние годы частота встречаемости ЗВУР среди всех новорожденных значительно увеличилась: в 2007 г. она составляла 25%, в 2008 г. - 30,5%, а в 2009 году возросла до 37,9%. Поэтому выявление причин возникновения ЗВУР и особенностей развития детей с данной патологией является неотложной задачей неонатологии.

Цель исследования: оценка состояния новорожденных с задержкой внутриутробного развития в зависимости от акушерской патологии матери.

Материалы исследования. Для достижения цели было проанализировано 50 историй развития недоношенных новорожденных со ЗВУР, в которых учитывался вариант задержки развития и ее степень, гестационный возраст детей, их состояние при рождении и течение их постнатальной адаптации, а также различные факторы

риска формирования данной патологии со стороны матери во время беременности.

Выявлено, что гипотрофический вариант ЗВУР отмечался в подавляющем большинстве проанализированных историй развития (92,2% случаев), что соответствует и данным литературы. Остальные варианты ЗВУР отмечались значительно реже: так, гипопластический вариант встречался в 7,8% случаев, а диспластический - лишь в 1,9% случаев. Подавляющее большинство детей родились при сроке 34-36 недель гестации - 74,5%, 30-33 недель - 17,6% и 26-29 недели - 7,9%.

Степени тяжести детей с гипотрофическим вариантом ЗВУР у доношенных детей определялись по массовому коэффициенту: I ст. - 59-55, II ст. - 54-50, III ст. - менее 50. Выявлено, что с I степенью тяжести гипотрофического варианта ЗВУР было 19,5% доношенных детей, со II степенью - 65,8%, с III - 14,6%. У недоношенных детей степени тяжести гипотрофического варианта ЗВУР рассчитывались по дефициту массы тела при данном гестационном возрасте: I степень - дефицит массы до 10%, II степень - дефицит 10-20%, III степень - 20-30%. Выявлено, что подавляющее большинство недоношенных детей (85,7%), были с III степенью тяжести, и лишь 14,3% - с I степенью тяжести. Если суммировать вышеприведенные показатели, то среди всех новорожденных (как доношенных, так и недоношенных) с гипотрофическим вариантом ЗВУР I степень тяжести отмечалась у 20% детей, II степень - 55,6%, III степень - 24,4%.

У данной группы детей в раннем неонатальном периоде отмечалось нарушение постнатальной адаптации, причем 33,4% из них нуждались в наблюдении и лечении в палате интенсивной терапии. Более 50% новорожденных этой группы имели отклонения в неврологическом статусе, чаще всего в виде синдрома повышенной нервно-рефлекторной возбудимости, син-

дрома угнетения, гипертензионного синдрома, а также синдрома вегетовисцеральных дисфункций. Оценка по шкале Апгар этих новорожденных выявила наличие среднетяжелой (82,4%) и тяжелой (5,9%) степени асфиксии. Характерно, что клинические симптомы перинатальной энцефалопатии у этих детей отмечались уже в первые сутки жизни, причем тяжесть клинических проявлений соответствовала степени нарушения мозгового кровотока. Эти дети были склонны к небольшой потере массы тела, но медленному ее восстановлению, отмечалась склонность к длительной транзиторной желтухе и медленному заживлению пупочной ранки. Эти дети плохо удерживали тепло, часть из них нуждалась в микроклимате кювета. Даже нормальное течение родов для этих детей в подавляющем большинстве случаев оказывалось травматичным, поэтому период постнатальной адаптации протекал с различными осложнениями. Помимо изменений со стороны ЦНС, у 7,4% детей отмечался синдром дыхательных расстройств в виде ателектазов, болезни гиалиновых мембран, пневмопатий, что свидетельствует не только об общей незрелости организма детей со ЗВУР, но и о незрелости легких, приводящей к дефициту сурфактанта.

Степень тяжести гипопластического варианта ЗВУР определялась по дефициту длины тела и окружности головы по отношению к сроку гестации. У этих детей отмечалась относительно пропорциональное уменьшение всех параметров физического развития (ниже 10% центиля) при данном сроке гестации. Поэтому дети выглядели пропорционально сложенными, но маленькими, соотношение между окружностями головы и груди не было нарушено, края швов и родничков мягкие. Как и дети с гипотрофическим вариантом ЗВУР, эти дети были склонны к быстрому охлаждению, респираторным расстройствам, гипоксической энцефалопатии.

У детей с диспластическим вариантом ЗВУР отмечались множественные стигмы дисэмбриогенеза (более 9) со стороны черепа, лица, глаз, ушей, шеи, конечностей и кожи, а также выраженные неврологические расстройства.

Результаты исследования и их обсуждение. В связи с этим была предпринята попытка оценить этиологию ЗВУР, выделив рекомендуемые в литературе четыре основных группы факторов риска заболевания. Первая группа - социально-биологические факторы риска. Для этого уточнялись возраст рожениц, их профессия и род занятий. Выявлено, что в 9,8% случаев отмечалось рождение детей со ЗВУР от возрастных первородящих и в 1,9% случаев - от юных первородящих. При учете профессии и профессиональных вредностей выявлено, что большинство женщин (41,2%) были неработающими (домохозяйками), в подавляющем большинстве случаев имеющих низкий материальный уровень в семье; 9,8% родильниц были учащимися и студентками, у которых психологические и физические нагрузки, а также недостаточное и несбалансированное питание оказали крайне неблагоприятное воздействие на развитие плода. За студентками по частоте встречаемости следуют женщины, занимающиеся тяжелым физическим трудом (9,7%) и женщины, работающие на вредном производстве (3,9%). Это такие профессии как маляр, пресовщица, штамповщица и работающие в лакокрасочных цехах.

Вторая группа факторов риска представляет из себя так называемые материнские факторы, приводящие к задержке развития плода. Сюда, помимо дефектов питания женщин (дефицит белков, витаминов, цинка и других микроэлементов), относятся различные сопутствующие факторы состояния здоровья матери: патоло-

гия беременности, вредные привычки, прием некоторых медикаментов. Так, среди сопутствующих заболеваний матери в 31,3% случаев отмечалась сердечно-сосудистая патология (различные варианты нейроциркуляторной дистонии, ревматизм, варикозная болезнь), в 29,4% случаев - воспалительные заболевания женских половых органов (придатков, матки), в 11,7% случаев - гормональные расстройства (ожирение, гипопункция яичников, дисфункция коры надпочечников, нейроэндокринный синдром). Далее, по частоте встречаемости, отмечалась патология почек (хронический пиелонефрит, нефроптоз) и инфекционные заболевания матери (гепатит, ОРВИ, сифилис, трихомониаз).

Ведущее место среди патологий беременности занимает хроническая фетоплацентарная недостаточность (88,2%), которая быстро прогрессирует, когда длительность беременности начинает превышать возможности плаценты по обеспечению плода питательными веществами. Хроническая фетоплацентарная недостаточность отмечалась у всех женщин с перенесенной беременностью и у 2/3 женщин при нормальном сроке беременности на фоне сопутствующей патологии. Далее следуют ранее переносимые аборт (медаборт - 35,3%, самоаборт - 1,9%), ухудшающие течение данной беременности, а также наличие длительного периода бесплодия (13,7%), угроза прерывания беременности (54,8%), токсикозы беременности (49%), анемия (45,1%), гестационный пиелонефрит.

Третья группа факторов - плацентарные факторы риска. Сюда относятся дефекты развития плаценты (17,6%), аномалии прикрепления плаценты (19,6%), обвитие пуповины вокруг частей тела ребенка (17,6%), абсолютно короткая пуповина (1,9%). Перечисленные структурные аномалии плаценты, а также ее прикрепления приводили к уменьшению площади поверхности, участвующей в обмене веществ между матерью и плодом. Этому способствовала и патология, возникающая при родах: раннее отхождение околоплодных вод (47%), наличие общеравномерно суженного таза (29,4%), стремительные роды (15,7%), послеродовые кровотечения (7,8%).

Четвертая группа факторов риска (плодовые факторы) у данного контингента детей не выявлены. К ним относятся многоплодная беременность, хромосомные заболевания, наследственные аномалии обмена веществ, врожденные пороки развития, генерализованные внутриутробные инфекции.

Катамнестическое наблюдение детей со ЗВУР в течение года выявило, что подавляющее большинство из них (82,9%) наблюдались невропатологом. Преобладающими клиническими синдромами были синдром пирамидной недостаточности, двигательных расстройств, нервно-рефлекторной возбудимости, гипертензионный, астеноневротический синдромы. Положительная динамика на фоне проводимого лечения наблюдалась у подавляющего большинства детей (63 %) и лишь 37% детей продолжают оставаться под наблюдением невропатолога на втором году жизни с минимальной церебральной дисфункцией.

Выводы. Таким образом, согласно проведенному исследованию, наиболее частыми факторами риска рождения недоношенных детей со ЗВУР являются следующие:

1. Патология беременности и родов (хроническая фетоплацентарная недостаточность, угроза прерывания и токсикозы беременности, анемии, предшествующие аборт).

2. Соматические и инфекционные заболевания матери как до беременности, так и во время нее (сердеч-

но-сосудистая патология, воспалительные заболевания половых органов и почек, гормональные дисфункции, различные инфекционные заболевания).

3. Несбалансированное и нерациональное питание женщин во время беременности (почти полное отсутствие фруктов и необходимых овощей в их рационе).

Литература:

1. Gomella, T.L. Neonatology: management, procedures, on-call problems, diseases, and drugs. 5th ed. New York, McGraw-Hill. – 2004. – 724p.

2. Polin, R.A., Spitzer, A.R. Fetal and neonatal secrets. 2th. Philadelphia : Hanley & Belfus Publication. - 2006. - 499 p.

3. Ахмина Н.И. Перинатальная охрана здоровья детей с конституциональной предрасположенностью к заболеваниям: Автореф. дис. ... доктора мед. наук /МЗ РФ. РМАПО. - М., 2000. - 37 с.

4. Жила Т.Н., Сиротина З.В. Факторы преждевременных родов и характеристика раннего периода адаптации недоношенных детей // Материалы II междисциплинарной конференции по акушерству, перинатологии, неонатологии «Здоровая женщина – Здоровый новорожденный» посвящ. основоположнику отечественной неонатологии акад. А.Ф. Туру (1894-1974). - 2007. - СПб. – 207 с.

УДК 615.243.3:616.379-008.64:617.586

ПРИМЕНЕНИЕ ПРЕПАРАТОВ АЛЬФА-ЛИПОВОЙ КИСЛОТЫ И ВАЗАПРОСТАНА В КОМПЛЕКСНОЙ КОНСЕРВАТИВНОЙ ТЕРАПИИ НЕЙРОИШЕМИЧЕСКОЙ ФОРМЫ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

М.К. Джаканов

Западно-Казахстанский государственный медицинский университет имени Марата Оспанова

В настоящее время лечение синдрома диабетической стопы носит комплексный характер, ввиду наличия множества патогенетических факторов возникновения данной патологии, основными из которых являются ангиопатия и нейропатия нижних конечностей. В зависимости от превалирования того или иного патогенетического фактора синдром диабетической стопы делится на нейропатическую, ишемическую и нейроишемическую формы, при этом преимущественно встречается смешанная форма (45-65%). Последняя представляет значительные трудности в лечении, т.к. при этой форме синдрома диабетической стопы присутствует элемент взаимного отягощения двух факторов патогенеза, к тому же, применение традиционных вазоактивных препаратов (реополиглюкин, трентал) для коррекции ишемического синдрома при наличии нейропатии усугубляет нарушения иннервации нижних конечностей [1]. Поэтому вопросы патогенетической рациональной терапии нейроишемической диабетической стопы (ДС) без сомнения являются актуальными.

Цель исследования - изучение эффективности внутривенного введения тиоктацида и регионарного введения вазaproстана в комплексной консервативной терапии нейроишемической ДС.

Материалы и методы исследования. Регионарная инфузия вазaproстана включало в себя введение лекарственного вещества в пяточную кость, что позволяло достичь максимальной и длительно сохраняющейся концентрации препарата, как в венозной, так и в артериальной сети, а также непосредственно в тканях пораженной стопы. Вазaproстан вводился в дозе 20 мкг на 20 мл физиологического раствора 1 раз в день в течение 10 суток. Тиоктацид применялся в суточной дозе 600 мг и вводился на 200,0 мл физиологического раствора натрия хлорида также в течение 10 суток. Внутрикостное введение вазaproстана и внутривенное введение тиоктацида в комплексной консервативной терапии нейроишемической ДС было осуществлено 72 пациентам. Контрольную группу составили 76 больных, которым проводилось традиционное комплексное консервативное лечение с внутривенным введением вазaproстана без применения препаратов альфа-липоевой

кислоты. У всех пациентов обеих клинических групп имело место гнойно-некротическое поражение стоп, в основном в виде флегмоны и гангрены пальцев.

Результаты лечения оценивались по характеру изменений макро - и микроциркуляторного русла нижних конечностей, динамики неврологических нарушений и местного раневого процесса для чего были применены клинические и инструментальные методы исследования: шкалы клинической оценки нейропатических нарушений TSS и NISLL, электронейромиография (ЭНМГ), ультразвуковая доплерография (УЗДГ), чрезкожное определение напряжения кислорода в тканях (TcрO₂), определение индекса скорости заживления ран (CЗР) по методике Л.Н. Поповой (1942).

При УЗДГ измеряли среднюю скорость кровотока (Vcp, см/с) и лодыжечно-плечевой индекс (ЛПИ), считающийся интегральным показателем нарушения кровообращения нижних конечностей, а также TcрO₂. Данные показатели определялись при поступлении, на 7, 14 и 21 сутки лечения. Исследовались подколенная артерия (ПКА), задняя большеберцовая артерия (ЗББА) и тыльная артерия стопы (ТАС) пораженной нижней конечности.

Неврологическое исследование проводили у всех больных основной и контрольной групп при поступлении, а также на 7, 14 и 21 сутки после начала лечения. Проводилась качественная и количественная оценка жалоб пациентов (субъективные признаки периферической нейропатии - боль, жжение, онемение, парестезии) по шкале TSS, объективных признаков периферической нейропатии (болевая, тактильная и температурная виды чувствительности, рефлекс ахиллового сухожилия) по шкале NISLL. ЭНМГ была применена у 32 пациентов основной и у 31 пациента контрольной групп. При ЭНМГ определяли амплитуду мышечного ответа (М-ответ), резидуальную латентность (РЛ) и скорость распространения возбуждения по двигательным волокнам (СРВ).

Лечение пациентов в обеих группах начинали со вскрытия и санации гнойного очага, в том числе и с малых ампутаций (экзартикуляции, некрэктоми).

Результаты и их обсуждение. При поступлении у всех больных отмечены на фоне имеющегося гнойно-

некротического поражения стоп, выраженные нарушения кровообращения нижних конечностей и периферической иннервации. Величина ЛПИ в обеих клинических группах указывала на хроническую ишемию нижних конечностей и была ниже нормы в 1,5 раза ($0,66 \pm 0,05$ в основной группе и $0,65 \pm 0,04$ в контрольной), но, тем не менее, не достигала значений, характерных для критической ишемии.

Со стороны неврологического статуса у больных основной и контрольной групп при поступлении наблюдалось наличие жалоб, большей частью на боли и чувство онемения. Сохранение всех исследованных видов чувствительности (болевой, тактильной и температурной) отмечено только у менее 50% пациентов и в основном они были снижены или отсутствовали вовсе, то же касалось и рефлекса ахиллового сухожилия. У наибольшего числа пациентов в основной и контрольной групп наблюдалось отсутствие тактильной чувствительности. Исходные значения показателей ЭНМГ указывали на выраженные расстройства периферической иннервации как на п. peroneus, так и на п. tibialis, что выражалось снижением амплитуды М-ответа в обеих клинических группах в 2 раза по сравнению с нормой при стимуляции п. peroneus ($1,54 \pm 0,15$ мВ в основной группе и $1,63 \pm 0,13$ мВ в контрольной), повышением РЛ на 26,7% ($3,81 \pm 0,15$ мс) и на 23,3% ($3,7 \pm 0,16$ мс) в основной и контрольной группах, снижением СРВ соответственно на 19,5% ($32,2 \pm 1,8$ м/с) и на 21,2% ($31,5 \pm 1,9$ м/с). Изменения на п. tibialis были идентичными с изменениями на п. peroneus в обеих клинических группах.

Наряду с клиническим улучшением, которое отмечалось у абсолютного большинства пациентов основной группы, начиная с 4-5 суток, статистически достоверные положительные изменения показателя $V_{ср}$ наблюдалось с 14 суток комплексной консервативной терапии на всех исследованных периферических артериях, тогда как в контрольной группе, только с 21 суток и они не затрагивали ТАС. Так, к 14 суткам консервативной терапии отмечена тенденция к увеличению $V_{ср}$ в обеих клинических группах, но при этом в основной группе полученные значения имели достоверность различий: в ПКА на 6,1% ($25,8 \pm 0,52$ см/с) ($p < 0,05$), в ЗББА на 11,1% ($14,78 \pm 0,43$ см/с) ($p < 0,05$), в ТАС на 11,5% ($12,5 \pm 0,45$ см/с) ($p < 0,05$). В контрольной группе $V_{ср}$ к 14 суткам в ПКА увеличилось на 2,91% ($25,12 \pm 0,41$ см/с), в ЗББА на 8,85% ($13,91 \pm 0,34$ см/с), в ТАС на 2,81% ($12,44 \pm 0,55$ см/с) и было недостоверным. К 21 суткам консервативного лечения в основной группе имело место достоверное повышение показателя $V_{ср}$ в ПКА на 7,7% ($26,2 \pm 0,43$ см/с) ($p < 0,01$), в ЗББА на 13,6% ($15,12 \pm 0,27$ см/с) ($p < 0,01$), в ТАС на 22,7% ($13,78 \pm 0,46$ см/с) ($p < 0,01$); в контрольной группе на 5,8% ($25,82 \pm 0,38$ см/с) ($p < 0,05$), 10,5% ($14,12 \pm 0,31$ см/с) ($p < 0,05$), 8,4% ($13,12 \pm 0,56$ см/с) соответственно, что было также достоверным по отношению к исходным данным, кроме последнего значения, полученного на ТАС.

К 21 суткам лечения ЛПИ в основной группе увеличился на 22,7% ($0,81 \pm 0,03$) ($p < 0,05$), в контрольной группе только на 10,7% ($0,72 \pm 0,04$) без достоверности различий с исходными показателями, что было меньше увеличения в основной группе в 2 раза.

Та же картина наблюдалась по характеру изменений оксигенации тканей, где было зафиксировано достоверное увеличение показателя $T_{срO_2}$ к 14 и 21 суткам на 23,6% ($38,7 \pm 1,7$ мм. рт. ст.) ($p < 0,05$) и на 39,0% ($43,5 \pm 1,6$ мм. рт. ст.) ($p < 0,01$) в основной группе больных и чего не было отмечено в контрольной группе, где полученные значения $T_{срO_2}$ имели статистически не-

значимый характер - $35,7 \pm 1,8$ мм. рт. ст. и $37,3 \pm 2,1$ мм. рт. ст. соответственно.

Неврологический статус у больных основной и контрольной групп при проведении консервативной терапии менялся соответственно динамике гемодинамических показателей, при этом, в основной группе отмечены более значительные и статистически достоверные положительные изменения, что явилось непосредственным результатом применения тиоктацида, а также вазaproстана, непосредственно улучшающего кровоснабжение vasa nervorum.

При качественной оценке субъективных признаков периферической нейропатии клинически значимое улучшение произошло только в основной группе, особенно по жалобам на боли и онемение (клиническое улучшение более чем на 30% от исходных значений). При качественной оценке объективных признаков периферической нейропатии выявлено, что в результате лечения удалось добиться состояния сохраненной болевой, тактильной и температурной чувствительностей в основной группе к 21 суткам исследования у 86,1%, 48,6% и 88,9% пациентов соответственно, что было больше по сравнению с показателями при поступлении в 1,5, 2,5 и 1,5 раза, тогда как в контрольной группе – только у 69,7%, 25,0% и 68,4%, что было больше по сравнению с показателями при поступлении в этой группе в 1,2, 1,6 и 1,1 раза. Рефлекс ахиллова сухожилия был сохранен к 21 суткам терапии у 38,9% пациентов основной группы и у 21,1% контрольной, что было больше исходных значений в 2,2 и 1,5 раза соответственно. Как это видно, в результате лечения, наибольшие положительные изменения в основной группе коснулись тактильной чувствительности и рефлекса ахиллова сухожилия.

При количественной оценке субъективных признаков периферической нейропатии по шкале TSS получено достоверное улучшение среднего оценочного балла в основной группе на 21,6% ($6,7 \pm 0,3$) ($p < 0,01$) к 21 суткам консервативного лечения, а в контрольной на 7,6% ($7,8 \pm 0,4$), что было менее значимым и статистически недостоверным. При количественной оценке объективных признаков периферической нейропатии по шкале NISLL также отмечено достоверное улучшение среднего оценочного балла в основной группе на 23,4% ($5,5 \pm 0,4$) ($p < 0,01$) и в контрольной группе на 8,43% ($6,5 \pm 0,5$) к 21 суткам терапии, что было недостоверным по отношению к исходному значению.

По результатам ЭНМГ в основной группе к 21 суткам лечения отмечено достоверное увеличение амплитуды М-ответа при стимуляции п. peroneus на 41,56% ($2,18 \pm 0,12$ мВ) ($p < 0,05$), достоверное уменьшение индекса РЛ на 31,6% ($3,16 \pm 0,13$ мс) ($p < 0,01$) и достоверное увеличение величины СРВ на 19,9% ($38,8 \pm 1,6$ м/с) ($p < 0,01$), тогда как в контрольной группе изменения исследуемых показателей носили статистически недостоверный характер и были незначительными: увеличение М-ответа на 11,05% ($1,79 \pm 0,13$ мВ), уменьшение индекса РЛ на 7,03% ($3,44 \pm 0,13$ мс) и повышение СРВ на 10,2% ($34,7 \pm 1,8$ м/с). Схожая картина изменений показателей ЭНМГ в обеих клинических группах наблюдалась и при стимуляции п. tibialis. Несмотря на явное улучшение периферической иннервации в основной группе больных нормализации исследуемых показателей неврологического статуса не наступило.

В основной группе больных сроки очищения ран составили $8,8 \pm 0,3$ суток, в контрольной - $10,2 \pm 0,4$ суток; показатель индекса СЗР достоверно увеличился в основной группе к 21 суткам терапии на 114,7% ($7,3 \pm 0,3$) ($p < 0,01$) по сравнению с исходным значением, тогда как

в контрольной на 66,7% ($4,5 \pm 0,6$), при этом отмечено уменьшение площади ран более чем в 2 раза в основной группе и только в 1,5 раза в контрольной. Полученные данные указывали на большую клиническую эффективность регионального введения вазaproстана, а также применения тиоктацида в комплексном консервативном лечении нейроишемической ДС, по сравнению с традиционной терапией этой патологии.

В результате лечения опороспособная стопа была сохранена у 81,9% пациентов основной группы и у 69,8% пациентов контрольной. Количество койко-дней в основной группе составило $24,8 \pm 1,2$, в контрольной группе - $27,3 \pm 1,5$, летальность - 5,6% и 7,9% соответственно.

Таким образом, комплексная консервативная терапия нейроишемической ДС должна обязательно включать применение препаратов альфа-липоевой кислоты и простагландина Е. Сочетание двух указанных групп

препаратов позволяет корректировать как ишемические, так и нейропатические нарушения при смешанной форме ДС, при этом использование вазaproстана не усугубляет патологические изменения в стопе вследствие расстройства иннервации. Региональное введение вазaproстана позволяет достичь максимальной и длительно сохраняющейся концентрации препарата, как в венозной, так и в артериальной сети, а также непосредственно в тканях пораженной стопы и при этом значительно уменьшить суточную и курсовую дозу вводимого лекарственного вещества.

Литература:

1. Бреговский В.Б., Зайцев А.А., Залевская А.Г., Карлов О.И., Цветкова Т.Л. Поражения нижних конечностей при сахарном диабете. – Москва-Санкт-Петербург. – 2004. – 263 стр.

ДИАБЕТИК АЯҚ БАСЫНЫҢ НЕЙРОИШЕМИЯЛЫҚ ФОРМАСЫНА АЛЬФА-ЛИПО ҚЫШҚЫЛ ЖӘНЕ ВАЗАПРОСТАН ПРЕПАРАТТАРЫН КЕШЕНДІ КОНСЕРВАТИВТІ ТЕРАПИЯДА ҚОЛДАНУ

М.К. Жақанов

Дәстүрлі консервативті еммен салыстырғанда үлкен көлемде тамыр ішіне тиоктацидті және вазaproстанды жергілікті енгізу нейроишемиялық аяқ басымен ауратын науқастардың аяқтарындағы тамырлы және неврологиялық бұзылыстарды түзейді. Емдеу нәтижесінде негізгі топтағы науқастардың 81,9% және бақылау тобындағы науқастардың 69,8% аяқ басының тірек қабілеті сақталды.

THE APPLICATION OF ALFA-LIPOIC ACID PREPARATION AND VASAPROSTAN IN COMPLEX CONSERVATIVE TREATMENT OF NEUROISCHEMIC FORM OF DIABETIC FOOT

М.К. Djakanov

Regional introduction of Vasaprostan in combination of intravenous injection of tiotacid greatly permits to correct vascular and neurologic disturbances in lower limbs of the patients with neuroischemic diabetic foot than conservative treatment. As a result of therapy support ability foot was maintained in 81,9% of the patients in basic group and in 69,8% of control patients.

УДК 616.36 – 004 – 06: 616.149 – 008. 341.1 – 06 – 092.4/9 - 089

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ УСОВЕРШЕНСТВОВАННЫХ МЕТОДОВ ВМЕШАТЕЛЬСТВ ПРИ МОДЕЛИРОВАНИИ ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Б.А. Абдурахманов¹, Ш.Х. Ганцев², О.К. Кулакеев¹

¹Международный Казахско-Турецкий Университет им. Х.А. Ясави, г.Шымкент, Казахстан,
²ГОУ ВПО Башкирский Государственный медицинский университет г.Уфа, Башкортостан

Лечение осложнений портальной гипертензии, обусловленной циррозом печени (ЦП), остается актуальной проблемой хирургической гепатологии. Наиболее фатальным осложнением ЦП является кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода и кардии желудка (ВРВПЖ). При первом же эпизоде кровотечения погибают 50-80% больных, независимо от способа лечения [8]. Высокая смертность и летальность больных при кровотечении из ВРВПЖ обусловлено высоким процентом больных с декомпенсированной стадией заболевания и малой эффективностью существующих методов лечения [2,5,7].

Ведущим фактором в патогенезе развития кровотечений из ВРВПЖ является высокое портальное давление, определяющий не только вероятность, но и частоту данного осложнения и являющийся основной причиной дилатации вен пищевода и желудка [3]. В лечении и профилактике кровотечений из ВРВПЖ наиболее обоснованным является выполнение портодекомпрессивных шунтирующих вмешательств, которые эффективно снижают давление в гепатолиенальном бассейне. Однако

выполнение их возможно лишь у 7-12% больных, что объясняется тяжестью цирротического процесса, техническими трудностями, анатомо-топографическими особенностями, а также частотой возникновения тромбоза сосудов портальной системы [1,4,7]. При этом результаты хирургического лечения гастроэзофагеальных геморрагий в основном зависят от функционального состояния печени, нежели от степени тяжести кровотечения.

Вышеизложенное диктует на современном этапе поиск малотравматичных, альтернативных вмешательств, которые позволят добиться клинически значимого эффекта в результате регресса и стабилизации давления в портальном русле и составят серьезную конкуренцию расширенным полостным операциям на сосудах портальной системы у больных с осложненными формами ЦП. Перспективным направлением в решении этой проблемы является внедрение и совершенствование малоинвазивных методик коррекции, на основании патогенетического подхода и тактических мероприятий к коррекции осложнений.

Цель исследования.

Разработка ускоренной модели развития ЦП с синдромом портальной гипертензии (ПГ) и оценка результатов хирургической декомпрессии портального кровотока у экспериментальных животных с применением полностью имплантируемой инфузионной порт-системы Celsite®.

Материал и методы.

Для проведения исследования первоначально у 38 беспородных собак обоего пола, весом 15-35 кг моделировали ЦП по методике С.А.Шалимова с соавт. (1989) модифицированная нами [6]. Проведены 3 серии экспериментов для получения ЦП: путем подкожного введения 40% раствора четыреххлористого углерода в подсолнечном масле из расчета 2,0 мл/кг два

раза в неделю в течение 3 мес. (1 серия – 14 животных), сужением полых вен проксимальнее впадения печеночных вен и обтурацией устьев печеночных вен (2 серия – 11 животных) и эмболизация ветвей воротной вены (рис. 1,2), с перевязкой печеночных вен и введением четыреххлористого углерода (3 серия – 13 животных). Эмболизацию ветвей воротной вены проводили кусочками нарезанной гемостатической губки. До начала экспериментов и после формирования ЦП с развитием ПГ измеряли давление в воротной вене и выполняли биопсию печени. Затем у 12 собак проводили хирургическое вмешательство для декомпрессии портального бассейна с применением полностью имплантируемой инфузионной порт-системы Celsite® фирмы B/Braun.



**Рис. 1. Мезентерикопортограмма
Эмболизация ветвей портальной вены**



**Рис. 2. Мезентерикопортограмма
Видны ветви портальной вены с
признаками наступившей эмболизации**

При этом после стандартной подготовки животных к операции проводили премедикацию растворами анальгина 50%-2,0+димедрол 1%-2,0+атропина сульфат 0,1%-1,0, по показаниям дроперидол 2,0 в/м. Хирургическое вмешательство проводили под внутривенным наркозом с применением рамитар 0,15 мл/кг, пропофол 13,5 мг/кг, добавляя по необходимости стадол. В последующем выполняли катетеризацию расширенных брыжеечных вен путем лапаротомии, с последующей установкой венозной порт-системы.

При этом катетер порта вводили в через пункционное отверстие в сальниковую вену с проведением к порту, фиксированному к коже передней брюшной стенки. Порт промывали физиологическим раствором, катетер обрезали необходимой длины и соединяли с портом. В последующем к порт-системе подключается система для трансфузии одноразового пользования, проведенная через инфузомат Braun FMS, конец которой соединяли с подключичной веной. Аутогемореинфузию проводили со скоростью 50-60 мл в минуту, дробно по 300-500 мл с интервалом в 3-5 мин, для профилактики перегрузки сердечно-сосудистой системы и перераспределения введенной крови.

Аутогемореинфузию выполняли ежедневно, в объеме 0,8-1,2 л под контролем показателей гемодинамики и состояния животных, следовательно создавали декомпрессию в портальном русле. Курс лечения 7-10 аутогемореинфузий - до стабилизации показателей пор-

тального давления. При необходимости (сохранение явлений портальной гипертензии) курсы аутогемореинфузии повторяли до 3-5 раз с недельным интервалом. Венозные порты имплантировали со сроком до 3 месяцев. После каждого использования и в сроки, когда лечение не проводилось порт-систему промывали физиологическим раствором, содержащим гепарин каждые 4-6 недель.

Результаты и их обсуждение.

При эмболизации ветвей воротной вены, с дополнительной перевязкой печеночных вен и введением четыреххлористого углерода получена ускоренная модель развития циррозов печени, где к началу 3 недели сформировывался центрлобулярный некроз с переходом в цирроз.

Давление в воротной вене до начала моделирования ЦП варьировало в пределах 91,4±14,2 мм вод.ст. С моделью хронической внутрипеченочной ПГ этот показатель составил 269,3±17,8 мм вод.ст.(рис.1,2). Начиная с 2-3 суток подключения порт-системы отмечено регресс явлений ПГ до 183,4±22,9 мм вод.ст. с постепенным снижением и стабилизацией показателей портальной гемодинамики до 157,4±26,5 мм вод.ст. на 5-6 сутки и значительное улучшение общего состояния животных. Использование данной методики позволяет значительно улучшить общее состояние экспериментальных животных в результате регресса и стабилизации давления в портальном русле, снизить угрозу воз-

никновения кровотечения, а также на протяжении длительного периода контролировать показатели портальной гемодинамики и проводить адекватную коррекцию, что особенно важно при риске развития геморрагического синдрома.

Выводы.

1. Проведенные исследования доказали возможность моделирования цирроза печени в эксперименте по ускоренной методике путем эмболизации ветвей воротной вены в комбинации с дополнительной перевязкой печеночных вен и введением четыреххлористого углерода. При этом к началу 3 недели сформировывался центрлобулярный некроз с переходом в цирроз с повышением давления в воротной вене с $91,4 \pm 14,2$ до $269,3 \pm 17,8$ мм вод.ст.

2. Применение инфузионной порт-системы Celsite® при циррозе печени с синдромом портальной гипертензии позволяет провести эффективную декомпрессию портального бассейна, где уже на протяжении первой недели на фоне достоверного снижения давления в портальном русле с $269,3 \pm 17,8$ до $157,4 \pm 26,5$ мм вод.ст. прослеживается тенденция к нормализации функции гепатобилиарной системы.

3. Применение полностью имплантируемой инфузионной порт-системы фирмы B/Braun является малоинвазивным и эффективным методом лечения декомпенсированных форм цирроза печени, выполнение при котором объемных, полостных вмешательств невозможно и неоправданно.

Литература:

1. Аль-Сабунчи О.А. Обоснование принципов малоинвазивной хирургии в профилактике и лечении кровотечений из варикозно-расширенных вен пищевода: автореферат дисс... докт. мед. наук. - Москва, 2007. - 46с.
2. Буланов К.И., Чуклин С.Н. Декомпенсированный цирроз печени. - Львов. - 1999. - 192с.
3. Котив Б.Н. Хирургическая профилактика и лечение пищеодно-желудочных кровотечений при портальной гипертензии: дис. ... докт. мед. наук. - Санкт-Петербург, 1998. - 232 с.
4. Леонтьев А.Ф., Сенякович В.М. Метод создания portoкавального анастомоза у больных с портальной гипертензией // Хирургия. - 1988. - №7. - С.126-128.
5. Жерлов Г.К., Рудая Н.С., Кошевой А.П. Совершенствование оценки риска кровотечения из варикозных вен пищевода // Анналы хирургической гепатологии. - Т 10. - №2. - 2005. - С. 77.
6. Шалимов С.А., Радзиховский А.П., Кейсевич Л.П. Руководство по экспериментальной хирургии. - М. Медицина, 1989. - 272 с.
7. Щеголев А.А., Аль-Сабунчи О.А., Мизиано С.А. Новые технологии в лечении кровотечений из варикозно расширенных вен пищевода и желудка // Российский медицинский журнал. - 2002, №4, с.41-43.
8. Santambrogio R., Opocher E., Costa M. Natural history of a randomized trial comparing distal spleno-renal shunt with endoscopic sclerotherapy in the prevention of variceal rebleeding: a lesson from the past // World J. Gastroenterol. - 2006 Oct 21;12(39):6331-8.

ТӘЖІРІБЕДЕГІ БАУЫР ЦИРРОЗЫ МОДЕЛІРЛЕУДЕГІ АРАЛАСУДЫҢ ЖЕТІЛДІРІЛГЕН МЕТОДТАРЫН ҚОЛДАНУ ТИІМДІЛІГІ

Б.А. Абдурахманов, Ш.Х. Ганцев, О.К. Кулакеев

Порталды гипертензия синдромымен 38 итке жасалған тәжірибелік бауыр циррозы моделін жасаудағы 12 бақылаудың зерттеулері қорытындыланған. Ол порталды бассейні декомпрессиясына арналған имплантациясымен B/Braun фирмасының Celsite® инфузиялы порт жүйесімен орындалды. Порт жүйені пайдаланудың алғашқы аптасында ақ порталды қантамырдағы қысым $269,3 \pm 17,8$ ден $157,4 \pm 26,5$ мм су бағанына дейін төмендеп, тәжірибелік жануарлардың динамикасында жалпы жағдай жоғарылауы анықталды. B/Braun фирмасының имплантацияланатын инфузиялы порт жүйесі бауыр циррозының декомпенсациялық формасында қолдану аз инвазивті және тиімді метод болып саналады.

Негізгі сөздер: бауыр циррозы, порталды гипертензия, инфузионды порт жүйе.

EFFICIENCY OF THE USING THE ADVANCED METHODS INTERFERENCE AT MODELING OF THE CIRRHOSIS LIVER IN EXPERIMENT

B.A. Abdurakhmanov, S.H. Gantsev, O.K. Kulakeev

In this work it is presented the analysis of results of experimental researches on modeling of liver cirrhosis with a syndrome of a portal hypertension at 38 dogs where in 12 supervision spent surgical intervention for decompression portal pool with application completely implanted infusion port-system Celsite of firm B/Braun. The accelerated model of development of liver cirrhosis with a syndrome of a portal hypertension is developed and are proved high efficiency and advantages infusion port-system Celsite at treatment of the complicated forms of a cirrhosis of the liver, allowing to spend effective decompressing portal pool. In the result of application port-system already during the first week there has stepped authentic pressure decrease in a portal channel with $269,3 \pm 17,8$ up to $157,4 \pm 26,5$ mm H₂O, and as result of re-course stabilization of pressure in a portal channel significant improvement of the general condition of experimental animals in dynamics was observed. Authors mark, that application completely implanted infusion port-system of firm B/Braun is mini-invasive and an effective method of treatment decompensate forms of liver cirrhosis.

Key words: liver cirrhosis, portal hypertension, infusion port-system.

УДК 616.12-009.72-612.176

ВЕГЕТАТИВНОГО ОБЕСПЕЧЕНИЕ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ ПРИ НЕСТАБИЛЬНОЙ
СТЕНОКАРДИИ И ЕГО ЗАВИСИМОСТЬ ОТ КЛИНИЧЕСКОГО ВАРИАНТА

К.Р. Карибаев

Государственный медицинский университет г.Семей

Анализ вариационной интервалометрии в настоящее время широко используется в различных областях медицины, особенно в кардиологии, авиакосмической медицине. По изменению показателей вариабельности ритма сердца, судят о напряжении систем регуляции сердечно-сосудистой системы, исходе заболевания [2,3,4,8]. В большинстве своем, работы посвящены анализу вариабельности ритма сердца у больных острым инфарктом миокарда в состоянии покоя и стабильной стенокардией напряжения во время выполнения различных физических проб [5,6,7]. До настоящего времени нагрузочные пробы у больных нестабильной стенокардией не рекомендовались большинством исследователей.

Работ, посвященных исследованию вегетативного обеспечения физической нагрузки у больных нестабильной стенокардией недостаточно.

Цель исследования.

Изучение особенностей вегетативной реакции на выполнение физической нагрузки у больных с нестабильной стенокардией.

Материал и методы исследования.

Проведено обследование 45 больных ИБС, которые были разделены на 3 группы. Первую составили 15 больных с впервые возникшей стенокардией напряжения и покоя, 2-ю – 20 пациентов с прогрессирующей стенокардией напряжения, в третью вошли 10 больных со стабильной стенокардией напряжения III ФК. Средний возраст обследованных составил 46,8 лет. Контрольную группу составили 20 здоровых лиц сопоставимого возраста. Диагноз стенокардии верифицировался согласно общепринятым стандартным критериям. Исследование вегетативной нервной системы (ВНС) проводилось по методике Баевского Р.М. и др. (1984).

Записывалась исходная ЭКГ в течение 1 минуты в покое. Проводилась велоэргометрическая проба ступенчато-нарастающая методом, начиная с 25 Ватт, длительностью по 3 минуты, до достижения субмаксимальной нагрузки или появления приступа стенокардии. В конце каждой второй минуты очередной ступени нагрузки записывалась ЭКГ в течение 1 минуты. Рассчитывались интервалы R-R. Изучались следующие показатели: мода (Мо) – наиболее часто встречающаяся величина интервала R-R, вариационный размах (BP) – разница между максимальной и минимальной величинами R-R, амплитуда моды (АМо) – частота Мо в %, отношение АМо/BP и индекс напряжения, вычисленный по формуле $ИН = \frac{АМо}{2BP \cdot Мо}$. Показатель Мо отражает состояние центрального уровня регуляции канала управления, АМо – симпатического отдела ВНС, BP – парасимпатического, АМо/BP и ИН – степень централизации уровня управления, включающем в себя влияния симпатического и парасимпатического отделов ВНС и гуморального канала управления [1].

Результаты и обсуждение.

Изучение показателей вариационной интервалограммы (таблица №1) выявило, что уже в покое имеются существенные различия в сравниваемых группах. Величина АМо была наименьшей у больных нестабильной стенокардией, наибольшая – в группе стабильной стенокардией напряжения III ФК. Соотношение АМо/BP и ИН, отражающее степень централизации уровня регуляции сердечного ритма, было более высоким в группе впервые возникшей стенокардией. Как и следовало ожидать, низкие цифры получены у здоровых лиц, больные с прогрессирующей и стабильной стенокардией напряжения III ФК, занимали промежуточное положение.

Таблица 1 - Показатели вегетативной нервной системы в покое

№	Группы обследованных		BP	Мо	АМо	АМо/BP	ИН
1.	Здоровые	М	0,085	0,80	24,3	285,24	178,67
		м	0,006	0,02	1,9	24,00	17,00
2.	Впервые возникшая стенокардия	М	0,077	0,81	31,6	745,08	643,0
		м	0,008	0,06	6,8	102,20	81,01
3.	Прогрессирующая стенокардия	М	0,064	0,90	30,1	502,23	328,2
		м	0,007	0,05	1,4	45,20	49,12
4.	Стабильная стенокардия напряжения III ФК	М	0,067	0,79	40,3	602,00	380,1
		м	0,007	0,02	1,7	27,10	12,10
		1-2	-	-	-	0,01	0,001
		1-3	-	-	0,01	0,001	0,01
		1-4	-	-	0,001	0,001	0,001
		2-3	-	-	-	0,05	0,01
		2-4	-	-	-	-	0,001
		3-4	-	-	0,001	-	-

Нагрузка в 25 Ватт характеризующая реактивность вегетативной нервной системы, изменила показатели вариационной интервалограммы (таблица 2). Наибольший прирост величин АМо и ИН наблюдались у больных стабильной стенокардией напряжения III ФК и прогрессирующей стенокардией напряжения и покоя. В группе впервые возникшей стенокардией произошло снижение АМо и ИН.

Во время нагрузки в 50 Ватт (таблица 3), отражающей вегетативное обеспечение физической нагрузки,

отмечается резкий прирост АМо и ИН в группе больных со стабильной стенокардией напряжения III ФК. Больные нестабильной стенокардией занимают промежуточное положение.

Данные полученные при исследовании вегетативной нервной системы в покое и во время нагрузки в 25 Ватт свидетельствуют о том, что для больных впервые возникшей стенокардией характерен высокий тонус симпатического отдела ВНС и низкая реактивность.

Таблица 2 - Показатели вегетативной нервной системы при нагрузке в 25 Вт

№	Группы обследованных		BP	Mo	AMo	AMo/BP	ИН
1.	Здоровые	М	0,057	0,71	43,1	746	532
		м	0,004	0,02	2,3	29	16
2.	Впервые возникшая стенокардия	М	0,081	0,73	31,3	586	416
		м	0,007	0,02	3,2	113	75
3.	Прогрессирующая стенокардия	М	0,062	0,69	37,3	910	775
		м	0,006	0,03	2,9	220	176
4.	Стабильная стенокардия напряжения III ФК	М	0,043	0,69	50,1	1172	844
		м	0,004	0,02	1,8	49	32
		1-2	0,001	-	0,001	-	-
		1-3	-	-	-	-	-
		1-4	0,01	-	0,01	0,001	0,001
		2-3	0,05	-	-	-	-
		2-4	0,001	-	0,001	0,001	0,001
		3-4	0,01	-	0,001	-	-

Таблица 3 - Показатели вегетативной нервной системы при нагрузке в 50 Вт

№	Группы обследованных		BP	Mo	AMo	AMo/BP	ИН
1.	Здоровые	М	0,026	0,56	56,0	2185	1923
		м	0,003	0,01	2,8	112	97
2.	Впервые возникшая стенокардия	М	0,056	0,72	37,2	887	668
		м	0,007	0,02	3,3	147	94
3.	Прогрессирующая стенокардия	М	0,059	0,65	41,9	889	754
		м	0,008	0,02	5,3	221	179
4.	Стабильная стенокардия напряжения III ФК	М	0,019	0,52	71,5	3755	3712
		м	0,002	0,01	2,4	141	136
		1-2	0,01	0,0001	0,001	0,001	0,0001
		1-3	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001
		1-4	-	-	0,001	0,001	0,001
		2-3	-	0,001	-	-	-
		3-4	0,001	0,001	0,0001	0,001	0,001

Больные с прогрессирующей стенокардией напряжения и покоя имеют относительно низкий тонус симпатического отдела ВНС, в сравнении с больными впервые возникшей стенокардией и чрезмерную адренергическую реактивность. В группе со стабильной стенокардией напряжения III ФК, выявлен высокий тонус симпатического отдела ВНС и избыточная адренергическая реактивность. В вегетативном обеспечении физической нагрузки у больных стабильной стенокардией напряжения III ФК, отмечается неадекватно высокий уровень адренергической активности. В группах нестабильной стенокардией выявлена низкая активность симпатического отдела ВНС в обеспечении физической нагрузки, более выраженная у больных впервые возникшей стенокардией.

Т.о., классическое определение закона исходного уровня, который гласит, что чем выше исходный уровень, тем ниже реактивность [1], нашел подтверждение лишь у больных с впервые возникшей стенокардией. У больных стабильной стенокардией напряжения отмечена патологическая реакция: чем выше исходный уровень, тем выше реактивность. Больные с прогрессирующей стенокардией занимают промежуточное положение.

Литература:

1. Бавеский Р.М., Кириллов О.И., Клецкин С.З. Математический анализ изменений сердечного ритма при стрессе. - М:Наука, 1984.

2. Явелов И.С., Грацианский Н.А., Зуйков Ю.А. Вариабельность ритма сердца при острых коронарных синдромах: значение для оценки прогноза заболевания (часть I) // Кардиология, 1997;2:61-69.

3. Явелов И.С., Грацианский Н.А., Зуйков Ю.А. Вариабельность ритма сердца при острых коронарных синдромах: значение для оценки прогноза заболевания (часть II) // Кардиология, 1997;3:74-81.

4. Явелов И.С., Травина Е.Е., Грацианский Н.А. Изменения вариабельности ритма сердца, оцененной за короткое время в стандартных условиях у больных, перенесших инфаркт миокарда // Кардиология, 1999;5:4-13.

5. Lombardi F., Sandroni G., Mortara A., La Rovere M. Circadian variation of spectral indices of rate variability after myocardial infarction // Am Heart J., 1992, 123:1521-1524.

6. Malik M. Heart rate variability // Curr Opin cardiol 1998;13:36-44.

7. Odeyemiwa O. Heart Rate Variability and Risk Stratification After Acute Myocardial Infarction: Change in heart Rate Variability After Acute Myocardial Infarction. Eds. M. Malik, A.J.Camm. New York: Future Publishing Company Inc 1995;363-367.

8. Task force of the European Society of cardiology and the North American Society of pacing and electrophysiology. Heart rate variability. Standards of measurements, physiological interpretation, and clinical use // Circulation 1996;93:1043-1065.

УДК 616.24-008.87-08

ПРИМЕНЕНИЕ ПРЕПАРАТА «ГЕПАДИФ» ПРИ ВРОЖДЕННЫХ ПНЕВМОНИЯХ

Ж.А.Мусабекова

Государственный медицинский университет г. Семей

Нами изучена эффективность применения препарата «Гепадиф» в комплексном лечении врожденной пневмонии у новорожденных. «Гепадиф» - лечебно-профилактический комплекс, обладающий гепатопротекторным свойством, оказывающий дезинтоксикационный эффект. В состав «Гепадиф» входят: карнитина оротат, антиоксическая фракция экстракта печени, аденина гидрохлорид, пиридоксина гидрохлорид, цианокобаламин, рибофлавин. Карнитина оротат это активное соединение карнитина с оротовой кислотой. Карнитин как липотропный фактор необходим для стимуляции метаболизма жировых компонентов - окислительного процесса свободных жирных кислот в митохондриях гепатоцитов. Оротовая кислота стимулирует биосинтетический процесс, предотвращает некроз гепатоцита, нормализует процесс пролиферации гепатоцита, печеночно-энзимную систему и восстанавливает нормальную печеночную функцию. Антиоксическая фракция экстракта печени является очищенной противотоксической вытяжкой печени и оказывает дезинтоксикационный эффект. Аденина гидрохлорид является компонентом коэнзимов, нуклеиновых кислот и участвует в регуляции процессов кроветворения. Рибофлавин регулирует окислительно-восстановительные процессы, принимает участие в белковом, жировом и углеводном обмене. Пиридоксина гидрохлорид является коферментом большого количества ферментов, действующих на неокислительный обмен аминокислот. Пиридоксин участвует в обмене метионина, цистеина, глутаминовой кислоты, способствует нормализации липидного обмена. Цианокобаламин обладает высокой биологической активностью. Участвует в процессе трансметилирования, переносе водорода, образовании метионина, нуклеиновых кислот, холина, креатина. Оказывает благоприятное влияние на функцию печени и нервной системы.

В отделении патологии новорожденных под нашим наблюдением находилось 20 детей с врожденной пневмонией. Обследованные новорожденные были доношенные. По степени тяжести заболевание было тяжелое. Во всех случаях диагноз врожденной пневмонии был подтвержден данными рентгенограммы органов грудной клетки. Уровень АФП в сыворотке крови новорожденных с врожденной пневмонией определяли на 3-5 день жизни. Средняя концентрация АФП у новорожденных с врожденной пневмонией составила $132,1 \pm 0,1$ мкг/мл. Следовательно, у новорожденных с врожденной пневмонией имело место нарушение функциональной активности печени. Контрольную группу составили 15 новорожденных такого же возраста со сходной патологией. Все дети получали антибиотики, витамины С и группы В, энзимы, дезинтоксикационную, симптоматическую терапию в зависимости от тяжести состояния. Наряду с традиционной терапией исследуемой группе новорожденных был назначен препарат «Гепадиф» по 2,5 мл внутривенно капельно в течение 10 дней, растворить в 30 мл 5 % раствора глюкозы.

После лечения на 14-й день жизни детям с врожденной пневмонией и контрольной группы назначалось повторное обследование на АФП. В результате в анализах крови отмечалось снижение уровня АФП до 34,5 мкг/мл у новорожденных основной группы и до 52,6 мкг/мл у новорожденных контрольной группы. Исследования показали, что применение гепатопротектора «Ге-

падиф» существенно ускоряет элиминацию АФП из крови новорожденных. Для наглядности приводим расчет снижения концентрации АФП после применения гепадифа в течение 10 дней у новорожденных с врожденной пневмонией. Содержание АФП в крови новорожденных с врожденной пневмонией до применения гепадифа составляло: $M \pm m = 132,1 \pm 0,1$ мкг/мл, после применения гепадифа: $M \pm m = 34,5 \pm 0,2$ мкг/мл.

Теоретически на 14-й день жизни содержание АФП в крови обследованных детей должно составлять: $\text{АФП} = \frac{132,1 \text{ мкг} / \text{мл}}{2,5} = 52,6$ мкг/мл.

Практически на 14-й день жизни новорожденных после применения гепадифа содержание АФП составило $34,5 \pm 0,2$ мкг/мл.

Таким образом, величина дополнительного снижения оказалась равной $52,6 \text{ мкг/мл} - 34,5 \text{ мкг/мл} = 18,1$ мкг/мл, что в процентах составляет $\frac{52,6 \text{ мкг} / \text{мл} - 34,5 \text{ мкг} / \text{мл}}{52,6 \text{ мкг} / \text{мл}} \times 100 = 34,4 \%$.

В исследуемой группе мы наблюдали также более быстрое в сравнении с контрольной группой исчезновение признаков дыхательной недостаточности, интоксикации, желтушного окрашивания кожи и склер, более быстрое восстановление неврологической симптоматики, физических данных в легких, гемодинамики и уменьшение размеров печени.

В результате проведенного нами наблюдения отмечены хорошая переносимость препарата, отсутствие побочных явлений, хорошая совместимость с препаратами традиционной терапии и высокая эффективность в терапии новорожденных детей с врожденной пневмонией. «Гепадиф» оказывает гепатопротекторный, антиоксидантный, противовоспалительный и дезинтоксикационный эффекты, регулирует процессы желчеобразования и желчевыделения. Представленные результаты позволяют оптимизировать лечение врожденных пневмоний, направленное на элиминацию АФП из организма и повышение иммунитета. Следовательно, препарат «Гепадиф» можно рекомендовать использовать в комплексном лечении врожденной пневмонии у новорожденных.

Литература:

1. Бережанская С.Б., Злочевская С.Н., Созаева Д.И. и др. Морфофункциональное состояние печени у новорожденных с пневмонией. // 7-th National congress of lung diseases. - Moscow, July 2-5, 1997.
2. Володин Н.Н. Проблемы фармакотерапии в неонатологии // Педиатрия. - 2005. - №1. - С 18-22.
3. Дадамбаев Е.Т., Жумабаева З.А., Измайлова С.Х. Клиническое значение определения альфа- фетопroteина и гуморальных факторов иммунитета у новорожденных детей // Педиатрия и детская хирургия Казахстана. - 2004. - №2. - С 11 - 13.
4. Кудашов Н.И. Этиология, клиника внутриутробной пневмонии у новорожденного ребенка и основные принципы ее терапии // Педиатрия. - 1990. - №5. - С 26-31.
5. Обухова О.О., Швак А.П., Горбенко О.М. Сравнение эффективности различных схем иммунокоррекции при инфекционно-воспалительных заболеваниях // Иммунология. - 2004. - №1. - С 44 - 46.

6. Таточенко В.К. Практическая пульмонология детского возраста. Справочник, 3-е издание. Москва, 2006. – С 4 – 8.

7. Чучалин А.Г. Рациональная фармакотерапия заболеваний органов дыхания. Руководство для практикующих врачей. 2004. – С 873.

ГЕПАДИФ» ПРЕПАРАТЫН ЖАТЫР ІШІЛІК ПНЕВМОНИЯ КЕЗІНДЕ ҚОЛДАНУ

Ж.А. Мусабекова

Демек, эмбрионалды текті белок АФП-ді нәрестелердің жатыр ішілік пневмониясында иммунды диагностикалық тест ретінде, әрі аурудың ауырлық дәрежесі мен болжамын бағалау көрсеткіш ретінде қолдануға болады. Сондай-ақ нәрестелердің жатыр ішілік пневмониясында аурудың өту ағымын жеңілдету мақсатында гепатопротектрлік қызметі бар «Гепадиф» препаратын қолдануда АФП деңгейі 34,4 % -ға төмендейтіні анықталады.

RESULT OF THE USING THE PREPARATION "GEPADIF" AT CONGENITAL PNEUMONIA

Zh.A. Musabekova

The determination of AFP possible to use as diagnostic test for characteristic of immunological status of newborns by estimation of heaviness of the disease, character and volume immunocorrect therapy at intrauterine pneumonia. Using of hepatoprotector "Gepadif" in newborns with intrauterine pneumonia on 34,4 % decreases the concentration of AFP in serum of blood, that allows using of its as immunocorrect therapy.

УДК 616-097-055.2-055.1

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ ВААРТ У ВИЧ-ПОЗИТИВНЫХ ЖЕНЩИН И МУЖЧИН

М.Е. Сорокина

Павлодарский областной центр по профилактике и борьбе со СПИДом

На фоне пандемии в Республике Казахстан также наблюдается быстрое распространение ВИЧ-инфекции. Наряду с ростом числа лиц, живущих с ВИЧ/СПИДом (ЛЖВС), отмечается увеличение числа ВИЧ-позитивных женщин. Рекомендуемая на современном этапе комплексная высокоактивная антиретровирусная терапия (ВААРТ) позволяет улучшить качество жизни и замедлить течение болезни.

Целью исследования явилось изучение эффективности высокоактивной антиретровирусной терапии у ВИЧ-инфицированных женщин в сравнении с ВИЧ-инфицированными мужчинами.

В нашем исследовании мы вели наблюдение за состоянием 26 ВИЧ-инфицированных женщин, получающих ВААРТ (основная группа), и 26 ВИЧ-позитивными мужчинами, также получающими антиретровирусную терапию (группа сравнения). В начале наблюдения пациенты классифицировались по возрасту, клинической стадии ВИЧ-инфекции, количеству клеток CD4 и уровню вирусной нагрузки (ВН). Период наблюдения составил 2 года. Возрастные группы исследуемых были представлены следующим образом: до 20 лет – по 2 пациента из основной группы и группы сравнения, от 21 до 25 лет – по 8 пациентов, 26–30 лет – по 9 пациентов, старше 30 лет – по 7 пациентов.

35% исследуемых женщин представлены инъекционными потребителями наркотиков, все они являлись

жителиницами городов. Среди мужчин, получающих ВААРТ, доля инъекционных потребителей наркотиков составила 90%.

По окончании исследования оценивался уровень CD4 и вирусной нагрузки, а также скорость развития характерных для ВИЧ-инфекции клинических признаков.

Согласно клинической классификации стадий ВИЧ-инфекции у взрослых и подростков, переход пациенток из I клинической стадии во II стадию заболевания в основной группе в двух случаях был обусловлен потерей веса менее 10% от исходного и в одном случае - развитием рецидивирующих инфекций верхних дыхательных путей. Переход из I клинической стадии во II стадию ВИЧ-инфекции среди пациентов группы сравнения в двух случаях также был обусловлен потерей веса менее 10% от исходного и развитием рецидивирующих инфекций верхних дыхательных путей, а переход из II клинической стадии в III в двух случаях был связан с развитием туберкулеза лёгких.

На начало исследования средние показатели CD4 в основной группе составляли $330,6 \pm 37,7$ в 1 мкл, вирусной нагрузки – 576333 ± 294800 копий в 1 мл ($p < 0,05$). Средние показатели CD4 и ВН у пациентов группы сравнения – 313 ± 31 в 1 мкл и 638273 ± 299000 копий в 1 мл соответственно. Данные исследования приведены в таблице 1.

Таблица 1 - Средние показатели CD4 и вирусной нагрузки в динамике у ВИЧ-инфицированных женщин (основная группа) и мужчин (группа сравнения), получающих этиотропное лечение ($M \pm m$)

Лабораторные данные	Основная группа (n=20)		p	Группа сравнения (n=20)		p
	начало лечения	через 2 года		начало наблюдения	через 2 года	
CD4 в 1 мкл	$330,6 \pm 37,7$	$612,2 \pm 72,7$	$<0,05$	313 ± 31	$477,9 \pm 42,1$	$<0,05$
ВН в 1 мл	576333 ± 294800	$1220 \pm 465,5$	$<0,05$	638273 ± 299000	2542 ± 1467	$<0,05$

(число степеней свободы – 50)

По окончании срока наблюдения, уровень РНК ВИЧ уменьшился на 575113 (5,76 log) в основной группе и на 635731 (5,8 log) в группе сравнения; число CD4-

лимфоцитов увеличилось на 281,6 в 1 мкл в основной группе и на 164,9 клеток в 1 мкл в группе сравнения.

Таким образом, сравнительный анализ эффективности ВААРТ среди ВИЧ-позитивных женщин (основная

группа) и мужчин (группа сравнения) указывает на отсутствие разницы в скорости развития заболевания и стадии развития ВИЧ-инфекции между рассмотренными группами ВИЧ-позитивных женщин и мужчин, получающих ВААРТ.

Литература:

1 Доскожаева С.Т. ВИЧ/СПИД-инфекция на современном этапе и оптимизация оказания медицинской

помощи больным в Республике Казахстан: автореф. докт. мед. наук. – Алматы, 2007. – 33 с.

2 Бартлетт, Джон. Карманный справочник. Лечение ВИЧ-инфекции и СПИДа у взрослых. – М.: КУДИЦ-ПРЕСС, 2006. – 102 с.

3 Рахманова А.Г. ВИЧ-инфекция (клиника и лечение). – СПб: ССЗ, 2000. – 370 с.

АҚТҚ-ЖҰҚПАСЫ БАР ӘЙЕЛДЕР МЕН ЕР АДАМДАР АРАСЫНДА ЖҰҚПАҒА ҚАРСЫ ТЕРАПИЯ ТИІМДІЛІГІНІҢ САЛЫСТЫРМАЛЫ ТАЛДАУЫ

Сорокина М.Е.

АҚТҚ-жұқпасы бар әйелдер мен ер адамдар арасында жұқпаға қарсы терапияның клиникалық-иммунологиялық тиімділігінің салыстырмалы талдауы, аурушандықтың даму жылдамдылығы мен қарастырылған топтар арасында АҚТҚ-жұқпасының даму деңгейінде айырмашылық жоқ екенін көрсетеді.

COMPARATIVE ANALYSIS OF THE HAART EFFECTIVENESS IN HIV-POSITIVE WOMEN AND MEN

Sorokina M.E.

Comparative analysis of clinical and immunological effectiveness of HAART between HIV-positive women and men shows that there is no difference in the rate of the disease progression and the stage of HIV infection between observing groups.

УДК 618.19-616-097

СОСТОЯНИЕ КЛЕТОЧНЫХ МЕХАНИЗМОВ ИММУНИТЕТА ПРИ МАСТОПАТИЯХ

З.А. Манамбаева, М.Т. Нургазин, Г.А. Шошаева

Государственный медицинский университет г.Семей

Региональный онкологический диспансер г.Семей

Вопросы патогенеза, диагностики и лечения дисгормональных заболеваний молочной железы в последние годы приобретают все большую актуальность. Это связано со стойкой тенденцией к росту доброкачественных заболеваний молочных желез, в том числе мастопатии [1-3].

Имеющиеся в литературе данные о демографических аспектах эпидемиологии заболеваний молочных желез свидетельствуют, что изменения репродуктивного поведения, характеризующиеся уменьшением числа родов, поздним деторождением, большим количеством абортов, укорочением периода грудного вскармливания, во многом определяют рост заболеваемости мастопатиями.

Несмотря на возросшие возможности ранней диагностики и лечения, число женщин, страдающих мастопатиями, в том числе – их формами, представляющими большой риск в отношении злокачественных новообразований молочной железы, не снижается, а имеет тенденцию к росту [4,5], делая своевременную диагностику этой патологии проблемой не только онкологов, но и врачей других специальностей.

Процессы роста, развития и формирования молочных желез находятся под сложным контролем эндокринной системы. Их состояние меняется в зависимости от гормонального фона, как в результате физиологических процессов (в динамике менструального цикла в различные возрастные периоды жизни женщины), так и при патологических состояниях репродуктивной системы [6,7].

Известно, что у 97,8% женщин репродуктивного возраста с нейроэндокринными гинекологическими заболеваниями выявлена патологическая перестройка молочных желез. Отмечено, что у женщин с нерегулярным менструальным циклом преимущественно по типу оли-

гоменореи поражение молочных желез отмечается в 64,5%, причем гиперпластические процессы в молочных железах обнаруживаются в 2 раза чаще, чем в эндометрии. При гинекологических заболеваниях, сопровождающихся дисфункциональными маточными кровотечениями, сопутствующее поражение молочной железы обнаруживается в 57,6% случаев. При вторичной аменорее патология молочных желез встречается у 43,6% пациенток, среди пациенток с синдромом поликистозных яичников – в 25% случаев [8,9].

В то же время, малоизученными остаются другие механизмы, которые даже в случае адекватной коррекции исходных этиологических факторов (в частности, при нормализации гормонального статуса) способствуют сохранению патологических изменений в тканях железы. Результаты некоторых исследований свидетельствуют о потенциальной роли иммунных механизмов в данном плане.

Цель исследования: изучение нарушений клеточного звена иммунной системы, развивающихся при различных формах мастопатии.

Материалы и методы исследования: Работа проведена на базе Регионального онкологического диспансера г. Семей в период с 2005 по 2009 гг. В процессе выполнения настоящего исследования было проведено иммунологическое исследование у 52 больных мастопатиями. Были применены следующие иммунологические методы исследования: определение числа иммунных клеток с использованием моноклональных антител; методы статистического анализа.

Результаты исследования:

Данные, характеризующие некоторые показатели клеточного звена системы иммунитета у больных с мастопатиями, представлены в таблице 1.

При сравнении состояния исследованных показателей клеточного звена было выявлено, что у больных с мастопатиями число лимфоцитов в крови незначительно и статистически недостоверно превышало таковое в контроле. В то же время, абсолютный и относительный показатели такового содержания в отношении Т-

лимфоцитов умеренно снижались, достоверных различий с контрольной группой также не было. Уменьшение числа CD3+ клеток в крови имело место, главным образом, за счет CD4+. Различия по абсолютному значению данного показателя с контролем составили 16,7%, по относительному – 18,2% ($p < 0,05$ в обоих случаях).

Таблица 1 - Показатели клеточного звена иммунной системы в общей группе больных с мастопатиями

Показатель	Контроль	Больные с мастопатиями
Содержание лимфоцитов в крови ($\cdot 10^9/\text{л}$)	1,53 \pm 0,11	1,61 \pm 0,13
Содержание Т-лимфоцитов (CD3+) в крови (%) ($\cdot 10^9/\text{л}$)	73,2 \pm 3,5 1,12 \pm 0,08	67,5 \pm 3,1 1,09 \pm 0,07
Содержание CD4+ клеток (%) ($\cdot 10^9/\text{л}$)	51,2 \pm 2,9 0,78 \pm 0,05	41,9 \pm 2,5* 0,65 \pm 0,04*
Содержание CD8+ клеток (%) ($\cdot 10^9/\text{л}$)	21,8 \pm 1,4 0,33 \pm 0,02	20,9 \pm 1,3 0,34 \pm 0,02
Содержание CD20+ клеток (%) ($\cdot 10^9/\text{л}$)	22,9 \pm 1,7 0,35 \pm 0,03	19,5 \pm 1,4 0,32 \pm 0,02
Соотношение CD4+/CD8+	2,39 \pm 0,16	1,90 \pm 0,13*
ИМ РТМЛ, %	25,8 \pm 1,4	37,5 \pm 2,2*
РБТЛ, %	76,1 \pm 4,0	52,2 \pm 3,4*
Примечание - * - различия показателей с контрольной группой достоверны, $p < 0,05$		

В то же время, абсолютное и относительное число CD8+ клеток не имело никаких различий с контрольной группой. Умеренное снижение отмечалось в отношении содержания CD20+ клеток, различия с контролем по относительной величине показателя составило 14,8% ($p > 0,05$).

Более значительные и достоверные различия были выявлены при анализе относительных и функциональных показателей клеточного иммунитета. Так, различия с контролем по соотношению CD4+/CD8+ составили 20,5% в сторону снижения.

Отмечалось резкое повышение индекса миграции лимфоцитов в РТМЛ, которое составило 45,9%. В то же время показатель РБТЛ снизился также достоверно на 31,4% относительно контроля ($p < 0,05$).

Таким образом, проведенный анализ показателей клеточного иммунитета свидетельствует, главным образом, о наличии функциональных изменений, заключающихся в уменьшении функциональной активности лимфоцитов по данным РТМЛ и РБТЛ.

Данные, характеризующие особенности показателей клеточного иммунитета у больных с узловой и диффузными формами мастопатии, представлены в таблице 2.

Таблица 2 - Зависимость показателей клеточного звена иммунной системы от формы мастопатии

Показатель	Контроль	Больные с мастопатиями, клинические формы:	
		узловая	диффузная
Содержание лимфоцитов в крови ($\cdot 10^9/\text{л}$)	1,53 \pm 0,11	1,60 \pm 0,14	1,63 \pm 0,14
Содержание Т-лимфоцитов (CD3+) в крови (%) ($\cdot 10^9/\text{л}$)	73,2 \pm 3,5 1,12 \pm 0,08	67,3 \pm 4,2 1,08 \pm 0,06	68,1 \pm 3,8 1,11 \pm 0,07
Содержание CD4+ клеток (%) ($\cdot 10^9/\text{л}$)	51,2 \pm 2,9 0,78 \pm 0,05	42,2 \pm 3,0* 0,67 \pm 0,04	37,4 \pm 2,9* 0,61 \pm 0,05*
Содержание CD8+ клеток (%) ($\cdot 10^9/\text{л}$)	21,8 \pm 1,4 0,33 \pm 0,02	21,3 \pm 1,4 0,34 \pm 0,02	20,9 \pm 1,4 0,34 \pm 0,02
Содержание CD20+ клеток (%) ($\cdot 10^9/\text{л}$)	22,9 \pm 1,7 0,35 \pm 0,03	20,6 \pm 1,5 0,33 \pm 0,01	17,8 \pm 1,5* 0,30 \pm 0,02
Соотношение CD4+/CD8+	2,39 \pm 0,16	1,97 \pm 0,12*	1,79 \pm 0,13*
ИМ РТМЛ, %	25,8 \pm 1,4	36,9 \pm 2,0*	38,7 \pm 2,2*
РБТЛ, %	76,1 \pm 4,0	56,5 \pm 3,7*	43,6 \pm 3,9**#
Примечания - * - различия показателей с контрольной группой достоверны, $p < 0,05$, ** - $p < 0,01$ # - различия показателей между клиническими формами мастопатий достоверны, $p < 0,05$			

Ни при узловой, ни при диффузно мастопатии не было выявлено достоверных различий с контрольной группой по показателям абсолютного и относительного содержания лимфоцитов и Т-лимфоцитов в крови. Тенденции данных показателей также не были существенными.

В то же время, степень снижения содержания CD4+ клеток в периферической крови была несколько больше при диффузной мастопатии, когда различия с контролем по абсолютной величине показателя составили 21,8%, а по относительной – 26,9%. В то же время, до-

стоверных различий между группами больных с мастопатиями выявлено не было.

Не было зарегистрировано также влияния наличия и формы мастопатии на содержания CD8+ клеток.

Число CD20+ лимфоцитов в крови достоверно снижалось по сравнению с контролем только по относительному показателю, и только в группе диффузной мастопатии (на 22,3%, $p<0,05$).

При анализе соотношения CD4+/CD8+ было отмечено его более выраженное снижение при диффузной форме мастопатии по отношению к контрольной группе (на 24,9%, $p<0,05$).

Индекс миграции РТМЛ имел превышение над контролем в обеих группах больных с мастопатией, причем, как и во всех остальных случаях, выраженность различий была большей при диффузной, чем при узловой (на 50,0% и 43,0% соответственно, $p<0,05$). Наконец, показатель РБТЛ был высокодостоверно ($p<0,01$) снижен среди больных с диффузно формой мастопатии на 42,7%. Кроме того, по данному показателю имелись достоверные различия между клиническими формами мастопатии (на 14,5%, $p<0,05$).

Таблица 3 - Зависимость показателей клеточного звена иммунной системы от возраста больных мастопатией

Показатель	Контроль, возрастные группы:		Больные с мастопатиями, возрастные группы:	
	17-45 лет	старше 45 лет	17-45 лет	старше 45 лет
Содержание лимфоцитов в крови (*10 ⁹ /л)	1,61±0,10	1,46±0,12	1,78±0,14	1,39±0,11
Содержание Т-лимфоцитов (CD3+) в крови (%) (*10 ⁹ /л)	71,8±3,7 1,15±0,06	73,3±4,0 1,07±0,06	62,9±3,5 1,12±0,09	70,5±4,4 0,98±0,06
Содержание CD4+ клеток (%) (*10 ⁹ /л)	52,5±2,3 0,83±0,04	49,7±2,3 0,72±0,04	38,8±3,0* 0,69±0,05*	39,6±3,1* 0,55±0,03*
Содержание CD8+ клеток (%) (*10 ⁹ /л)	20,3±1,2 0,32±0,01	24,7±1,5 0,36±0,01	19,7±1,4 0,35±0,02	23,7±2,0 0,33±0,02
Содержание CD20+ клеток (%) (*10 ⁹ /л)	23,5±1,5 0,38±0,03	21,5±1,4 0,31±0,03	18,5±1,5* 0,33±0,03	18,7±1,6 0,26±0,02
Соотношение CD4+/CD8+	2,39±0,16	2,04±0,14	2,02±0,17	1,65±0,10*

Примечание - * - различия показателей с контрольной группой достоверны, $p<0,05$, ** - $p<0,01$

Проведенный анализ показателей клеточного звена иммунной системы у женщин с мастопатиями младше и старшей возрастных групп свидетельствует, что имелись особенности различий исследованных параметров с контрольными величинами. Так, несмотря на отсутствие достоверных различий по содержанию лимфоцитов в крови между подгруппами больных и контроля было отмечено наличие более выраженной разницы между возрастными группами больных.

Относительное снижение содержания Т-лимфоцитов было реализовано, главным образом, за

счет больных в возрасте 17-45 лет. Степень снижения абсолютного содержания CD4+ клеток была большей в подгруппе старше 45 лет (23,6% и 16,9% соответственно, $p<0,05$ в обоих случаях). По содержания CD8+ клеток у молодых больных отмечалось относительное превышение, в возрасте 45 лет – напротив, снижение относительно контроля. В то же время, достоверное уменьшение иммунорегуляторного индекса относительно соответствующей возрастной категории группы контроля отмечалось только у больных старше 45 лет, за счёт преимущественного снижения числа CD4+ клеток.

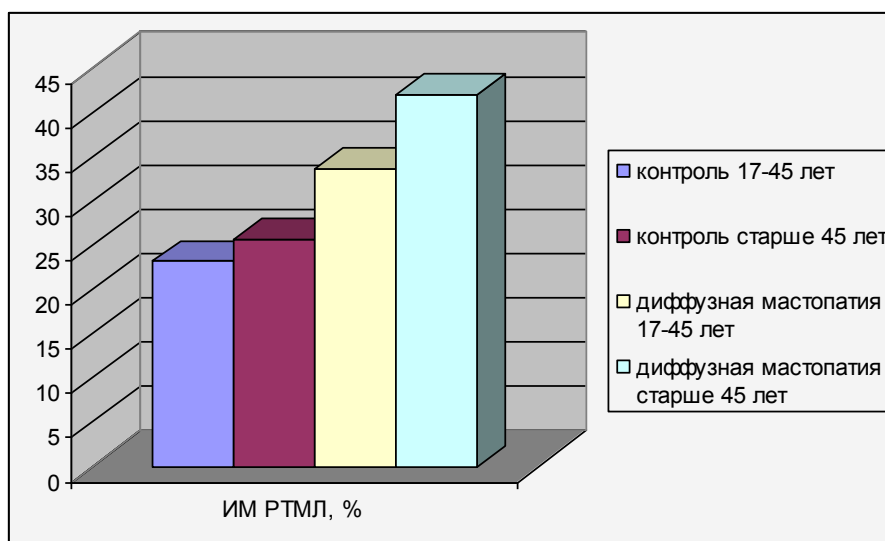


Рисунок 1 – Показатели индекса миграции лимфоцитов в РТМЛ у больных мастопатиями в различных возрастных группах

Отмечалось более значительное повышение индекса миграции лимфоцитов относительно соответствующей возрастной группы контроля у больных старше 45 лет (на 63,8% в сравнении с 45,3% - в группе 17-45 лет,

$p < 0,05$ в обоих случаях) (Рисунок 1). Аналогично, существенно более выраженным было снижения показателя РБТЛ, которое в старшей группе составило 45,7% ($p < 0,01$), а в младшей – 24,7% ($p < 0,05$) (Рисунок 2).

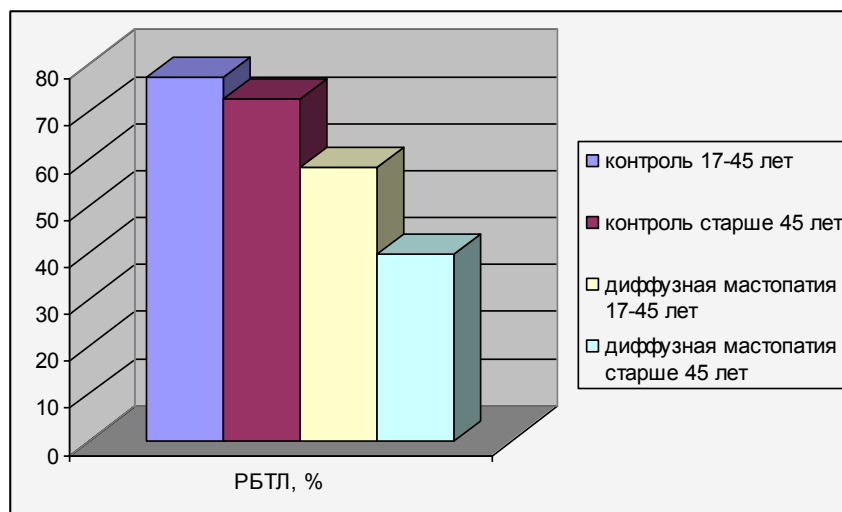


Рисунок 2 – динамика показателей РБТЛ в зависимости от возрастной категории

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о большей выраженности нарушений иммунологических показателей у больных с диффузными формами мастопатии. Проведенный анализ иммунных нарушений у больных мастопатиями в различных возрастных группах свидетельствует о том, что в возрасте старше 45 лет были выявлены более выраженные нарушения со стороны функциональных показателей клеточного звена системы иммунитета в сравнении с лицами в возрасте 17-45 лет.

Литература:

1. Хамитова Г.В. Комплексное обследование и патогенетическая терапия больных с дисгормональными заболеваниями молочных желез: дисс...к.м.н. – Алматы, 1999. – 122 с.
2. Прилепская В.Н., Швецова О.Б. Доброкачественные заболевания молочных желез: принципы терапии, Москва www.Mastopathia.ru.

3. Grio R., Cellura A., Germao R. et al. Breast Cancer and hyperplastic process // *Minerva Gynecologica*. - 2007. - N3. - P. 101-103.

4. Kotler M. L., Stwrzec A., Carre M. C. et al. // *Int J Cancer*. - 1997. - Vol. 71. N 4. - P. 595-599.

5. Сидоренко Л. Н. Молочная железа. Как уберечь себя от рака. Санкт-Петербург, 2006. – 67 с.

6. Lamarque J. L. An Atlas of the Breast Clinical Radiodiagnosis. London, 2004. – 235 p.

7. Бурдина Л. М. Бурдина И. И. Мастодинон и его роль в лечении доброкачественных заболеваний молочных желез // *Маммология*. – 1998. - №2. – С.35-38.

8. Giatto. S. Morrone D. Bravetti P. Differential diagnosis of intracystic breast lesions in hemorrhagic cyst. *Diagnosi differenziale delle lesioni* // *Radiol. Med. Torino*. - 2001, N 5. - P. 592-596.

9. Шихман С.М., Гонопольская Т.Л., Титова Л.А. и др. Сецернирующие молочные железы и галакторея. Методические указания. - Барнаул, 2000. - 48 с.

МАСТОПАТИЯДАҒЫ ИММУНИТЕТІҢ ЖАСУШАЛЫҚ БУЫНЫНЫҢ ЖАҒДАЙЫ

Манамбаева З.А., Нұрғазин М.Т., Шошаева Г.А.

Бізбен мастопатияның әртүрлі формаларымен сырқаттанған 52 науқаста иммунологиялық зерттеу жүргізілді. Келесі иммунологиялық зерттеу әдістері қолданылды: моноклональды антиденелерді қолдана отырып иммуноциттердің саны анықталды. Алынған мәліметтер бойынша мастопатияның диффузды түрімен сырқаттанған науқастардың иммунологиялық көрсеткіштерінің бұзылуының айқын жоғары болатындығы дәлелденді. Мастопатиямен сырқаттанған әртүрлі жас тобындағы науқастардың иммундық жүйесінің өзгерістеріне жүргізілген талдау бойынша 45 жасан жоғары науқастардың иммунитет жүйесінің, жасушалық буынының функциональды көрсеткіштерінің бұзылуларының 17-45 жас аралығымен салыстырғанда айқын жоғары болатындығы дәлелденді.

CONDITIONS OF CELLULAR LINK OF IMMUNITY IN MASTOPATHIES

Manambaeva Z.A., Nurgazin M.T., Shoshaeva G.A.

We performed immunological study in 52 patients with various forms of mastopathy. We used following immunological methods of research: determining the number of immune cells using monoclonal antibodies. The results suggest a greater severity of violations of immunological parameters in patients with diffuse mastopathy. Analysis of immune disorders in the patients with mastitis in different age groups shows that the age of 45 years were found more pronounced in violation of the functional parameters of cellular link of immunity in comparison with persons aged 17-45 years.

УДК 618.19-616-097(574.42)

АНАЛИЗ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ РАКА ЯИЧНИКОВ В СЕМЕЙСКОМ РЕГИОНЕ

А.М. Окбенова

Региональный онкологический диспансер г. Семей

Злокачественные опухоли репродуктивной системы являются наиболее частыми в структуре онкологической заболеваемости женщин. Их суммарная доля превышает 35%. Рак яичников (РЯ) составляет 4-6% среди злокачественных опухолей у женщин и занимает 7 место по частоте [1]. По данным Международного агентства по изучению рака, ежегодно в мире регистрируется более 165 тыс. новых случаев РЯ, и более 100 тыс. женщин умирают от злокачественных опухолей яичников [2]. Если удельный вес РЯ в онкологической заболеваемости женщин во всех странах мира примерно одинаков, то частота заболеваемости на 100 тыс. женского населения значительно варьирует. В Европе, особенно в северных странах и Великобритании, а также в Северной Америке, стандартизованные показатели заболеваемости наиболее высокие (12,5 и более на 100 тыс.) [3].

В России ежегодно РЯ выявляется более чем у 11 тыс. женщин (10,17 на 100 тыс.), занимая 7 место в структуре общей онкологической заболеваемости (5%) и 3 место среди гинекологических опухолей после рака тела и шейки матки. За последние 10 лет в стране отмечен заметный на 8,5% прирост заболеваемости [4,5]. По сводным данным популяционных раковых регистров стран Европы, 1-годичная выживаемость больных РЯ составляет 63%, 3-летняя 41%, 5-летняя - 35% [6].

Немаловажную роль в возникновении РЯ играют гормональные и генетические факторы. Известно, что беременности и роды снижают риск возникновения заболевания, в то время как бесплодие его повышает. Применяемые в течение года гормональные препараты, стимулирующие овуляцию, повышают риск заболевания в 2-3 раза [7]. Согласно так называемой "овуляторной" гипотезе риск развития РЯ прямо пропорционален числу репараций покровного эпителия яичников после овуляторных циклов в течение всей жизни женщины. Отягощенный семейный анамнез отмечен у 10% больных РЯ [8]. Рак молочной железы (РМЖ) в анамнезе повышает риск заболевания опухолями яичников в 2-4 раза. Были получены убедительные данные, свидетельствующие о несомненной роли в этиологии РЯ генетических факторов. Факторами риска являются: раннее менархе, поздняя менопауза (55 лет). Риск развития РЯ снижается при увеличении числа беременностей, закончившихся родами, при длительной лактации, приеме оральных контрацептивов [9,10].

В Казахстане на сегодняшний день заболеваемость раком яичников женского населения, а также его диагностика и лечение являются одной из самых сложных проблем современной онкологии. Прежде всего, это обусловлено тем, что заболевание чаще всего протекает скрыто и на ранних стадиях болезни не имеет каких-либо особенных симптомов. В результате 70% всех заболевших женщин обращаются за врачебной помощью уже в запущенных формах заболевания. Это крайне осложняет проведение специального противоопухолевого лечения – хирургического и лекарственного [11].

Региональным онкологическим диспансером города Семей ежегодно берётся на диспансерный учет более 1000 человек с впервые в жизни установленным диагнозом злокачественного новообразования. Тревожит тот факт, что из вновь взятых онкологических больных около 30% выявляются в запущенной стадии заболевания [12].

Цель исследования: провести анализ распространенности рака яичников в Семейском регионе.

В качестве основного объекта исследования выбраны женщины, взятые на диспансерный учет в РОД с диагнозом рак яичника.

Результаты и обсуждение: Рост заболеваемости злокачественными новообразованиями женских репродуктивных органов является одной из основных проблем онкологической службы региона.

Анализ работы онкологической службы показал, что по Семейскому региону РЯ выявлен в запущенной стадии заболевания у 61,1% больных. Женщины по разным причинам своевременно не обращаются к врачам центров ПМСП по месту жительства. Несвоевременное обращение больных раком яичников связано в первую очередь с тем, что это заболевание имеет скрытую клинику. Кроме этого, имеет место снижение проведения профилактических гинекологических осмотров, нет личной активности и заинтересованности в собственном здоровье.

Возраст больных РЯ от 20 до 85 лет. В таблице 1 показано распределение больных с впервые установленным диагнозом рака яичников по возрастам. Средний возраст больных РЯ составил 48 лет, что говорит о тенденции омоложения заболеваемости раком яичников. Кроме этого, следует отметить, что учащается процент заболеваемости РЯ с сохраненной менструальной функцией.

Таблица 1 - Распределение больных с впервые установленным диагнозом рака яичников по возрастам

Возраст женщины	Абс.	%
20-29 лет	9	3,7
30-39 лет	39	16,1
40-49 лет	66	27,4
50-59 лет	62	25,7
60-69 лет	46	19
Старше 70 лет	19	7,9
Итого	241	100

По Семейскому региону количество женщин, состоящих на диспансерном учете в 2009 году по нозологии рак яичников, составляет 241, из них 63,5% городских и 36,5% сельских жительниц. Анализ работы за 5 лет по РЯ показан в таблице 2.

По Семейскому региону в 2009 году выявлена запущенность процесса с III стадией у 44,2% женщин, с IV стадией - у 17,3%.

Основными методами лечения были хирургический, лекарственный и комплексный (хирургического вмеша-

тельствства и курсы химиотерапии). Всего пролечено за 2009 год 48 женщин из 52 взятых на диспансерный учет, из них прооперировано 15,4%, химиотерапию получили

23%, комплексную терапию получили 53,8% женщин, остальные 3 случая со смертельным исходом, что составляет 5,8%.

Таблица 2 - Данные диспансеризации по раку яичников в РОД за 2005-2009 годы

	2005	2006	2007	2008	2009
Всего	39	31	52	50	52
С I-II стадий	9 (23%)	15 (48,3%)	21 (40,4%)	18 (36%)	20 (38,5%)
С III стадий	23 (58,9%)	12 (38,7%)	28 (53,8%)	25 (50%)	23 (44,2%)
С IV стадий	7 (17,9%)	4 (12,9%)	3 (5,7%)	7 (14%)	9 (17,3)
Городских	23	16	27	32	36
С III стадий	18	11	16	13	15
С IV стадий	5	3	2	5	8
Районных	7	2	25	18	16
С III стадий	5	1	12	10	8
С IV стадий	2	1	1	3	1

Из всех взятых на учет женщин с диагнозом рак яичников одногодичную выживаемость составило 25 % женщин, пятилетнюю выживаемость с заболеванием РЯ имеет 47,4% женщин. Всего смертей с РЯ в 2009 году в 28 случаях, из них до года в 13 случаях.

Несмотря на оказываемую региональным онкологическим диспансером организационно-методическую помощь врачам ПМСП, проводимые городские семинары-совещания по профилактике онкологических заболеваний, регулярные выступления ведущих специалистов РОД в средствах массовой информации, широкомасштабную работу по цитологическим и маммографическим исследованиям женщин, результаты на данный момент не утешительны.

Таким образом, наиболее важной проблемой остается ранняя диагностика злокачественных новообразований яичников и для выявления онкологических заболеваний женских репродуктивных органов на ранних стадиях его развития необходимы ежегодные профилактические гинекологические осмотры женщин по месту жительства и неустанная личная активность каждой женщины.

Литература:

1. Аксель Е.М. и др. Статистика злокачественных опухолей яичников / Современные экспериментальные и клинические подходы к диагностике и рациональному лечению рака яичников. М., 2005.
2. Young R. et al. Seminars in oncology. - 1998. - V. 25.

3. Trimbos J.B. International Journal of Gynecological Cancer. — 2000. — V. 10 (suppl 1) — P. 8–11.

4. Braun S. et al. Journal of Clinical Oncology. — 2001. — Jan. 15. — V. 19 (2). — P. 368–375.

5. Жордания К.И., Тупицын Н.Н., Чигринова Е.В., Бокин И.И. Материалы IV съезда онкологов СНГ, Баку, 2006.

6. Гарькавцева Р.Ф. Наследственные формы рака яичников: диагностика, генетическая гетерогенность, клинические особенности, медико-генетическое консультирование / Современные экспериментальные и клинические подходы к диагностике и рациональному лечению рака яичников. М.: РОНЦ им. Н.Н. Блохина РАМН, 2001.

7. Scully R. Atlas of tumor pathology. Third series. Fascicle 23. Tumors of the ovary. — Maryland: Bethesda, 1998.

8. Порханова Н.В. Рецидивы серозного рака яичников (факторы прогноза и диагностика): Дисс. канд. мед. наук. — М., 1999.

9. Жордания К.И. Роль опухолеассоциированных маркеров в диагностике и лечении рака яичников / Современные экспериментальные и клинические подходы к диагностике и рациональному лечению рака яичников. М.: РОНЦ им. Н.Н. Блохина РАМН, 2001.

10. Rossing M.A. Daling J.R., Weiss N.S. et al. New England Journal of Medicine. — 1994. — V.331. — P. 771.

11. Whitemore W. New England Journal of Medicine. — 1994. — V.331. — P.805.

СЕМЕЙ АУМАҒЫНЫҢ АНАЛЫҚ БЕЗДІҢ ҚАТЕРЛІ ІСІГІ СЫРҚАТТАУШЫЛЫҒЫН ТАЛДАУ

Окбенова А.М.

Онкология қызметінің талдауы бойынша, 61,1% әйелдерде аналық бездің қатерлі ісігі қараусыз қалған кезеңде айқындалғанда көрсетті. Әйелдердің ЖМКП-тың орталықтарының дәрігерлеріне уақытсыз мерзімінде қаралу себептері әр түрлі болады. Аналық бездің қатерлі ісігі ауруларының уақытсыз мерзімінде үндеуі, ең алдымен, бүркеме клиникасымен байланысты. Бұдан басқа, кәсіби байқауларды өткізуді төмендетуінің, әйелдердің өз денсаулықтағы дербес белсенділігі және мүдделілігі жоқтығының, орны бар.

ANALYSIS OF THE INCIDENCE OF OVARIAN CANCER IN THE SEMEY REGION

Okbenova A.M.

The analysis of work of the oncology service showed that 61.1% of women with ovarian cancer diagnosed in the advanced stage of disease. Women, for various reasons fail to turn to doctors on the abiding-places. Delays in treatment of patients with ovarian cancer are associated primarily with the fact that the disease has latent clinic. Moreover, there is a reduction of the baseline medical examination; there is no personal activity and interest in their own health.

УДК 616-053.2-6111.018.51

КОЛИЧЕСТВЕННЫЕ И КАЧЕСТВЕННЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ КРАСНОЙ КРОВИ
У ЗДОРОВЫХ ДЕТЕЙ Г.СЕМЕЙ

Т.И. Терехова

Государственный медицинский университет г.Семей

Общеизвестно, что условия обитания оказывают влияние на физиологические константы организма ребенка, одним из которых является периферическая кровь. Врачам приходится интерпретировать общий анализ крови у детей, живущих в определенных экологических условиях. Знание гематологических нормативов у детей, проживающих в зонах радиационного риска необходимо для оценки пограничных состояний и выявления групп риска по развитию заболеваний системы крови [1]. В то же время, определение общепринятых параметров красной крови не может дать полного представления о состоянии красной крови у детей, поэтому в настоящее время многие исследователи определяют более конкретные структурно-функциональные показатели [2].

Целью данного раздела нашего исследования являлось изучение количественных и некоторых качественных параметров красной крови у практически здоровых детей, проживающих в г.Семей, относящегося к зоне повышенного радиационного риска

Материал и методы. Нами исследованы показатели периферической крови: содержание гемоглобина, эритроцитов у практически здоровых детей в возрасте от 1 года до 14 лет жизни, проживающих в экологических условиях города Семей. Из первичных количе-

ственных показателей вычисляли вторичные осредненные параметры качественного состава красной крови: среднее содержание гемоглобина в одном эритроците (MCH), среднюю концентрацию гемоглобина в одном эритроците (MCHC), средний объем отдельного эритроцита (MCV). Показатели красной крови исследованы у 1312 здоровых детей, в том числе у 643 мальчиков, у 669 девочек. Критерий отбора в контролируемую группу – отсутствие признаков острых заболеваний в течение последних 3 месяцев жизни. Дети с хроническими заболеваниями и заболевшие через 12-48 часов после забора крови, из разработки исключались. Забор крови проводился после осмотра детей врачом-педиатром. Обращали внимание на соблюдение интервала от последнего острого заболевания, интервала от профилактической прививки не менее 1-1,5 месяцев. Результаты статистической обработки полученных данных представлены в таблицах 1-2 (в сокращенном варианте).

Результаты и обсуждение. Показатели периферической крови в наших исследованиях, сохраняя общепатологические закономерности, описанные в фундаментальных работах, были существенно ниже норм, используемых в практической медицине в качестве нормативных (Тур А.Ф., 1970, Мазурин А.В., Воронцов И.М., 2000).

Таблица 1 - Содержание гемоглобина и эритроцитов у здоровых детей г.Семей в возрастном аспекте

Возраст	Пол	Hb г/л	m	M±1σ	Er·10 ¹² /л	m	M±1σ
1 год	мальчики	123,42	0,5	116,69-130,14	3,80	0,01	3,63-3,98
	девочки	123,62	0,5	117,68-129,55	3,79	0,01	3,62-3,97
	итого	123,52	0,3	117,18-129,85	3,80	0,01	3,63-3,97
3 года	мальчики	123,77	0,7	116,57-130,95	3,96	0,02	3,72-4,21
	девочки	123,61	0,6	117,14-130,07	3,95	0,02	3,71-4,20
	итого	123,69	0,4	116,870-130,50	3,96	0,02	3,71-4,20
7 лет	мальчики	124,77	0,8	115,72-133,81	3,80	0,01	3,65-3,95
	девочки	124,83	0,9	115,78-134,45	3,81	0,01	3,66-3,96
	итого	124,80	0,6	115,48-134,12	3,81	0,01	3,66-3,96
10 лет	мальчики	125,98	0,7	118,41-133,54	3,84	0,02	3,65-4,04
	девочки	125,88	0,7	118,56-133,19	3,82	0,02	3,65-3,99
	итого	125,93	0,5	118,50-133,35	3,83	0,01	3,65-4,01
14 лет	мальчики	129,39	0,8	120,86-137,91	4,0	0,03	3,74-4,26
	девочки	129,24	0,8	120,84-137,62	3,99	0,02	3,76-4,23
	итого	129,31	0,5	120,87-137,74	4,00	0,02	3,75-4,24
1-14 лет	мальчики	125,34	0,2	117,25-133,41	3,88	0,01	3,66-4,10
	девочки	125,30	0,2	117,22-133,38	3,87	0,01	3,66-4,08
	итого	125,32	0,1	117,24-133,40	3,87	0,01	3,66-4,09

Изучение содержания гемоглобина у здоровых детей города Семей в возрасте от 1 до 14 лет жизни показало его среднее содержание - 125,32±0,1 г/л, причем значения гемоглобина закономерно увеличивались с возрастом. Пределы колебаний составили 117,24 - 133,40 г/л. На протяжении первых пяти лет жизни нами получено более низкое количество гемоглобина - 123,79±0,54 г/л, в 6 лет оно достоверно повышалось до 125,93±0,7 г/л (P<0,004), далее на протяжении 7-9 лет становилось существенно ниже и составило - 124,11±0,6 г/л (P<0,01), что, возможно связано с периодом интенсивного роста детей в этом возрасте и нагрузкой школы на неокрепший организм ребенка. Начиная с 10-летнего возраста содержание гемоглобина нараста-

ло, составляя в группе детей 10-14 лет - 127,29±0,5 г/л (P<0,003), хотя и не достигало нормативного уровня детей более старшего возраста. По используемым нормативам в 8-14 лет среднее содержание гемоглобина составляет - 129-137 г/л (А.В.Мазурин, И.М.Воронцов, 2000). В 14 лет содержание гемоглобина было наибольшим - 129,31±0,5 г/л, приближаясь к нижним значениям нормативных показателей (таблица 1).

Среднее содержание эритроцитов находилось на нижней границе нормы, принятой в гематологии, составляя от 1 года до 14 лет - 3,87±0,04·10¹²/л, пределы колебаний средних величин - 3,66-4,09·10¹²/л. Причем, в первые 6 лет содержание эритроцитов составило 3,91±0,01·10¹²/л, затем, в 7-9 лет оно становилось су-

щественно ниже - $3,75 \pm 0,01 \cdot 10^{12}/л$ ($P < 0,001$), что коррелирует со снижением содержания гемоглобина в этом возрасте. Начиная с 10-лет значения показателя повышались, достигая максимальных цифр в 14 лет жизни - $4,0 \pm 0,02 \cdot 10^{12}/л$, в среднем, на протяжении 10-14 лет оно равнялось - $3,89 \pm 0,01 \cdot 10^{12}/л$ ($P < 0,001$). Среднее содержание эритроцитов было существенно ниже нормативных данных, которые составляют - $4,75 \cdot 10^{12}/л$. (А.В.Мазурин, И.М.Воронцов, 2000). Различия по полу были статистически недостоверны (таблица 1).

Таблица 2 - Качественные параметры красной крови у здоровых детей г.Семей в возрастном аспекте

Возраст (годы)	пол	МСН	м	МСНС	м	MCV	м
	мальчики	32,47	0,19	34,91	0,35	94,09	0,93
	девочки	32,62	0,20	34,87	0,36	94,86	1,07
1	итого	32,54	0,18	34,89	0,25	94,47	0,70
	мальчики	31,31	0,27	35,31	0,55	90,64	1,52
	девочки	31,36	0,27	34,72	0,40	91,22	1,10
3	итого	31,33	0,19	35,02	0,34	90,93	0,93
	мальчики	32,88	0,26	34,03	0,47	98,02	1,12
	девочки	32,72	0,25	34,30	0,43	96,53	1,03
7	итого	32,80	0,18	34,17	0,32	97,27	0,76
	мальчики	32,81	0,25	34,98	0,58	96,21	1,71
	девочки	32,98	0,24	34,91	0,49	96,31	1,46
10	итого	32,91	0,17	34,94	0,38	96,26	1,12
	мальчики	32,42	0,28	35,12	0,45	93,51	1,21
	девочки	32,44	0,28	35,19	0,56	94,37	1,58
14	итого	32,43	0,20	35,16	0,36	93,95	1,00
	мальчики	32,38	0,07	34,77	0,13	94,73	0,35
	девочки	32,44	0,07	34,73	0,12	94,83	0,34
1-14 лет	итого	32,41	0,05	34,75	0,09	94,78	0,24

Среднее содержание гемоглобина в одном эритроците, выраженное в пикограммах, может давать более достоверную характеристику количества гемоглобина, приходящегося в среднем на один эритроцит. МСН периферической крови здоровых детей сохранялось на одинаковом уровне и составило в среднем - $32,41 \pm 0,05$ пг, причем, наибольшие значения показателя отмечены нами в 8 лет жизни - 33,41 пг, в период наименьшего содержания эритроцитов - $3,71 \cdot 10^{12}/л$. В литературе представлены различные данные среднего содержания гемоглобина в одном эритроците, которые колеблются от 27-32 пг [3], до 33-36 пг [4].

Средняя концентрация гемоглобина в одном эритроците, являясь наиболее постоянной величиной и свидетельствует об абсолютном насыщении эритроцита гемоглобином. По результатам наших исследований, данные средних значений МСНС периферической крови здоровых детей составляют $34,75 \pm 0,09\%$, пределы колебаний от $34,03 \pm 0,47\%$ до $35,02 \pm 0,34\%$, что соответствует данным [3,4] - 32-36%.

Центр распределения среднего объема отдельного эритроцита (MCV), в группах обследованных детей составлял - $94,77 \pm 0,24$ мкм³, что несколько выходило за пределы диапазона значений, соответствующих общепринятой норме - 80,57 мкм³ и могло быть связано с появлением в периферической крови детей эритроцитов с увеличенным объемом, при одновременном некотором снижении их количества по сравнению с нормативными данными.

Жоғары радиациялық қауіп аймағына жататын, Семей қаласындағы сау балалар қанындағы сандық және сапалық параметрлер зерттелген. Аймақтағы қолайсыз экологиялық жағдаймен байланысты қандағы бірқатар сапалық параметрлердің жоғарылауы, гемоглобин мен эритроциттер санының азайғаны анықталды.

Red blood quantitative and qualitative parameters of healthy children of Semey, concerning to a zone of the raised radiating risk are studied. Decreasing of quantity of hemoglobin and erythrocytes, increasing of red blood some qualitative parameters is revealed, that can be connected with unfavourable ecological situation in the region.

Среднее значение цветового показателя у обследованных детей не имело самостоятельного значения и составило $0,98 \pm 0,01$ во всех возрастных группах, по нормативам - 0,85-0,97. Возможно, некоторое повышение средних значений этого параметра крови связано с морфофункциональными изменениями эритроцитов, в связи с появлением в периферической крови обследованных детей эритроцитов с различной насыщенностью гемоглобином.

Таким образом, несмотря на то, что у обследованных нами здоровых детей имеется тенденция к снижению количества гемоглобина и эритроцитов, с возрастом у детей происходит нарастание насыщения каждого отдельно взятого эритроцита гемоглобином, увеличение среднего их объема, что, возможно, является компенсаторно-приспособительной реакцией в ответ на влияние вредных факторов окружающей среды. Выявленные изменения могут быть связаны с неблагоприятной экологической ситуацией в этом регионе, в том числе воздействием малых доз ионизирующей радиации [1]. Разработанные нами показатели помогут врачам практического здравоохранения в правильной оценке параметров периферической крови здоровых детей.

Литература:

1. Актуальные вопросы гематологии, трансфузиологии и внутренней медицины. Республ. научно-практ. конф. – Караганда, 2002. – 480с.
2. Гаврилов О.К., Козинцев Г.И., Черняк Н.Б. Клетки костного мозга и периферической крови. - Москва "Медицина", 1985. – С.6-7.
3. Шабалов Н.П. Детские болезни. - Питер, 2008. – С.292-294.
4. Папаян А.В., Жукова Л.Ю. Анемии у детей. Руководство для врачей. – Санкт-Петербург: Питер, 2001. – С.52-54.

УДК 616.831-008.6-053.2

**КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ
С ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ИШЕМИЕЙ В НЕОНАТАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ****А.С. Караушикова****Казахский национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова, Алматы**

Среди медицинских и социальных проблем недоношенность заслуживает особого внимания. Перинатальная патология недоношенных детей занимает ведущее место в структуре перинатальной и неонатальной смертности, заболеваемости и последующей инвалидизации [1, 2].

Характер течения периода внутриутробного развития плода и периода новорожденности в значительной степени определяет будущее состояние здоровья и качество жизни человека. Иммунная система является интегрирующей и, наряду с центральной нервной системой и эндокринной системой, участвует в поддержании гомеостаза организма ребенка и установлении оптимального баланса во взаимоотношениях с окружающей средой. Иммунологические механизмы участвуют в патогенезе основных заболеваний перинатального периода и во многом обуславливают возможность полноценной реабилитации заболевшего ребенка [3].

Остается важной проблема прогнозирования исходов и катamnестического наблюдения за недоношенными новорожденными с постгипоксическим поражением центральной нервной системы. Методы лабораторного исследования ЦНС, используемые наряду с визуализирующими методами, не могут представить объективной информации о степени поражения клеток мозга и не позволяют судить о прогнозе. В этой связи имеет значение использование нейрои иммунологических методов оценки состояния ЦНС у новорожденных детей, перенесших перинатальную гипоксию [4, 5].

Актуальность исследования, проводимого среди недоношенных детей обусловлена состоянием незрелости преждевременно родившегося ребенка, степенью тяжести нарушения внутриутробного развития, состоянием здоровья матери, осложнениями течения беременности, патологией родов, раннего и неонатального периодов, а также качеством организации перинатальной помощи определяет [6, 7].

Углубленное изучение показателей иммунологической защиты у новорожденных, с различными сроками гестационного возраста при физиологическом и осложненном течении неонатального периода приобретает особое значение при решении вопроса о целесообразности разработки эффективных методов диагностики и прогнозирования развития перинатальной патологии ЦНС [8, 9]. Все вышеизложенное явилось основанием для проведения данного исследования.

Цель исследования: оценка иммунного статуса недоношенных детей с церебральной ишемией, имеющих исходное напряжение компенсаторных возможностей.

Характеристика детей. Под наблюдением находилось 44 недоношенных ребенка, родившиеся с массой тела менее 2000 г. Исходя из наличия или отсутствия перинатального поражения ЦНС они были разделены на 2 группы: 1-я группа (основная группа) – 28 (36,7%) недоношенных ребенка с церебральной ишемией I степени (масса тела 1690 ± 30 г, гестационный возраст $30 \pm 0,44$ нед) и 2-я группа 16 (контрольная группа) недоношенных детей без поражения ЦНС, родившиеся с показателями физического развития, соответствующие гестационному возрасту (масса тела $1899 \pm 32,3$ г, гестационный возраст $32 \pm 0,3$ нед). Показатели этих детей

были использованы в качестве условной «нормы» для оценки показателей у детей 1-й группы.

Анамнез матерей детей был значительно отягощен, в большей степени в 1-й группе детей. Так, осложненное течение беременности (угроза прерывания, ОРВИ, нефропатия, хориоамнионит, кольпит, пневмония, обострение хронической инфекции) регистрировалось у всех матерей детей 1-й группы. Неблагоприятные факторы родов (длительный безводный период, температура, многоводие, тазовое предлежание, двойня) наблюдались у 13 из 28 матерей детей 1-й группы. Состояние всех детей 1-й группы при рождении было тяжелым. Оценка по шкале Апгар менее 5 баллов наблюдалась у них в 2,5 раза чаще, чем у детей контрольной группы. Все недоношенные дети имели признаки незрелости как по уровню физического развития, так и по состоянию функциональных систем. Они характеризовались низкой оценкой по шкале Ballard (не более 20 баллов, что соответствует менее 32 неделям гестации), были неспособны поддерживать температуру тела, самостоятельно сосать, при дыхании атмосферным воздухом и различных манипуляциях, у них наблюдалось снижение парциального напряжения кислорода в крови и апноэ.

Все дети находились в режиме выхаживания в отделении интенсивной терапии с использованием кувезов, оксигенотерапии, парентерального питания, расчета вводимой жидкости, зондового вскармливания, ограничением манипуляций. У 8 детей проводилась искусственная вентиляция легких длительностью от 10 часов до 6 суток.

В структуре перинатальной патологии ЦНС у детей отмечалось следующее: у 20 детей легкая I степень церебральной ишемии, среднетяжелая II степень – у 7 детей и тяжелая III степень поражения у 1 ребенка. Из 28 детей у 4 (14,3%) было выявлено внутрижелудочковое кровоизлияние (ВЖК) I степени, у 2 (7,1%) детей – II степени, перивентрикулярное кровоизлияние (ПВК) у 1 (3,6%) ребенка в сочетании с анемическим синдромом. Необходимо отметить, что из 28 детей с церебральной ишемией, находившихся под наблюдением, диагностирована задержка внутриутробного развития (ЗВУР) у 3 (10,7%) детей, синдрома дыхательных расстройств (СДР) I и II степени у 4 (14,3) детей и 13 (46,4%) детей выделены в группу риска по реализации внутриутробной инфекции (ВУИ).

Церебральная ишемия у всех детей наблюдалась в виде синдрома дезадаптации и характеризовалась значительной длительностью $22 \pm 1,8$ дней острого периода - синдромом угнетения, снижением рефлексов врожденного автоматизма, стойкими нарушениями периферического кровообращения, выраженным синдромом дыхательных расстройств (СДР) I и II степени, длительным (до 25-27 дней) лейкоцитозом (до $24 \cdot 10^9/\text{л}$) и смешанным ацидозом, выраженным отечным синдромом, нарушением функции желудочно-кишечного тракта, метеоризмом. У всех детей к концу 1-го месяца жизни наблюдалось снижение количества эритроцитов и содержания гемоглобина (менее 110 г/л). Заболевание носило волнообразный характер - после некоторой стабилизации через 7-10 дней от его начала наступало ухудшение до 23-25-го дня, далее состояние опять ста-

билизировалось. Максимальная потеря массы достигала 18% и приходилась на $7 \pm 1,1$ день жизни. Масса при рождении у 6 детей восстановилась к $23 \pm 1,6$ дню жизни, у 1 ребенка - к 1 месяцу жизни.

У всех детей церебральная ишемия подтверждалась морфологическими изменениями при ультразвуковом исследовании (у 12 детей из 22). Основной патологией были внутрижелудочковые кровоизлияния I-II степени (у 6 детей). У каждого 3-го ребенка при наблюдении в динамике отмечено развитие дисбактериоза кишечника.

Методы исследования

Проводили анализ анамнестических данных о течении беременности, родов у матерей и состоянии ребенка при рождении, клиническое обследование детей и оценку физического развития, морфофункциональной зрелости, исследование периферической крови, мочи, по показаниям рентгенографию органов грудной клетки и живота, нейросонографию, определение кислотно-основного состояния и газов крови, а также следующие иммунологические исследования:

1) определение иммунофенотипов субпопуляций Т-лимфоцитов (CD3 - зрелые Т-лимфоциты, CD4 - Т-хелперы, CD8 - Т-киллеры/супрессоры), В-лимфоцитов (CD20), натуральных киллеров (CD16) и Т-клеток с ре-

цепторами к интерлейкину-2 (CD25) методом иммуноферментного анализа [9];

2) определение уровня цитокинов методом иммуноферментного анализа (ИФА);

3) определение уровня иммуноглобулинов (Ig) классов G в сыворотке крови методом ИФА.

Иммунологические исследования проводились при рождении путем забора пуповинной крови со стороны плаценты с последующим получением сыворотки традиционным способом. Результаты исследований обработаны методом вариационной статистики с использованием статистического пакета программы Microsoft Excell (2007).

Результаты и их обсуждение

У детей с церебральной ишемией в сопоставлении с детьми контрольной группы отмечались достоверные различия относительного количества основных субпопуляций Т-лимфоцитов и натуральных киллеров. Так, сниженное количество Т-хелперов (CD4) составило $29,6 \pm 2,3$ и $34 \pm 4,8\%$ соответственно ($p < 0,01$), повышенного содержания Т-супрессоров (CD8) - $26,4 \pm 2,0$ и $22 \pm 5,5\%$ ($p > 0,05$) и натуральных киллеров (CD16) - $18,7 \pm 0,9$ и $10 \pm 4,6\%$ ($p > 0,01$).

Количество и активность В-лимфоцитов у детей с церебральной ишемией не отличались от показателей у детей контрольной группы (табл. 1).

Таблица 1 – Сравнительный анализ показателей иммунитета у недоношенных новорожденных

Показатели иммунного статуса		Группы недоношенных детей ($M \pm m$)		Достоверность различий (t)
		I (n=28)	II (n=16)	
CD-3 Т-лимф.	%	$54,5 \pm 1,8$	$55,1 \pm 2,2$	-0,2
	абс.х10 ⁹	$2,3 \pm 0,5$	$1,2 \pm 0,2$	2,3*
CD-4 Т-хелп.	%	$29,6 \pm 2,3$	$34,0 \pm 4,8$	3,2**
	абс.х10 ⁹	$0,7 \pm 0,1$	$0,4 \pm 0,1$	2,2*
CD-8 цит Т-лимф.	%	$26,4 \pm 2,0$	$22,1 \pm 5,5$	2,5*
	абс.х10 ⁹	$0,5 \pm 0,1$	$0,5 \pm 0,2$	0,0
CD-16 NK-клетки	%	$18,7 \pm 0,9$	$10,2 \pm 4,6$	-3,3**
	абс.х10 ⁹	$0,5 \pm 0,1$	$0,4 \pm 0,1$	1,0
CD-20 В-лимф.	%	$12,2 \pm 1,8$	$11,8 \pm 2,1$	0,1
	абс.х10 ⁹	$1,1 \pm 0,6$	$0,3 \pm 0,1$	1,2
CD 25	%	$6,9 \pm 1,2$	$14,0 \pm 2,1$	-2,9
CD 25	абс.х10 ⁹	$0,6 \pm 0,3$	$0,2 \pm 0,1$	1,3
CD 4 / CD 8	индекс	$1,4 \pm 0,0$	$1,4 \pm 0,1$	0,4

Примечание: * – $p < 0,05$ и ** – $p < 0,01$

Таким образом, при церебральной ишемии в неонатальном периоде у недоношенных детей наблюдалась активизация участия процессов противоинфекционной резистентности Т-лимфоцитов и натуральных Т-киллеров и незначительная активность В-лимфоцитов. Сравнительный анализ показал, что иммунный ответ у недоношенных детей на церебральную ишемию не зависит от ее тяжести и носит однонаправленный характер.

Иммунологические исследования позволили выявить критерии риска развития церебральной ишемии

(перинатального поражения ЦНС) у детей в неонатальном периоде. У детей с неблагоприятными прогнозами (1-я группа) в первые 3-7 дней жизни наблюдалось изменение количества субпопуляций Т-лимфоцитов и их активности без изменения уровня натуральных киллеров и В-лимфоцитов по сравнению с показателями у детей группы сравнения. Это позволило расценивать данные изменения как иммунологические критерии риска развития церебральной ишемии в раннем неонатальном периоде.

Таблица 2 – Сравнительный анализ показателей лейкограммы у недоношенных новорожденных

Показатели	Группы недоношенных детей ($M \pm m$)		Достоверность различий (t)
	I (n=28)	II (n=16)	
лейкоциты	$10,8 \pm 2,3$	$6,4 \pm 1,0$	1,8
моноциты	$4,8 \pm 0,7$	$4,6 \pm 0,7$	0,2
эозинофилы	$3,5 \pm 0,6$	$5,5 \pm 1,0$	-1,7
лимфоциты, %	$45,1 \pm 4,3$	$33,8 \pm 2,8$	2,2
лимфоциты, абс.	$7,6 \pm 3,0$	$2,0 \pm 0,3$	1,8
нейтрофилы п/я	$27,2 \pm 5,0$	$2,7 \pm 0,4$	2,6*
нейтрофилы с/я	$27,2 \pm 5,9$	$53,4 \pm 2,2$	-4,2**

Примечание: * – $p < 0,05$ и ** – $p < 0,01$

У недоношенных детей с церебральной ишемией, в отличие от детей контрольной группы, отмечалось повышение показателя нейтрофилов ($27,2 \pm 5,9\%$ при «норме» $22 \pm 6\%$; $p < 0,05$) и снижение моноцитов ($4,8 \pm 0,7\%$ при «норме» $8 \pm 4,9\%$; $p < 0,05$) в сравнении с детьми группы контроля. Также отмечалось не менее чем двукратное увеличение уровня В-лимфоцитов ($p < 0,05$) при повышении их активности (CD20 от $33 \pm 4\%$ до $94 \pm 5,6\%$, «норма» - от 19,6 до 35,2%; $p < 0,05$) и снижении активности на CD4 ($14,6 \pm 2,6\%$, «норма» - $39 \pm 6\%$; $p < 0,05$). При этом значимой реакции со стороны Т-лимфоцитов не выявлено.

Таким образом, при церебральной ишемии в неонатальном периоде, наблюдается снижение фагоцитарных функций на фоне активации кислородзависимого метаболизма фагоцитов, активное участие в процессах резистентности В-лимфоцитов и незначительное участие Т-лимфоцитов [10, 11]. Выделенные особенности могут иметь диагностическое значение.

В остром периоде заболевания изменения иммунологических показателей носили кратковременный (не более 7 дней) характер.

Таблица 3 – Сравнительный анализ показателей цитокинового статуса у недоношенных новорожденных

Показатели иммунологического статуса	Группы недоношенных детей (M±m)		Достоверность различий (t)
	I (n=28)	II (n=16)	
ИНФ-γ	$10,8 \pm 1,6$	$8,4 \pm 1,1$	1,3
IL-2	$47,5 \pm 6,9$	$83,7 \pm 13,6$	-2,4*
IL-1β	$8,9 \pm 2,4$	$13,1 \pm 3,6$	-1,0

Примечание: * – $p < 0,05$ и ** – $p < 0,01$

В дальнейшем все изучаемые показатели фагоцитов, а также количественные и функциональные показатели лимфоцитов недоношенных детей с церебральной ишемией не отличались достоверно от показателей у детей группы сравнения. По-видимому, это свидетельствует о низкой функциональной реактивности и быстрой истощаемости иммунокомпетентных клеток у недоношенных детей в ответ на церебральную ишемию.

Выводы

1. Критериями риска развития церебральной ишемии в неонатальном периоде у недоношенных детей являются снижение в раннем неонатальном периоде количества субпопуляций Т-лимфоцитов без изменения уровня натуральных киллеров и В-лимфоцитов.

2. У недоношенных детей с церебральной ишемией наблюдалось повышение числа и активности натуральных киллеров и Т-лимфоцитов без изменения числа В-лимфоцитов. Эти изменения носят кратковременный характер.

3. При диагностированной церебральной ишемии в первые часы жизни, наблюдается одновременное снижение большинства иммунологических показателей, сочетающееся с ухудшением клинической картины, что позволяет рассматривать данный период как критический.

Заключение. У недоношенных новорожденных с церебральной ишемией в неонатальном периоде по результатам клиничко-лабораторных данных и иммунного статуса развивается срыв адаптации, который требует своевременной диагностики и терапии.

Литература:

1. Чувакова Т.К. Ситуация по перинатальному уходу в Казахстане // Материалы VI съезда детских врачей Казахстана. – Алматы, - 2006. – С. 257-258.
2. Сидорова И.С., Алешкин В.А., Афанасьев С.С. и др. Состояние иммунной системы у беременных и но-

По данным мировых исследований все цитокины или их рецепторы обнаружены во многих клетках ЦНС, в том числе и в нейронах. Повышение концентрации интерлейкинов γ-IFN, IL-2 и IL-1β не только свидетельствует об острой системной воспалительной реакции в ответ на различные инфекционные воспалительные факторы, но отражает избыточную продукцию данных интерлейкинов глияльными клетками и макрофагами при ишемии. Как известно, при перинатальной гипоксии нарушается функция гематоэнцефалического барьера (ГЭБ) и цитокины поступают в кровоток.

Нами проведен сравнительный анализ показателей цитокинового статуса у недоношенных детей. Так, в сыворотке пуповинной крови недоношенных детей с церебральной ишемией проведено исследование содержания цитокинов, которое составило γ-IFN – $10,8 \pm 1,6$ пг/мл, IL-2 – $47,5 \pm 6,9$ пг/мл и IL-1β – $8,9 \pm 2,4$ пг/мл. Необходимо отметить, что показатель IL-2 – $47,5 \pm 6,9$ пг/мл достоверно ниже параметров в контрольной группе, что говорит о развитии церебральной ишемии тяжелой степени тяжести.

ворожденных группы высокого риска по внутриутробному инфицированию // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 1999. – № 6. - С. 10-16.

3. Таболин В.А., Володин Н.Н., Дегтярева М.В. Актуальные вопросы перинатальной иммунологии // Int J. Immunorehabil. – 1999. – № 11. - P.82-89.

4. Громада Н.Е. Роль цитокинов в гормональных реакциях у детей с гипоксическими перинатальными поражениями ЦНС // Вестник Уральской медицинской академической науки. – 2007. - № 2. - С. 63-67.

5. Барашнев Ю.И., Бубнова Н.И., Сорокина З.Х. и др. Перинатальная патология головного мозга: предел безопасности, ближайший и отдаленный прогноз // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 1998. - № 4. - С.6-12.

6. Коваль Г.С., Самсыгин С.А., Кузнецова Л.К. Особенности иммунитета глубоководнодоношенных новорожденных при инфекционно-воспалительных заболеваниях // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 1999. - № 2. - С.8-11.

7. Сидорова И.С., Алешкин В.А., Афанасьев С.С. и др. Состояние иммунной системы у беременных и новорожденных группы высокого риска по внутриутробному инфицированию // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 1999. – № 6. - С. 10-16.

8. Кешишян Е.С., Малиновская В.В. Особенности системы интерферона у новорожденных. Обоснование применения препарата виферон в комплексной терапии инфекционно-воспалительных заболеваний // Вестник педиатрической фармакологии и нутрициологии. – 2006. – Т. 3, №3. – С. 10-13.

9. Lackmann G.M. Прогностическое значение повышенной активности специфических ферментов сыворотки крови при оценке риска развития гипоксически-ишемической энцефалопатии или внутричерепных кровоизлияний у доношенных и недоношенных, родившихся в асфиксии / U. Tollner Neuropediatrics. – 1995. Vol.

26, №4. – Р. 192-198. // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 1998. - № 6. – С. 47.

10. Таболин В.А., Володин Н.Н., Дегтярева М.В. Актуальные вопросы перинатальной иммунологии // Int J. Immunorehabil. – 1999. – № 11. - Р. 82-89.

11. Бочарова И.П. Клинико-иммунологические варианты патологических состояний у новорожденных, родившихся у матерей с урогенитальной инфекцией (диагностика, прогнозирование, технологии ведения): автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., - 2008. – 38с.

УДК 617.741-004-616-001

ГИСТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ПЕРЕДНЕЙ КАПСУЛЫ ХРУСТАЛИКА НА ГЛАЗАХ С ТРАВМАТИЧЕСКОЙ КАТАРАКТОЙ

Г.Е. Бегимбаева

Казахский НИИ глазных болезней

Нарушения как функционального, так и метаболического характера при катаракте, осложненной слабостью связочного аппарата хрусталика, имеют свою специфику в зависимости от этиологии процесса и являются определяющими на ранних стадиях заболевания. Выявлены закономерные изменения прозрачности, структуры и биомеханических характеристик капсулы хрусталика в возрастном аспекте и при различной локализации катарактальных помутнений (1). Доказано, что с возрастом происходят изменения капсулы в катарактальном хрусталике, если помутнения локализируются в центральных отделах. Деструктивные изменения сопровождаются снижением прочности передней и задней капсулы. Понимание патогенетических механизмов системы капсула – хрусталик и четкое управление ими, позволяет устранить причины многих хирургических осложнений (2,3).

Цель: изучить характер изменений связочного аппарата и капсульной сумки при сублюксации хрусталика травматической этиологии.

Материалы и методы. Гистологические и электронно-микроскопические исследования ультраструктуры произведено на 12 капсулах хрусталика с патологией связочного аппарата различной степени у пациентов, перенесших в анамнезе травму глазного яблока.

Диагностическим достоверным критерием для постановки диагноза сублюксации явилось наличие признаков слабости связок хрусталика в отрезке глазного яблока, которые обнаруживались при биомикроскопии глаза. Забор материала осуществлялся в ходе операции по поводу удаления хрусталика. Иссеченный участок передней капсулы хрусталика диаметром 5,0 мм под микроскопом парацентезным ножом делился на равные части размером 1,0х2,0 мм, полученные фрагменты помещались в 2,5% раствор глутеральдегида.

Морфологическое и световое электронно-микроскопическое исследование проводилось на базе лаборатории гистологических и световых исследований НЦХ им. Сызганова. Методика электронно-микроскопического исследования: материал капсулы хрусталика фиксировали в 2,5% растворе глутеральдегида на 0,2 М фосфатном буфере Миллонинга (pH=7,4). Полутонкие срезы, толщиной 1-3 мкм изготавливались на ультрамикротоме «Tesla». Изучение патологических изменений проводили на базальном, внеклеточном и внутриклеточном уровнях.

Результаты. При изучении обзорных полутонких срезов капсулы хрусталика на светооптическом уровне она имела деформированные контуры, вследствие неравномерной толщины и резкого истончения ее на отдельных участках. Также выявлено неравномерное пенистое окрашивание составляющих ее ретикулярных волокон. Эпителиальные клетки капсулы имели уплотненную форму и на отдельных участках пролиферировали. Характерной особенностью эпителия были его дегенеративные изменения с десквамацией поверхностных клеток. При электронномикроскопическом исследовании капсулы уплотненные эпителиальные клетки содержали узкое, продолговатой формы ядро с грубо конденсированными массами хроматина и участками лизированной кариоплазмы. Контуры органелл были нечеткими. Апоикальная цитоплазматическая мембрана имела слегка неравномерные контуры. Базальная мембрана плотно прилегала к капсуле и имела сглаженные или слегка волнистые контуры. Пролиферирующие эпителиальные клетки располагались в несколько рядов и находились в состоянии парциального и полного некроза. Межклеточные пространства расширены. Поверхностные клетки были некротизированы, плазматическая мембрана разрушена. Самые поверхностные клетки подверглись десквамации. Базальная мембрана хрусталика имела волокнистое строение с мелкими очагами уплотнения или потери электронной плотности.

Выводы. Ультраструктура капсулы хрусталика при травме с сублюксацией характеризовалась выраженными деструктивными изменениями уплотненных и пролиферирующих эпителиальных клеток, резко выраженными изменениями волокон базальной мембраны, связанными с нарушенным метаболизмом поврежденного хрусталика.

Литература

1. Федоров С.Н., Егорова Э.В. Хирургическое лечение травматических катаракт с интраокулярной коррекцией. - М., 1985. - 215 с.

2. Егорова Э.В. О современных требованиях к хирургическому лечению катаракты // Вестник офтальмологии. - 1987. - №5. - с.33-36.

3. Тахчиди Х.П. Технологические возможности капсулы хрусталика как пластического материала в микрохирургии переднего сегмента глаза: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 2001. – 41 с.

The histological investigation has shown high effectiveness in different cases of traumatically cataract with lens subluxation. Especially results will be useful in choice of surgical methods of intraocular corrections of aphakia.

УДК 616.12-008.331.1-08

РЕЗУЛЬТАТЫ АНТИГИПЕРТЕНЗИВНОЙ ТЕРАПИИ ПРЕПАРАТОМ ЭКВАТОР БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНИЕЙ НА ФОНЕ ГИПОТИРЕОЗА В ОТНОШЕНИИ СОСТОЯНИЯ СИСТЕМНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ

А.М. Мусин, Л.К. Каражанова, Ж.А. Абылайулы
Государственный медицинский университет г.Семей

Симптоматические формы артериальной гипертонии и гипертензивные состояния смешанного генеза остаются одной из значимых проблем в клинике внутренних болезней. Это связано с их значительной распространенностью, по современным данным в ряде случаев не уступающей эссенциальной артериальной гипертонии [1,2], а также со снижением эффективности антигипертензивных препаратов основных классов в случае наличия специфических (почечных, надпочечниковых и других механизмов), способствующих повышению АД [3-5].

Одной из наиболее распространенных форм артериальной гипертонии, в генезе которой имеются механизмы, не характерные для эссенциальной формы, является АГ на фоне гипотиреоза. В то же время, нельзя охарактеризовать данный вариант развития АГ и как симптоматическую гипертензию, поскольку в динамике ее развития присутствуют как механизмы, связанные со снижением тиреоидного статуса, так и типичные для эссенциальной АГ изменения, взаимно усиливающиеся и интерферирующие [6].

Это обстоятельство приводит к наличию определенных особенностей терапии заболевания. При применении традиционных подходов, заключающихся в монотерапии даже современными высокоэффективными антигипертензивными препаратами и их сочетаниями, в большом числе случаев отмечается резистентность к лечению. Последнее связано не только с наличием особенностей системного патогенеза заболевания, включающего механизмы гипотиреоза, но и с формированием в результате особенностей нарушения различных компонентов сердечно-сосудистой системы, в том числе – центральной гемодинамики [7]. Последние необходимо учитывать при разработке адекватных подходов к антигипертензивной терапии.

Цель исследования:

Определить влияние применения препарата экватор на показатели системного АД и гемодинамики у больных артериальной гипертонией II и III ст. на фоне гипотиреоза.

Материалы и методы

Обследованы 62 больных АГ средней степени и 55 больных с тяжелой АГ, развившейся на фоне гипотиреоза, верифицированного путем клинического и лабораторного обследования. В большинстве случаев имела место средняя степень снижения содержания в крови тиреоидных гормонов, не компенсированная заместительной терапией, что было выявлено посредством исследования содержания тиреотропного гормона.

Больные в зависимости от проводимой антигипертензивной терапии были распределены на 2 группы – применения препарата экватор (основная группа, 32 человека с АГ средней степени и 25 – тяжелой) и антигипертензивной терапии препаратом амлодипин (группа сравнения, 30 человек с АГ средней степени и 20 – с тяжелой АГ).

Исследован уровень системного АД путем традиционной тонометрии по Короткову, проводимой 3-кратно в течение 30 минут в состоянии покоя до назначения препарата. Острая фармакологическая проба осуществлялась путем последующего перорального введения 1 среднесуточной дозы амлодипина (5 мг) или экватора (1 таблетка). Повторное определение системного АД осуществлялось на пике фармакологического действия препарата. Кроме того, была осуществлена оценка динамики показателей внутрисердечного кровотока и большого круга кровообращения с использованием данных тонометрии и эхокардиографии – через 10 дней применения каждого из препаратов в обеих сравниваемых группах больных.

Статистический анализ результатов осуществлен с использованием методов вариационной статистики (определение достоверности различий между группами и в динамике лечения по Стьюдент-Фишер). В качестве граничного показателя достоверности использован критерий $p=0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение

В таблице 1 представлены данные, характеризующие влияние препарата экватор на уровень артериального давления у обследованных в острой фармакологической пробе.

Таблица 1 – Влияние препарата экватор на показатели АД в острой пробе у больных АГ средней степени на фоне гипотиреоза

Показатель	Острая проба с амлодипином		Острая проба с препаратом экватор	
	исход	проба	исход	проба
САД, мм рт.ст.	165±4	147±3*	168±5	139±3**
ДАД, мм рт.ст.	112±2	106±2	114±2	100±2*#
АДср., мм рт.ст.	134±3	123±3*	137±3	116±2**#

Примечания * - различия с исходным показателем достоверны, $p<0,05$, ** - $p<0,01$

- различия между группами после проведения острой пробы достоверны, $p<0,05$

В острой пробе с амлодипином степень снижения САД составила 10,9% ($p<0,05$), ДАД – была недостоверная, а по АДср. – 7,8%, ($p<0,05$).

В отличие от неё, при применении препарата экватор степени снижения САД составила 17,3% относительно исходного, и различия были высокодостоверными ($p<0,01$). По величине ДАД у больных со средней степенью АГ достоверное снижение наблюдалось только в острой пробе с препаратом экватор, когда степень снижения составила 12,1% ($p<0,05$). Различия

между группами были также достоверны (на 6,5%, $p<0,05$).

Аналогично высокодостоверное снижение наблюдалось и по величине среднего гемодинамического АД. Степень его составила 14,9% ($p<0,01$), а различия с группой применения амлодипина – 6,0% ($p<0,05$).

Таблица 2 содержит сведения о влиянии препарата экватор на показатели АД в острой пробе у больных с тяжелой АГ в основной группе и амлодипина – в группе сравнения.

Таблица 2 – Влияние препарата экватор на показатели АД в острой пробе у больных тяжелой АГ на фоне гипотиреоза

Показатель	Острая проба с амлодипином		Острая проба с препаратом экватор	
	исход	проба	исход	проба
САД, мм рт.ст.	187±6	164±5*	186±5	160±4*
ДАД, мм рт.ст.	129±3	121±2*	128±3	113±2*#
АДср., мм рт.ст.	153±4	139±3*	152±3	133±3*
Примечания * - различия с исходным показателем достоверны, $p<0,05$ # - различия между группами после проведения острой пробы достоверны, $p<0,05$				

В процессе проведения острой пробы было зарегистрировано достоверное снижение как систолического, так и диастолического АД в обеих группах обследованных больных – как при применении амлодипина, так и экватора. Достоверные различия между группами были зарегистрированы только в отношении уровня диастолического АД, степень снижения которого в группе

сравнения составило 6,2% от исходного, а при применении экватора – 11,7%, различия между группами – 6,6% ($p<0,05$ во всех случаях).

В таблице 3 представлены данные о влиянии препарата экватор на показатели центральной гемодинамики.

Таблица 3 – Влияние препарата экватор на показатели центральной гемодинамики у больных АГ средней степени на фоне гипотиреоза при коротком курсе (10 дней)

Показатель	Антигипертензивная терапия амлодипином		Антигипертензивная терапия препаратом экватор	
	исход	на фоне лечения	исход	на фоне лечения
ЧСС, уд/мин	62±2	65±2	60±2	63±2
ТМЖП, см	1,06±0,02	1,06±0,02	1,07±0,02	1,07±0,01
ТЗСЛЖ, см	1,10±0,01	1,10±0,01	1,08±0,01	1,08±0,01
КДР ЛЖ, см	5,6±0,3	5,6±0,3	5,7±0,3	5,5±0,3
КСР ЛЖ, см	4,2±0,2	4,1±0,2	4,2±0,2	3,7±0,2*
КДО ЛЖ, мл	158,2±11,0	159,0±10,1	162,3±10,3	150,1±9,7
КСО ЛЖ, мл	81,6±5,0	77,5±4,3	85,3±4,5	64,8±3,8*#
ΔS, %	25,0±1,6	25,5±1,5	26,3±1,6	32,7±2,0*#
ФВ, %	52,2±2,5	53,7±2,3	47,4±2,1	56,8±2,2
УОК, мл	82,6±3,8	81,5±3,4	77,0±3,2	85,3±3,3
МОК, л	5,7±0,3	5,4±0,3	4,6±0,2	5,4±0,2*
СИ, л/м ²	3,77±0,17	3,58±0,15	3,26±0,13	3,79±0,09*
ОПСС, дин×см ⁵	2375±193	2341±173	2537±185	1842±145*#
Примечания * - различия с исходным показателем достоверны, $p<0,05$ # - различия между группами в ходе курса лечения достоверны, $p<0,05$				

Как свидетельствует результат повторно проведенного анализа показателей центральной гемодинамики у больных с тяжелой АГ на фоне применения амлодипина коротким курсом не было зарегистрировано достоверных различий с исходом ни по одному из исследованных показателей.

Применение же препарата экватор позволило добиться определенной динамики функций сердца. В частности, было зарегистрировано достоверное уменьшение конечного систолического размера левого желудочка, степень которого составила 11,9% ($p<0,05$). Отмечалась недостоверная динамика к уменьшению конечного диастолического объема (на 7,5%), в отличие от контрольной группы, где этот показатель не изменялся вовсе.

Более значительно была динамика функциональных показателей сердца в систолу. Конечный систолический объем левого желудочка был меньше, чем в исходе на 24,0% ($p<0,05$). Достоверные различия по данному параметру были зарегистрированы также с группой сравнения, где они составили 16,4% ($p<0,05$). Достоверными же были различия по показателю изменения линейных размеров сердца между диастолой и систолой (ΔS). В динамике он увеличился на 24,4%, а по отношению к группе сравнения в ходе лечения – на 28,3% ($p<0,05$ в обоих случаях).

Значительная, но не достоверная динамика была выявлена при анализе одного из ключевых параметров гемодинамики – фракции выброса, которая при терапии экватором увеличилась на 19,8%. При этом средняя

величина показателя превысила уровень 50%, который считается некоторыми авторами границей эффективности гемодинамики. Имелась тенденция к увеличению ударного объема крови и достоверное повышение минутного на 16,3%, $p<0,05$. Соответственно на эту же величину достоверно увеличивался сердечный индекс.

Наличие гипокинетического типа центральной гемодинамики у больных АГ на фоне гипотиреоза определяло высокий уровень ОПСС в исходе. На фоне применения амлодипина существенных изменений этого показателя зарегистрировано не было. При применении экватора отмечалась достоверная динамика к снижению данного показателя на 27,4% ($p<0,05$). Кроме того, были зарегистрированы достоверные различия с группой сравнения, составившие 21,3% ($p<0,05$).

Таким образом, снижение системного (систолического и диастолического АД) при применении препарата экватор сопровождалось тенденцией к нормализации показателей системной гемодинамики.

При применении амлодипина в качестве базисного препарата антигипертензивной терапии у обследованных больных сохранялось снижение средней величины ЧСС ниже 60 уд/мин, что связано, как мы полагаем, как с уменьшением содержания тиреоидных гормонов в организме, так и с ассоциированным уменьшением симпатических влияний на сегментарном уровне регуляции, а также действием рефлекторных механизмов снижения ЧСС при повышении АД. Данные механизмы в наибольшей степени выражены у больных тяжелой АГ.

Таблица 4 – Влияние препарата экватор на показатели центральной гемодинамики у больных АГ тяжелой степени на фоне гипотиреоза при коротком курсе (10 дней)

Показатель	Антигипертензивная терапия амлодипином		Антигипертензивная терапия препаратом экватор	
	исход	на фоне лечения	исход	на фоне лечения
ЧСС, уд/мин	57±2	55±2	60±3	62±2 [#]
ТМЖП, см	1,12±0,02	1,11±0,02	1,14±0,02	1,14±0,02
ТЗСЛЖ, см	1,15±0,02	1,15±0,02	1,16±0,02	1,15±0,02
КДР ЛЖ, см	5,9±0,4	5,8±0,4	5,7±0,3	5,7±0,4
КСР ЛЖ, см	4,3±0,2	4,0±0,3	4,2±0,2	3,7±0,2
КДО ЛЖ, мл	170,5±13,4	164,7±11,8	167,5±10,9	166,9±12,7
КСО ЛЖ, мл	83,3±4,7	72,4±3,7	86,8±4,0	63,8±3,3
ΔS, %	25,4±1,6	31,0±1,8*	26,3±1,4	35,1±2,0*
ФВ, %	51,1±1,7	56,0±1,7*	48,2±1,3	61,8±2,1**
УОК, мл	87,2±4,1	92,3±3,9	80,7±3,1	103,1±5,0*
МОК, л	5,0±0,4	5,1±0,4	4,8±0,3	6,4±0,5 [#]
СИ, л/м ²	3,19±0,15	3,24±0,14	2,93±0,11	3,87±0,19
ОПСС, дин×см ⁻⁵	2925±180	2216±124*	3173±161	1849±100***
Примечания * - различия с исходным показателем достоверны, p<0,05				
# - различия между группами антигипертензивной терапии достоверны, p<0,05				

При использовании в качестве антигипертензивного препарата экватора величины ЧСС имела тенденцию к росту и достоверное превышение над показателем группы сравнения (p<0,05).

Учитывая сроки наблюдения обследованных больных, не было выявлено никакой динамики показателей ТМЖП и ТЗСЛЖ.

В группе применения амлодипина величины КДР, КСР левого желудочка, конечных диастолического и систолического объемов не имели достоверной динамики. Изменения линейных размеров левого желудочка, фракция выброса достоверно увеличились (p<0,05 в обоих случаях).

Тенденция к росту была зарегистрирована также по уровню УОК, МОК, а также сердечного индекса.

Уровень ОПСС имел динамику к снижению на 24,2% относительно исходных показателей (p<0,05).

При проведении антигипертензивной терапии препаратом экватор также не было существенных особенностей показателей толщины стенок левого желудочка. В то же время, отмечалась тенденция к уменьшению конечного систолического размера левого желудочка. С другой стороны, конечный диастолический размер не имел особых различий с контролем. Увеличение показателя ΔS в основной группе достигало 26,5% (p<0,05), существенно возросла фракция выброса левого желудочка (на 33,3%, p<0,05). Достоверные особенности характеризовали динамику УОК, который на 27,8% превзошел исходный показатель (p<0,05). Относительное повышение ЧСС в группе антигипертензивной терапии препаратом экватор в сочетании с остальными изменениями, позволили добиться достоверного повышения МОК (на 27,8%, p<0,05), а также различий с антигипертензивной терапией амлодипином.

Величина сердечного индекса не изменялась в процессе терапии амлодипином и возросла на 19,4% (p>0,05) при проведении терапии препаратом экватор.

Отмечалось умеренное (на 24,2%, p<0,05), но достоверное уменьшение ОПСС в процессе терапии амлодипином. Нормализующее влияние на показатели АД и центральной гемодинамики при проведении лечения препаратом экватор проявлялось также снижением ОПСС как в отношении исходного уровня (на 41,7%, p<0,01), так и группы применения препарата амлодипин (на 16,6%, p<0,05).

В целом данные проведенного анализа свидетельствуют о преимуществе применения препарата экватор в рамках лечения больных АГ тяжелой степени на фоне гипотиреоза.

Литература:

1. Oudiz R.J. Secondary Hypertension // Circulation. – 2001. – Vol.263. – P.115-124.
2. Бобров В.А., Фуштей И.М., Боброва В.И. Системная артериальная гипертензия при хронической бронхальной обструкции: современные взгляды и новые понимания // Тер. архив, 1995, №3, С.24-27.
3. Пагаева Ф.П., Селиванова Г.Б., Джанашия П.Х. Артериальная гипертензия и гипотиреоз в фазе медикаментозной субкомпенсации // Российский кардиологический журнал. – 2006. – №6. – С.29-34.
4. Doyle A.E. Hypertension and Vascular Disease // Am. J. Hypertens. – 2001. – Vol.14. – P.S103-S106.
5. Arellano F., Jasso Soto M.E. Treatment of systemic arterial hypertension // Arch Cardiol Mex. – 2002. – 72. – Suppl.1. – S254-261.
6. Варварина Г.Н., Боровков Н.Н., Шутова А.А., Казаков А.В. Особенности артериальной гипертонии при гипотиреозе // Актуальные проблемы современной эндокринологии. – СПб., 2000. – С.278.
7. Преображенский Д.В., Сидоренко Б.А., Пересыпко М.К. Принципы и цели длительной антигипертензивной терапии // Кардиология. – 1999. – №9. – С.80-90.

ГИПОТИРЕОЗБЕН АСТАСҚАН АРТЕРИЯЛЫҚ ГИПЕРТОНИЯМЕН АУЫРҒАН НАУҚАСТАРДЫҢ ЭКВАТОР ПРЕПАРАТЫМЕН ЕМІНІҢ ЖҮЙЕЛІ ГЕМОДИНАМИКАҒА ӘСЕРІ

А.М. Мусин, Л.Қ. Қаражанова, Ж.А. Абылайұлы.

Гипертониялық ауруы немесе әртүрлі себептегі симптоматикалық гипертонияда антигипертензивті емнің орталық гемодинамикаға әсерін бағалау ем тағайындаудағы негізгі алғашқы фактордың бірі болып табылады.

Зерттеу мақсаты: гипотиреозбен астасқан II және III дәрежелі артериялық гипертониямен ауыратын науқастардың экватор препаратының артериялық қан қысымына және жүйелі гемодинамика көрсеткіштеріне әсерін анықтау.

Клиникалық және лабораториялық зерттеулерімен ажыратылған гипотиреозбен астасқан орташа дәрежедегі артериялық гипертониясы бар 62 науқас және 55 ауыр дәрежелі артериялық гипертониясы бар науқастар

тексерілген, Жедел сынама және 10 күндік емдеу курсы жүргізу арқылы амлодипин мен экватор препараттарының артериялық қан қысымының деңгейіне және жүйелі гемодинамикалық көрсеткіштеріне әсерін тексеру салыстырылып жүргізілді.

Гипотиреозбен астасқан артериялық қан қысымы бар ауыр дәрежелі науқастарды емдеу кезінде экватор препаратының тиімділігі анықталды.

УДК 616.36-002:612.223.12

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ВНУТРИСУСТАВНЫМИ ПЕРЕЛОМАМИ В ОБЛАСТИ ДИСТАЛЬНОГО ОТДЕЛА ПЛЕЧЕВОЙ КОСТИ

К.М. Тезекбаев

Павлодарская область, г. Аксу, КГКП «Аксуская центральная больница»

Лечение больных с внутрисуставными переломами в области дистального отдела плечевой кости, особенно переломов типа В и С (по классификации АО/ASIF) сопряжено с трудностями, вызванными сложностями анатомического строения сустава и с затруднением закрытой репозиции. Кроме того, сама закрытая репозиция создает дополнительную травматизацию окружающих тканей, вызывая кровоизлияния, увеличения отека, что приводит в дальнейшем к развитию рубцов, оссификатов и, как следствие, к тугоподвижности. Применение фиксации отломков спицами не позволяет добиться идеального анатомического сопоставления и требует применения длительной иммобилизации в послеоперационном периоде, что нежелательно. Остеосинтез спицами не является стабильным и не позволяет приступить к ранней функциональной реабилитации, а вынужденная иммобилизация приводит к тугоподвижности сустава. Следует сказать, что наилучшим методом лечения переломов дистального отдела плечевой кости типов В и С является открытая репозиция и остеосинтез винтами и пластинами. Доступ с отсечением локтевого отростка и последующей фиксацией по Веберу. Данный метод отвечает 4-м принципам лечения переломов: максимальная анатомичность, минимальная травматичность, прочная фиксация и ранняя функция. Данная методика позволяет осуществить широкий доступ ко всем составным частям локтевого сустава, выполнить репозицию отломков с максимальной анатомической точностью, надежно фиксировать отломки, контролировать правильность соотношений в суставе. Кроме того, при данном доступе происходит минимальная травматизация окружающих тканей. Сохраняется

анатомическая целостность трехглавой мышцы, что небезразлично для дальнейшей функции сустава. Прочная фиксация, достигаемая при данном методе, позволяет отказаться от жесткой традиционной иммобилизации гипсом или другим внешним фиксатором и приступить к ранней функции сустава. В период с 2006 года по 2010 год по данной методике были выполнены 8 операций у больных с переломами дистального отдела плечевой кости типа В и С. Все случаи с положительным результатом. Операции были выполнены при закрытых переломах дистального отдела плечевой кости в относительно ранние сроки, что имеет немаловажное значение для результатов лечения таких видов переломов. Максимальный срок составил 2 суток. В отдаленном послеоперационном периоде при качественно проведенном реабилитационном лечении у больных достигнуто разгибание в локтевом суставе до 160-170 градусов, сгибание более 80 градусов.

Таким образом, лучшие результаты при лечении внутрисуставных переломов дистального отдела плечевой кости были достигнуты при открытой репозиции отломков из заднего доступа с отсечением локтевого отростка и последующей фиксацией по Веберу.

Литература:

1. «Руководство по внутреннему остеосинтезу» М.Е.Мюллер, М. Альговер, Р. Шнайдер, Х. Вилинеггер. Ad Marginem, 1996. - с.442-452.
2. Weber B.G. Fractures of the distal humerus. In: Chapman M (ed) Operative orthopaedics. Lippincott, Philadelphia, 1988.

ИЫҚ СҮЙЕКТЕРІНІҢ ДИСТАЛЬДІ БӨЛІГІНІҢ БУЫН АРАЛЫҚ СЫНЫҚТАРЫНЫҢ ХИРУРГИЯЛЫҚ ЕМІ

К.М. Тезекбаев

Бұл мақалада иық сүйектерінің дистальді бөлігінің буын аралық сынықтарына байланысты жасалынған бірнеше операция жағдайы сипатталған. Шынтақ өсіндісінің резекциясымен сыныққа жету, аз травматикалық техника, берік фиксация және буын функциясының ерте қалпына келуі бұл сынықтар емінің принциптеріне сәйкес келеді.

TREATMENT OF THE SICK PEOPLE HAVING FRACTURES INSIDE THE JOINT IN THE POINT OF THE SHOULDER BONE

K.M. Tezekbaev

The present article gives some examples of the cases of the operations on the sick patients inside joint fractures in the point of the distal section of the shoulder bone. The access to the fragments with resection of the elbow appendix follows the principle of the repositions, minimum of trauma, stability of fixing and sooner function.

УДК 616.342-08

МЕДИКО-ЭКОНОМИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПРИМЕНЕНИЯ МЕСТНОГО ЛЕЧЕНИЯ
У БОЛЬНЫХ ДУОДЕНАЛЬНЫМИ ЯЗВАМИ

Т.К. Рахыпбеков, Е.К. Ибраимов

Государственный медицинский университет г.Семей

Адекватное использование ресурсов системы здравоохранения, оптимизация расходов, соотнесение их с качеством и количеством оказанных медицинских услуг, а также сдерживание расходов на лечение заболеваний является одной из актуальных задач в современных социально-экономических условиях [1,2]. Решение ее может быть достигнуто только путем комплексного анализа и оптимизации как организационных подходов в системе здравоохранения, так и осуществлением необходимых лечебно-диагностических мероприятий, максимально увеличивающих эффективность при минимальных финансовых затратах.

Язвенная болезнь – одно из социально значимых хронических заболеваний. Ее лечение сопряжено со значительными прямыми расходами и косвенными экономическими потерями [3]. Даже при адекватном применении всего комплекса современных консервативных подходов к терапии далеко не во всех случаях удается избежать развития осложнений. Их наличие почти всегда требует оперативного лечения. Достаточно указать, что только прямые медицинские расходы на один пролеченный случай осложненной формы язвенной болезни согласно протоколу превышают в настоящее время 100000 тенге [4]. Анализ косвенных потерь представляет более сложную задачу, однако даже тот факт, что развитие осложненной формы заболевания сопряжено как минимум с временной потерей трудоспособности на срок 1 месяц и более, предполагает их существенный уровень.

Поэтому совершенствование консервативных методов лечения язвенной болезни может обеспечить значительный экономический эффект.

Цель исследования: Определить прямые медицинские расходы на лечение дуоденальных язв в условиях применения местного лечения в течение 1 года.

Материалы и методы:

Проведен анализ прямой стоимости лечебных мероприятий, осуществляемых в условиях стационара, у больных язвенной болезнью с локализацией язвы в луковице двенадцатиперстной кишки. Всего анализ осуществлен по данным 255 случаев первичного стационарного лечения, с учетом повторных госпитализаций в течение 12 месяцев.

В качестве источника информации о стоимости отдельных компонентов стационарного лечения использованы Протоколы диагностики и лечения гастроэнтерологического отделения Медицинского центра Государственного медицинского университета г.Семей [5].

Распределение больных на группы было осуществлено в зависимости от наличия местного лечения, дополнительного применения системной иммунокоррекции препаратом полиоксидоний, а также от медицинского клея, использованного для создания защитного/депонирующего покрытия на язвенном дефекте и слизистой оболочке двенадцатиперстной кишки. Последнее было связано с различиями в стоимости медицинских клеев Сульфакрилат и латексной клеевой композиции (ЛКК), применявшихся в исследовании.

Результаты исследования и их обсуждение:

В таблице 1 представлена структура основных прямых расходов на комплексное лечение больных с использованием клея Сульфакрилат и ЛКК у больных с наличием хеликобактерной инфекции.

Таблица 1 – Прямые расходы на консервативное лечение больных с дуоденальными язвами при применении клея «Сульфакрилат» и ЛКК (НР+, по группам)

Категория расходов	Больные с дуоденальными язвами (НР+)		
	базисное консервативное лечение	базисное консервативное лечение + АБТ местно	базисное консервативное лечение + СИТ +АБТ местно
Пребывание в стационаре (согласно протоколу)	40868	40868	40868
Комплексное обследование (согласно протоколу)	3471	3471	3471
Заработная плата персонала отделения + социальный налог (согласно протоколу)	10946	10946	10946
Базисная консервативная терапия в условиях стационара (согласно протоколу)	24535	24535	24535
Использование разработанных методов лечения в стационаре:			
- СИТ	0	0	4000
- местное лечение (Сульфакрилат)	0	4875,6	4514,4
- местное лечение (ЛКК)	0	3602,9	3339,3
Повторные госпитализации #	25397,3	19156,8	10884,5
Всего за 12 мес. (Сульфакрилат)	105217,3	103852,4	99218,9
Всего за 12 мес. (ЛКК)	-	102579,7	98043,8

Примечание: # - с учетом частоты повторных госпитализаций

Видно, что за счет снижения частоты повторных госпитализаций общая стоимость лечения, несмотря на определенное увеличение стоимости первичного стационарного этапа, в среднем не изменялась при применении клея «Сульфакрилат» и уменьшалась – при использовании ЛКК. Различия в последнем случае с группой сравнения составили 7173,5 тенге (6,8%).

В таблице 2 представлены прямые расходы на стационарное лечение с учетом повторных госпитализаций

больных без контаминации слизистой гастродуоденальной зоны НР.

В обеих группах обследованных, получавших местные способы лечения, было зарегистрировано определенное снижение совокупной стоимости лечения, составившее при использовании клея «Сульфакрилат» - 9927,7 тенге (10,5%) и клея ЛКК – 11005,2 тенге (11,6%).

Таблица 2 – Прямые расходы на консервативное лечение больных с дуоденальными язвами при применении клея «Сульфакрилат» и ЛКК (НР-, по группам)

Категория расходов	Больные с дуоденальными язвами (НР-)		
	базисное консервативное лечение	базисное консервативное лечение + СРТ местно	базисное консервативное лечение + СИТ + СРТ местно
Пребывание в стационаре	40868	40868	40868
Комплексное обследование (согласно протоколу)	3471	3471	3471
Заработная плата персонала отделения + соц-налог (согласно протоколу)	10946	10946	10946
Базисная консервативная терапия в условиях стационара (согласно протоколу)	16437	16437	16437
Использование разработанных методов лечения в стационаре:			
- СИТ	0	0	4000
- местное лечение (Сульфакрилат)	0	4514,4	4153,2
- местное лечение (ЛКК)	0	3339,3	3075,7
Повторные госпитализации [#]	22951,0	10459,5	4890,1
Всего за 12 мес. (Сульфакрилат)	94693,0	86695,9	84765,3
Всего за 12 мес. (ЛКК)	-	85520,8	83687,8
Примечание: [#] - с учетом частоты повторных госпитализаций			

В целом применение разработанной методики показало также высокую клиническую эффективность.

Дополнительным компонентом снижения совокупной стоимости лечения стало уменьшение потребности в амбулаторном обслуживании пациентов, достигшее 15-20% в различных группах разработанного лечения относительно традиционной консервативной терапии.

Таким образом, несмотря на дополнительные расходы, связанные с применением разработанного способа лечения в стационарных условиях, внедрение местного лечения больных с неосложненными формами дуоденальных язв в условиях Медицинского центра ГМУ г.Семей показало наличие положительного экономического эффекта, особенно в сочетании с системной иммунокоррекцией и в группе больных без контамина-

ции слизистой гастродуоденальной зоны *Helicobacter pylori*.

Литература:

1. Рахыпбеков Т.К., Кабулов К.С. Роль финансового управления здравоохранением. Принципы и перспективы // Наука и здравоохранение. – 2009. - №3. – С.5-7.
2. Кравцов А.С. Социальная гигиена (медицина) и организация здравоохранения. – М., 2005. – 500 с.
3. Гостищев В.К., Евсеев М.А. Проблема выбора метода лечения при острых гастродуоденальных язвенных кровотечениях // Хирургия. – 2007. - №7. – С.7-11.
4. Протоколы диагностики и лечения взрослого хирургического отделения. – Семей, 2009. – 294 с.
5. Протоколы диагностики и лечения гастроэнтерологического отделения. – Семей, 2009. – 94 с.

MEDICAL-ECONOMIC CHARACTERISTIC OF LOCAL TREATMENT IN PATIENTS WITH DUODENAL ULCERS

T.K. Rakhypbekov, E.K. Ibraimov

The determination of cost of local treatment of duodenal ulcers was provided to direct medical expenses during 1 year. The analysis of direct cost of treatment measures was provided in 255 hospitalized patients with ulcers of duodenal bulb. The reduction of direct medical expenses was established as a result of introduction of this method of local treatment and its combination with systemic immune therapy at limits from 6.8% to 11.6% and improve of treatment results.

УДК 616.36-002:612.223.12

ОСОБЕННОСТИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ У БОЛЬНЫХ ВИРУСНЫМ ГЕПАТИТОМ И ВЛИЯНИЕ ОЗОНОТЕРАПИИ И ИММУНОКОРРЕКЦИИ

С.Б. Маукаева

Государственный медицинский университет, г.Семей

Качество жизни больных различными хроническими заболеваниями, в том числе инфекционными, в настоящее время считается одним из важнейших показателей клинической эффективности лечения [1,2].

Показатели качества жизни в мировой медицинской практике исследуются практически во всех случаях хронических заболеваний, в том числе инфекционных [3].

Вирусные гепатиты – распространенное хроническое заболевание, само наличие которого, связанные с ним ограничения жизнедеятельности, необходимость лечения и высокий риск неблагоприятного исхода способствуют значительному снижению качества жизни. В

современных условиях оценка качества жизни является непременным условием определения эффективности лечения больных различными хроническими патологиями и острыми заболеваниями, приводящими к развитию стойких морфологических и/или функциональных нарушений. В то же время, в отечественной клинической практике влияние вирусного гепатита на качество жизни и результаты его лечения практически не исследовано.

Цель исследования – определение качества жизни больных вирусным гепатитом и влияния озонотерапии и

иммунокоррекции на данные показатели при вирусном гепатите В.

Материалы и методы:

Проведен анализ качества жизни у 146 больных с острым и хроническим вирусным гепатитом. В том числе в 45 случаях (30,8%) имел место острый вирусный гепатит типа В, в 37 случаях – типа С (25,3%), в 29 – В+С (19,9%) и у 35 больных – хронический вирусный гепатит В (24,0%). Все больные находились в трудоспособном возрасте (от 20 до 55 лет, средний возраст – 33,5±2,1 года).

Исследование было осуществлено с использованием адаптированной методики анализа и опросника SF-

36. Обследование было проведено у всех больных на момент выписки из стационара. При этом больные вирусным гепатитом типа В были распределены на 4 группы в зависимости от проведенного лечения, включавшего применение традиционных подходов, дополнительной озонотерапии, иммунотерапии (иммунокоррекции) и сочетания всех вышеуказанных подходов.

Проведен сравнительный анализ показателей качества жизни во всех вышеуказанных группах и подгруппах.

Результаты исследования и их обсуждение:

Данные анализа качества жизни у больных с различными формами вирусного гепатита представлены в таблице 1.

Таблица 1 - Показатели качества жизни у больных различными формами вирусного гепатита (SF-36, непосредственно после выписки из стационара)

Шкалы	Контроль, n=30	Вирусный гепатит В, n=45	Вирусный гепатит С, n=37	Вирусный гепатит В+С, n=29	Хронический вирусный гепатит В, n=35
ФА	91,4±4,5	76,8±3,8*	73,2±4,0*	71,9±4,0*	67,7±3,4*
РФ	80,9±3,7	69,4±3,2*	70,5±3,4*	67,7±3,5*	63,4±2,7*
ТБ	79,6±4,1	68,2±3,5*	65,9±3,6*	66,1±3,8*	65,0±3,3*
ОЗ	83,7±3,4	53,8±2,2**	51,5±2,2**	52,0±3,2**	57,9±2,4**
ЖС	74,6±3,1	65,1±2,7*	63,7±2,8*	59,8±2,7*	55,2±2,3**
СА	82,5±4,0	59,7±2,9*	60,3±3,1*	61,0±3,9*	51,3±2,4**
РЭ	67,8±3,9	38,6±2,2**	36,4±2,2**	31,7±3,1**	42,2±2,5**
ПЗ	78,6±3,4	70,3±3,0	67,4±3,1*	68,0±3,2*	71,2±3,1
СС	65,9±3,3	41,6±2,1**	33,8±1,8**	35,2±2,5**	47,0±2,8*

Примечания:

1 ФА – физическая активность, РФ – роль физических проблем в ограничении жизнедеятельности, ТБ – телесная боль, ОЗ – общее восприятие здоровья, ЖС – жизнеспособность, СА – социальная активность, РЭ – роль эмоциональных проблем в ограничении жизнедеятельности, ПЗ – психическое здоровье, СС – сравнение самочувствия с предыдущим годом.

2 * - различия с показателем контрольной группы достоверны, $p < 0,05$, ** - $p < 0,01$.

Относительно контрольной группы практически здоровых лиц показатели качества жизни больных вирусными гепатитами были снижены по всем шкалам.

При этом различия с контролем до определенной степени зависели от клинической группы больных. Так, при вирусном гепатите В степень снижения по шкале «физическая активность» составила 16,0%, ВГС – 19,9%, ВГВ+С – 21,3% и при ХВГВ – 25,9% ($p < 0,05$ во всех случаях).

Аналогичные различия с практически здоровыми людьми по показателям шкалы «роль физических проблем...» составили 14,2%, 12,9%, 16,3% и 21,9% соответственно ($p < 0,05$ также во всех случаях).

Наиболее значительным было снижение качества жизни по шкалам «общее здоровье» (на 35,7%, 38,5%, 37,9% и 30,8% по вышеуказанным группам соответ-

ственно, $p < 0,01$ во всех случаях), «роль эмоциональных проблем...» (на 43,25, 46,3%, 53,4% и 37,7% соответственно, $p < 0,01$), а также «сравнение самочувствия с предыдущим годом» (на 36,9%, 47,8%, 46,6% и 27,8% соответственно, $p < 0,01$ во всех случаях).

Видно, что наличие острого и хронического вирусного гепатита дает определенные различия по уровню качества жизни в отношении отдельных шкал. Если по уровню физической активности, роли физических проблем в ограничении жизнедеятельности данная группа имела наибольшие потери уровня КЖ, то в отношении роли эмоциональных проблем и динамики самочувствия – наименьшие, что объясняется особенностями течения и восприятия заболевания в обследованных группах.

Таблица 2 - Характеристика качества жизни у больных вирусным гепатитом В в зависимости от проводимой терапии

Шкалы	Контроль, n=30	Вирусный гепатит В			
		традиционная терапия, n=11	озонотерапия, n=12	иммунотерапия, n=10	озонотерапия + иммунотерапия, n=12
ФА	91,4±4,5	71,3±3,5*	75,5±4,1*	74,9±4,5*	78,2±3,5*
РФ	80,9±3,7	63,3±2,9*	68,2±3,3*	69,8±3,9*	72,5±3,0*
ТБ	79,6±4,1	66,1±3,4*	69,3±3,8	67,5±4,0*	73,1±3,4
ОЗ	83,7±3,4	49,7±2,0**	54,5±2,3**	59,3±3,9*	63,9±2,3*
ЖС	74,6±3,1	54,7±2,3**	67,0±3,0*	66,2±3,6*	70,0±2,3*
СА	82,5±4,0	55,3±2,7**	60,2±3,1*	61,1±4,2*	63,5±2,7*
РЭ	67,8±3,9	34,4±2,0**	35,2±2,1**	39,9±4,3*	41,6±2,2**
ПЗ	78,6±3,4	69,7±3,0	72,3±3,3	71,6±3,4	70,8±2,8
СС	65,9±3,3	38,6±1,9**	37,4±2,0**	39,2±3,0**	47,5±2,4*

Примечания:

1 * - различия с показателем контрольной группы достоверны, $p < 0,05$, ** - $p < 0,01$

2 ^ - различия с показателем группы традиционной терапии достоверны, $p < 0,05$

Результаты сравнительного анализа показателей качества жизни у больных вирусным гепатитом В в зависимости от проводимого лечения представлены в таблице 2. Результаты проведенного анализа динамики качества жизни при использовании вспомогательных способов лечения, включающих озонотерапию, иммунокоррекцию, их сочетание, в обследованной группе больных была выявлена положительная динамика показателей качества жизни по ряду шкал опросника SF-36 по отношению к традиционному лечению. Так, достоверно превышал соответствующий показатель группы сравнения при повторном обследовании пациентов, подвергавшихся озонотерапии, средний уровень шкалы ЖС на 22,5% ($p < 0,05$). По большинству остальных шкал отмечалась только тенденция к превышению.

Осуществление разработанного способа иммунотерапии дало достоверное различие в сторону превышения качества жизни над традиционной терапией по двум шкалам: ОЗ на 19,3% и ЖС на 21,0% ($p < 0,05$ в обоих случаях).

Наилучшие показатели были выявлены в группе сочетанного применения озono- и иммунотерапии. Достоверное превышение над группой сравнения определя-

лось по шкалам: РФ, ОЗ, ЖС, СА, РЭ и СС. В наибольшей степени различия были выражены по шкалам ОЗ (28,6%), ЖС (28,1%) и СС (23,1%), $p < 0,05$ во всех случаях.

Таким образом, несмотря на сохранение во всех трех подгруппах основной группы достоверного снижения показателей качества жизни по ряду шкал, применение разработанных способов лечения позволило добиться более выраженной позитивной динамики, чем в случае традиционной терапии.

Литература:

1. Шевченко Ю.Л. Современные подходы к исследованию качества жизни в здравоохранении // Вестник межнационального центра исследования качества жизни. – 2003. – №1,2. – С.5-9.
2. Новик А.А., Ионова Т.И. Исследование качества жизни в медицине / Под ред. Ю.Л. Шевченко. – М.: Гэотар-Мед, 2004.
3. Новик А.А., Ионова Т.И. Руководство по исследованию качества жизни в медицине. — СПб, М.: Олма-Пресс, 2002. – С.18-21.

УДК 616.831-005-611.018.74

КОРРЕКЦИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ СОСУДИСТОГО ЭНДОТЕЛИЯ У ЛИЦ С ВЫСОКИМ РИСКОМ РАЗВИТИЯ НАРУШЕНИЙ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

А.Ж. Бекбосынов

Медицинский университет «Астана», Городская больница №1 г.Павлодар

Коррекция состояния сосудистого эндотелия у больных артериальной гипертензией играет особую роль в профилактике неблагоприятных исходов заболевания, поскольку поражение, реализуемое на данном уровне, служит морфологическим базисом для формирования начальных стадий и дальнейшего развития атеросклеротических процессов, а также одним из важнейших эффекторных механизмов, приводящим к повышению АД, активации сосудисто-тромбоцитарного звена гемостаза и, как следствие, к развитию острых форм сосудистой патологии [1,2].

В результате комплексных исследований, включающих изучение рентгеноморфологических, ультрасонографических, гемодинамических, лабораторных показателей, нами было выявлено наличие достоверных нарушений различных механизмов функции сосудистого эндотелия у больных АГ с высоким риском развития острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК), связанным с атеросклеротическими поражениями церебральных артерий. В то же время, известно, что имеются методы терапии, способные оказывать позитивное влияние на эндотелиальную функцию и, тем самым, на клиническое течение и степень риска осложнений артериальной гипертензии [3,4].

Цель исследования – определение влияния лечения на некоторые функциональные показатели состояния сосудистого эндотелия у больных артериальной гипертензией с высоким риском ОНМК.

Материалы и методы

Осуществлено комплексное обследование и лечение 75 больных артериальной гипертензией (АГ) в форме эссенциальной гипертензии II и III ст. с высоким и очень высоким риском развития нарушений церебрального кровообращения. Обследование данных больных

проводилось в условиях стационара, кардиологического отделения городской больницы №1 г.Павлодар.

Все обследованные больные были распределены на 2 группы в зависимости от проводимого лечения.

В составе комплексной терапии в основной группе (34 пациента), в отличие от группы сравнения (31 больной), использованы: в качестве антигипертензивного препарата – бета-адреноблокатор небиволол (небилет) – по 1 таблетке в день, а в качестве препаратов, влияющих на функцию сосудисто-тромбоцитарного гемостаза – сочетания аспирина и плавикса.

Контрольную группу составили 36 практически здоровых лиц, не имеющих достоверных отличий от основной группы по возрастному-половому составу.

Исследовано содержание метаболитов оксида азота в крови по методике Navarro J.A., Molina J.A. в модификации Карпюк В.Б. и соавт. [5]

Изменения диаметра плечевой артерии при пробе с реактивной гиперемией (эндотелийзависимая реакция) проводили линейным методом, предложенным D. Selergmajer и соавт. в модификации Затеишикова Д.А., который заключается в измерении диаметра артерии с использованием двух точек, устанавливаемым ультразвуковым курсором: одной – на границе адвентициальной передней стенки артерии, другой – на границе медиа-адвентициальной задней стенки [6]. Для оценки эндотелийнезависимой вазодилатации использовали острую пробу с нитроглицерином.

Статистический анализ результатов исследования проводили с использованием метода вариационной статистики по Student.

Результаты исследования

В таблицах 1-3 представлены численные результаты проведенных исследований.

Таблица 1 - Динамика содержания метаболитов NO в крови и моче обследованных больных АГ высокого и очень высокого риска в зависимости от проводимого лечения

Показатель	Контрольная группа, n=36	Группа сравнения, n=31		Основная группа, n=34	
		исход	1 месяц	исход	1 месяц
Содержание мет.NO в крови	0,26±0,02	0,15±0,01**	0,14±0,01**	0,14±0,01**	0,21±0,02*#&
Содержание мет.NO в моче	0,79±0,05	0,47±0,03**	0,51±0,03**	0,49±0,02**	0,63±0,04*#&

Примечания: * - различия с контрольной группой достоверны, $p < 0,05$, ** - $p < 0,01$
 # - различия в динамике в группах обследованных достоверны, $p < 0,05$
 & - различия между группами через 1 месяц достоверны, $p < 0,05$

В группе сравнения не отмечалось практически никакой динамики содержания метаболитов NO в крови и моче в течение 1 месяца исследования, и оба показателя были достоверно ниже, чем контрольной группе ($p < 0,01$ во всех случаях). В динамике лечения при применении разработанной терапии через 1 месяц отмечался достоверный рост концентрации метаболитов NO как в крови (на 51,1%), так и в моче (на 28,6%, $p < 0,05$ в обоих случаях). Было зарегистрировано достоверное превышение по обоим показателям над группой сравнения (на 49,8% и 23,7%, $p < 0,05$ в обоих случаях).

Таким образом, несмотря на отсутствие полной нормализации, динамика показателей NO-продуцирующей функции сосудистого эндотелия при разработанном способе лечения была достоверной и могла соответствовать общему улучшению его функционального состояния.

В таблице 2 содержатся сведения об изменениях в процессе лечения показателей вазодилатации у обследованных больных. Эти сведения подтверждают предположение о позитивной роли повышения содержания NO при применении разработанной терапии.

Таблица 2 – Динамика показателей вазодилатации у больных АГ высокого и очень высокого риска в процессе лечения

Показатель	Контрольная группа	Группа сравнения, n=31		Основная группа, n=34	
		исход	1 месяц	исход	1 месяц
ЭНЗВД, %	11,5±0,8	13,9±1,1	13,3±1,0	13,7±1,2	14,1±1,1
ЭЗВД, %	17,5±2,0	8,5±0,9*	8,4±1,3*	8,6±0,7*	12,5±1,1*#&

Примечания: * - различия с контрольной группой достоверны, $p < 0,05$, ** - $p < 0,01$
 # - различия в динамике в группах обследованных достоверны, $p < 0,05$
 & - различия между группами через 1 месяц достоверны, $p < 0,05$

Так, величина эндотелийнезависимой вазодилатации в обеих группах больных практически не изменялась, хотя тенденции средней величины параметра были разнонаправленными (в группе сравнения – к снижению, в основной – к повышению). В то же время, в обеих группах больных и на всем протяжении исследования этот показатель был выше, чем в контроле.

Уровень ЭЗВД при исходном обследовании и через 1 месяц у больных обеих групп был существенно сни-

жен. В то же время, проведение курса разработанного лечения способствовало достоверному повышению среднего значению показателя в соответствующей группе достигающему 45,3% - в динамике и 48,8% - по отношению к группе сравнения ($p < 0,05$ в обоих случаях).

Результаты анализа динамики содержания десквамированных эндотелиоцитов у обследованных больных представлены в таблице 3.

Таблица 3 – Динамика содержания десквамированных эндотелиоцитов в крови больных АГ с высоким риском развития ОНМК

Показатель	Контрольная группа	Группа сравнения, n=31		Основная группа, n=34	
		исход	1 месяц	исход	1 месяц
Содержание десквамированных эндотелиоцитов в крови, %	1,4±0,1	5,5±0,3**	5,1±0,2**	5,4±0,2**	3,3±0,1***&&

Примечания: ** - различия с контрольной группой достоверны, $p < 0,01$
 # - различия в динамике в группах обследованных достоверны, $p < 0,05$
 && - различия между группами через 1 месяц достоверны, $p < 0,01$

Как уже было сказано ранее, данный показатель, свидетельствующий о степени активности поражения эндотелия в момент наблюдения, был резко повышен у больных всех клинических групп. В динамике методы лечения, осуществлявшегося у пациентов группы сравнения, не дали существенных результатов, и показатель среднего содержания десквамированных клеток эндотелия сохранял достоверное превышение над контролем ($p < 0,01$).

При использовании разработанного подхода к лечению было выявлено снижение данного показателя на 32,4% относительно исхода ($p < 0,05$) и различия его с группой применения препаратов АСК на 51,0% ($p < 0,01$).

Литература:

1. Касенова С.Л., Джусипов А.К., Полимбетов Д.С. Эндотелиальная дисфункция при артериальной гипертензии, Алматы: Жазушы, 2003. - 192 с.

2. Targonski P.V., Bonetti P.O., Pumper G.M., et al. Coronary endothelial dysfunction is associated with an increased risk of cerebrovascular events // Circulation, 2003, 107(22), P.2805-2809.

3. Pepine C.J. Improved endothelial function with angiotensin-converting enzyme inhibitors // Amer. J. Cardiology, 1997, Vol. 79, P.29-32.

4. Van Peer A. et al. Clinical pharmacokinetics of Nebivolol: a review // Drug Invest, 1992, Suppl 1, P.25-30.

5. Карпук В.Б., Черняк Ю.С., Шубич М.Г. Лабораторные критерии оценки NO-синтетазной активности у больных сосудистыми заболеваниями головного мозга // Клиническая лабораторная диагностика. – 1998. – №8. – С.40.

6. Затеишкова А.А., Затеишиков Д.А. Эндотелиальная регуляция сосудистого тонуса: методы исследования и клиническое значение // Кардиология. – 1998. – №9. – С.68-81.

УДК 616.61-006(574.42)

РАК ПОЧЕК В СЕМЕЙСКОМ РЕГИОНЕ

Д.К.Алдынгулов¹, З.А.Манамбаева²*Государственный медицинский университет г.Семей¹,
Региональный онкологический диспансер, г.Семей²*

Несмотря на то, что рак почек не относится к числу наиболее распространенных онкологических заболеваний, есть одна особенность данной нозологии, которая определяет ее приоритетную актуальность. А именно – на протяжении последних двух десятилетий в среднем по популяции развитых и развивающихся стран повышение частоты рака почек происходит с наибольшими темпами среди всех основных локализаций [1,2]. За последние годы в нашей стране частота рака почек находится на 10 месте в общей структуре [3], тогда как в ряде стран с развитой экономикой – уже на шестом [2].

Поэтому особый интерес представляет разработка вопроса динамики изменений частоты рака почек в различных регионах нашей страны и определение на этой основе общей картины и прогноза.

Цель исследования – определить динамику частоты рака почек по данным Регионального онкологического диспансера г.Семей за последнее десятилетие.

Материалы и методы исследования

Подвергнуты анализу данные архива Регионального онкологического диспансера г.Семей за 2000-2009 гг. При этом исследование было осуществлено в два периода: 2000-2005 гг. – ретроспективный анализ и 2005-2009 гг. – проспективный, в рамках исполнения плана исследования по совершенствованию лечения рака почек.

Результаты исследования и их обсуждение

Полученные в результате анализа данные представлены на рисунках 1-4.

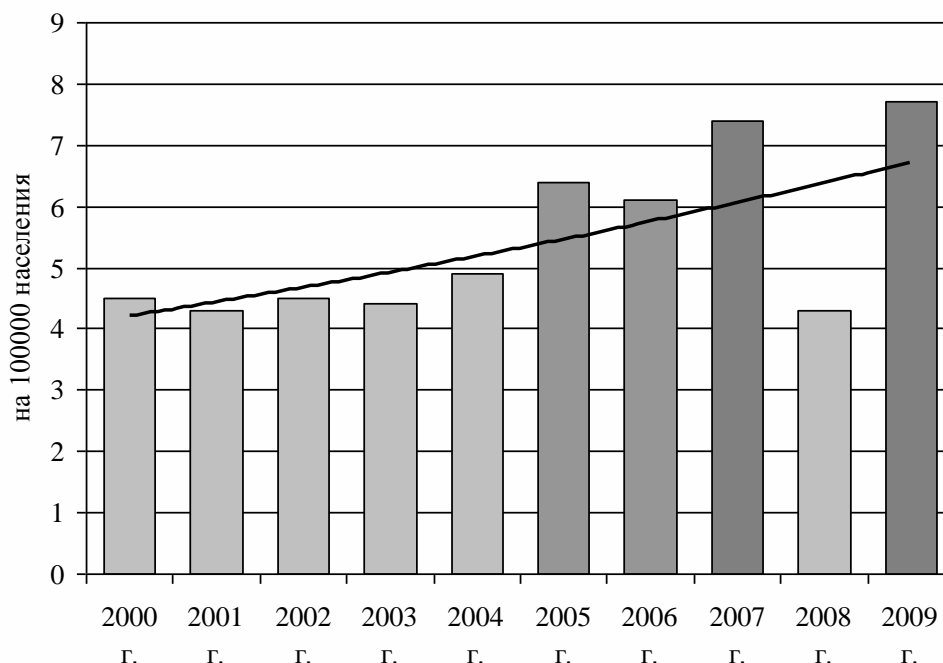


Рисунок 1 - Динамика заболеваемости раком почек в Семейском регионе за 2000-2009 гг.

Анализ заболеваемости раком почек показал, что на протяжении периода обследования показатель колебался в пределах от 4,3 до 7,7 случая на 100000 населения в год.

При построении тренда заболеваемости обнаружено, что он имел вид практически линейного увеличения со средним приростом 6,0% в пересчете на год.

На рисунке 2 представлен аналогичный анализ динамики смертности.

Данный показатель также колебался, хотя в достаточно узких пределах (от 2,3 до 4,4 случая на 100000 населения в год).

Динамика тренда также была направлена на повышение. Темп прироста при избранной методике анализа (полиномальный тренд) составил в среднем 3,2% в год.

Наибольшую угрозу в отношении увеличения смертности представляет рак почек IV ст., при котором согласно существующим подходам проводится только паллиативное лечение.

На рисунке 3 представлена динамика частоты запущенных форм рака почек за период исследования.

Как видно из представленных данных, и этот показатель по результатам проведенного анализа имел динамику к росту.

Наименьшее его значение отмечалось в 2003 г. (15,3%), наибольшее – в 2008 г. (34,6%). Достоверной зависимости от срока исследования по данному показателю не прослеживалось. Степень повышения запущенности в среднем составила 3,8% в год.

Отмечался быстрый рост 1-годовой летальности больных раком почек за период исследования.

Минимальное значение показателя за период исследования было зарегистрировано в 2004 г. (всего 7,7%), максимальное – в последний срок анализа (2009 г. – 42,3%). Тренд показателя имел динамику к росту с ускорением. Степень превышения конечной точки тренда над исходной составила 2,50, что соответствует увеличению 1-годовой летальностью со скоростью 15% в год. Поскольку данный показатель был связан, главным образом, со случаями выявления запущенных форм (IV ст.), результаты нашего исследования не могли оказать на данный процесс существенного влияния.

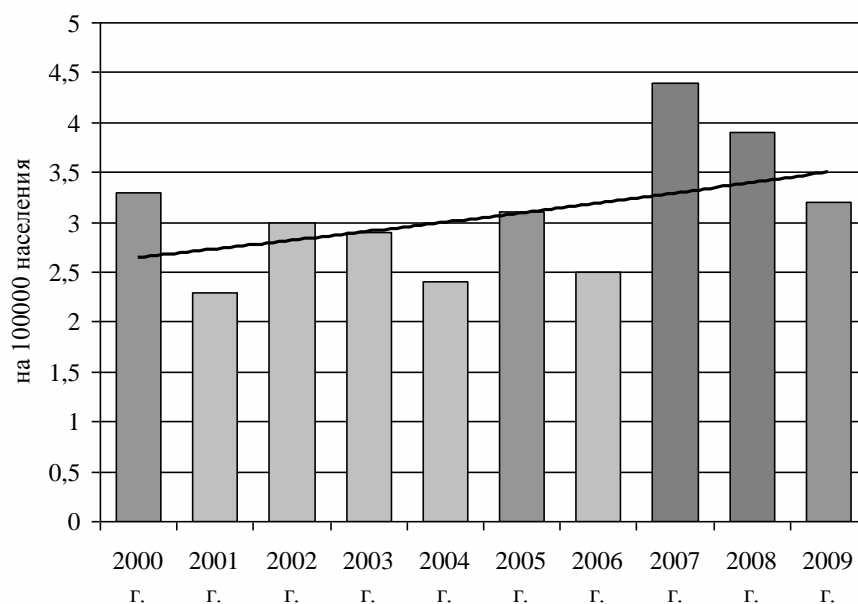


Рисунок 2 - Динамика смертности от рака почек в Семейском регионе за 2000-2009 гг.

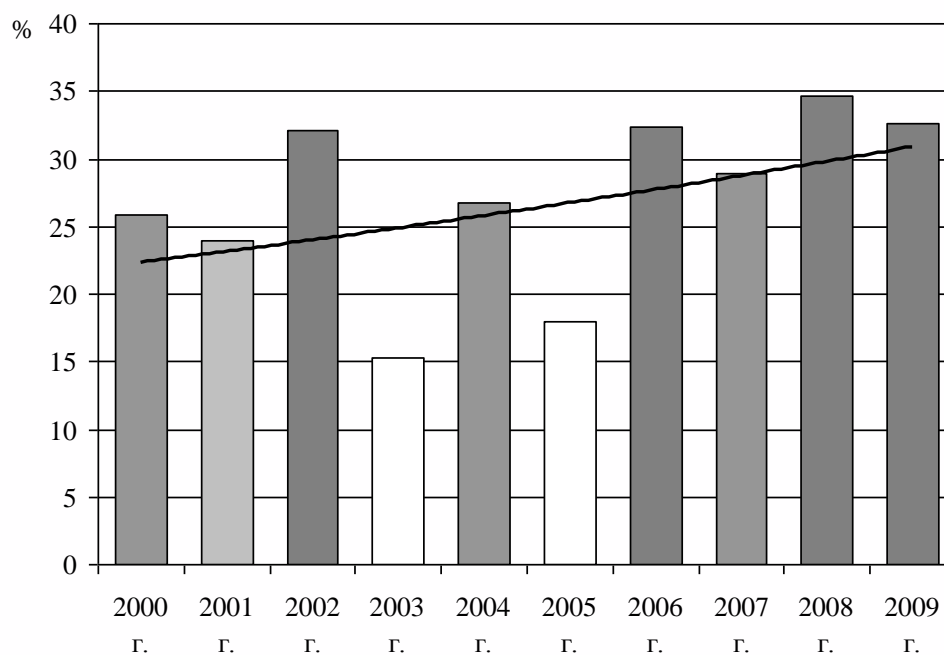


Рисунок 3 - Показатели запущенности рака почек (выявление в IV стадии) в Семейском регионе за 2000-2009 гг.

На рисунке 4 представлен анализ 5-летней выживаемости больных раком почек.

Несмотря на рост летальности в течение первого года наблюдения, отмечался и обратный процесс – увеличения 5-летней выживаемости, хотя темп прироста данного показателя был более умеренным – в среднем 2,6% в год при практически линейном виде тренда.

Эта динамика свидетельствует о повышении качества лечения больных с ранними стадиями заболевания.

Видно, что одновременно наблюдался рост частоты I-II и IV стадий рака почек в числе выявленных случаев за счет существенного снижения III ст. В то же время, на момент начала клинического исследования данная стадия находилась на I месте в структуре патологии и только впоследствии, с 2007 г. оказалась ниже остальных.

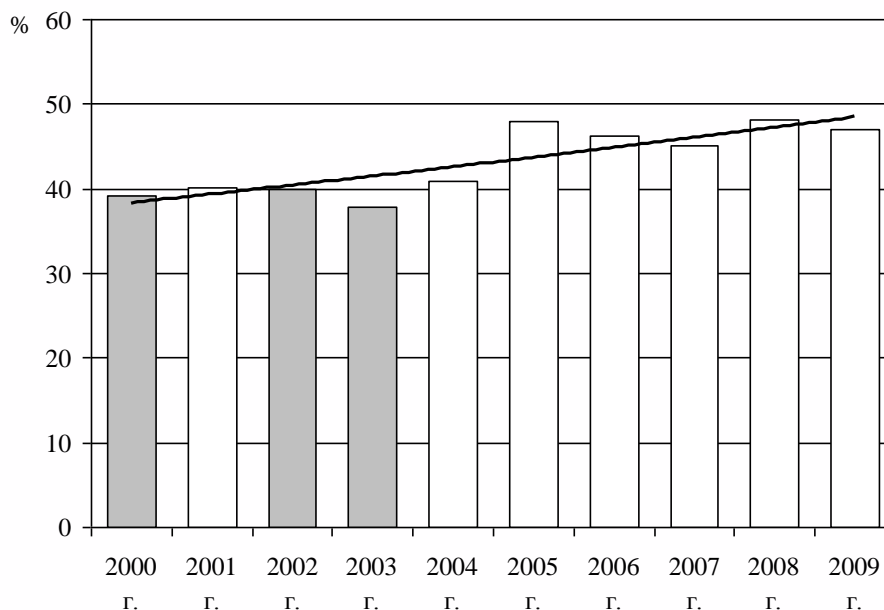


Рисунок 4 - Характеристика 5-летней выживаемости больных раком почек за период исследования

Полученные данные свидетельствуют, что, как и в среднем по результатам зарубежных исследований, отмечается значительный рост частоты рака почек в Семейском регионе. Поэтому при формировании подходов к перспективным исследованиям и разработкам в области лечения злокачественных новообразований следует учитывать этот факт, прогноз на дальнейший рост распространенности рака данной локализации и осуществлять соответствующие клинические исследования. Приоритетным направлением может стать ранняя диагностика заболевания, а также методы, потенцирующие эффективность противоопухолевой терапии

и способствующие снижению частоты осложнений, рецидивов и метастазов.

Литература:

1. Flanigan R.C., Campbell S.C., Clark J.I., Picken M.M. Metastatic renal cell carcinoma // Curr Treat Options Oncol. 2003 Oct;4(5):385-390.
2. Huland E, Heinzer H. Renal cell carcinoma: novel treatments for advanced disease // Curr Opin Urol. - 2003 Nov;13(6):451-456.
3. Арзыкулов Ж.А. Показатели онкологической службы Республики Казахстан за 2007 год. Статистические материалы. – Алматы, 2008.

RENAL CANCER AT SEMEY REGION

D.K. Aldyngurov, Z.A. Manambaeva

The aim of investigation is establishment of dynamic of renal cancer frequency by the data of Regional oncology dispenser of Semey for the last 10 years. The increase of morbidity with middle level to 6.0% at year was established. The temp of mortality increase was 3.2% at year by the way of growth of latest stages frequency. The increase of 5-years vitality was showed also with temp of growth in 2.6% in year.

УДК 618.2-616.71-007.234

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОКАЗАНИЙ К КОРРЕКЦИИ ОСТЕОПЕНИЧЕСКОГО СИНДРОМА ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ И ЕЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

С.А. Кабылова

Павлодарский филиал Государственного медицинского университета г.Семей

В современном мире происходят процессы быстрого патоморфоза патологических состояний, причем во многих случаях сущность этих изменений остается неясной даже в результате масштабных и тщательных исследований. При этом быстрой динамике подвергаются не только инфекционные агенты (что на самом деле может быть объяснено воздействием антропогенных факторов) и не только процессы в человеческом организме, на которые непосредственно воздействуют те или иные неблагоприятные условия внешней среды,

но и те, казалось бы, наиболее стабильные механизмы, которые в течение многих миллионов лет обеспечивали выживаемость нашего вида и наших биологических предшественников [1,2].

Одним из примеров может служить быстрое – в течение последних десятилетий – прогрессирование нарушений остеогенеза, приведшее к тому, что остеопенический синдром в настоящее время рассматривается как одно из наиболее распространенных и социально значимых патологических состояний в популяции.

Особенно значительную роль данная патология имеет у женщин старших возрастных групп, но в последние годы имеются публикации, которые свидетельствуют о повышении ее распространенности и среди женщин репродуктивного возраста [3,4]. Этот факт ставит комплекс проблем перед системой здравоохранения, которые в равной мере относятся к акушерской и гинекологической службе.

Цель исследования – разработка критериев коррекции остеопенического синдрома у беременных женщин и оценка ее результатов.

Материалы и методы исследования:

Было проведено комплексное обследование группы беременных женщин, включающей 314 человек, наблюдавшихся в течение всего периода беременности.

Методы исследования включали использование способов исследования минеральной плотности костной ткани (МПКТ), применимых при беременности, а именно – ультразвукографической денситометрии.

Статистический анализ результатов исследования осуществлялся с использованием на первом этапе встроенных средств анализа ультразвукового денситометрического комплекса, а далее – стандартного анализа с использованием программного комплекса Statistica 9.0.

Результаты исследования и их обсуждение:

Данные анализа показателей МПКТ в различные сроки беременности в обследованных группах женщин в сравнении с группой женщин аналогичного возрастного состава вне беременности (276 исследований) представлены в таблицах 1-3.

Таблица 1 – Показатели МПКТ у беременных женщин в I триместре беременности

Группа	ИП	t-критерий	z-критерий
Общая группа женщин детородного возраста вне беременности (контроль), n=276	91,9±4,4	-0,78±0,05	-0,22±0,01
Группа беременных женщин, n=314	85,3±5,0	-1,11±0,07*	-0,29±0,02*

Примечание - * - различия между группами достоверны, p<0,05

У обследованных беременных женщин в I триместре беременности наблюдалось снижение показателя МПКТ только по t-критериям и z-критерия, но не по ин-

дексу прочности. Различия с контролем по t-критерию составили 42,3%, а по z-критерию – 18,2% (p<0,05 в обоих случаях).

Таблица 2 – Показатели МПКТ у беременных женщин во II триместре беременности

Группа	ИП	t-критерий	z-критерий
Общая группа женщин детородного возраста вне беременности (контроль), n=276	91,9±4,4	-0,78±0,05	-0,22±0,01
Группа беременных женщин, n=311	79,7±4,7	-1,24±0,09	-0,53±0,02

Примечание - * - различия между группами достоверны, p<0,05

Во II триместре беременности отмечалась динамика к дальнейшему снижению показателя МПКТ, степень которого достигла по ИП – 13,3%, по t-критерию – 59,0% и по z-критерию – 136,4%. Наиболее заметным было снижение по z-критерию, что связано с преобладанием уменьшения МПКТ у лиц относительно молодого воз-

раста, когда умеренное уменьшение данного показателя является значительным относительно конкретной возрастной категории.

Различия с контролем по ИП составили 12,3%, по t-критерию – 59,0%, а по z-критерию – 136,4% (p<0,05, p<0,01, p<0,05).

Таблица 3 – Показатели МПКТ у беременных женщин в III триместре беременности

Группа	ИП	t-критерий	z-критерий
Общая группа женщин детородного возраста вне беременности (контроль), n=276	91,9±4,4	-0,78±0,05	-0,22±0,01
Группа беременных женщин, n=304	74,0±3,5*	-1,39±0,11*	-0,77±0,03**

Примечание - * - различия между группами достоверны, p<0,05, ** - p<0,01

В III триместре беременности отмечались наименьшие значения исследованных показателей МПКТ. Так, степень снижения ИП относительно группы сравнения составила 19,5%, уменьшение средней величины показателя t-критерия достигла 78,2%, а z-критерия – 250,0% (p<0,05, p<0,05, p<0,01).

В качестве показаний к проведению медикаментозной коррекции снижения МПКТ при беременности были определены следующие параметры:

- в срок первичного обследования (по данным УЗ-денситометрии пяточной кости) – t<-1,2;
- в срок 20-22 недели беременности – t<-1,2 или Δt>0,1 (Δt – изменение минеральной плотности костной ткани относительно предшествующего исследования).

Основанием для выделения данных показаний послужили: результаты анализа литературы, свидетельствующие о повышении риска в течении беременности и родов, а также специфических осложнений, связанных со снижением МПКТ на уровне остеопороза (уменьше-

ние МПКТ более 2 перцентилей относительно референсного значения соответствующей группы; результаты собственного анализа взаимосвязей остеопенического синдрома и течения беременности и родов у обследованных беременных; собственные данные о взаимосвязях динамики МПКТ в ходе беременности с течением беременности и родов.

При этом были сформулированы следующие подходы к профилактике и коррекции нарушений МПКТ: - 1,1>т-1,2 в срок первичного обследования – группа риска развития остеопороза – контроль МПКТ через 1 месяц; t<-1,2 в срок первичного обследования – остеопороз в ранние сроки беременности – назначение препарата кальция (кальций D3 никомед или кальцецин) курсом 1 месяц контрольным исследованием МПКТ; t<-1,2 или Δt>0,1 в срок повторного обследования через 1 месяц у лиц группы риска – назначение препарата кальция (кальций D3 никомед или кальцецин) курсом 2 месяца; t<-1,2 при контрольном обследовании через 1

месяц – продолжение терапии препаратом кальций D3 никомед или кальцеин на 1 месяц; $t_{-1,2}$ при повторном контрольном обследовании и $t_{-1,5}$ и/или $\Delta t_{0,2}$ в

любой срок – комплексное клинико-лабораторное исследование, дающее характеристику генеза снижения МПКТ (минеральный баланс, функция энзимов).

Таблица 4 - Динамика показателей МПКТ у беременных с остеопеническим синдромом в I триместре, получавших кальций D3 никомед

Показатель	Контрольная группа	Группа сравнения			Коррекция препаратом кальций D3 никомед		
		исход	3 мес.	6 мес.	исход	3 мес.	6 мес.
ИП	91,9±4,4	75,7±5,1*	72,1±4,7*	69,5±4,4*	76,2±4,9*	80,5±5,2	83,4±4,2&
t-критерий	-0,78±0,05	-1,45±0,09**	-1,62±0,11**	-1,77±0,11**^	-1,42±0,10**^	-1,15±0,08*&	-1,05±0,05**^&
z-критерий	-0,22±0,01	-0,79±0,03**	-0,84±0,04**	-1,03±0,06**^	-0,80±0,04**	-0,76±0,04**	-0,61±0,03**^&
Примечания: * - различия с контролем достоверны, $p<0,05$ ^ - различия в динамике через 3 и 6 мес. достоверны, $p<0,05$ & - различия между группами сравнения и коррекции достоверны, $p<0,05$							

В динамике наблюдения над женщинами группы сравнения была отмечена тенденция к снижению всех исследованных показателей МПКТ. При этом через 6 месяцев, в III триместре, по t-критерию и z-критерию сформировались различия с исходным уровнем, являющиеся дополнительным свидетельством прогрессирующего угнетения формирования и активации резорбции костной ткани в течении беременности.

В ходе коррекции, проведенной путем курсового применения препарата кальций D3 никомед, динамики к уменьшению МПКТ не наблюдалось. Напротив, через 3 и 6 месяцев была выявлена тенденция к увеличению МПКТ. Степень превышения над исходным уровнем ИП была недостоверной, тогда как через 6 месяцев средняя величина показателя достоверно превышала группу сравнения на 20,2% ($p<0,05$).

Имело место также повышение значений t-критерия и z-критерия. В динамике различия по t-критерию с первичным обследованием составили 20,7% - через 3 месяца и 26,1% - через 6 месяцев ($p<0,01$ - в последнем случае). И при обследовании через 3 месяца и через 6 месяцев имелись достоверные различия с группой сравнения ($p<0,05$).

По средней величине z-критерия степень повышения через 3 месяца была недостоверной, а через 6 месяцев - составила 23,8% ($p<0,05$). Еще более значительной оказалась степень различий между группами обследованных беременных, получавших препарат кальция и не получавших такового (через 6 месяцев - 40,8%, $p<0,01$).

В таблице 5 показаны результаты анализа, проведенного у женщин, у которых остеопенический синдром был выявлен во II триместре.

Таблица 5 - Динамика показателей МПКТ у беременных с остеопеническим синдромом в II триместре, получавших кальций D3 никомед

Показатель	Контрольная группа	Группа сравнения		Коррекция препаратом кальций D3 никомед	
		69,6±3,9*	67,2±3,3*	68,9±3,7*	74,0±4,1*
ИП	91,9±4,4	-1,56±0,09**	-1,71±0,12**	-1,53±0,07**	-1,38±0,04**^
t-критерий	-0,78±0,05	-0,88±0,03**	-0,93±0,04**	-0,90±0,04**^	-0,69±0,02**^
z-критерий	-0,22±0,01	69,6±3,9*	67,2±3,3*	68,9±3,7*	74,0±4,1*
Примечания: * - различия с контролем достоверны, $p<0,05$ ^ - различия в динамике через 3 и 6 мес. достоверны, $p<0,05$ & - различия между группами сравнения и коррекции достоверны, $p<0,05$					

В группе сравнения, как и в ранее проанализированной категории обследованных, у которых остеопенический синдром был выявлен в I триместре, отмечалась тенденция к снижению показателей МПКТ. Однако, в отличие от вышеуказанной группы, при данном определении остеопенического синдрома они не были достоверными по отношению к исходному.

При применении препарата кальций D3 никомед отмечалась тенденция к повышению всех исследованных показателей. Достоверные различия были выявлены по t-критерию и по z-критерию ($p<0,05$ в обоих случаях).

В целом полученные результаты свидетельствовали о наличии эффективности применения препарата кальций D3 Никомед, однако она была недостаточной,

поскольку сохранялись достоверные различия с показателями МПКТ в группе сравнения.

Литература:

1. Wilson D.S., Lammond S. The changes of population regulatory mechanisms in modern human history // Nature. – 2001. – Vol.371 (4). – P.1277-1282.
2. Carter S., Digon T. Tendencies in human pathology at the beginning of XXI century // J.Am.Natl.Acad.Med. – 2004. – Vol.186. – P.31-37.
3. Беневоленская Л.И. Руководство по остеопорозу. – Москва: БИНОМ. Лаборатория знаний, 2003. – 524 с.
4. Эпидемиология, профилактика, варианты клинического течения, лечение остеопороза и его осложнений. - Методическое пособие. – Москва, 2004. – 48 с.

УДК 616.441-089

ХИРУРГИЧЕСКАЯ ПЕТЛЯ И ЕЕ ПРИМЕНЕНИЕ В ТИРЕОИДНОЙ ХИРУРГИИ**А.С. Масадыхов¹, Т.А. Адылханов¹, А.Б. Туманов²****Государственный медицинский университет г.Семей¹,
Региональный онкологический диспансер г.Семей²**

В настоящее время выделение периферических нервов из окружающих тканей осуществляется путем использования инструментов общехирургического профиля (стандартные зажимы, тупферы и т.д.) [1].

По причине малой приспособленности данных устройств к отделению легко травмируемых анатомических структур от тканей, пораженных патологическими процессами, фиброзированных в результате хронического воспаления, в ряде случаев создаются значительные трудности при выделении периферических нервов, и имеется высокий риск их повреждения [2].

В случае тиреоидной хирургии важной задачей является предотвращение травмирования возвратного гортанного нерва. Это связано с небольшим диаметром нерва, слабостью периневрия [3], а со стороны исполь-

зуемых инструментов – с наличием острых окончаний, большими размерами и толщиной конструктивных элементов, неудобством их использования при выделении возвратного гортанного нерва в условиях ограниченного оперативного поля.

Цель работы – разработка инструмента, применение которого позволит облегчить выделение периферических нервов (возвратного гортанного нерва – в тиреоидной хирургии) из окружающих тканей и обеспечит снижение риска повреждения при выделении.

Разработанная хирургическая петля состоит из рукоятки, стержня и неподвижно укрепленной на нем петли в форме дуги окружности с наружным диаметром 10,0 мм и внутренним 6,0 мм (А). На дистальном конце петли имеется выступ диаметром 3 мм (рисунки 1,2).



Рисунок 1 – Общий вид разработанной хирургической петли

Преимуществом разработанного устройства является отсутствие режущих / колющих поверхностей, что снижает риск травматизации нерва, наличие выступа, способствующего надежной фиксации нерва в условиях ограниченного пространства операционного поля при операциях на щитовидной железе.

Устройство использовано в клинике у 27 больных, оперированных по поводу доброкачественных и злокачественных узловых образований щитовидной железы, в том числе у 10 больных осуществлена тиреоидэктомия, у 17 – гемитиреоидэктомия. Всего в процессе оперативных вмешательств было выделено 37 нервов. Ни в одном случае не было выявлено повреждений возвратного гортанного нерва при его выделении.

Средние затраты времени на выделение возвратного гортанного нерва сократились с 26 ± 2 мин до 18 ± 1

мин в результате возможности более активных манипуляций с меньшим риском повреждения нерва.

Для иллюстрации результатов применения разработанного инструмента приведем клинические примеры.

Больная М., 51 год, история болезни №773, диагноз – рак щитовидной железы III ст., T3N0N0, фолликулярная форма, находилась на лечении с 8.04.2009 по 17.04.2009 г.

В анамнезе – резекция щитовидной железы, произведенная за 5 лет до поступления больной в стационар.

9.04.2009 г. произведена операция тиреоидэктомия. После удаления щитовидной железы произведена двусторонняя ревизия возвратного гортанного нерва с использованием разработанного инструмента. В ложе железы имелись признаки воспалительного процесса, рубцовые изменения.

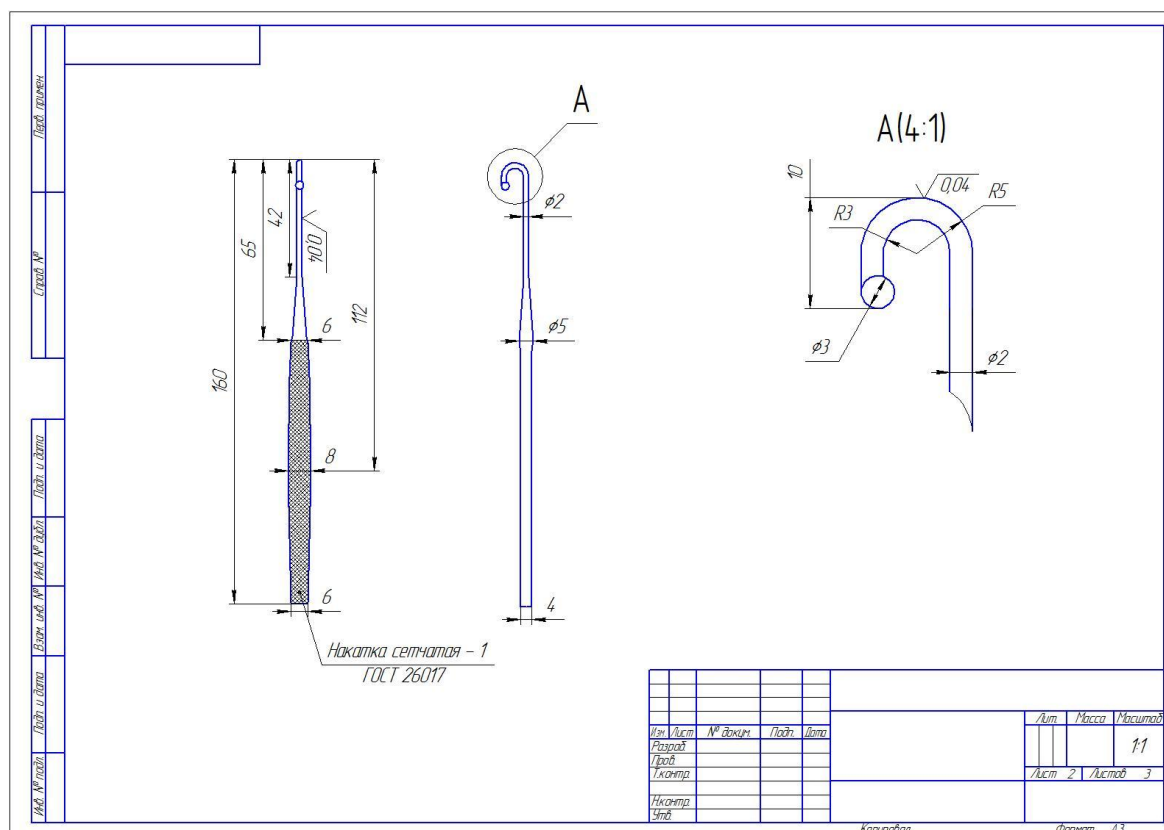


Рисунок 2 – Хирургическая петля, технический чертёж

Повреждения возвратного гортанного нерва в ходе его выделения и ревизии не было, функции нерва непосредственно после операции и при наблюдении в течение 10 месяцев сохранены.

Больная С., 52 года, история болезни №1012, диагноз – рак щитовидной железы III ст., Т3N1N0, фолликулярная форма, находилась на лечении с 11.10.2009 по 20.10.2009 г.

16.10.2009 г. произведена операция тиреоидэктомия.

После удаления щитовидной железы произведена двусторонняя ревизия возвратного гортанного нерва с использованием разработанного инструмента. Выявлено смещение возвратного гортанного нерва

латерально от обычного положения за счет большого размера опухоли

Повреждения возвратного гортанного нерва в ходе его выделения и ревизии не было, функции нерва непосредственно после операции и при последующем наблюдении в течение 6 месяцев сохранены.

Литература:

1. Полевой А.С. Хирургический инструментарий. – М., 1989. – 277 с.
2. Вайшман Д.М. // Хирургия. – 1984. - №6. – С.75-77.
3. Синельников Р.Д. Атлас анатомии человека. – М., 1990.

SURGICAL LOOP AND ITS USE IN THYROID SURGERY

A.S. Masadykov, T.A. Adylkhanov, A.B. Tumanov

The purpose of scientific work is the development of instrument for (выделение) of peripheral nerves (nervus recurrens – at thyroid surgery) from tissues and provide of risk decrease of infringement during separation.

The use of developed surgical loop provide separation of nervus recurrens without infringements in cases of hemithyroidectomy and thyroidectomy.

УДК 618.2-612.123

АНАЛИЗ СОЧЕТАНИЯ КЛИНИЧЕСКИХ СИМПТОМОВ И ЛАБОРАТОРНЫХ МАРКЕРОВ АНТИФОСФОЛИПИДНОГО СИНДРОМА У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА ВНЕ И ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ

Н.М. Мамедалиева, Г.А. Танышева, Б.Д. Карибаева
*Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии,
 Государственный медицинский университет г.Семей.*

Клинические симптомы АФС разнообразны. При АФС могут поражаться сосуды любого калибра и локализации – от капилляров до крупных венозных и артериальных стволов. Поэтому спектр клинических проявлений этой патологии чрезвычайно разнообразен и зависит от локализации тромбоза. По современным представлениям, основу АФС составляет своеобразная васкулопатия, обусловленная невоспалительным и/или тромботическим поражением сосудов и заканчивающаяся их окклюзией.

Цель исследования – определение частоты сочетания клинических и лабораторных маркеров АФС среди беременных и женщин репродуктивного возраста в г.Семей за 2005-2008 гг.

Материалы и методы: На основе анамнестико-клинического скрининга АФС среди беременных и жен-

щин репродуктивного возраста вне беременности, а также лабораторного обследования выявлена частота сочетания клинических признаков и лабораторных данных. В рамках исследования был также проведен анализ частоты выявления лабораторных маркеров АФС в обеих категориях обследованных женщин. Среди беременных данное исследование проведено в 237 случаях, среди женщин репродуктивного возраста вне беременности – в 212.

Результаты исследования и их обсуждение

Данные, характеризующие результаты исследования беременных обследованной группы на наличие лабораторных маркеров АФС, представлены в таблице 1.

Таблица 1 - Результаты обследования беременных на содержание ВА и аКЛ в крови

Показатель	С отрицательным (ниже диагностического) содержанием		С положительным (выше диагностического) содержанием	
	абс. число	%	абс. число	%
ВА	214	90,29±2,2	23	9,7±2,2
аКЛ	213	89,9±2,0	24	10,1±2,0

Видно, что у обследованных беременных женщин диагностически значимое содержание волчаночного антикоагулянта в крови было зарегистрировано в 9,7%, а аКЛ – в 10,1%, причем частота выявления обоих лабораторных маркера не имела достоверных различий.

Высокая сочетаемость выявления клинических и лабораторных маркеров будет показана далее.

Результаты аналогичного анализа, проведенного у женщин вне беременности, представлены в таблице 2.

Таблица 2 - Результаты обследования женщин репродуктивного возраста вне беременности на содержание ВА и аКЛ в крови

Показатель	С отрицательным (ниже диагностического) содержанием		С положительным (выше диагностического) содержанием	
	абс. число	%	абс. число	%
ВА	187	88,2	25	11,8
аКЛ	190	89,6	22	10,4

Частота выявления диагностически значимого содержания ВА у обследованных данной группы составила 11,8%, а аКЛ – 10,4%. Оба показателя не имели достоверных различий с обследованными беременными женщинами, что свидетельствует о том, что наличие антифосфолипидного синдрома не является препятствием для беременности.

Важным показателем, характеризующим истинную распространенность АФС, является частота сочетания клинических симптомов и лабораторных маркеров данного состояния.

Анализ данного показателя у обследованных беременных женщин представлен в таблице 3.

Таблица 3 - Сочетания клинических признаков АФС с лабораторными маркерами у беременных женщин

Число клинических симптомов	С положительным (выше диагностического) содержанием ВА		С положительным (выше диагностического) содержанием аКЛ	
	абс.	%	абс.	%
Нет симптомов, n=137	0	0,0	0	0,0
1 симптом, n=36	3	8,3	1	2,8
2 симптома, n=38	8	21,1	4	10,5
3 симптома, n=10	7	70,0	5	50,0
4 симптома, n=9	8	88,9	7	77,8
5 и более симптомов, n=7	7	100,0	7	100,0

Видно, что наблюдалась четкая взаимосвязь частоты выявления диагностического содержания как ВА, так

и аКЛ в крови с клинической симптоматикой. У беременных без клинических симптомов таковые не были

выявлены. С одним симптомом частота выявления ВА составила уже (8,3)%, аКЛ – 2,8%.

Достоверно выше была частота выявления диагностического содержания ВА и аКЛ у беременных с двумя симптомами – 21,1% и 10,5% соответственно.

Три симптома сочетались с диагностическим содержанием ВА и аКЛ уже более чем в половине случаев – 70,0% и 50,0%, а 4 симптома и более были ассоциированы с диагностическим содержанием исследованных маркеров в подавляющем большинстве случаев.

При этом данные корреляционного анализа числа клинических симптомов АФС с результатами количественного анализа содержания ВА и аКЛ в крови свидетельствовали о наличии четких прямых взаимосвязей. Так, коэффициент корреляции (r) между числом клинических симптомов и содержанием ВА был равен +0,83 ($p<0,001$), с содержанием в крови аКЛ +0,91 ($p<0,001$).

Результаты анализа сочетаний клинических и лабораторных признаков АФС в группе обследованных женщин репродуктивного возраста вне беременности представлены в таблице 4.

Таблица 4 - Сочетания клинических признаков АФС с лабораторными маркерами у обследованных женщин вне беременности

Число клинических симптомов	С положительным (выше диагностического) содержанием ВА		С положительным (выше диагностического) содержанием аКЛ	
	абс.	%	абс.	%
Нет симптомов, n=1423	0	0,0	1	0,8
1 симптом, n=337	1	3,0	2	6,1
2 симптома, n=310	3	13,6	5	22,7
3 симптома, n=207	7	70,0	8	80,0
4 симптома, n=101	9	100,0	9	100,0
5 и более симптомов, n=80	7	100,0	7	100,0

Выявленная картина распределения диагностического содержания ВА и аКЛ от числа симптомов была примерно аналогичной выявленной у беременных женщин.

У обследованных с единичными клиническими симптомами диагностические титры содержания маркеров встречались в единичных случаях, причем не было случаев одновременного повышения ВА и аКЛ в данной подгруппе.

Наличие диагностических титров исследованных лабораторных маркеров АФС у женщин с 2 признаками имелись в среднем в 20% случаев, при этом сочетания двух лабораторных маркеров были менее 50%.

Три симптома сочетались с наличием положительных маркеров в 75% случаев, при этом в 1/2 из них имели место сочетания обоих маркеров, что дает достаточно высокую частоту диагностики АФС.

Сочетания 4 симптомов и более с наличием в крови диагностических титров ВА и АФС имело место у всех обследованных больных данной категории. В подавляющем большинстве случаев из данной подгруппы имелось сочетание клинических и обоих лабораторных признаков, что позволило сформулировать диагноз АФС.

Выводы:

Корреляционный анализ позволил сделать заключение о наличии высокодостоверных связей также меж-

ду числом клинических признаков и содержанием маркеров АФС в крови. Коэффициент корреляции между парами показателей: «клинические симптомы-ВА» составил +0,90 ($p<0,001$), «клинические симптомы-аКЛ» – +0,88 ($p<0,001$).

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о возможности определения АФС у беременных и женщин репродуктивного возраста с высокой степенью вероятности на основании анализа частоты клинических признаков. Однако, исходя из существующих подходов, лабораторное подтверждение данной патологии является обязательным.

Литература:

1. Баркаган З.С., Момот А.П., Сердюк Г.В., Цыпкина Л.П. Основы диагностики и терапии антифосфолипидного синдрома. – М.: Ньюдиамед, 2003. – С.31-35.
2. Насонов Е.Л., Баранов А.А., Шилкина Н.П., Алекберова З.С. Патология сосудов при антифосфолипидном синдроме. – Москва-Ярославль, 1995. – С.162.
3. Hughes GRV. The antiphospholipid syndrome: ten years on // Lancet – 1993. – Vol.324. – P.341-344.
4. Макацария А.Д., Бицадзе В.О. Тромбофилические состояния в акушерской практике – М., «Russo», 2001.
5. Сидельникова В.М. Привычная потеря беременности. – М.: Триада-Х, 2000. – 304 с.

Корреляциялық анализ көрсетеді клиникалық белгілермен АФС-ң лабораторлық маркерлер арасындағы жоғары нақтылы байланыстың бар екендігін. Корреляциялық коэффициент тең: «клиникалық симптом-ВА» +0,90 ($p<0,001$), «клиникалық симптом-аКЛ» – +0,88 ($p<0,001$).

Сонымен, алынған мәліметтер бойынша жүктілермен репродуктивті жастағы жүктіліктен тіс жағдайда әйелдер арасында АФС-ды жоғары дәрежедегі мүмкіндікпен клиникалық белгілердің жиілігін анализімен анықтауға болады. Диагнозды нақтылау лабораторлық дәлелді қажет етеді.

Correlative analysis allows to make conclusion about presence of high true connection between number of clinical symptoms and lab tests of antiphospholipid syndrome. Index of correlation: «clinical symptoms-BA» +0,90 ($p<0,001$), «clinical symptoms -aKla» – +0,88 ($p<0,001$).

Received data indicate on determination of antiphospholipid syndrome at pregnant and women of reproductive age with high degree possibility on basis of analysis of frequency of clinical symptoms. But lab test is absolutely necessary.

УДК 615.036+616.5-076-071+618.19-006

ЗНАЧЕНИЕ ЦИТОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ В МАММОГРАФИЧЕСКОМ СКРИНИНГЕ**Т.К. Рахыпбеков, А.А. Жакипова, К.Б. Шалаганова****ГМУ, г.Семей, Региональный онкологический диспансер г.Семей**

Изучение вопроса своевременной диагностики злокачественных новообразований показало необходимость разработки программ скрининга, задача которых — выявление заболевания до появления симптомов или признаков, по поводу которых больные впоследствии обратились бы за медицинской помощью. Ценность раннего выявления заболевания заключается в том, что становится возможным обнаружить рак на стадии, когда он носит локальный характер и может быть излечен. При рассмотрении любой программы скрининга необходимо учитывать следующие важные составляющие: доступность простых, недорогих, информативных, безболезненных форм обследования, разработка эффективных методов лечения, а также наличие теоретических основ организации скрининговых программ или концепции скрининга [2].

Основной задачей на современном этапе развития медицины является ранняя диагностика опухолей. Её решение достигается использованием современных методов диагностики. К ним относят маммографию и термографию, ультразвуковую эхографию, определение онкомаркёров и морфологическое исследование [1].

Морфологическое исследование остаётся на данном этапе основным методом диагностики новообразований молочной железы и решающим в определении адекватных методов лечения. Оно может быть как гистологическим [3, 5, 6, 7], так и цитологическим [4, 8, 9].

Цель работы: Определение значения цитологических исследований в комплексной диагностике скрининга молочной железы.

Материалы и методы исследования:

С целью эффективной дифференциальной диагностики в исследовании цитологического материала, полученного с помощью тонкоигольной пункционной биопсии (ТИБ) при узловых поражениях молочной железы (МЖ) нами использована окраска по методу Папаниколау, преимущество которого заключается в улучшении способности цитоплазмы клеток улавливать разные красители и детализировать морфологию ядра.

Изучен цитологический материал пациенток, проходивших маммографический скрининг в рамках «Государственной программы реформирования и развития здравоохранения Республики Казахстан на 2005-2010 гг.», на основании приказа Министерства здравоохранения РК № 16 от 11.01.05 г «Об утверждении правил проведения профилактических медицинских осмотров женщин репродуктивного возраста» и согласно приказу Министра здравоохранения Республики Казахстан №607 от 15 октября 2007 года с 2006 по 2009 гг. в г.Семей и прилежащих районах. Возраст больных в исследуемой группе составил 35-49 лет в 2006-2007 гг., 50-59 лет в 2008-2009 гг. Абсолютное количество цитологических исследований во время скрининга за все исследуемые годы составило 1781 наблюдений. В 2006г. было проведено 443 цитологических исследования, в 2007 г. — 550 исследований цитологического материала. В 2008 и 2009 г. во время скрининга было исследовано соответственно 338 и 450 цитологических мазков.

Результаты и обсуждение

В числе 1781 цитологических исследований МЖ женщин, проходивших маммографический скрининг у 507 (28,4% от общего числа исследований) пациенток

были выявлены новообразования. Из них число пациенток с доброкачественными новообразованиями за все исследуемые годы составило 357 (20,0%). При этом число обследовавшихся женщин с цитологическим диагнозом фиброаденома составило 120 случаев (6,7%). Число пациенток с кистозными образованиями было 147 (8,2%). Количество пациенток с фиброзно-кистозной мастопатией (ФКМ) составило 80 (4,5%). Число пациенток, у которых при цитологическом обследовании был выявлен рубец, оказалось 5 (0,3%) случаев. В единичных случаях встречались пациентки с внутримаммарной папилломой и липомой, что составило соответственно 2 (0,1%) и 3 (0,2%) исследования.

В 154 (8,7%) случаях в цитологическом материале отмечались выраженные морфологические изменения, свидетельствующие о малигнизации процесса. Материал с недостаточным количеством признаков злокачественности либо с неяркой морфологической картиной расценивался как подозрение на злокачественный процесс. Группы эпителиальных клеток с признаками злокачественности в количестве менее 6, а также число клеток в группе менее 10 считалось недостаточным для утверждения злокачественного процесса. Качественная характеристика РМЖ предусматривала выявление следующих признаков: полиморфизм ядер, увеличение ядерно-цитоплазматического соотношения в сторону ядра, разный хроматин в клетках, инклюзии в ядре, вакуоли в цитоплазме, патологические митозы, многочисленные ядрышки различных размеров и формы, наложения структур и их формирование в виде папиллярных, тубулярных, солидных, трехмерных. При отсутствии четко выраженной морфологической характеристики злокачественности процесса диагноз РМЖ не мог быть утвержден цитологически.

Количество пациенток с верифицированными злокачественными новообразованиями составило 150 (8,4%) случаев. Наиболее часто встречались пациентки с цитологическим диагнозом солидно-тубулярный рак — 50 (2,8%). Среди пациенток, проходивших обследование в скрининге папилло-тубулярный рак наблюдался в 45 случаях (2,5%). Цитологический диагноз — железистый рак отмечался в 37 (2,1%) исследованиях. Число пациенток с лобулярным раком и папиллярной карциномой было по 6 (0,35%) и 5 (0,3%) случаев соответственно. Тубулярная карцинома и рак Педжета составили по 2 (0,1%) случая. Комедокарцинома, медулярный рак и скirrosная карцинома отмечались лишь в 1 (0,05%) случаях.

Число пациентов с другой патологией составило 10 (0,6%) случаев. Из них чаще встречался мастит — в 9 (5,05%) случаях и только в 1 (0,05%) исследовании атерома.

Наибольшее количество исследований приходилось на цитологический материал, не содержащий информации либо малоинформативный — 1110 исследований, что составило 62,3% от общего числа исследований. Из них количество исследований с неинформативным материалом было 901 (50,6%). Число малоинформативных исследований составило 209 (11,7%).

К не имеющим диагностической ценности мазкам относили материал со скудным клеточным составом либо его отсутствием. В таких мазках встречались лишь единичные скопления железистых клеток, дегенератив-

но измененные железистые клетки, продукты распада, лимфоциты, лейкоциты, эритроциты, а также жировые клетки, нередко наблюдались артефакты. При отсутствии необходимых для верификации клеток мазок считали неинформативным, при его недостаточном количестве - малоинформативным.

Неинформативный и малоинформативный материал наблюдался чаще всего у больных с кистозными образованиями 292 (26,3%) исследования из общего числа некачественного материала 1110 (100%). У пациентов с подозрением на злокачественный процесс не имеющим диагностической ценности мазки составили 254(22,9%), а у пациенток с верифицированным РМЖ - 11(19%) исследований. При фиброаденомах мало- и неинформативный материал отмечался в 189 исследо-

ваниях и составил 17% от количества мало- и неинформативного материала, а при фиброзно-кистозной мастопатии - 132(11,9%) исследований. У больных с маститом некачественный материал отмечен в 20(1,8%) исследованиях. Мало диагностической информации наблюдалось также при рубцах - 6 (0,5%) исследований, липоме - 4 (0,4%) исследования и внутрипротоковой папилломе - 2 (0,2%) исследования. В связи со сложностями получения цитологического материала пациенткам проводилась неоднократная ТПБ. На одну пациентку приходилось от 2 до 5 исследований. В среднем число исследований с материалом, не имеющим диагностической информации составляло 2-3 на одну пациентку.

Таблица 1 - Панорама патологии молочной железы по скринингу за все годы исследований

Нозологии	Все годы	
	Абс.	%
Доброкачественные новообразования МЖ	357	20,0
Фиброаденома	120	6,7
Кистозные образования	147	8,2
ФКМ	80	4,5
Внутрипротоковая папиллома	2	0,1
Липома	3	0,2
Рубец	5	0,3
Подозрение на злокачественный процесс	154	8,7
Злокачественные новообразования МЖ	150	8,4
Солидно-тубулярный рак	50	2,8
Папиллотубулярный рак	45	2,5
Железистый рак	37	2,1
Лобулярный рак	6	0,35
Тубулярная карцинома	2	0,1
Папиллярная карцинома	5	0,3
Медуллярный рак	1	0,05
Комедокарцинома	1	0,05
Рак Педжета	2	0,1
Апокриновая карцинома	-	
Скиррозная карцинома	1	0,05
Материал не имеющий диагностической информации	1110	62,3
Неинформативный	901	50,6
Малоинформативный	209	11,7
Другая патология	10	0,6
Мастит	9	5,05
Атерома	1	0,05
ВСЕГО	1781	100

С целью определения эффективности и чувствительности цитологических исследований с окраской по Папаниколу, нами проведен анализ результатов цитологических и гистологических заключений. При этом установлено, что чувствительность цитологического исследования, отражающая диагностический вид опухоли составляет 98,7%. Эффективность (точность) цитологических исследований с применением метода окраски по Папаниколу, указывающая на пропорции правильных результатов, составила 99,8%.

За четырехлетний период диагноз РМЖ не был верифицирован цитологически, но гистологически был подтвержден у 4 (0,2% от всех исследований) пациенток. Случаев цитологической верификации РМЖ, не подтвержденных гистологически не наблюдалось.

Таким образом, участие в скрининге населения повышает возможность раннего выявления новообразований молочной железы. Цитологическое исследование материала молочной железы полученного путем ТПБ имеет большое диагностическое значение. Чувстви-

тельность цитологических исследований с окраской по Папаниколу за исследуемый период (2006-2009 гг.) составила 98,7%, а его диагностическая эффективность - 99,8%. Дальнейшая реализация данной программы скрининга будут способствовать раннему выявлению РМЖ, позволит обеспечить выбор лечебно-диагностических мероприятий пациенткам с новообразованиями молочной железы и тем самым улучшить демографическую ситуацию в стране.

Литература

1. Ершов В.А. Гистологические и цитологические параллели в диагностике опухолей и опухолеподобных заболеваний молочной железы. - Дисс.канд.мед.наук, 2003.
2. Комарова Л.Е. // Маммографический скрининг и его роль в снижении смертности от рака молочной железы. - Маммология. - №3, 2006.
3. Brunner S. et al. Early detection of breast cancer. - berlin etc.: Springer- Verl., 1984.- 214 s.

4. Graham R. M. The cytologic diagnosis of cancer.- Philadelphia: Saunders, 1963.- 387 p.

5. Mammakarzinome: Empfehlungen zur Diagnostik, Therapie und Nachsorge.- Basel etc.: Karger, 1987.- 44 s.

6. McDivitt R.W., Stewart F.W., Berg J.N. Tumours of the breast - Washington, 1968. - 156 p.

7. Page D.L., Anderson T.J. Diagnostic histopathology of the breast - Churchill Livingstone, 1987. - 362 p.

8. Pan American cancer cytology congress, 6th // Cancer cytology.- Melville.- 1977.- Vol. 17, N.2.- 72 p.

9. Walter J. Aktuelle Aspekte in der Diagnostik des Mammakarzinoms. - Stuttgart Enke, 1989. - 70 s.

There was researched the cytological dates of patients, who was examined in the mammographic screening from 2006 to 2009. There was studied the diagnostic significance of the cytological materials stained by Papanicolaou method in the early diagnosis of mammary gland neoplasms. For researched period the specific gravity of neoplasms were 28,4%. 8,4% from them were the different various of cancer, 20% benign tumors. In 8,7% of investigations were found the suspicion on the cancer. The diagnostic sensitivity of the cytological method of Papanicolaou since 2006 for 2009 were – 98,7%, the diagnostic effectiveness of the cytological method of Papanicolaou since 2006 for 2009 were – 99,8%.

2006-2009 жылдары наукаға цитологиялық маммографиялық скрининг өткізілді. Сүт бездерінің жаңа түзілістерін ерте диагностикалауда цитологиялық материалдарды Папаниколау әдісімен бояудың диагностикалық маңыздылығы зерттелді. Зерттелу кезінде жаңа түзілістердің салыстырмалы салмағы 28,4% құрады. Оның 8,4% әртүрлі сүт бездерінің түрлері құрайды. 20% қатерсіз ісіктер, 8,7% тексеру барысында қатерлі ісіктерге күмәндәнді. Цитологиялық материалдардың Папаниколау әдісіндегі диагностикалық сезімталдылығы 2006 дан 2009 жылға дейін 98,7% құрады. Диагностикалық әсерлілігі 99,8% құрайды.

УДК 613.63:612.014.482

ДОНОЗОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ ЖЕНСКОГО НАСЕЛЕНИЯ В РАЙОНАХ ПАДЕНИЯ РАКЕТОНОСИТЕЛЯ «ПРОТОН» ВКО

А.К.Мукажанова¹, З.К.Султанбеков¹, В.А.Козловский², А.П.Позднякова², Т.Ж.Ошакбаев³

¹ВК филиал «НЦГТ и ПЗ» г. Усть-Каменогорск,

²ДГП «Инфракос-Экос» г. Алматы.

³Военно-клинический госпиталь министерства обороны РК

Донозологическая гигиеническая диагностика имеет главной целью исследовать и оценить состояние регуляторных механизмов, «срабатывающих» на самых ранних этапах процесса перехода от здоровья к болезни, когда в организме отсутствуют выраженные функциональные и, тем более, структурные нарушения. Именно в этот период имеются наиболее благоприятные условия для принятия профилактических мер, способных дать максимальный положительный эффект [1-3].

Высокая заболеваемость, связанная с абиотической экологией, увеличение количества населения с дисбиотическими явлениями, являются основой для возникновения и развития множества донозологических состояний и различных болезней, повышение смертности и депопуляция населения.

Методы донозологической гигиенической диагностики используются при обследовании человека, находящегося под воздействием факторов риска, но не имеющего клинически выраженных признаков какого-либо конкретного заболевания и не считающего себя больным. При этом приоритет принадлежит оценке состояния адаптационных резервов организма, результаты которой позволяют выявлять начальные стадии перехода от здоровья к болезни, когда существенные нарушения функции и, тем более, структуры отсутствуют. Реализация принципов профилактической медицины в сфере медико-экологического сопровождения ракетно-космической деятельности (РКД) предполагает осуществление работ по наблюдению, оценке и прогнозированию здоровья человека, подверженного воздействию РКД. В основе этой стратегии охраны здоровья населения лежит понимание возможных неблагоприятных факторов, которые имеют место при осуществлении РКД [4].

Целью работы была донозологическая оценка функционального состояния женщин района падения

ракетоносителя «Протон» в Восточно-Казахстанской области (ВКО).

Материалы и методы. Всего обследовано 274 женщин поселков Аманат, Такыр и Акши ВКО. Регистрацию вариационной пульсометрии проводили на автоматизированном компьютерном комплексе «Варикард» фирмы «Рамена» (2005).

На каждого обследуемого была заведена картотека, сьем и запись в базу данных электрокардиосигнала (ЭКС) проводили в первом стандартном отведении, в положении сидя.

Регистрируемая кардиоинтервалограмма (КИГ) отображалась на экране монитора, которая анализировалась с целью редактирования ошибочных отметок R зубцов и выделения экстрасистол. Редактирование осуществлялось в интерактивном графическом режиме.

Анализ основных параметров variabilityности включала в себя следующие показатели:

- среднее значение;
- среднее значение ЧСС (HR);
- дисперсия;
- среднеквадратическое отклонение (SDNN);
- мода (Mo);
- амплитуда моды (Амо);
- коэффициент вариации (CV);
- вариационный размах (MxDMn);
- RMSSD- среднеквадратичная разностная характеристика;
- коэффициент корреляции после первого сдвига (CCI);
- стресс индекс (индекс напряжения регуляторных систем- SI);
- показатели спектрального анализа (Δf_{HF} - высокочастотные колебания, Δf_{LF} - низкочастотные колебания, Δf_{VLF} - сверхнизко-

частотные колебания и Δf_{LF} – ультранизкочастотные колебания) соответственно мощности и периоды указанных спектров;

- индекс централизации;
- показатель (индекс) активности регуляторных систем ПАРС (IARS);

Анализ функционального состояния исследуемого контингента проведен в соответствии с общепринятой в донозологической классификации состояниями, с учетом оценки состояния регуляторных систем, а именно: суммарного эффекта регуляции структуры сердечного ритма, оценки функции автоматизма, состояния вегета-

тивного гомеостаза, состояния активности вазомоторного и подкоркового центра.

Все лица, с учетом заключения распечаток были распределены в группы, которые попали в следующие диапазоны: «физиологическая норма», «донозологическое состояние», «преморбидное состояние», «срыв адаптации» [5].

Результаты и их обсуждение. Ниже представлена таблица 1, в которой указано распределение исследуемого контингента по уровням функционального состояния в соответствии с местами их проживания, пола и возраста.

Таблица 1 - Распределение женщин по уровням функционального состояния

Контингент	Функциональное состояние	Населенные пункты					
		Степень напряжения регуляторных систем	Такыр	Богенбай	Калжир	Аманат	Акши
Женщины n=274	Физиологическая норма (1-3)	1	2	-	3	1	-
		2	3	-	3	3	-
		3	4	1	7	4	2
	Донозологическое состояние (4-5)	4	6	2	5	6	3
		5	8	3	15	3	-
	Преморбидное состояние (6-7)	6	12	4	21	7	1
		7	8	2	27	12	3
	Срыв адаптации (8-10)	8	9	4	25	7	3
		9	2	-	14	3	-
		10	-	-	16	5	-

Анализ показал, что состояние регуляторных систем в границах нормы удерживается не у всех, состояния по донозологической лестнице распределились следующим образом (таблица 2).

Таблица 2 - Процентное распределение женщин в населенных пунктах по донозологическим уровням

Контингент	Функциональное состояние	Процентное распределение лиц по населенным пунктам					
		Степень напряжения регуляторных систем %	Такыр %	Богенбай %	Калжир %	Аманат %	Акши %
Женщины n=274	Физиологическая норма (1-3)	0,36	0,72	-	1,09	0,36	-
		0,72	1,09	-	1,09	1,09	-
		1,09	1,45	0,36	2,55	1,45	0,72
	Донозологическое состояние (4-5)	1,45	1,82	0,72	1,82	1,82	1,09
		1,82	2,91	1,09	5,47	1,09	-
	Преморбидное состояние (6-7)	2,18	4,37	1,45	7,66	2,55	0,36
		2,55	2,91	0,72	9,85	4,37	1,09
	Срыв адаптации (8-10)	2,91	3,28	1,45	9,21	2,55	1,09
		3,28	0,72	-	5,10	1,09	-
		3,64	-	-	5,83	1,82	-

В зону «донозологические состояния» распределилось - 51 чел., что составило 18,6%, в основном это были женщины поселков Такыр, Калжир и Аманат.

В зону «преморбидное состояние» распределилось - 97 чел., что составило – 35,4%, в основном это были женщины поселков Такыр, Калжир и Аманат.

В зону «срыв адаптации» распределилось 88 человек, что составило 32%, в основном это были лица с поселков Калжир и Аманат.

Усредненные значения спектральных характеристик сердечного ритма представлены в таблице 3 и на рисунке 1.

Таблица 3 - Математико-статистические значения характеристик сердечного ритма у женщин

Значения	Показатели							
	CV	HF	LF	VLF	SI	LF/HF	VLF/HF	IC
M	4,81	46,82	43,19	9,59	1618,1	0,27	0,08	0,35
m	0,29	1,65	1,41	0,79	224,7	0,19	0,08	0,24

В общем спектре активности у женщин преобладали больше дыхательные и медленные волны первого порядка. Так, по отношению к усредненным значениям дыхательные волны больше были активны в поселках

Калжир и Аманат, а медленные волны первого порядка (вазомоторные волны) были очень активны в поселках Богенбай и Калжир (рисунок 2).

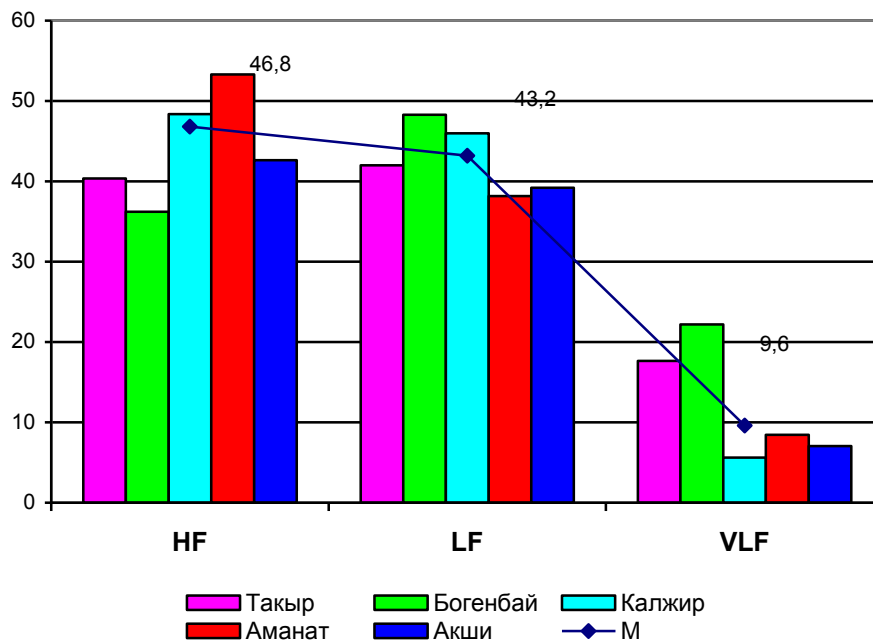


Рисунок 2 - Трехкомпонентный спектр и соотношение волн сердечного ритма у женщин с учетом мест проживания

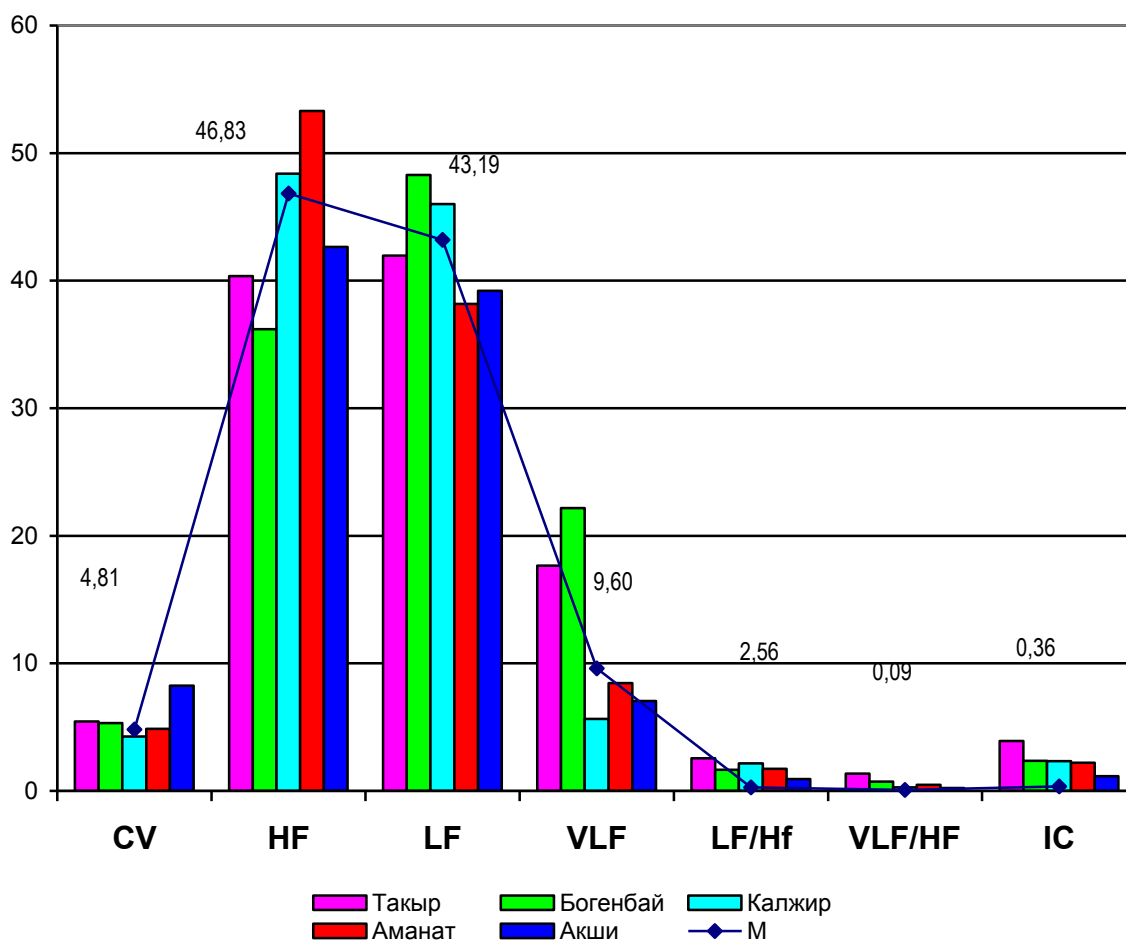


Рисунок 1 - Соотношение активности показателей сердечного ритма у женщин с учетом мест проживания

В поселках Такыр и Богенбай активность вазомоторных волн способствовало компенсаторной активности медленных волн второго порядка, а именно волн,

которые характеризуют активность межсистемного уровня управления (уровень Б). Это дает нам основание считать, что у женщин этих поселков высока актив-

ность высших уровней управления в контуре регуляции СР, как признак напряжения функционального состояния организма.

Показатель стресс-индекса представлен на рисунке 3. Как видно, наиболее высокие значения были зарегистрированы в трех поселках, а именно в поселках Такыр, Калжир и Аманат.

Таким образом, оценка спектральных характеристик выявило наиболее неблагоприятное функциональное состояние женщин в поселках Такыр и Богенбай, в виде

роста напряжения в спектре волн, характеризующих активность внутрисистемного и межсистемного уровней управления СР.

Таким образом, в зону «срыв адаптации» распределилось более 32% обследованных женщин, у которых оценка спектральных характеристик выявила наиболее неблагоприятное функциональное состояние в поселках Такыр и Богенбай, в виде роста напряжения в спектре волн, характеризующих активность внутрисистемного и межсистемного уровней управления сердечного ритма.

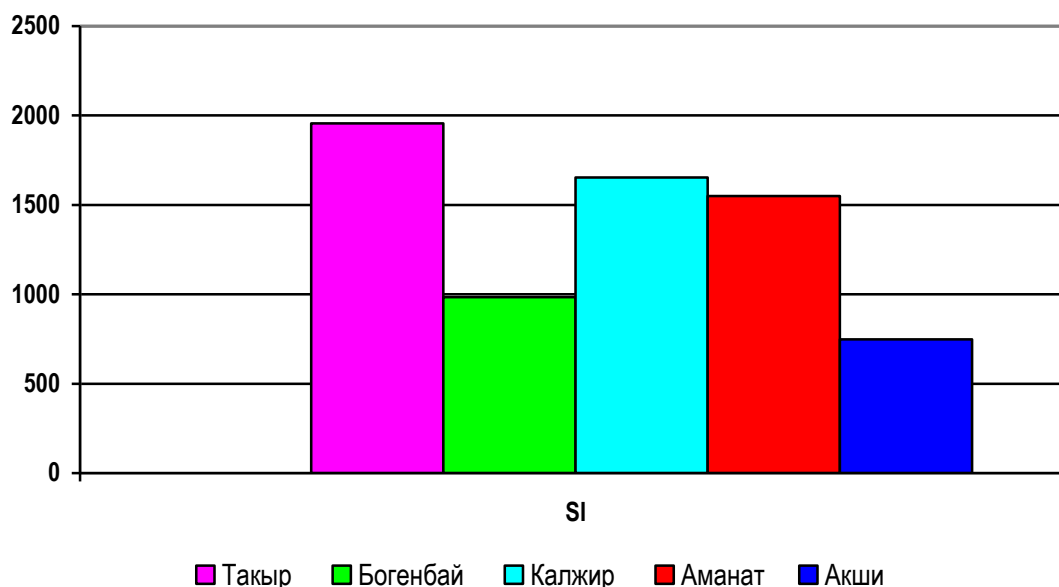


Рисунок 3 - Соотношение активности стресс-индекса у женщин с учетом мест проживания

Литература:

1. Григорьев А. И., Баевский Р. М. Концепция здоровья и космическая медицина - М.: Слово, 2007. - 207 с.; 39;
2. Zakharchenko M. P., Grinevich V. B., Dobrynin V. M., Zakharchenko M. M., Zaknarchenko V. M. The problem of optimization of the state of intestinal microbiocenosis under conditions of influence of factors of ecologo-professional strain // Environment and Human Health. - St.Petersburg: SpecLit, 2003. - P. 848.

3. Zakharchenko M. P., Khavinson V. Kh. Diagnostics of the prenosologic status and methods for its correction in gerontological patients // In: Gerontology (International al of Experimental, Clinical and Behavioural Gerontology). - 2001. - P. 472.

4. Сидоров П.И., Скребцева Н.В., Совершаева С.Л. Медико-экологические аспекты здоровья населения на территориях ракетно-космической деятельности // Гигиена и санитария. - 2006. - №3. - с.11-13.

5. Григорьев А.И., Баевский Р.М. Здоровье и космос. - М., 1998. - 93 с.

Шығыс Қазақстан облысының «Протон» зымыран тасығыш құлайтын ауданында тұратын әйелдердің денсаулық жағдайын донозологиялық бағалау

Мұқажанова А.Қ., Сұлтанбеков З.Қ., Козловский В.А., Позднякова А.П., Ошакбаев Т.Ж.

Мақалада жүрек соғысы ырғағы сипатталды. «Протон» ЗТ құлайтын қолайсыз аймақтарда тұрып жатқан әйелдердің донозологиялық ахуалында жүрек соғу ырғағын басқаруда жүйе ішілік және жүйе аралық байланыстарға күш түсетіні анықталды

Өзекті сөздер: Жүрек соғу ырғағы, тұратын әйелдер, ғарыш-зымыран әрекет аймағы.

Prenosologic assessment of female population health condition in «Proton» rocket ship fall region, East Kazakhstan

Sultanbekov Z.K., Mukazhanova A.K., Kozlovskii V.A., Pozdnjakova A.P., Oshakbaev T.Zh

The spectral heart rate characteristics assessment is given. It is detected that in unfavorable regions where «Proton» fell, female prenosologic conditions show up with growth of intersystem control levels tension of heart rate.

Key words: prenosologic condition, heart rate, female population, rocket and cosmic activity territory.

УДК 616.831-008.6-053.2

КЛИНИЧЕСКИЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ ИММУНОКОРРЕКЦИИ У ДЕТЕЙ С ВРОЖДЕННЫМИ ПОРАЖЕНИЯМИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Н.К. Шаймарданов, Г.Б. Ульмисекова, Ш.А. Булекбаева

Государственный медицинский университет, г.Семей,

АО «Республиканский детский реабилитационный центр», г.Астана

Поражения иммунной системы, в том числе врожденные нарушения ее формирования в настоящее время оказываются одной из наиболее распространенных патологий в популяции [1,2].

Учитывая влияние среды, в которой происходит развитие человеческого организма, в том числе во внутриутробном периоде, никак не возможно разделять иммунный статус отдельного индивидуума и популяционно-экологические условия его развития [3,4].

В качестве ведущего фактора формирования иммунной системы плода выступает влияние материнского организма и его иммунитета [5]. К сожалению, как показывают данные исследований последнего десятилетия, во многих популяциях и регионах нашей страны состояние иммунной системы нельзя считать удовлетворительным [6,7]. Повышается частота как различных форм вторичного иммунодефицитного состояния, в том числе у женщин репродуктивного возраста, так и первичных иммунодефицитов у новорожденных [8].

Известно, что развитие регуляторных систем организма протекает параллельно и подвергается воздей-

ствию одних и тех же неблагоприятных факторов. Поэтому большой интерес представляет анализ взаимоотношений иммунной и нервной систем в процессе онтогенеза, в том числе во внутриутробном периоде, а с практической точки зрения – влияние нарушений развития нервной системы на иммунитет ребенка и наоборот.

Одним из подходов к соответствующему анализу является проверка гипотезы о позитивном влиянии коррекции иммунологических нарушений на состояние центральной нервной системы при ее врожденном поражении, которую мы попытались осуществить в настоящей работе.

Цель исследования – Охарактеризовать результаты иммунокоррекции у новорожденных с врожденными поражениями ЦНС в результате внутриутробных инфекций.

Материалы и методы

Обследованы 147 новорожденных с различными врожденными поражениями нервной системы.

Структура клинических проявлений врожденной патологии нервной системы, выявленной у обследованных детей, представлена в таблице 1.

Таблица 1 - Основные клинические проявления поражения нервной системы у обследованных детей

Проявления	Число обследованных, n=147	
	абс.	%
Пороки развития нервной системы:		
- гидроцефалия	22	15,0±2,9
- микроцефалия	6	4,1±1,6
Нарушения мышечного тонуса:		
- гипертонус	65	44,2±4,1
- гипотонус	71	48,3±4,1
- дистония	3	2,0±1,2
Гипертензионно-гидроцефальный синдром	90	61,2±4,0
Поражения черепных нервов	42	28,6±3,7
Судорожный синдром	46	31,3±3,8
Аффективные пароксизмы	7	4,8±1,8
Синдром гипервозбудимости	109	74,1±3,6
Вегетативно-висцеральные нарушения	60	40,8±4,1

На первом месте в структуре выявленной патологии находился синдром гипервозбудимости (74,1%), на втором – гипертензионно-гидроцефальный синдром (61,2%) и далее – нарушения мышечного тонуса в виде гипотонуса (48,3%). В целом же нарушения мышечного тонуса имелись в подавляющем большинстве случаев (94,5%). Достаточно часто среди обследованных детей встречались судорожный синдром (31,3%), симптоматика поражения черепных нервов (28,6%). Нередкими были также вегетативно-висцеральные нарушения, рассматриваемые только в структуре сочетания синдромов, но не изолированных.

Было проведено исследование показателей иммунной системы с использованием для определения числа и соотношения иммунокомпетентных клеток метода иммунофенотипирования лимфоцитов с использованием моноклональных антител, а для определения содержания интерлейкинов в крови – иммуноферментного анализа. Также определялись показатели фагоцитарного звена иммунитета (процент фагоцитирующих гранулоцитов, фагоцитарное число и тест с нитросиним тетразолием).

Статистические методы предусматривали анализ достоверности различий в вариационных рядах с использованием критерия χ^2 . В качестве граничного показателя достоверности принимался $p < 0,05$.

Результаты исследования

Показатели иммунной системы были проанализированы в динамике в двух выделенных группах: иммунокоррекции – на фоне использования разработанного метода и сравнения – без проведения иммунокоррекции. Число обследованных детей в первой из них составило 66, во второй – 81.

Полученные данные представлены в таблицах 2-4.

Как свидетельствуют результаты анализа показателей клеточного иммунитета на фоне коррекции, в группе сравнения у новорожденных отмечалась динамика к снижению числа лимфоцитов, абсолютного и относительного содержания CD3+ клеток, абсолютного числа CD3+CD4+ лимфоцитов без динамики численности CD3+CD8+ клеток. Тенденция к снижению была отмечена также по числу CD19+ лимфоцитов, иммунорегуляторному индексу. Напротив, в отношении показателя ИТМЛ существенных изменений не отмечалось.

Таблица 2 - Показатели клеточных механизмов иммунитета в процессе коррекции у новорожденных

Показатель	Контрольная группа (1), n=	Группа сравнения, n=81		Группа иммунокоррекции, n=66		P1-3	P1-5	P2-3	P4-5	P3-5
		1 мес. (2) M±m	2 мес. (3) M±m	1 мес. (4) M±m	2 мес. (5) M±m					
CD3+, %	70,1±2,2	65,3±2,2	59,8±1,9	64,5±2,0	70,5±2,1	<0,05	>0,05	>0,05	<0,05	<0,05
CD3+, *10 ³ /мкл	2,53±0,11	1,98± 0,09	1,62± 0,07	1,94± 0,08	2,01± 0,08	<0,01	<0,05	<0,05	>0,05	<0,05
CD3+CD4+, %	42,9±1,8	31,7±1,4	32,8±1,4	30,9±1,3	41,1±1,6	<0,05	>0,05	>0,05	<0,05	<0,05
CD3+CD4+, *10 ³ /мкл	1,55±0,08	0,96± 0,05	0,89± 0,05	0,93± 0,05	1,17± 0,06	<0,01	<0,05	>0,05	<0,05	<0,05
CD3+CD8+, %	20,5±0,9	21,5±1,0	24,4±1,1	23,3±1,0	20,4±0,9	<0,05	>0,05	>0,05	<0,05	<0,05
CD3+CD8+, *10 ³ /мкл	0,74±0,05	0,65± 0,05	0,66± 0,05	0,70± 0,05	0,58± 0,04	>0,05	<0,05	>0,05	<0,05	>0,05
CD3+CD4+/CD3+CD8+	2,09±0,07	1,48± 0,05	1,35± 0,05	1,33± 0,04	2,02± 0,06	<0,05	>0,05	>0,05	<0,01	<0,01
ИТМЛ, %	49,2±2,6	63,7± 3,50	65,9± 3,55	64,0± 3,34	53,2± 2,69	<0,05	>0,05	>0,05	<0,05	<0,05

Примечание - P – достоверность различий показателей в соответствующих группах

В группе иммунокоррекции также прослеживалась тенденция к снижению абсолютного числа лимфоцитов, но не CD3+ клеток. По последнему указанному показателю было выявлено достоверное превышение в группе иммунокоррекции над группой сравнения (на 24,1%, $p<0,05$). Динамика к росту определялась как по относительному, так и по абсолютному содержанию CD3+CD4+ клеток (на 32,9% и 25,8% соответственно, $p<0,05$ в обоих случаях). Кроме того, по данным параметрам было выявлено также достоверное превышение над показателями группы без иммунокоррекции.

Абсолютное число CD3+CD8+ клеток в динамике уменьшалось на 17,1% ($p<0,05$). Различия с исходным содержанием были выявлены также и по относительному значению. Величина иммунорегуляторного индекса в срок обследования 2 месяца была достоверно выше, чем в группе сравнения на 49,6%, а по отношению к исходному показателю – на 51,8% ($p<0,01$ в обоих случаях).

Прослеживалась динамика к снижению средней величины ИТМЛ (на 16,9% – к исходу и 19,3% – к величине группы сравнения, $p<0,05$ в обоих случаях).

Таблица 3 - Содержание иммунорегуляторных цитокинов в крови во втором периоде исследования у новорожденных

Показатель	Контрольная группа (1), n=	Группа сравнения, n=		Группа иммунокоррекции, n=		P1-3	P1-5	P2-3	P4-5	P3-5
		1 мес. (2) M±m	2 мес. (3) M±m	1 мес. (4) M±m	2 мес. (5) M±m					
IL-2, пг/мл	13,9±1,6	9,5±0,9	9,1±0,9	9,8±1,0	11,8±1,2	<0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
IL-6, пг/мл	18,5±1,9	11,2±1,2	12,0±1,3	10,9±1,2	15,7±1,8	<0,05	>0,05	>0,05	<0,05	>0,05
IL-10, пг/мл	27,3±2,5	9,9±0,7	10,4±0,8	10,1±0,8	18,6±1,4	<0,01	<0,05	>0,05	<0,01	<0,01

Примечание - P – достоверность различий показателей в соответствующих группах

Во втором периоде исследования, в срок анализа эффективности примененного метода иммунокоррекции в основной группе была выявлена динамика к снижению содержания TNFα (на 24,7% - относительно исходного и на 29,8% - в сравнении с группой без иммунокоррекции, $p<0,05$ в обоих случаях). При этом различия с контрольной группой были нивелированы. Содержание IL-2 имело недостоверную тенденцию к росту.

Концентрация IL-6 в крови увеличилась достоверно к исходному значению (на 44,0%, $p<0,05$), но не имела значимых различий с группой сравнения. При этом практически нивелировались и различия показателя с контролем. Напротив, содержание IL-10 оставалось достоверно сниженным в сравнении с клинически здоровыми детьми на 31,9% ($p<0,05$), хотя превышало исходное на 84,2% и группу сравнения – на 78,8% ($p<0,01$ в обоих случаях).

Таблица 4 - Показатели фагоцитарных механизмов иммунитета во втором периоде исследования у новорожденных

Показатель	Группа сравнения, n=		Группа иммунокоррекции, n=		P3-4	P2-4
	1 мес. (1) M±m	2 мес. (2) M±m	1 мес. (3) M±m	2 мес. (4) M±m		
Фагоцитоз, %	40,3± 2,5	45,1± 2,8	41,9± 1,9	34,2± 2,1	<0,05	<0,05
Фагоцитарное число	2,0± 0,2	2,5± 0,2	2,2± 0,2	3,2± 0,3	<0,05	>0,05
НСТ-тест, спонт., %	34,8± 1,8	31,6± 1,8	43,7± 2,5	29,5± 2,1	<0,05	>0,05

Примечания:

P3-4 – достоверность различий показателя в группе иммунокоррекции в динамике

P2-4 – достоверность различий между группой сравнения и иммунокоррекции в срок обследования 2 мес.

Как видно из таблицы 4, во втором периоде исследования у новорожденных, подвергающихся иммунокоррекции, наблюдалась динамика к нормализации исследованных показателей фагоцитоза. В частности, по отношению к группе сравнения степень снижения числа фагоцитирующих клеток составила 31,9%, а к исходному показателю (1 месяц) – 18,4% ($p < 0,05$ в обоих случаях). Фагоцитарное число имело тенденцию к росту в обеих группах, однако, только при иммунокоррекции – достоверную (на 45,5%).

Исходно значительно повышенный уровень спонтанного НСТ-теста также снижался в процессе проводимого лечения с использованием иммунокоррекции, причем различия между показателями первого и второго месяца жизни были достоверными (на 32,5%, $p < 0,05$).

Анализируя в целом результаты исследования можно сделать вывод о наличии разработанного способа коррекции иммунной системы новорожденных с врожденными поражениями иммунной системы хорошей эффективности. Несмотря на сохранение определенных нарушений численных показателей, наблюдалась динамика к нормализации в первую очередь соотношений параметров клеточного звена и компенсации дисбаланса со стороны продукции иммунорегуляторных цитокинов и показателей неспецифических механизмов иммунитета.

Известно, что именно функциональные нарушения в первую очередь оказывают неблагоприятное влияние как на уровень эффективности непосредственно защитных иммунных механизмов, так и в отношении влияния иммунитета на состояние других систем организма человека [9].

Результаты анализа влияния разработанного способа на патологические изменения со стороны иммунной системы будут показаны в следующих публикациях.

Литература:

1. Стефани Д.В., Вельтищев Ю.Е. Клиническая иммунология детского возраста. – М.: Медицина, 1977. – 279 с.
2. Кулешов Н.П., Макаров О.В., Макарова В.П. и др. Диагностика и профилактика врожденной патологии // Российский медицинский журнал. – 2000. – №1. – С.28-30.
3. Шевырева М.Л. Мониторинг врожденных пороков развития как важный элемент системы социально-гигиенического мониторинга // Гигиена и санитария. – 2000. – №3. – С.73-76.
4. Терентьев Л.П., Алексахин С.С., Лаврентьев И.А. Оценка влияния радиоактивно загрязненной местности на иммунитет // Воен.-мед. журнал. –1993. – №9. – С.53-56.
5. Kurata H., Mancini G.C., Alespeiti G. et al. Stem cell factor induces proliferation and differentiation of fetal progenitor cells // Br J Haematol. – 1998. – Vol.101, No4. – P.676-687.
6. Жетписбаев Б.А., Хамитова Л.К. Иммунные дисфункции облученного организма, Алматы, 2000. – 213 с.
7. Каюпова Н.А. и соавт. Медико-генетический мониторинг регионов, прилегающих к Семипалатинскому ядерному полигону // Материалы Международной научной конференции «Экология Радиация Здоровье», Семипалатинск, 1998. – С.125.
8. Жунусова А.Б. Медико-генетическая характеристика детей г. Семипалатинска. – Автореф. дисс. канд. – Астана, 2004. – 29 с.
9. Милер И. Иммунитет человеческого плода и новорожденного. – Прага, 1983. – 228 с.

CLINICAL RESULTS OF IMMUNE CORRECTION IN CHILDREN WITH CONGENITAL DISORDERS OF CENTRAL NERVOUS SYSTEM

N.K. Shaimardanov, G.B. Ulmissekova, Sh.A. Bulekbaeva

The purpose of investigation is to characterize results of immune correction in newborns with congenital disorders of central nervous system as result of intrauterine infections.

The comparative analysis of dynamic of immune system parameters in 147 children at age till 2 month was carried out on the background of immune correction use.

The improvements of investigated signs of immune system were showed. This result may be positive influence to forming of immune system at postnatal period.

УДК 616.381-08

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИММУНОМОДУЛЯТОРА «ГАЛАВИТ» В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ОСТРЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

И.П. Савченко¹, Д.К. Алдынгуров¹, Д.Б. Есенбаев², А.Д. Жилкайдаров²

Государственный медицинский университет, г. Семей¹,
Больница скорой медицинской помощи, г. Семей²

Трудность лечения больных с острыми заболеваниями органов брюшной полости – актуальная проблема современной хирургии. Только в России ежегодно оперируют более 300000 больных с острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости. В 15-25% течение urgentных хирургических заболеваний осложняется перитонитом. Являясь исходом прогрессирующих деструктивных заболеваний органов брюшной полости и травм живота, это осложнение с большой частотой вызывает комплексное поражение со стороны

всех органов и систем, одним из проявлений которого является иммунологическая недостаточность [2,4,5,6].

Гнойное воспаление брюшной полости, многокомпонентный наркоз, хирургическая травма, массивная антибактериальная терапия, использование в послеоперационном периоде цитостатиков, глюкокортикоидов, многократное повторение рентгенологических исследований, с точки зрения ряда исследователей, неизбежно приводят к иммунологическим поломкам [4,5,10], а длительная антигенная стимуляция снижает эффек-

тивность клеточного ответа [9,11]. Это проявляется: гибелью клеток (некроз, апоптоз); функциональной клеточной блокадой (рецепторов и путей передачи сигналов); дисбалансом клеточных субпопуляций — хелперов / эффекторов и супрессоров / цитотоксических лимфоцитов.

В последнее десятилетие представление о механизмах воспалительной реакции претерпели существенные изменения, благодаря успехам молекулярной биологии был выделен новый класс медиаторов воспаления. Доказано, что в развитии воспалительной реакции ведущая роль принадлежит цитокинам. Цитокины обеспечивают взаимодействие между клетками, активно участвующими в развитии местной и общей реакции на воспаление путем усиления или угнетения их функции. В продукции цитокинов участвуют моноциты, макрофаги, нейтрофильные лейкоциты, лимфоциты, клетки эндотелия, фибробласты. Дефекты цитокиновой сети сказываются на эффективности противоинфекционного иммунитета. Нарушения продукции и секреции медиаторов ведут к дефектам Т- и В-лимфоцитов, фагоцитирующих клеток [8,12]. Важная роль принадлежит интерлейкину-1 (IL-1), интерлейкину-6 (IL-6) и фактору некроза опухоли (TNF), инициирующим продукцию других медиаторов воспаления, но в избыточных количествах обладающих способностью повреждать органы и ткани [3].

Однако на современном этапе представления о решающей роли каскадно-медиаторных процессах в генезе полиорганных повреждений и повышенной восприимчивости к инфекциям пересматриваются с позиций общего дисбаланса между провоспалительными и противовоспалительными цитокинами [2,6,12,13,14].

Включение в комплексное лечение острых заболеваний органов брюшной полости препаратов, способных регулировать продукцию медиаторов воспаления позволит управлять системной воспалительной реакцией, а также предупреждать истощение иммунокомпетентных клеток и развитие вторичного иммунодефицита. В этой связи перспективным является исследовать эффективность применения синтетического иммуномодулирующего препарата «Галавит», который представляет собой производное аминофталгидразида. Галавит снижает избыточную активность моноцитов, в частности перекисной системы окисления липидов, и продукцию макрофагами провоспалительных цитокинов. Гиперактивность моноцитов продуцировать провоспалительные цитокины (ИЛ-1, ФНО-альфа) подавляется на 6-8 часов, после чего их функция нормализуется; либо наблюдается стимуляция активности при исходной недостаточности.

Материал и методы. Работа была выполнена на кафедре хирургии №2 Государственного медицинского

университета г. Семей, расположенной на базе Больницы скорой медицинской помощи. Всего обследовано 45 больных с различными острыми заболеваниями органов брюшной полости, осложненными перитонитом. В группу сравнения вошло 25 больных, в исследуемой группе было 20 человек. Группы были сопоставимы по половому, возрастным показателям, тяжести заболевания. Среди обследуемых были лица обоего пола в возрасте от 17 до 68 лет, среди них было 28 мужчин (62,2%) и 17 женщин (37,8%). В группу сравнения включено 25 пациентов, которых лечили в соответствии с общепринятыми принципами, у 20 больных основной группы лечение было дополнено галавитом. Все больные были оперированы в течение первых 6 часов с момента поступления в стационар. После устранения источника оперативным путём всем больным проводили санацию брюшной полости, дренирование брюшной полости. У больных контрольной группы лечение включало антибиотикотерапию, интенсивную инфузионную терапию, коррекцию гемодинамических, водно-электролитных нарушений, дезинтоксикацию. У пациентов основной группы в комплекс медикаментозной терапии включали галавит. Препарат вводился внутримышечно из расчета 100 мг х 3 раза в течение первых суток и в дальнейшем по 100 мг х 2 раза в последующие 9 суток послеоперационного периода. Для улучшения метаболизма иммунокомпетентных клеток стимуляции процессов биосинтеза белка препарат комбинировали с внутривенным введением Инфезола 40 - 500 мл. на 2, 3, 4 сутки послеоперационного периода. Для исследования состояния иммунной системы у больных с острой патологией брюшной полости определяли концентрацию ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-4 с помощью набора реактивов фирмы «Вектор Бест» (Новосибирск, Россия) методом иммуноферментного анализа, кроме того, определяли – общее количество лимфоцитов, относительное и абсолютное число Т-хелперов, Т-супрессоров, число В-лимфоцитов. Исследования выполнялись в 1, 3 и 7 сутки послеоперационного периода. Степень эндогенной интоксикации и динамика воспалительного процесса оценивались путем подсчета упрощенного гематологического показателя интоксикации (УГПИ) (Колкер И.И., Жумадилов Ж. Ш., 1988).

Результаты и обсуждение. Включение в комплексное лечение больных с острой патологией брюшной полости препарата Галавит позитивно влияет на иммунный статус пациентов, приводя к достоверному увеличению относительного количества Т-хелперов с $30,7 \pm 2,5\%$ до $41,0 \pm 1,9\%$ на 7 сутки после операции. Те же показатели в группе больных получавших только антибактериальную терапию не изменились: в 1-е сутки число Т-хелперов составило $28,3 \pm 1,8\%$, на 7-е сутки - $25,4 \pm 1,8\%$.

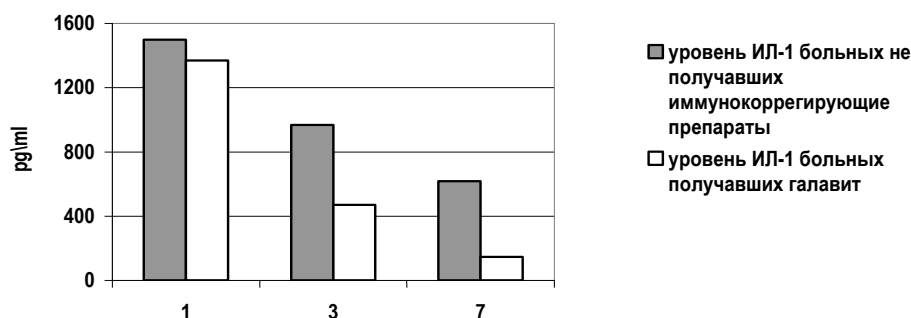


Рисунок 1 - Динамика уровня ИЛ-1 на фоне проведения иммунокорректирующей терапии галавитом

Отмечено повышение общего количества лимфоцитов 2,4 раза. Со стороны В-звена иммунитета отмечается увеличение относительного числа В-лимфоцитов до $18,0 \pm 2,0\%$ к седьмым суткам послеоперационного периода. Со стороны интерлейкинового звена иммуномодулирующее действие галавита проявляется в снижении концентрации провоспалительных цитокинов. Сывороточный уровень провоспалительного ИЛ-1 к 7

суткам после операции снизился в 7,9 раз (с $1368,0 \pm 96,2$ пг/мл до $146,4 \pm 18,1$ пг/мл), уровень ИЛ-6 снизился в 4,3 раза (с $72,04 \pm 10,1$ до $16,45 \pm 5,4$ пг/мл). (рисунок 1).

На фоне нормализации уровней провоспалительных цитокинов концентрация в сыворотке крови больных с распространенным перитонитом противовоспалительного ИЛ-4 повысилась и достигла $11,22 \pm 1,56$ пг/мл к 7 суткам послеоперационного периода (рисунок 2).

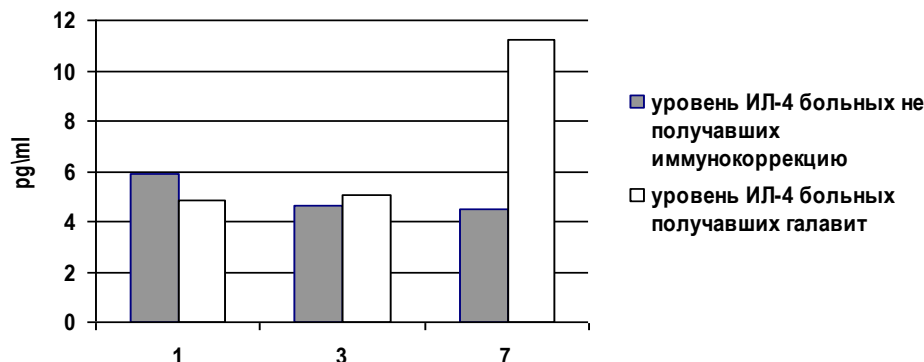


Рисунок 2 - Динамика уровня ИЛ-4 на фоне проведения иммунокорректирующей терапии галавитом

При определении уровня эндогенной интоксикации по показателю УГПИ в 1, 3 и 7 сутки послеоперационного периода выявлено, что у больных, получавших в комплексном лечении галавит, отмечена выраженная положительная динамика, выражавшаяся в достоверном, начиная с 3 суток послеоперационного периода снижении показателя интоксикации. На 7 сутки УГПИ пациентов получавших в комплексном лечении Галавит составил $5,15 \pm 1,62$ против $13,21 \pm 1,7$ у пациентов кон-

трольной группы ($P < 0,05$), получавших стандартное лечение без применения иммунокорректирующих средств.

При анализе общеклинических показателей (таблица 1) отмечены более ранние сроки нормализации температуры, восстановления перистальтики, отхождения газов в группе, где применялся галавит, чем в группе пациентов, получавших общепринятое лечение без применения иммунокорректирующих препаратов.

Таблица 1 - Клинические показатели больных основной и контрольной групп в послеоперационном периоде

Наименование показателя, единицы	Группы сравнения	
	контрольная	основная
Сроки восстановления перистальтики, сут.	$4,45 \pm 1,23$	$4,08 \pm 1,26$
Сроки отхождения газов, сут.	$5,68 \pm 0,95$	$4,9 \pm 1,48$
Сроки нормализации температуры тела, сут.	$8,29 \pm 1,67$	$5,9 \pm 1,19$

Таким образом, применение иммуномодулирующего препарата «Галавит» оказывает стабилизирующее влияние на уровень цитокинов и способствует предупреждению развития недостаточности иммунной системы. Это способствует уменьшению тяжести системной воспалительной реакции и снижению частоты развития гнойно-воспалительных осложнений в ранние сроки послеоперационного периода у больных, оперированных по поводу острых заболеваний органов брюшной полости, осложненных перитонитом.

Литература:

- Кузин М.И., Костюченко Б.М. Раны и раневая инфекция.- М. Медицина, 1990. – 688 с.
- Тайгулов Е.А., Жумадилов Ж.Ш. Хирургические инфекции.- Алматы: Алаш, 2006.- 160 с.
- Симбирцев А.С. // Цитокины и воспаление. - 2002. - № 1. - С. 9-16.
- Стручков В.И., Гостищев В.К., Стручков Ю.В. Хирургическая инфекция // Руководство для врачей, М., Медицина, 1991, 560 с.
- Бебуришвили А.Г., Пугачева Л.Л., Козлов М.П. Иммунные нарушения и их коррекция при остром панкреатите и гнойном перитоните // Хирургия. - 1992. - №7-8. - С. 114-118.

- Черных Е.Р., Леплина О.Ю., Тихонова М.А. и соавт. Цитокиновый баланс в патогенезе системного воспалительного ответа: новая мишень иммунотерапевтических воздействий при лечении сепсиса // Медицинская иммунология, 2001. Т.3, № 3, с. 415-429.

- Белов И.Н. К вопросу организации хирургической помощи больным с острыми заболеваниями органов брюшной полости // Вестн. хирургии.- 1998.-№2.-С.78-82

- Фрейдлин И.С. Иммунная система и её дефекты: руководство для врачей. - СПб, 1998.- 113 с.

- Савченко З.И., Брискин Б.С. Иммунологические и клинические аспекты антибактериальной терапии перитонита. // Сб. научн.тр. ММСИ - 75 лет, М., 1997, с.171-172.

- Иммунный статус при перитоните и пути его патогенетической коррекции / Ю.М. Гаин, С.И. Леонович, Н.В. Завада и др. - Минск: Юнипресс, 2001. - 255 с.

- Bone R.S., Sprung Ch.L., Sibbald W.J. Definitions for sepsis and organ failure // Crit Care Med.- 1992.- Vol.20. № 6.- P.724-726.

- Zugel N., Siebeck M., Geissler B. et al. Circulating mediators and organ function in patients undergoing planned relaparotomy conventional surgical therapy in severe secondary peritonitis // Arch. Surg.- 2002.- N 5 (137).- P.590-599.

13. Bagby G.J., Plessala K.J., Wilson L.A. et al. Divergent efficacy of antibody to tumor necrosis factor- α in intravascular and peritonitis models of sepsis // J. Infect. Dis.-1991.-Vol.163.№ 1.-P.83-88.

14. Lampert P.H., Metzger H., Miyamoto T. // Clin. Immunol. Immunopathol.- 1993.- Vol. 69.- P.234-243.

ІШ ҚҰЫСЫНЫҢ ЖЕДЕЛ АУРУЛАРЫНЫҢ КОМПЛЕКСТІ ЕМІНДЕ «ГАЛАВИТ» ИММУНОМОДУЛЯТОРЫНЫҢ ТИІМДІЛІГІ

И.П. Савченко, Д.К. Алдынгуров, Д.Б. Есембаев, А.Д. Жилкайдаров

Зерттеу мақсаты: іш қуысының жедел аурулары бар науқастардың комплексті операциядан кейінгі емінде қолдану арқылы, синтетикалық иммунокорректор Галавиттің клинко-иммунологиялық тиімділігін зерттеу. Жүргізілген ем тиімділігін науқастардың субъективті мәліметтеріне, клиникалық белгілеріне, лабораторлық және иммунологиялық зерттеулерге негізделі отырып бағаланды. Галавит препараттарымен емдеу процессіндегі қанның иммунологиялық көрсеткіштерінің өзгерістері Т- және В- лимфоциттердің бастапқы санына қарағанда көрсеткіштердің нақтылы жоғарлауына, қабыну алды цитокиндер гиперпродукциясының төмендеуі және қабынуға қарсы цитокиндер деңгейінің тұрақтануына негізделеді. Позитивті ауытқулар эндогенді интоксикация параметрлерін бағалағанда байқалған. Иммунологиялық және лабораториялық көрсеткіштерге препараттың оң әсері – іш мүшелері жағынан асқынулар санының азаюына, және басқа да мүшелер мен жүйелер жағынан асқынулардың төмендеуіне әсерін тигізеді.

EFFECTIVENESS OF IMMUNOMODULATOR "GALAVIT" AT COMPLEX THERAPY OF ACUTE DISEASES OF ABDOMINAL ORGANS.

I. P. Savchenko, D. K. Aldyngurov, D. B. Esembaev, A. D. Zhylkaidarov

The aim of the survey was to study clinico-immunological effectiveness of synthetic immunomodulator "Galavit" in its use at complex postoperative therapy of patients with acute diseases of abdominal organs. The effectiveness of the treatment was assessed on the basis of subjective data, clinical symptoms, laboratory and immunological examinations. After its use, changes in immunological parameters of blood in comparison to the same initial data were evident increase in number of T-lymphocytes and B-lymphocytes, reduced hyperproduction of pre-inflammatory cytokines and stabilization of the number of anti-inflammatory cytokines. Positive shifts were also noted at assessment of parameters of endogenous intoxication. Positive influence on immunological and laboratory parameters facilitated decrease in complications of diseases of abdominal organs and other organs and systems as well.

УДК 617.57-616-089.5

КАТЕТЕРИЗАЦИЯ ПЕРИНЕВРАЛЬНОГО ПРОСТРАНСТВА С ЦЕЛЮ ПРОЛОНГИРОВАННОЙ АНЕСТЕЗИИ

Н.А. Бимурзина

Больница скорой медицинской помощи г. Семей

Оперативное вмешательство на верхней конечности могут быть высокотравматичными, в качестве анестезии при этих вмешательствах используется блокада плечевого сплетения

Впервые она была выполнена в 1911 г. Hirshel G. [1]. В настоящее время эта блокада широко используется в анестезиологической практике и для ее осуществления разработан целый ряд доступов.

Известен надключичный доступ к плечевому сплетению [2].

Плечевое сплетение на протяжении от шейных позвонков до нижней части подмышечной области окутано продолжением поперечной фасции. Сначала поперечная фасция расщепляется, образуя оболочку для передней и средней межлестничных мышц, формируя между ними межлестничное периваскулярное пространство, куда проникают корешки плечевого сплетения по выходу из желобков между поперечными отростками шейных позвонков. Проходя через это пространство, корешки сходятся друг с другом на первом ребре и с подключичной артерией инвагинируют в лестничную фасцию, образуя подключичное периневральное пространство. Когда подключичная артерия становится подмышечной, фасция окружающая сосудисто-нервный пучок, становится аксиллярным влагалищем для этого пучка, которая продолжается в подмышечную ямку, образуя подмышечное периневральное

пространство. Вследствие этого концепция о том, что плечевое сплетение на всем протяжении от корешков и до терминальных отделов окружено периневральным пространством упрощает проведение проводниковой анестезии верхней конечности и объединяет многие методики блокад плечевого сплетения в одну, которая является периневральным методом анестезии плечевого сплетения. У пациента в положении его на спине (рука вытянута вдоль тела) пальпируется межлестничный промежуток, после чего в его области непосредственно у края ключицы проводится вкол иглы, которая направляется каудально и на позвоночник до контакта с первым ребром или до возникновения парестезий. Движение иглой останавливается и после аспирационной пробы вводится 30-40 мл раствора местного анестетика. Эффект анестезии зависит от количества анестетика проникающего транспериневрально, где возникает адекватный пороговый блок.

При проведении блокады нужно знать и соблюдать общие правила:

- четко знать анатомо-топографические особенности нервных сплетений и проводников

- в зоне предполагаемой анестезии, а также методику выполнения анестезии

- правильно выбрать местный анестетик, определить концентрацию, общую дозу и способ подведения к нервному сплетению или проводнику;

- оценить состояние больного до проведения анестезии и выяснить аллергический и фармакотерапевтический фон;

- предупредить пациента о возможном сохранении при проводниковой и плексусной анестезии, глубокой тактильной и проприоцептивной чувствительности;

- избегать избыточной премедикации у пациента, мешающей выявлению парестезий при выполнении блокады;

- осуществлять постоянный контроль за гемодинамикой и дыханием пациента после выполнения анестезии;

- проводить блокаду по общехирургическим правилам с соблюдением мер асептики и антисептики, а перед пункцией с поверхности кожи тщательно удалить химически активные вещества (йод, хлоргексидин и др.);

- перед введением местного анестетика обязательно проводить аспирационную пробу, чтобы исключить попадание иглы в артериальный сосуд;

Данный метод доступа к плечевому сплетению, как показывает практика его использования, также имеет ряд недостатков:

- возможность повреждения нервных стволов с развитием длительных парестезий, выпадение чувствительности,

- риск повреждения легкого и развития пневмоторакса,

- возможность миграции катетера из футляра плечевого сплетения при активных движениях верхней конечности, поскольку катетер находится в волокнах большой грудной мышцы

Клинические наблюдения включают 37 блокад плечевого сплетения у больных в возрасте от 15 до 60 лет при операциях на верхней конечности, в том числе ПХО ран, удаление металлоконструкции, остеосинтез костей предплечья и кисти. В качестве анестетика использовали 1% раствор лидокаина в количестве 40 мл.

Клиническая картина при выполнении блокады типична. Первоначально пациенты отмечают чувство тепла, распространяющееся от плеча к кисти, сменяющегося онемением руки. Анестезия начиналась с плеча, т.е. зоны, иннервируемой поверхностными ветками нервных стволов, и происходила практически одновременно с развитием двигательного блока. Эффективность блокады достигнута у всех пациентов.

Нами разработана техника пролонгированной проводниковой анестезии с помощью вводимого через просвет иглы катетера вазофиксы G 16. Игла удаляется, а в фасциальном футляре фиксируется эластичный катетер, на глубину 2-3 см. в зависимости от конституции телосложения. Катетер фиксируется к коже. Длительность стояния катетера в фасциальном футляре в непосредственной близости от нервных стволов и пе-

риодическое введение анестетика через катетер позволяет пролонгировать действие анестетика. Пролонгированные медикаментозные блокады используются для снятия стойких болевых синдромов. Обезболивание в операционном и в ближайшем послеоперационном периоде. Продолжительность пролонгированной блокады катетеризованным способом 3-5 дня при строгом соблюдении правил асептики и антисептики. Осложнений во время операций и в послеоперационном периоде не выявлено.

Пример:

Больной Г., 15 лет, история болезни № 452 за 2010 поступил в БСМП отделения реанимации после получения электроожога кистей и предплечья с обеих сторон. После операции ампутации кистей с обеих сторон, для снятия стойкого болевого синдрома 5 февраля 2010 года в асептических условиях была выполнена катетеризация плечевого сплетения с обеих сторон вазофиксой G 16, удалили иглу, ввели на 2 см в фасциальный футляр эластичный катетер и фиксировали к коже. Катетер находился 6 дней в течение которого вводились ненаркотические и наркотические анальгетики на перевязки, некрэктомии и с целью купирования болевого синдрома. Болевые ощущения во время вмешательства по 10 балльной Визуально-Аналоговой Шкале (ВАШ) не превышала 2-х баллов.

Вывод:

Данный способ, по сравнению с известным, имеет ряд существенных преимуществ.

1. Значительно снижает риск травмы легкого и развития пневмоторакса, одного из самых серьезных осложнений проводимой блокады.

2. Существенно снижает вероятность повреждения нервных стволов и крупных сосудов плечевого сплетения за счет исключения контакта с ними иглы

3. Исключается возможность миграции катетера даже при длительном нахождении его в плечевом сплетении.

Литература:

1. Munchen Med. Wschr.; 58 1555-1556. 1911
2. Морган Д. и др. Клиническая анестезиология, кн.1. - М., Изд. Бином, 2004. - с.298-304
3. Клиническая анестезиология / Под ред. В.А.Гологорского.-М.:ГЭОТАР-МЕД, 2001, 300.
4. Малрой М. Местная анестезия. - М.:БИНОМ, 2003. - С.160-162.
5. Пашук А.Ю. Регионарное обезболивание. - М.: Медицина, 1987.
6. Дюк Д. Секреты анестезии. - М.: «МЕД пресс-информ» 2007.

Созылған жансыздандыруды мақсаты бар периневралды кеңістіктің катетеризациясы

Әдіс, салыстырғанда мәлімет белгілі, маңызды артықшылықтардың қатарын алады.

1. Өткізілетін қоршаудың өзі маңызды кедергілері жеңіл және пневмоторакстің дамытуы, бір жарақаттың тәуекелі едәуір төмендетеді.

2. Тебін иненің оларымен байланысуды ерекшеліктің арқасында жүйке желісі және иық шиеленесудің ірі ыдыстарының бұзылуын ықтималдық айтарлықтай төмендетеді

3. Тіпті катетердің миграциясының мүмкіндігі оның иық шиеленесуінде ұзақ табылуда шығарылады.

Kateterizaciya perenevrus space for the reason prolonged to anaesthesias

The given way, in comparison with known, has a number of essential advantages.

1. Considerably reduces risk of a trauma of a lung and development pnevmotorks, one of the most serious complications of spent blockade.

2. Essentially reduces probability of damage of nervous trunks and large vessels of a humeral texture at the expense of an exception of contact to them needles

3. Migration possibility kateter even is excluded at its long finding in a humeral texture.

УДК: 615.036+616.5-076-071+618.19-006

ВЫЯВЛЯЕМОСТЬ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ НОВООБРАЗОВАНИЙ В СКРИНИНГЕ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Т.К. Рахыпбеков¹, А.А. Жакипова¹, Т.П. Бань²Государственный медицинский университет г. Семей¹
Региональный онкологический диспансер г. Семей²

Рак молочной железы (РМЖ) продолжает оставаться серьезной медицинской и социальной проблемой во многих развитых странах, а в последние годы растет его частота и в развивающихся странах. В промышленно развитых странах удельный вес РМЖ составляет около 27% [2, 5].

Из 10 млн. новых случаев злокачественных опухолей, ежегодно выявляемых в мире, 10% приходится на рак молочной железы. Частота РМЖ в женской популяции составляет 22% (в промышленно развитых странах выше 27%). Заболеваемость тесно связана с возрастом. Наиболее часто заболевают женщины старше 40 лет [3].

Последние десятилетия РМЖ по материалам исследований А.М. Гарина и соавторов [1] развивается у одной из десяти женщин. По данным Онкологического центра РАМН [4] в середине 90-х годов прошлого столетия он занял первое место в структуре онкологической заболеваемости женщин в нашей стране.

В последние годы РМЖ занимает первое место в структуре онкологической патологии у всех женщин во всех индустриальных странах. Высокая заболеваемость определяет стратегию борьбы, которая ориентирована на сокращение смертности, увеличение безрецидивного периода и улучшение качества жизни [6].

Цель: Изучить структуру злокачественных новообразований, выявленных в цитологическом материале скрининга молочной железы

Материалы и методы

Исследованию подвергнут цитологический материал женщин проходивших скрининг МЖ с 2006 по 2009 гг. в

региональном онкологическом центре г. Семей в рамках «Государственной программы реформирования и развития здравоохранения Республики Казахстан на 2005-2010 гг.», на основании приказа Министерства здравоохранения РК № 16 от 11.01.05 г. «Об утверждении правил проведения профилактических медицинских осмотров женщин репродуктивного возраста» и согласно приказу Министра здравоохранения Республики Казахстан №607 от 15 октября 2007 г. Материал МЖ полученный путем тонкоигольной пункционной биопсии, окрашен методом Папаниколау, преимуществом которого является более высокая способность цитоплазмы клеток окрашиваться разными красителями и детализировать структуру ядра.

Изучена нозологическая структура РМЖ пациенток, возраст которых в исследуемой группе составил 35-49 лет в 2006-2007 гг., 50-59 лет в 2008-2009 гг.

Результаты и обсуждение

За исследуемый период с 2006 по 2009 гг. в 8,4% исследований был верифицирован РМЖ (рисунок 1, таблица 1). В 2006 г. число выявленных злокачественных новообразований (рисунок 1) составило 28 (6,3%) и достоверно было ниже в сравнении с 2008 ($P<0,001$) и 2009 гг. ($P<0,05$). В 2007г. удельный вес выявленных злокачественных новообразований был меньше чем в другие годы, хотя число их составило 28, доля РМЖ среди других нозологий была 5,1%, что достоверно было ниже в сравнении с 2008 ($P<0,001$) и 2009 гг. ($P<0,01$). В 2008 и 2009 гг. число выявленных РМЖ составило соответственно 49 (14,5%) и 45 (10,0%) случаев ($P>0,5$).

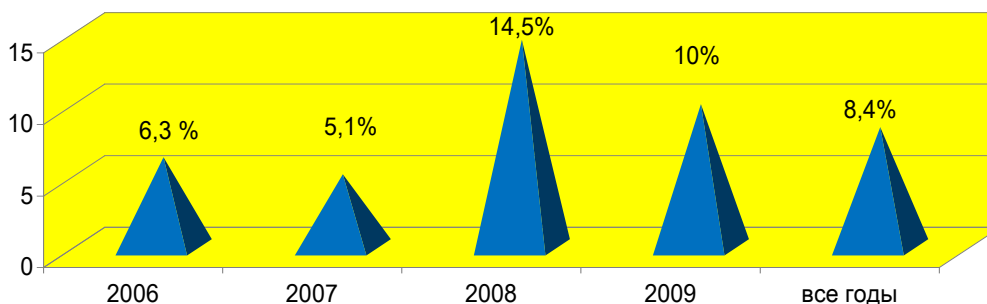


Рисунок 1 – Частота РМЖ в структуре злокачественных новообразований

Среди нозологических форм рака наиболее часто встречались пациентки с цитологическим диагнозом солидно-тубулярный рак – 50 (2,8%) случаев. Частота выявления папилло-тубулярного рака составила 45 случаев (2,5%). Цитологический диагноз - железистый рак отмечался у 37 пациенток (2,1%). Число пациенток с лобулярным раком и папиллярной карциномой было по 6 (0,35%) и 5 (0,3%) соответственно. Тубулярная карцинома встречалась в 2 (0,1%) случаях. Рак Педжета наблюдался у 2 (0,1%) пациенток. Комедокарцинома, медулярный рак и скirroзная карцинома встречались в 1 (0,05%) случаев.

Частота случаев солидно-тубулярного рака в 2008 и 2009 гг. значительно повысилась по сравнению с 2006 и 2007 гг. Так, в 2006 и 2007 гг. доля РМЖ в структуре заболеваний МЖ составляли 1,4% и 1,6% соответственно, в 2008 и 2009 гг. частота РМЖ увеличилась до 5,3% и 3,8% соответственно. Папилло-тубулярный рак также наблюдался в 2,0% случаев в 2006 и 2007 гг., в 2008 и 2009 гг. частота увеличилась до 3,6% и 2,9% соответственно. Удельный вес железистого рака 1,1% и 1,5% в 2006 и 2007гг., а в 2008 и 2009гг. возрос до 4,4% и 2,0% соответственно. Другие нозологические формы рака молочной железы по частоте встречаемости среди

женщин, обследовавшихся во время скрининга с 2006 по 2009 гг., составили от 0,2% до 0,7%. Лобулярный рак в 2006 г. составил – 0,5%, в 2008 г. – 0,3%, а в 2009 г. – 0,7%. Папиллярная карцинома в 2006г. – 0,7%, в 2008 г.

– 0,3% и всего 0,2% в 2009г. Другие виды рака: тубулярная карцинома, медуллярный рак, комедокарцинома и рак Педжета встречались в единичных случаях и частота их составляла 0,2-0,3%.

Таблица 1 - Спектр злокачественных новообразований молочной железы

Нозологии	2006		2007		2008		2009		Все годы	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Злокачественные новообразования МЖ	28	6,3	28	5,1	49	14,5	45	10,0	150	8,4
Солидно-тубулярный рак	6	1,4	9	1,6	18	5,3	17	3,8	50	2,8
Папиллотубулярный рак	9	2,0	11	2,0	12	3,6	13	2,9	45	2,5
Железистый рак	5	1,1	8	1,5	15	4,4	9	2,0	37	2,1
Лобулярный рак	2	0,5	-	-	1	0,3	3	0,7	6	0,35
Папиллярная карцинома	3	0,7	-	-	1	0,3	1	0,2	5	0,3
Тубулярная карцинома	1	0,2	-	-	1	0,3	-	-	2	0,1
Медуллярный рак	-	-	-	-	-	-	1	0,2	1	0,05
Комедокарцинома	1	0,2	-	-	-	-	-	-	1	0,05
Рак Педжета	-	-	-	-	1	0,3	1	0,2	2	0,1
Склерозная карцинома	1	0,2	-	-	-	-	-	-	1	0,05

В 2006 г. количество злокачественных новообразований составило 28 случаев из 443 исследований, в 2 случаях отмечалось расхождение между цитологическим и гистологическим диагнозом (цитологически выставлен диагноз – доброкачественный процесс, но гистологически выявлен рак молочной железы). Диагностическая эффективность цитологических исследований с окраской по Папаниколу в 2006г. составила - 99,6%.

В 2007 г. количество РМЖ составило 28 случаев из 550 исследований. Расхождений цитологического и гистологического диагнозов не наблюдалось. Диагностическая эффективность цитологических исследований с окраской по Папаниколу в 2007 г. составила - 100%.

В 2008г. количество злокачественных новообразований составило 49 случаев из 338 исследований, в 2 случаях имелось расхождение между цитологическим и гистологическим диагнозом (цитологически выставлен диагноз – доброкачественный процесс, но гистологически выявлен рак молочной железы). Диагностическая эффективность цитологических исследований с окраской по Папаниколу в 2008 г. составила – 99,4%.

В 2009 г. наблюдалось 45 случаев РМЖ среди обследовавшихся по скринингу из 450 исследований. Расхождений цитологического и гистологического диагнозов не отмечалось. Диагностическая эффективность цитологических исследований с окраской по Папаниколу в 2009г. составила - 100%.

Изучение чувствительности цитологических исследований с применением метода окраски по Папаниколу, отражающей способность верифицировать диагностический вид новообразования МЖ, показало, что в 2007 и 2009гг. при отсутствии расхождений между цитологическими и гистологическими диагнозами показатель результативности оказался наиболее высоким и составил 100%. 2006 и 2008 гг. при выявлении 2 случаев несовпадений цитологических и гистологических диагнозов в год составило 93,3% и 96,1% соответственно.

Выводы: клеточный состав цитологического материала МЖ окрашенных по методу Папаниколу у пациенток с РМЖ позволяет определить форму

злокачественного процесса и сформулировать предположительное заключение. В структуре заболеваний МЖ у пациенток в маммографическом скрининге 2006-2009 гг. РМЖ преобладал в 2008 г., у 49 пациенток (14,5%), средний возраст которых составил 55,3 года. Наиболее часто встречающимися вариантами РМЖ являлись солидно-тубулярный 50 (2,8%), папиллотубулярный 45 (2,5%) и железистый 37 (2,1%) рак.

Наиболее высокая чувствительность и диагностическая эффективность наблюдалась в 2007 и 2009гг, когда случаев расхождений между цитологическим и гистологическим диагнозами не отмечалось. Показатель чувствительности цитологических исследований с окраской по методу Папаниколу составил 100% в 2007 и 2009гг., 93,3% - в 2006 г, 96,1% - в 2008г.

Диагностическая эффективность цитологических исследований с окраской по Папаниколу составила по 100% в 2007 и 2009 гг., в 2006-99,6%, в 2008 г. - 99,4%.

Литература

1. Гарин А.М., Личиницер М.Р., Воробьев А.И. Рак молочной железы // Справочник практического врача: 3-е изд., перераб. и доп. / Под ред. Воробьева А.И. – М.: Медицина, 1991. – Т. 1.-С.52-54.
2. Комарова Л.Е. Маммографический скрининг и его роль в снижении смертности от рака молочной железы // Маммология. - №3, 2006.
3. Корженкова Г.П., Долгушин Б.И., Полунина Н.В. // Новые скрининговые технологии в диагностике заболеваний молочной железы. - По материалам Вестника Московского Онкологического Общества, №11, ноябрь 2006.
4. Летягин В.П., Лактионов К.Г., Высоцкая И.В., Котов В.А. Рак Молочной железы: эпидемиология, классификации, диагностика, лечение, прогноз.- М.: Онкол. Центр РАМН, 1996.- 146с.
5. Семиглазов В.Ф. Скрининг рака молочной железы. Материалы VIII Российского онкологического конгресса. М., 2004.
6. Хасанов Р.Ш. Современные методы диагностики и лечения рака молочной железы // Ремедиум Приволжье. – 2009. - №6.

There was researched the cytological dates of women, examined in the mammographic screening from 2006 to 2009 with the diagnosis of mammary cancer. Researched nosologic structure of breast cancer, whose specific gravity was 8,4 percent for the examined period. Most often variants of mammary cancer were: solid-tubular cancer 2,8 percent, papillo-

tubular cancer 2,5 percent, adenocarcinoma 2,1 percent. The diagnostic effectiveness of the cytological method of Papanicolaou were in 2006 – 99,6%, in 2007 – 100%, in 2008 – 99,4% and in 2009 – 100%. The diagnostic sensitivity were in 2006 – 93,3%, in 2007 – 100%, in 2008 – 96,1% and in 2009 – 100%.

2006-2009 жылдар аралығында маммографиялық скринингте сүт безі рагы диагнозы болған әйел адамдардың цитологиялық материалдары зерттелген. Зерттеу уақытында салмағы 8,4% үлесі болған сүт безі рагының нозологиялық құрылымы зерттелген. Сүт безі рагының ең көп кездескені: солидті-тубулярлі 2,8%, папилло-тубулярлі карцинома 2,5% және безді рак 2,1% үлестері табылды. Папаниколау әдісіндегі диагностикалық әсерлілігі 2006жылы – 99,6%, 2007 жылы – 100%, 2008 жылы – 99,4% және 2009 – 100%. Диагностикалық сезімталдығы 2006 жылы – 93,3%, 2007 жылы – 100%, 2008 жылы – 96,1% және 2009 жылы – 100% құрайды.

УДК 616-053.2-615.37

НАПРЯЖЕННОСТЬ ПОСТВАКЦИНАЛЬНОГО ИММУНИТЕТА ПРИ ПРИМЕНЕНИИ ИММУНОКОРРЕКЦИИ У ИММУНОКОМПРОМЕНТИРОВАННЫХ ДЕТЕЙ

И.М. Эфендиев, А.А. Мансурова

Государственный медицинский университет г.Семей

Вакцинация против вирусного гепатита В в настоящее время считается одним из основных подходов к профилактике заболевания. Несмотря на продолжающуюся дискуссию о целесообразности данного подхода, накопленные за время проведения вакцинации данные свидетельствуют о наличии положительного эффекта ее применения [1,2].

В то же время, есть ряд факторов, которые могут оказывать негативное влияние на результаты вакцинации. К числу последних относится наличие иммунодефицитных состояний, не позволяющих противинфекционному иммунитету сформироваться в полной мере [3]. Существующие подходы к иммунокоррекции позволяют улучшить состояние иммунной системы при отсутствии ее первичной патологии почти во всех случаях, в том числе у детей раннего возраста [4].

Цель исследования – сравнительная характеристика напряженности поствакцинального иммунитета к вирусному гепатиту В при применении иммунокоррекции.

Материалы и методы:

Осуществлено комплексное клиничко-лабораторное обследование 395 детей с отсутствием и наличием

осложнений в родах, врожденных пороков развития и врожденных инфекций, подвергавшихся вакцинации против вирусного гепатита В. Обследованные были распределены на 2 основных группы: без иммунодефицитного состояния, с наличием иммунодефицитного состояния различного генеза (врожденные патологии, инфекционные заболевания в первые 3 месяца и их сочетания).

Проводилось определение содержания анти-HBs антител в крови у обследованных детей в динамике после первой, второй и третьей вакцинации.

В рамках ведения детей с иммунодефицитными состояниями осуществлялась иммунокоррекция.

Результаты исследования и их обсуждение

Поскольку основным результатом иммунокоррекции у детей, обследованных в раннем возрасте, в контексте настоящего исследования является повышение эффективности вакцинации против вирусного гепатита В, нами был проведен сравнительный анализ содержания анти-HBs антител в группах обследованных детей. Результаты представлены в таблице 1.

Таблица 1 - Содержание анти-HBs антител у иммунокомпроментированных детей после вакцинаций в зависимости от группы иммунокоррекции

Срок обследования	Обследованные дети		
	группа без ИДС	группа ИДС, без иммунокоррекции	группа ИДС, иммунокоррекция
После первой вакцинации	23,1±0,6	12,9±0,3*	
После второй вакцинации	55,7±1,8	21,5±2,0**	38,6±2,4**##
После третьей вакцинации	117,9±4,8	35,5±1,6**	76,2±5,0**##
Примечания: * - различия с группой без ИДС достоверны, p<0,05, ** - p<0,01			
# - различия между группами детей с ИДС в зависимости от наличия иммунокоррекции достоверны, p<0,05, ## - p<0,01			

При этом в качестве группы сравнения представлены данные детей без иммунодефицитного состояния. Из таблицы видно, что после первой вакцинации величина содержания антител к вирусу гепатита В у иммунокомпроментированных детей почти в 2 раза ниже, чем в группе сравнения (p<0,05).

После второй вакцинации анализ был проведен с учетом иммунокоррекции.

Выявленные различия свидетельствуют об эффективности проводимой иммунокоррекции. Так, различия с контрольной группой без проведения иммунокоррекции достигают 61,4% (p<0,01), при проведении иммуно-

коррекции – 30,7% (p<0,01), но между группами также отмечается достоверная разница в пользу проведения иммунокоррекции, достигающая 79,5% (p<0,01).

После третьей вакцинации степень снижения содержания анти-HBs антител у детей с ИДС группы сравнения достигает 69,9% (p<0,01), при проведении иммунокоррекции – 35,4% (p<0,01). Различия между группами детей с ИДС в зависимости от проводимой коррекции достигают 114,6% (p<0,01).

Таким образом, проведение иммунокоррекции способствует высокодостоверному повышению титра протективных антител при вакцинации против ВГВ.

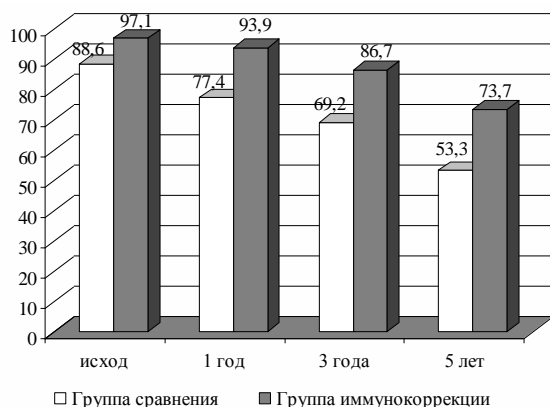
Таблица 2 - Содержание анти-HBs антител у иммунокомпроментированных детей в зависимости от группы иммунокоррекции через 1, 3 и 5 лет

Срок обследования	Обследованные дети		
	группа без ИДС	группа ИДС, без иммунокоррекции	группа ИДС, иммунокоррекция
1 год после 3 вакцинации	103,5±6,1	30,9±2,4	71,1±3,6
3 года после 3 вакцинации	84,8±4,7	22,6±1,9	52,6±2,7
5 лет после 3 вакцинации	67,4±3,3	15,8±0,9	38,0±2,0

Примечания: * - различия с группой без ИДС достоверны, $p < 0,05$, ** - $p < 0,01$
- различия между группами детей с ИДС в зависимости от наличия иммунокоррекции достоверны, $p < 0,05$, ## - $p < 0,01$

При проспективном исследовании содержания анти-HBs-антител наиболее высоким оно было через 1 год, когда составило 103,5 мМЕ/мл. В то же время, в группе ИДС без иммунокоррекции этот же показатель был более чем втрое ниже ($p < 0,01$), а в группе иммунокоррекции – только на 1/3 ($p < 0,05$). Прослеживалась достоверная разница между группами ИДС в зависимости от проведения иммунокоррекции. Так, в основной группе показатель был в 2,3 раза выше ($p < 0,01$).

В дальнейшем отмечалось снижение титра антител, который, тем не менее, в группе детей без ИДС оставался протективным через 3 года – во всех случаях, а через 5 лет – в подавляющем большинстве. В то же время, в группе ИДС без иммунокоррекции через 3 года он снизился на 25% относительно исходного, а через 5 лет – почти вдвое.

**Рисунок 1 - Относительное число детей с протективным титром антител против ВГВ в группе ИДС через 1-5 лет**

В группе после иммунокоррекции в большинстве случаев титр антител оставался протективным через 3 года, и только через 5 лет снизился почти в 2 раза отно-

сительно исходно, хотя сохранял высокодостоверное превышение над показателем в группе ИДС без иммунокоррекции.

Данные, характеризующие относительное число обследованных детей группы ИДС с протективным титром анти-HBs-антител, представлены на рисунке 1.

Как видно, несмотря на наличие определенной разницы между группами, в начале исследования, после осуществления всех трех вакцинаций, низкий протективный титр был зарегистрирован в подавляющем большинстве случаев группы сравнения (ИДС без иммунокоррекции). Однако в динамике отмечалось ускоренное падение показателя в данной группе. Если через 1 год в среднем у детей, получавших иммунокоррекцию в ходе вакцинации или перед таковой, протективный уровень антител имелся в 93,9% случаев, то в группе без иммунокоррекции – только в 77,4%. Через 3 года разница оставалась примерно аналогичной, хотя в процентном отношении подгруппы с протективным титром различались всё в большей степени.

Наконец, через 5 лет протективный титр сохранялся почти в ¾ случаев – у детей, получавших иммунокоррекцию и только в половине – при наличии ИДС и без иммунокоррекции ($p < 0,05$).

Литература:

1. Костинов М. П., Гурвич Э. Б. Вакцины нового поколения в профилактике инфекционных заболеваний. М., Медицина для всех, 2002. — 152 с.
2. Медуницын Н. В. Вакцинология. Изд. 2-е, М. Трида-Х. 2004. — 448 с.
3. Van Damme P, Zanetti AR, Shouval D, Van Herck K. Strategies for global prevention of hepatitis B virus infection // Adv Exp Med Biol. 2010;659:175-188.
4. Абрамова Наталья Николаевна. Влияние бестима и беталейкина на эффективность вакцинации против вирусного гепатита В: автореф. дисс. к.м.н. – М., 2007.

УДК 616.831-008.6-616.9-053.13

ОСОБЕННОСТИ ИММУННОГО СТАТУСА НОВОРОЖДЕННЫХ С ВРОЖДЕННЫМИ ПОРАЖЕНИЯМИ ЦНС, СВЯЗАННЫМИ С ВНУТРИУТРОБНЫМИ ИНФЕКЦИЯМИ

Г.Б. Ульмисекова, Н.К. Шаймарданов

Государственный медицинский университет г.Семей

Иммунная система по современным представлениям не в меньшей степени интегрирует организм человека, чем нервная или кровеносная [1]. Ее роль заключается не только в защите организма от чужеродной генетической информации, но и в обеспечении многочисленных процессов местной тканевой регуляции, реали-

зуемой посредством выработки цитокинов и других сигнальных факторов, непосредственном межклеточном взаимодействии. Эти влияния выражаются в развитии или купировании воспалительных реакций, стимуляции регенерации тканей или напротив подавления избыточной пролиферации и т.д. [2-4].

До настоящего времени остаются мало изученными аспекты влияния защитных механизмов комплекса «мать-плацента-плод» и развивающейся иммунной системы плода на развитие различных органов и систем в норме и патологии.

К сожалению, недостаточность данных в этой области ограничивает также наши возможности в плане дородовой коррекции патологии, которая впоследствии проявляется в перинатальном периоде и далее – в течение всей жизни человека.

В то же время, учет нарушений со стороны иммунной системы и их коррекция в неонатальном периоде может оказывать нормализующее влияние не только непосредственно на иммунную систему ребенка непосредственно и в отдаленном периоде, но и способствовать коррекции нарушений других органов и систем [5,6].

Исходя из этого, нами был проведен анализ нарушений со стороны иммунной системы у новорожденных

с одним из наиболее распространенных патологических состояний неонатального периода – поражениями нервной системы.

Цель исследования – Выявить наличие и охарактеризовать изменения состояния иммунной системы у новорожденных с врожденными поражениями ЦНС, связанными с внутриутробными инфекциями.

Материалы и методы исследования:

Обследованы 147 новорожденных с различными врожденными поражениями нервной системы.

Комплексное их обследование проводилось с использованием методов иммунологического исследования, включающих анализ показателей клеточного звена иммунной системы и содержания ряда иммунорегуляторных цитокинов.

Структура клинических проявлений врожденной патологии нервной системы, имевших место у детей основной группы, представлены в таблице 1.

Таблица 1 - Основные клинические проявления поражения нервной системы у обследованных детей

Проявления	Число обследованных, n=147	
	абс.	%
Пороки развития нервной системы: - гидроцефалия - микроцефалия	22 6	15,0±2,9 4,1±1,6
Нарушения мышечного тонуса: - гипертонус - гипотонус - дистония	65 71 3	44,2±4,1 48,3±4,1 2,0±1,2
Гипертензионно-гидроцефальный синдром	90	61,2±4,0
Поражения черепных нервов	42	28,6±3,7
Судорожный синдром	46	31,3±3,8
Аффективные пароксизмы	7	4,8±1,8
Синдром гипервозбудимости	109	74,1±3,6
Вегетативно-висцеральные нарушения	60	40,8±4,1

Распределение исследованных синдромов включало все выявленные проявления патологий нервной системы у каждого обследованного ребенка, т.е. общее их число значительно превышало 100%, поскольку почти во всех клинических случаях имелись сочетания двух или нескольких синдромов.

На первом месте в структуре выявленной патологии находился синдром гипервозбудимости (74,1%), на втором – гипертензионно-гидроцефальный синдром (61,2%) и далее – нарушения мышечного тонуса в виде гипотонуса (48,3%). В целом же нарушения мышечного тонуса имелись в подавляющем большинстве случаев (94,5%). Достаточно часто среди обследованных детей встречались судорожный синдром (31,3%), симптоматика поражения черепных нервов (28,6%). Нередкими были также вегетативно-висцеральные нарушения, рассматриваемые только в структуре сочетания синдромов, но не изолированных.

Было проведено исследование показателей иммунной системы с использованием для определения числа

и соотношения иммунокомпетентных клеток метода иммунофенотипирования лимфоцитов с использованием моноклональных антител, а для определения содержания интерлейкинов в крови – иммуноферментного анализа. Определялось содержание иммуноглобулинов основных классов в крови и показатели фагоцитарного звена иммунитета (процент фагоцитирующих гранулоцитов, фагоцитарное число и тест с нитросиним тетразолием).

Статистические методы предусматривали анализ достоверности различий в вариационных рядах с использованием критерия χ^2 . В качестве граничного показателя достоверности принимался $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение

В таблицах 2-5 представлены полученные при исследовании различных звеньев иммунной системы данные, характеризующие изменения ее количественных и функциональных параметров в общей группе новорожденных с врожденными поражениями ЦНС.

Таблица 2 - Показатели клеточных механизмов иммунитета в первом периоде исследования у новорожденных

Показатель	Контрольная группа (1), n=69	Основная группа (2), n=78	P1-2
	M±m	M±m	
Лимфоциты, *10 ³ /мкл	3,61±0,14	3,03±0,12	<0,05
CD3+, %	70,1±2,2	65,3±2,2	>0,05
CD3+, *10 ³ /мкл	2,53±0,11	1,98±0,09	<0,05
CD3+CD4+, %	42,9±1,8	31,7±1,4	<0,05
CD3+CD4+, *10 ³ /мкл	1,55±0,08	0,96±0,05	<0,01
CD3+CD8+, %	20,5±0,9	21,5±1,0	>0,05
CD3+CD8+, *10 ³ /мкл	0,74±0,05	0,65±0,05	>0,05

CD19+, %	11,6±0,7	11,2±0,7	>0,05
CD19+, *10 ³ /мкл	0,42±0,02	0,34±0,02	<0,05
CD3+CD4+/ CD3+CD8+	2,09±0,7	1,48±0,5	>0,05
ИТМЛ, %	49,2±2,6	63,7±3,5	<0,05
Примечание – P1-2 – достоверность различий между группами обследованных новорожденных			

При анализе показателей клеточного звена иммунной системы у новорожденных с врожденными поражениями ЦНС был выявлен ряд достоверных особенностей, которые в совокупности составляли картину иммунодефицитного состояния умеренной выраженности. В частности, наблюдалось достоверное снижение абсолютного содержания лимфоцитов в периферической крови на 16,1% относительно группы клинически здоровых новорожденных ($p<0,05$). Содержание CD3+ клеток было снижено на 21,7% по абсолютному показателю ($p<0,05$). В ещё большей степени уменьшалось в сравнении с контролем абсолютное содержание CD3+CD4+ лимфоцитов на 38,1% ($p<0,01$), при этом достоверными

были также различия по относительному содержанию клеток данного кластера дифференцировки (26,2%, $p<0,05$).

Абсолютное и относительное содержание CD8+ клеток не имело достоверных различий с контрольной группой.

Содержание В-лимфоцитов (CD19+) было снижено достоверно (на 19,0%, $p<0,05$), относительное – не имело особенностей. Несколько ниже, чем в контроле было соотношение CD3+CD4+/CD3+CD8+ клеток.

Напротив, индекс торможения миграции лимфоцитов достоверно выше был в среднем в основной группе на 29,5% ($p<0,05$).

Таблица 3 - Содержание иммуnoreгуляторных цитокинов в крови у новорожденных в первом периоде и исследования

Показатель	Контрольная группа (1), n=69	Основная группа (2), n=78	P1-2
TNF α , пг/мл	45,2±5,0	58,3±4,9	>0,05
IL-2, пг/мл	13,9±1,6	9,5±0,9	<0,05
IL-6, пг/мл	18,5±1,9	11,2±1,2	<0,05
IL-10, пг/мл	27,3±2,5	9,9±0,7	<0,01
Примечание – P1-2 – достоверность различий между группами обследованных новорожденных			

Из таблицы видно, что уровень TNF α у новорожденных основной группы был недостоверно выше, чем в контроле. Напротив, содержание IL-2 было ниже, причем достоверно (на 31,7%, $p<0,05$). В ещё большей степени снижалось содержание цитокинов в преимуще-

ственно противовоспалительным эффектом: IL-6 – на 39,5% ($p<0,05$), а IL-10 – на 63,7% ($p<0,01$).

Таким образом, полученные данные в первый же момент исследования свидетельствуют о преобладании провоспалительной активности регуляторных систем над противовоспалительной.

Таблица 4 - Показатели гуморальных механизмов иммунитета у новорожденных в первом периоде исследования

Показатель	Контрольная группа (1), n=69	Основная группа (2), n=78	P1-2
	M±m	M±m	
IgA, г/л	0,67±0,04	0,39±0,03	<0,05
IgM, г/л	0,20±0,02	0,17±0,02	>0,05
IgG, г/л	5,33±0,36	6,80±0,71	>0,05
ЦИК, ЕОП	0,022±0,001	0,034±0,002	<0,05
Примечание – P1-2 – достоверность различий между группами обследованных новорожденных			

В группе обследованных детей с врожденными поражениями ЦНС отмечались четко выраженные и достоверные явления дисбаланса в состоянии гуморального иммунитета.

В частности, содержание иммуноглобулинов классов А и М было снижено, причем в первом случае – достоверно относительно контрольной группы (на 41,8%, $p<0,05$). В то же время, содержание IgG в крови у

обследованных детей основной группы имело недостоверное превышение над показателем контрольной группы.

Достоверно превышено было у обследованных новорожденных с врожденными поражениями ЦНС содержание в крови ЦИК. Различия с контрольной группой по данному показателю составили 54,5% ($p<0,05$).

Таблица 5 - Показатели фагоцитарных механизмов иммунитета у новорожденных в первом периоде исследования

Показатель	Контрольная группа (1), n=69	Основная группа (2), n=78	P1-2
	M±m	M±m	
Фагоцитоз, %	27,2±1,4	43,6±3,3	<0,05
Фагоцитарное число	3,7±0,2	2,2±0,1	<0,01
НСТ-тест, спонт., %	14,9±0,8	37,2±1,9	<0,01
Примечание – P1-2 – достоверность различий между группами обследованных новорожденных			

У новорожденных основной группы в первом периоде исследования было выявлено достоверное повышение процентного соотношения фагоцитирующих клеток (на 60,3% относительно контрольной группы, $p<0,05$). Однако средний уровень показателя фагоцитарного числа был достоверно снижен (на 40,5%, $p<0,01$), что

свидетельствует о диспропорции функциональных свойств фагоцитов и о том, что активация показателей фагоцитоза является, вероятно, компенсаторной и вторичной по отношению к сниженной поглотительной функции фагоцитов [7].

Высокие значения показателя спонтанного НСТ-теста, тем не менее, свидетельствуют о достаточной метаболической активности фагоцитов (имелось превышение показателя в 2,5 раза над контрольным, $p < 0,01$). Данные изменения могут найти свое объяснение в наличии инфекционного процесса у матери в значительной части случаев врожденных поражений ЦНС.

Таким образом, в результате исследования нами было выявлено наличие комплекса иммунных нарушений у новорожденных с врожденными поражениями нервной системы. Они заключались в дисбалансе числа лимфоцитов различных кластеров дифференцировки в крови, уменьшении содержания иммунорегуляторных цитокинов, а также в достоверных нарушениях соотношений гуморальных факторов иммунитета и фагоцитарных механизмов.

Данные изменения, как мы полагаем, могут быть следствием действия ряда взаимосвязанных механизмов.

Во-первых, часть врожденных нарушений со стороны нервной системы были обусловлены генетически. Учитывая особенности обследованной популяции, нельзя исключить фактора полифокального поражения генома, которое может приводить к формированию первичной иммунной недостаточности [8]. Однако в группе обследованных известных на данное время клинически манифестированных первичных иммунодефицитов не было. С другой стороны, угнетение механизмов иммунной регуляции рядом исследователей признается в качестве фактора формирования иммунодефицитных состояний у детей, не связанных с врожденными пороками формирования иммунной системы [9].

Во-вторых, наличие различной патологии беременности само по себе может служить причиной формирования разнообразных нарушений в неонатальном периоде, в том числе связанных с замедлением или дисрегуляцией формирования иммунной системы [10].

В-третьих, наличие врожденных нарушений со стороны нервной системы в ряде случаев было связано с наличием внутриутробной инфекции, роль которой в формировании иммунодефицитного состояния в неонатальном периоде доказана [11]. Более того, генитальная инфекция в период беременности является причиной изменения иммунных и иммунорегуляторных взаимоотношений в системе «мать-плацента-плод» [12].

Таким образом, воздействие всего комплекса неблагоприятных факторов, как экзо-, так и эндогенных, на иммунную систему плода одновременно относится и к

формированию его нервной системы. В то же время, наличие определенных взаимоотношений между этими процессами в онтогенезе не завершается в момент родов. Корректирующее воздействие на иммунные нарушения новорожденного, как мы считаем, может оказать позитивное влияние на развитие нервной системы в постнатальном периоде, даже в случае ее поражения.

Литература:

1. Ройт Р. Основы иммунологии, М., 1991.
2. Сапин М.Р., Этинген Л.Е. Иммунная система человека. – М.: Медицина, 1996.
3. Петров Р.В. Иммунология. – М.: Медицина, 1982. – 368 с.
4. Plum J., De Smedt M., Verhasselt B. et al. Human T lymphopoiesis. In vitro and in vivo study models // Ann NY Acad Sci. – 2000. – Vol.917, P.724-731.
5. Кириллов В.И. Клиническая практика и перспективы иммунокорректирующей терапии (обзорный материал) // Практикующий врач. – 1998. – №12. – С.9-12.
6. Стефани Д.В., Вельтищев Ю.Е. Клиническая иммунология детского возраста. – М.: Медицина, 1977. – 279 с.
7. Гользанд И.В., Егоров В.Б., Попова И.А. Характеристика вторичной иммунной недостаточности у детей с хроническим вирусным гепатитом В и методы ее коррекции // Тер. архив. – 1989. – №2. – С.72-76.
8. Москалев Ю.И. Отдаленные последствия ионизирующих излучений. – М., 1991. – 463 с.
9. Алиякпаров М.Т., Гальстер И.К., Казаченко Н.В. Состояние иммунной системы у школьников, проживающих в условиях влияния "малых" доз радиации // Заболеваемость и клиничко-патогенетические особенности течения болезней у жителей экологически неблагоприятных районов // Мат. респ. научно-практ. конференции. – Семипалатинск, 1995. – Ч.1. – 38 с.
10. Woroniecka M., Ballow M. Office evaluation of children with recurrent infection. In: Fleisher T., Ballow M. Primary immune deficiencies: presentation, diagnosis and management // Pediatr. Clin. N. Am. – 2000. – Vol.47. – P.1211-1213.
11. Ueda K, Tokugawa K, Kusuvara K. Perinatal viral infections // Early Hum Dev. 1992 Jun-Jul;29(1-3):131-135.
12. Lanari M, Lazzarotto T, Pignatelli S, et al. Epidemiology of neonatal infections // J Chemother. 2007 Oct;19 Suppl 2:20-23.

УДК 616-053.9-612.13

ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ У ЛИЦ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА С НАРУШЕНИЯМИ СТАТУСА ПИТАНИЯ И ИХ КОРРЕКЦИЯ ПРИ ПРИМЕНЕНИИ ПИЩЕВОЙ ДОБАВКИ НА ОСНОВЕ РАСТИТЕЛЬНЫХ ПИЩЕВЫХ ВОЛОКОН

З.С. Жумашева, Е.Д. Даленов

Государственный медицинский университет «Астана»

Лица пожилого возраста представляют собой особую группу в плане необходимости медицинской помощи, наблюдения и контроля. При этом наличие одновременно угнетения функции различных органов и систем требует соответствующей комплексной коррекции [1,2].

Одним из важнейших факторов, неблагоприятно влияющих на общее состояние организма пожилых больных, является дисфункция желудочно-кишечного тракта. Ее наличие дает несколько негативных эффектов – снижение поступления питательных веществ, увеличение продукции и адсорбции кишечных токсинов и

аллергенов, сдавление внутренних органов, в том числе грудной клетки за счет метеоризма и слабости диафрагмальной мышцы [3,4].

Поэтому улучшение функции ЖКТ может давать в первый взгляд неожиданные позитивные результаты в отношении состояния сердечно-сосудистой и дыхательной системы.

Цель исследования – определение влияния пищевой добавки на основе пищевых растительных волокон на состояние центральной гемодинамики у лиц пожилого возраста.

Материалы и методы:

Исследование проведено на данных, полученных в ходе комплексного обследования 103 лиц в возрасте старше 65 лет. В качестве контрольной группы были обследованы 40 практически здоровых лиц в возрасте от 40 до 55 лет.

В основной группе было 48 мужчин и 55 женщин. Средний возраст обследованных по группе составил $69,2 \pm 1,4$ года. В подавляющем большинстве случаев у обследованных имелись соматические заболевания: артериальная гипертензия, хронические формы ИБС, заболевания пищеварительной системы (хронические гастриты, колиты, холецистит и панкреатит в подавляющем числе случаев с синдромом мальдигестии и мальабсорбции и другими функциональными наруше-

ниями со стороны ЖКТ); пиелонефриты, заболевания опорно-двигательной системы.

Критериями исключения из исследования послужили: отсутствие информированного согласия на участие в обследовании; наличие на момент первичного обследования острых заболеваний или хронических в стадии обострения, требующего лечения в условиях стационара; выраженные нарушения психики; декомпенсация хронической сердечной, дыхательной или почечной недостаточности.

Проведено исследование системной гемодинамики в покое с использованием тонометрии, суточного мониторинга АД и методики эхокардиографии с определением линейных и объемных показателей сердца (конечного диастолического и систолического размера и объема – соответственно КДР, КСР, КДО и КСО, фракции выброса – ФВ, минутного объема крови – МОК, сердечного индекса – СИ, общего периферического сосудистого сопротивления – ОПСС).

Результаты исследования и их обсуждение

В таблице 1 представлены данные, характеризующие исходное состояние системной гемодинамики у лиц пожилого возраста в исходе, динамике и на фоне применения препарата «Бапол».

Таблица 1 - Особенности показателей центральной гемодинамики у лиц в возрасте старше 65 лет при применении препарата на основе растительных пищевых волокон

Показатель	Контрольная группа, n=40	Лица в возрасте старше 65 лет, без коррекции, n=50			Лица в возрасте старше 65 лет, коррекция питания + препарат «Бапол», n=53		
		исход	1 месяц	3 месяца	исход	1 месяц	3 месяца
ЧСС, уд.мин.	67±2	78±3*	79±4*	79±4*	80±4*	78±4*	75±3*
АД сист., мм рт.ст.	128±3	162±4**	158±6*	160±7*	165±7*	162±6**	160±6*
АД диаст., мм рт.ст.	82±2	88±3	87±4	88±4	89±4	87±3	87±3
АД ср., мм рт.ст.	101±2	119±3*	117±5*	118±5*	121±5*	119±4*	118±3*
КДР ЛЖ, см	4,9±0,1	5,0±0,1	5,0±0,2	5,1±0,1	5,1±0,1	5,1±0,1	5,1±0,2
КСР ЛЖ, см	3,1±0,1	3,8±0,1*	3,8±0,1*	3,9±0,1**	3,9±0,1**	3,8±0,1*	3,7±0,1*
КДО ЛЖ, см ³	113±5	118±7	118±7	124±5	124±5	124±6	124±6
КСО ЛЖ, см ³	38±2	62±3**	62±4**	66±4**	66±3**	62±3**	58±3**
ФВ, %	66,4±2,7	47,6±3,1*	47,6±3,1*	46,8±3,2*	46,8±3,2*	50,0±3,4*	53,1±4*
МОК, л	5,0±0,2	4,4±0,3	4,4±0,3	4,6±0,3	4,6±0,2	4,8±0,2	4,9±0,2
СИ, л/м ²	3,92±0,15	2,72±0,19*	2,74±0,18*	2,67±0,20**	2,50±0,19**	2,63±0,20**	2,74±0,21*
ОПСС, дин/с/см ⁵	1468±49	2170±105**	2102±147*	2068±134*	2089±135*	1965±127*	1911±124*

Примечание: * - различия с показателем контрольной группы достоверны, $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$

Практически по всем параметрам, кроме диастолического АД и диастолических же размеров и объемов сердца, у обследованных пожилых лиц обеих клинических групп были зарегистрированы достоверные различия с контрольной группой, как без коррекции, так и с применением препарата бапол. Обращает на себя внимание наличие тенденции к снижению систолического АД, конечного систолического объема ЛЖ, увеличение фракции выброса ЛЖ, МОК, СИ у обследованных лиц, получавших в составе лечения бапол. Данные изменения, хотя и не являются достоверными, в комплексе свидетельствуют об эффективности применения данной добавки в плане предотвращения развития сердечной недостаточности, поскольку уже использование их в течение трех месяцев дает заметный гемодинамический результат.

Существенные результаты, требующие адекватной научной интерпретации, были получены нами при анализе показателей вегетативной нервной системы у обследованных пожилых лиц в сравниваемых группах. Так, при коррекции питания и применении препарата бапол было выявлено достоверное улучшение исследованных параметров вариационной интервалограммы в отношении группы сравнения. В динамике через 3 месяца средний уровень ВР повысился на 66,7%, АМо – снизился на 29,5%, соотношение АМо/ВР – на 57,8% и ИН – на 55,1% ($p < 0,05$ во всех случаях). По всем исследованным параметрам динамика была направлена на коррекцию, т.е. уменьшение степени различий показателя с контрольной группой. В группе сравнения – у лиц пожилого возраста, не получавших препарата бапол, различия с контрольной группой в срок 1 и 3 месяца сохранялись в той же степени, что и в исходе. Поэтому

степень различий между группами пожилых лиц в срок 3 месяца была достоверна. Превышение показателя ВР над группой сравнения составило 67,2%, величины

АМо, АМо/ВР и ИН были ниже, чем в группе сравнения на 26,5%, 55,8% и 53,6% соответственно ($p < 0,05$ во всех парах значений).

Таблица 2 - Динамика показателей вариационной интервалограммы у лиц в возрасте старше 65 лет при применении препарата на основе растительных пищевых волокон

Показатель	Контрольная группа, n=40	Лица в возрасте старше 65 лет, без коррекции, n=50			Лица в возрасте старше 65 лет, коррекция питания + препарат «Бапол», n=53		
		исход	1 месяц	3 месяца	исход	1 месяц	3 месяца
ВР, с	0,21±0,03	0,10±0,01*	0,09±0,01*	0,09±0,01*	0,09±0,02*	0,11±0,02*	0,15±0,02 [#] Δ
АМо, %	17,5±1,9	41,1±4,5*	42,0±4,9*	41,3±3,8**	43,0±4,4**	38,5±3,9*	30,3±3,5 [#] Δ
АМо/ВР	83,3±10,2	411,0± 50,3**	466,7± 52,8**	458,9± 49,6**	477,8± 54,1**	350,0± 45,0**	202,0± 27,7 [#] Δ
ИН	37,3±5,5	158,1± 18,9**	177,2± 17,3**	174,3± 20,1**	179,2± 22,5**	134,6± 16,2**	80,8±10,4 [#] Δ

Примечания:
 * - различия с показателем контрольной группы достоверны, $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$
 # - различия с показателем при исходном обследовании достоверны, $p < 0,05$
 Δ - различия с группой без коррекции достоверны, $p < 0,05$

Таким образом, полученные нами результаты свидетельствуют о существенных возможностях разработанного подхода к коррекции нутриционных нарушений путем применения препарата бапол у пожилых лиц, способствующих даже на относительно ранних сроках улучшению показателей вегетативной регуляции и в меньшей степени – непосредственному повышению функции сердечно-сосудистой системы.

Литература:

1. Степанов С.К., Мировский Д.Ж. Физиология пожилого возраста. – Минск: Высшая школа, 1993. – 416 с.

2. Канторович Д.У., Ланской М.П., Виноградов Д.А. Особенности функционирования различных органов и систем у лиц пожилого и старческого возраста без хронических заболеваний // Физиология человека. – 1995. – Т.6, №2. – С.112-117.

3. Иванов М.К. Функции желудочно-кишечного тракта у пожилых и их влияние на деятельность других органов и систем // Физиол. журн. – 2000. – Т.16, №2. – С.20-22.

4. Vanquish D.M., Zaltsman A. Enteral function at ages // Gut – 1993. – Vol.96. – No7. – P.122-131.

HAEMODYNAMIC FEATURES IN AGE PERSONS WITH DISTURBANCES OF NUTRITIONAL STATUS AND ITS CORRECTION BY THE USE OF NUTRITIONAL ADD ON THE BASE OF VEGETATIVE NUTRITIONAL FIBERS Z.S. Zhumasheva, E.D. Dalenov

The aim of investigation is to determine influence of nutritional add on the base of vegetative nutritional fibers to conditions of central haemodynamic in age persons.

The investigation is carried out on the data of complex inspection of 103 persons at age 65 and more. 40 health persons at the age from 40 till 55 years were inspected as control group.

Accepted results of investigation showed present of possibilities of developed way to correction of nutritional disorders by the preparation Bapol. This dynamic get improve of vegetative regulation and real increase of cardiovascular system parameters.

УДК 616-009:355.511

ДИНАМИКА ЧАСТОТЫ ХРОНИЧЕСКИХ СОМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У СОТРУДНИКОВ ОРГАНОВ ВНУТРЕННИХ ДЕЛ Г.СЕМЕЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СРОКА СЛУЖБЫ

А.А. Калкенова

Государственный медицинский университет г.Семей

В современных условиях реформирования отечественного здравоохранения одной из главных задач является смещение акцентов с оказания медицинской помощи больным на профилактические и оздоровительные мероприятия [1]. Данное направление реформирования в качестве неотъемлемого компонента определение особенностей развития тех или иных заболеваний в популяции, выявление и устранение факторов риска [2].

Отдельные группы населения подвергаются действию более значительного комплекса неблагоприятных факторов, способствующих развитию тех или иных заболеваний. Эти категории являются группами риска. Учет их особенностей при формировании профилак-

тических программ и подходов к раннему выявлению соматической патологии позволяет оптимизировать деятельность и расходы системы здравоохранения.

Служба в органах внутренних дел (ОВД) накладывает на человека серьезные обязательства, сопряжена с воздействием ряда факторов риска развития различных нервно-психических и соматических заболеваний [3,4].

При этом рост частоты патологии происходит за счет двух взаимосвязанных механизмов: увеличения возраста служащих ОВД и накопления неблагоприятных факторов, непосредственно и опосредованно связанных со службой.

Поэтому нами было предпринято исследование, целью которого является определение частоты соматической патологии у служащих ОВД в зависимости от срока службы.

Материалы и методы исследования:

Проведен выборочный анализ медицинской документации у 1542 сотрудников ОВД (все – лица мужского пола), распределенных в зависимости от срока службы на 4 подгруппы (от 1 до 5 лет, более 5 до 10 лет, более 10 до 15 лет и более 15 лет). Кроме того, сотрудники были распределены на группы в зависимости от отношения к сержантскому (839 человек) и офицерскому (703 человека) составу.

В качестве хронических соматических заболеваний были подвергнуты анализу наиболее распространенные болезни системы кровообращения (артериальная гипертензия и ИБС), системы органов дыхания (бронхиальная астма, хронический обструктивный бронхит и хроническая обструктивная болезнь легких), системы органов пищеварения (хронический гастрит, язвенная болезнь, хронический гепатит и холецистит), мочеполовой системы (хронический пиелонефрит и простатит).

Результаты исследования и их обсуждение:

В таблице 1 представлены данные, характеризующие зависимость выявляемой патологии у лиц сержантского состава при распределении по данному принципу.

Таблица 1 - Частота выявления соматической патологии среди лиц сержантского состава в зависимости от срока службы (%)

Патология	Срок службы			
	1-5 лет, n=273	6-10 лет, n=231	10-15 лет, n=210	более 15 лет, n=125
Системы кровообращения:				
АГ	0	1,7	5,2	12,8
ИБС	0	0	0,5	1,6
Системы органов дыхания:				
БА	0	0,4	1,9	2,4
ХОБ	0,4	1,3	3,8	5,6
ХОБЛ	0	0,4	1,9	7,2
Системы органов пищеварения:				
Хронический гастрит	18,3	25,5	30,0	44,8
Язвенная болезнь	0,7	2,6	3,8	4,8
Хронический гепатит, холецистит	0	1,3	4,3	9,6
Мочеполовой системы:				
Хронический пиелонефрит	0,7	2,2	5,2	7,2
Хронический простатит	1,1	6,9	12,9	24,0

В целом по результатам комплексных обследований личного состава отмечалась выраженная динамика к росту частоты соматической патологии по мере увеличения срока службы. Если в группе сержантского состава со сроком службы до 5 лет случаев артериальной гипертензии не наблюдалось, то в срок от 6 до 10 лет уже имелись 1,7% лиц с повышенным АД, 10-15 лет – 5,2% и более 15 лет – 12,8%. При этом следует учитывать, что лица с осложненными формами АГ комиссовывались из личного состава.

Распространенность ИБС среди лиц сержантского состава была умеренной. Данное заболевание регистрировалось только в срок службы более 10 лет.

Частота заболеваний системы органов дыхания также увеличивалась со сроком службы. Распространенность диагноза бронхиальная астма (легкой степени тяжести, интермиттирующая) в группе 10-15 лет составила 1,9%, более 15 лет – 2,4%. В группах обследованных чаще чем БА наблюдался хронический обструктивный бронхит. Среди сержантского состава со сроком службы 10-15 лет данный показатель составил 3,8%, а более 15 лет – 5,6%.

Распространенность ХОБЛ в популяции относится к старшим возрастным группам. Поэтому в структуре заболеваний органов дыхания у служащих ОВД она отмечалась в группах с большим сроком службы. В структуре соответствующей патологии у сержантов со сроком службы более 15 лет она находилась на первом месте (7,2%). При этом у обследованных регистрировался только I ФК ХОБЛ с дыхательной недостаточностью не выше I ФК.

Наиболее распространенными в группе были хронические заболевания системы органов пищеварения.

Соответственно, самым частым был хронический гастрит, значительная распространенность которого была отмечена уже в группе обследованных со сроком службы 1-5 лет. При анализе остальных групп была выявлена прямая зависимость распространенности хронического гастрита от срока службы. В группе более 15 лет этот показатель приближался к половине обследованных. Уже в группе 1-5 лет отмечалось наличие язвенной болезни. При большем сроке службы относительное число случаев заболеваний увеличивалось умеренно, однако следует отметить, что лица с рецидивирующим и осложненным течением заболевания комиссовывались согласно Приказа №470 от 24 декабря 1998г.

Среди прочих заболеваний органов пищеварения в группах с большим сроком службы отмечалось наличие хронического гепатита, панкреатита, холецистита, частота данных заболеваний в совокупности достигала 9,6%.

Достаточно распространенными были заболевания мочеполовой системы. Наиболее частыми среди них были хронический простатит и хронический пиелонефрит. Частота первого из них возрастала от 1,1% от числа лиц сержантского состава в течение первых пяти лет службы до 24,0% - в срок службы более 15 лет. Хронический пиелонефрит имел несколько меньшую распространенность (в пределах от 0,7% до 7,2% с динамикой к росту по мере увеличения срока службы).

Несколько иной была структура выявленной соматической патологии среди лиц офицерского состава. Так, среди них преобладала частота заболеваний системы органов пищеварения, но на втором месте находилась артериальная гипертензия. При частотном анализе данного заболевания было выявлено значитель-

ное увеличение числа случаев среди обследованных со сроком службы более 15 лет (15,0%). До 2,0% в данной группе доходила частота ИБС.

Средняя частота болезни системы органов дыхания не имела существенных отличий от показателей сер-

жантского состава. В группе со сроком службы более 15 лет отмечалось небольшое превышение частоты ХОБЛ за счет снижения ХОБ.

Таблица 2 - Частота выявления соматической патологии среди лиц офицерского состава в зависимости от срока службы

Патология	Срок службы			
	1-5 лет, n=190	6-10 лет, n=186	10-15 лет, n=174	более 15 лет, n=153
Системы кровообращения:				
АГ	1,1	2,2	6,3	15,0
ИБС	0	0	0,6	2,0
Системы органов дыхания:				
БА	0	1,1	1,7	2,6
ХОБ	1,1	1,6	2,9	4,6
ХОБЛ	0	0	2,9	8,5
Системы органов пищеварения:				
Хронический гастрит	20,5	29,0	33,3	41,8
Язвенная болезнь	1,6	3,8	5,7	9,8
Хронический гепатит, холецистит	0	2,2	3,4	8,5
Мочеполовой системы:				
Хронический пиелонефрит	1,6	2,7	4,6	5,9
Хронический простатит	1,1	3,8	5,7	6,5

Вдвое большей относительно группы сержантского состава была частота язвенной болезни. Распространенность хронического гастрита увеличивалась по мере увеличения срока службы в той же мере, что и у сержантов. Не отмечалось существенных различий по частоте других хронических заболеваний органов пищеварения.

Среди заболеваний мочеполовой системы было выявлено примерное равенство частоты хронического пиелонефрита и хронического простатита с динамикой к увеличению, коррелирующее со сроком службы. По последнему заболеванию показатели распространенности были несколько ниже, чем среди сержантского состава.

Резюмируя в целом полученные данные, мы пришли к заключению, что у сотрудников органов внутренних дел наблюдается очень значительная динамика к

росту частоты соматических заболеваний, их распространенность

Литература:

1. Государственная программа реформирования и развития здравоохранения Республики Казахстан на 2005-2010 гг. – Астана, 2004.
2. Курданов М.А., Болатчиев Х.Л. Оценка риска развития заболеваний сердечно-сосудистой системы у больных сахарным диабетом в течение ближайших 10 лет // Южно-Российский медицинский журнал. – 2000. – №5-6. – С.20-22.
3. Красовский И.М. Нервно-психологический стресс и его влияние на развитие соматической патологии у служащих силовых структур // ВМЖ. – 2001. – Т.20, №1. – С.26-29.
4. Kraus D.L. Military medicine rev. – Vol.43, No4. – P.72-78.

УДК 616.25-008.8

СИНДРОМ НАЛИЧИЯ ЖИДКОСТИ В ПЛЕВРАЛЬНОЙ ПОЛОСТИ (ГИДРОТОРАКС)

Р.М. Жумамбаева

Государственный медицинский университет г.Семей

Синдром наличия жидкости в плевральной полости – это симптомокомплекс, обусловленный жидкостью, которая скапливается в плевральной полости либо вследствие поражения выстилающей ее плевры, либо в связи с общими нарушениями водно-электролитного обмена в организме. В плевральной полости может накапливаться до 5-6 л.жидкости. Наличие менее 100мл жидкости клинически не выявляется, более 100мл обнаруживается на рентгенограмме, лучше при латероскопии. Более 500 мл жидкости определяется при физикальном исследовании. Большое скопление плевральной жидкости нарушает функции дыхания и кровообращения. **Гидроторакс может быть вызван:** сердечной недостаточностью различного

происхождения (декомпенсированные пороки сердца, сдавливающий перикардит, поражение сердечной мышцы),

- заболеванием, характеризующимся выраженной гипопротеемией (нефротический синдром, цирроз печени, алиментарная дистрофия, бери-бери, тяжелая анемия),
- опухолями средостения, сдавливающими верхнюю полую вену и плечеголовые вены, микседемой.

Жидкость в плевральной полости может быть экссудатом, транссудатом, кровью, лимфой. Экссудат в плевральной полости образуется при воспалительных и реактивных процессах в плевре (плевритах).



Экссудаты бывают: серозными, серозно-гнойными (например, при пневмониях и туберкулезе легких), гнилостными (при гангрене легких), геморрагическими (при злокачественных новообразованиях, инфаркте легкого), хилезными (при затруднении лимфотока через грудной проток вследствие сдавления опухолью или увеличенными лимфоузлами). Экссудаты всегда опалесцируют, при стоянии образуют сгусток, относительная плотность их выше 1015, содержание белка превышает 30 г/л, часто достигая 50 г/л, лейкоцитов больше 15 в поле зрения микроскопа, проба Ривальта положительная, т.е. определяется содержащийся в экссудате особый белок – серозомуцин. **Транссудат** - Цвет транссудата- от светло-желтого до светложелтого, иногда он бывает геморрагическим. Транссудат прозрачен, не свертывается при стоянии, имеет щелочную реакцию, количество белка в нем менее 30 г/л, относительная плотность ниже 1015, проба Ривальта отрицательная, осадок беден клетками, среди которых преобладает спущенный мезотелий. Скопление транссудата в плевральной полости называется **гидротораксом**. **Гемоторакс** - скопление крови в плевральной полости,

• **Хилоторакс** - скопление лимфы в плевральной полости

• **Гемоторакс** может возникнуть: при повреждении легких (проникающие ранения груди, закрытые травмы груди, трансплевральные операции), туберкулезе легких, плевры, средостения или грудной стенки, аневризме крупных внутригрудных сосудов, геморрагическом диатезе. **Хилоторакс** вызывается механическими повреждениями грудного протока, лимфосаркомой, метастазами раковой опухоли с массивной блокадой лимфатической системы и вен средостения; туберкулезом заднего средостения. **Основные признаки хилезного выпота** молочный цвет, образование при стоянии сливкообразного слоя, высокое содержание жира, добавление эфира и едкой щелочи вызывает просветление жидкости, при микроскопии осадка обнаруживаются капли нейтрального жира, хорошо окрашиваемые суданом или осмиевой кислотой.

Клинические проявления больных Основные жалобы больных с наличием свободной жидкости в плевральной полости-одышка, тяжесть и ощущение «переливания жидкости» в грудной клетке на стороне

поражения, у части больных могут быть боли в грудной клетке и кашель.

Выраженность одышки зависит от объема жидкости в плевральной полости, быстроты ее накопления, степени уменьшения площади дыхательной поверхности легких смещения органов средостения вследствие давления, оказываемого на них жидкостью. **Боли в грудной клетке** возникают если пораженные патологическим процессом висцеральный и париетальный листки плевры соприкасаются. По интенсивности (от умеренных до острых) в грудной клетке, которые усиливаются при дыхании и кашле. По распространенности - в верхнюю половину живота или по ходу диафрагмального нерва в область шеи (при диафрагмальной локализации поражения плевры). По мере накопления жидкости, раздвигающей плевральные листки, боли уменьшаются, но нарастает (прогрессирует) одышка.

Кашель - сухой (рефлекторный) **Дополнительные жалобы** характеризуют воспалительный, интоксикационный и другие процессы, обусловленные основным заболеванием. Наиболее часто больные жалуются на общую слабость, потливость, лихорадку, отсутствие аппетита и т.п. **При общем осмотре** - сглаженность и даже выбухание межреберных промежутков, межреберные промежутки расширены. При значительных выпотах пораженная половина грудной клетки увеличивается в объеме. Кожа в нижней части грудной клетки становится отечной, а кожная складка, приподнимается между двумя пальцами и представляется более массивной, чем с противоположной стороны (симптом Винтриха). Отставание больной половины грудной клетки в акте дыхания. Дыхание частое. Результаты исследования полученные с помощью пальпации пер-

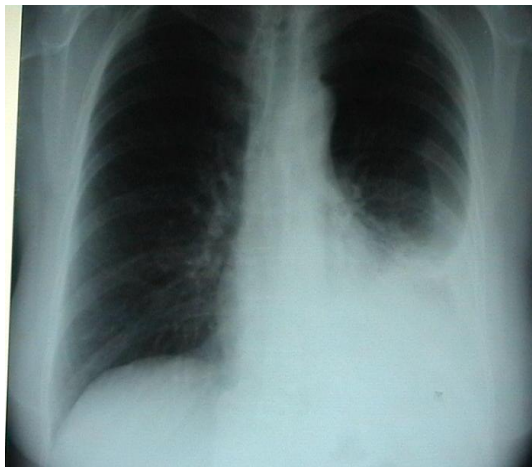
куссии и аускультации могут зависеть от площади и слоя расположения экссудата в проекции скопления жидкости при сравнительной перкуссии определяется притупленный или абсолютно тупой звук. Над верхней границей жидкости плохо вентилируемое поджатое легкое располагается вблизи бронхов, содержащих воздух. Что по закону компрессионного ателектаза придает перкуторному звуку притупленно-тимпанический оттенок. При топографической перкуссии выявляют особенности верхней границы притупления которая может иметь разное направление в зависимости от характера жидкости

При наличии **воспаления (экссудат)** верхняя граница притупления имеет вид кривой линии (линия Эллиса-Дамуазо-Соколова) с вершиной по подмышечным линиям, что характерно для неравномерного подъема уровня жидкости. В зависимости от этого существуют 3 зоны

Первая зона - площадь расположения основной массы и наиболее толстого слоя экссудата. **Вторая зона** - треугольник Гарлянда. В этой зоне находится участок поджатого легкого. **Третья зона** - треугольник Грокко-Раухфуса, обусловленный смещением средостения и захождением с больной стороны на здоровую части плеврального синуса, переполненного жидкостью. Для **транссудата** характерен уровень зоны притупления ближе к горизонтальному

Голосовое дрожание над жидкостью не определяется или резко ослаблено **Аускультативно** над зоной тупости выявляют резкое ослабление везикулярного дыхания или чаще его отсутствие. Выше этой зоны ослабление везикулярного дыхания

Зоны	При пальпации	При перкуссии	При аускультации
1 зона	Голосовое дрожание ослаблено	Тупой звук	Отсутствие дыхания
2 зона	Усиление голосового дрожания	Притупленный тимпанит	Бронхиальное дыхание
3 зона	Голосовое дрожание не изменено	Притупленный тимпанит	Усиленное везикулярное дыхание



При рентгенологическом исследовании обнаруживается интенсивное однородное затемнение, которое прилежит к наружному краю грудной клетки и диафрагме и имеет четкую верхнюю границу, соответствующую линии Дамуазо-Соколова.

Литература:

1. Лычев В.Г., Карманов В.К. Сестринское дело в терапии. С курсом первичной медицинской помощи. М. «Форум-Инфра-М», 2007.-544с.
2. Маколкин В.И., Овчаренко С.М. Сестринское

дело в терапии. М., 2002. - 527с.

3. Милькаманович В.К. Методическое обследование: симптомы и симптомокомплексы в клинике внутренних болезней. - Минск, 1995.

4. Мухин Н. А, Моисеев В.С. Пропедевтика внутренних болезней. - М. Геотар-мед, 2004. - 763 с.

5. Никитин А.В.. Основы диагностики заболеваний внутренних органов. 2006.

6. Обуховец Т.П. Сестринское дело в терапии: практикум. Ростов-на-Дону «Феникс», 2003г.-352с.

7. Пропедевтика внутренних болезней. Под ред.

- В.Х.Василенко и А.Л. Гребенева. - М. Медицина, 2005.
8. Смолева Э.В. Сестринское дело в терапии с курсом первичной медицинской помощи. - Ростов-на-Дону, 2005. - 480 с.
9. Султанов В.К. Исследование объективного ста-

- туса больного. - СПб. «Питер», 1996. - 237 с.
10. Федоров Н.И., Бураков И.И и др. Пропедевтика внутренних болезней: практикум. - Минск «Беларусь», 2007. - 319 с.

ПЛЕВРА ҚУЫСЫНЫҢ СҰЙЫҚТЫҚ ЖИНАЛУ СИНДРОМЫ

Р.М. Жұмамбаева

Ішкі аурулар пропедевтикасы пәнінің жоспары бойынша оқылатын «Плевра қуысына сұйықтық жиналу синдромы» атты дәріс материалдары келтіріледі. Аталмыш синдромның этнологиялық факторлары, клиникалық белгілері толық мәліметтер жинақталған. Плевра қуысының сұйықтық жиналу синдромы диагностикасында қолданылатын заманауи зерттеу тәсілдері және емдеу қағидалары көрсетілген.

THE SYNDROME OF FLUID IN PLEURAL CAVITY

R.M.Zhumambaeva

According the thematic plan of Propaedeutics of internal diseases the Syndrome of fluid in pleural cavity is given in the lecture. The etiology and clinical signs are described in the lecture. The modern clinical investigation and treatment of the Syndrome of fluid in pleural cavity are given in the lecture.

УДК 616.12-008-07-08

ОСТРАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ: ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ

Д.Р. Сагадиева

БСМП, г.Семей, Республика Казахстан

Причины острой сердечной недостаточности (ОСН) многообразны. Чаще всего она является следствием декомпенсации ХСН, хотя может возникнуть у больных без предшествующего заболевания сердца. Наряду с прогрессированием болезни, лежащей в основе ОСН, ее появлению могут способствовать сердечные и не-сердечные провоцирующие факторы. Ближайший и отдаленный прогнозы при ОСН неблагоприятны [1,7].

Клинические варианты ОСН

— Острая декомпенсированная СН (впервые возникшая, декомпенсация ХСН) - мало выраженные симптомы ОСН, не соответствующие критериям кардиогенного шока, отека легких или гипертонического криза.

— Гипертензивная ОСН - симптомы ОСН у больных с относительно сохранной функцией ЛЖ в сочетании с высоким АД и рентгенологической картиной венозного застоя в легких или отека легких.

— Отек легких (подтвержденный при рентгенографии грудной клетки) - тяжелый респираторный дистресс с влажными хрипами в легких, ортопноэ и, как правило, насыщением артериальной крови кислородом <90% при дыхании комнатным воздухом до начала лечения.

— Кардиогенный шок - клинический синдром, характеризующийся гипоперфузией тканей из-за СН, которая сохраняется после коррекции преднагрузки. Обычно наблюдается артериальная гипотония (САД <90 мм рт.ст. или снижение АДср >30 мм рт.ст.) и/или снижение скорости диуреза <0,5 мл/кг/час. Симптоматика

может быть связана с наличием бради- или тахикардий, а также выраженной сократительной дисфункцией ЛЖ (истинный кардиогенный шок).

— СН с высоким сердечным выбросом - симптомы ОСН у больных с высоким СВ, обычно в сочетании с тахикардией, теплыми кожными покровами и конечностями, застоем в легких и иногда низким АД.

— Синдром низкого СВ в сочетании с повышенным давлением в яремных венах, увеличением печени и артериальной гипотонией [2].

Диагностика ОСН

Диагноз ОСН основывается на симптомах и результатах дополнительных методов обследования: ЭКГ, рентгенография грудной клетки, ЭхоКГ, определение уровня биомаркеров в крови. Необходимо оценить наличие систолической и/или диастолической дисфункции ЛЖ, а также ведущий клинический синдром: низкий СВ или симптомы застоя крови, недостаточность ЛЖ или ПЖ [3-5]. ЭКГ в 12 стандартных отведениях позволяет определить ритм сердца и иногда помогает прояснить этиологию ОСН. Рентгенографию грудной клетки следует проводить как можно раньше у всех больных с ОСН для оценки размеров и четкости тени сердца, а также выраженности застоя крови в легких. Это диагностическое исследование используется как для подтверждения диагноза, так и оценки эффективности лечения. Основные лабораторные исследования, рекомендуемые при ОСН, представлены в таблице 1.

Таблица 1 - Лабораторные исследования при ОСН

Исследование	Показание
Общий анализ крови, включая тромбоциты	Во всех случаях
МНО	У пациентов, получающих непрямые антикоагулянты, и при тяжелой СН
D-димер	При подозрении на тромбэмболические осложнения
Мочевина, креатинин, трансаминазы, калий, натрий, сахар крови	Во всех случаях
МВ-фракция КФК, сердечные тропонины I или T	Во всех случаях
Газы артериальной крови	При тяжелой сердечной недостаточности
BNP или NT-proBNP	При возможности
Анализ мочи	Во всех случаях

Примечание: могут потребоваться другие лабораторные исследования.

ЭхоКГ необходима для определения структурных и функциональных изменений, лежащих в основе ОСН.

Всем больным с ОСН показано мониторирование АД, ЧСС, температуры тела, частоты дыхания и ЭКГ [4].

Контроль АД необходим в начале лечения и должен осуществляться регулярно, например, каждые 5 минут пока не будут подобраны эффективные дозы вазодилататоров, диуретиков и/или инотропных препаратов. Определение степени насыщения гемоглобина кислородом артериальной крови с помощью пульсоксиметрии должно осуществляться постоянно у нестабильных больных, получающих оксигенотерапию с концентрацией O_2 во вдыхаемом воздухе выше комнатной.

Лечение ОСН

Для лечения ОСН чаще всего используют вазодилататоры, которые являются средством выбора у больных без артериальной гипотонии при наличии признаков гипоперфузии, венозного застоя в легких, снижения диуреза. Перед назначением вазодилататоров необходимо обеспечить достаточное давление заполнения желудочков сердца (устранить гиповолемию) [3-5].

Первоначальное лечение ОСН включает в себя следующие меры:

- оксигенотерапия через маску или дыхание ППД-целевое pO_2 артериальной крови 94-96%;
- вазодилатация с помощью нитроглицерина или нитропрусида, если нет выраженной артериальной гипотонии;
- стимуляция диуреза с помощью торасемида, фуросемида или других петлевых диуретиков - в/в болюс, при необходимости инфузия;

• морфин для уменьшения физического и психологического стресса и улучшения параметров гемодинамики;

При отсутствии реакции на лечение могут применяться инотропные агенты, амиофиллин или β_2 -агонисты для устранения бронхоспазма, а также ультрафильтрация и диализ, ВАКП, ИВЛ или механические способы поддержки кровообращения как временные мероприятия или способ дождаться трансплантации сердца.

Литература:

1. Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю., Агеев Ф.Т. Эпидемиологические исследования сердечной недостаточности: Состояние вопроса // Сердечная недостаточность. - 2006. - Т.3, №2. - С.57-58.
2. Болл С.Дж., Кемпбелл Р.В.Ф., Френсис Г.С. Международное руководство по сердечной недостаточности. - М., 2004. - 96 с.
3. Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю. Принципы рационального лечения сердечной недостаточности. - М., 2002, 226 с.
4. Мареев В.Ю. Рекомендации по рациональному лечению больных с сердечной недостаточностью // Consilium. - 1999. - Т.1, №3. - С.109-146.
5. Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю., Арутюнов Г.Л., Агеев Ф.Т. Национальные рекомендации по диагностике и лечению ХСН // Сердечная недостаточность. - 2002. - Т.3, №6. - С.261-280.
6. Braunwald E. ACE Inhibitors - A cornerstone of treatment of heart failure // N.Engl. J. Med. - 2005. - Vol.325. - P.351-353.
7. Cowie M.R., Mosterd A., Wood D.A., et al. The epidemiology of heart failure // Eur. Heart J. - 2006. - Vol.18. - P.208-215.

Жедел жүрек жетіспеушілігімен сырқаттанған науқастарды жүргізу шарттары осы мақалада талданады. Еуропа кардиологтарының бірлестігі ұсыныстарына негізделген жедел жүрек жетіспеушілігінің диагностикасы мен емі осы патологиямен кездесетін мамандарға арналған. Мақалада жедел жүрек жетіспеушілігінің эпидемиологиясы мен этиологиясы, қауіп-қатер факторлары, клиникалық түрлері, диагностикасы және емі көрсетілген.

The main aspects of diagnostic procedures of adult patients with acute heart failure (AHF) are described in a lecture. These aspects are for all specialists who work with such pathology and based on European Cardiology Society on diagnosis and treatment of AHF recommendations. There are epidemiology and etiology of AHF, main reasons and factors predisposing to development of AHF, clinical variants, diagnostics and treatment of AHF are discussed in this lecture.

УДК 616.24

СИНДРОМ ПОЛОСТИ В ЛЕГКОМ

Р.М. Жумамбаева

Государственный медицинский университет г. Семей

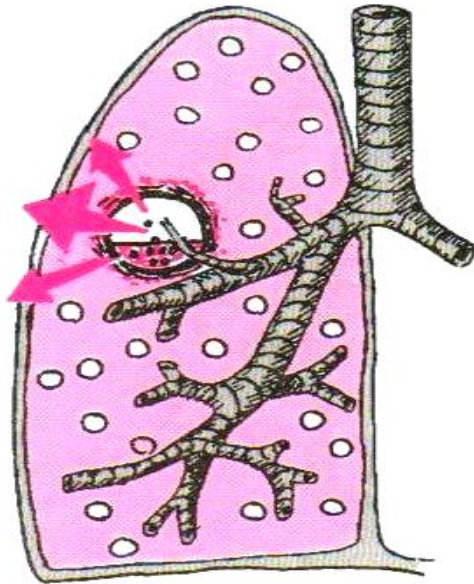
Синдром полости в легком - это патологическое состояние, характеризующееся наличием ограниченной полости в легочной ткани, сообщающегося с бронхом и возникшей в результате деструктивных, дегенеративных или кистозных изменений в легких. Формирование полости чаще всего имеет место при инфекционной деструкции легких (абсцесс, гангрена), туберкулезе легких (каверна), распаде опухоли (полостная форма рака), бронхоэктатической болезни (бронхоэктатическая каверна), кистозном поражении легких (бронхогенная киста легкого, нагноившаяся киста), сифилисе (сифилитическая гумма) и др.

Полость в легком может быть различных размеров; иногда она достигает объема сегмента, доли или даже

всего легкого. Чаще бывает одиночной, реже в легком обнаруживается несколько полостей.

Клинические проявления. Ведущей жалобой больных с синдромом полости является кашель с отделением мокроты. Кашель преимущественно по утрам с отделением большого количества мокроты, мокрота отделяется «полным ртом». В течение дня после «утреннего туалета полости» кашель может быть реже и уменьшается количество мокроты. Суточное количество мокроты иногда достигает 500 мл и больше. Отделение большого количества мокроты наблюдается при определенном положении больного. Нередко мокрота имеет неприятный запах, вплоть до зловонного при анаэробной инфекции (абсцесс легкого, гангрена,

бронхоэктатическая каверна, нагноившаяся киста). Реже наблюдается кровохарканье. При полостной форме рака мокрота напоминает «малиновое желе». Кроме того, при полостном синдроме часто выявляются дополнительные жалобы, обусловленные интоксикацией организма, выраженность которых зависит от полноты дренирования полости в легком. Это чаще всего общая слабость, потливость, снижение аппетита, повышение температуры тела с ознобами.



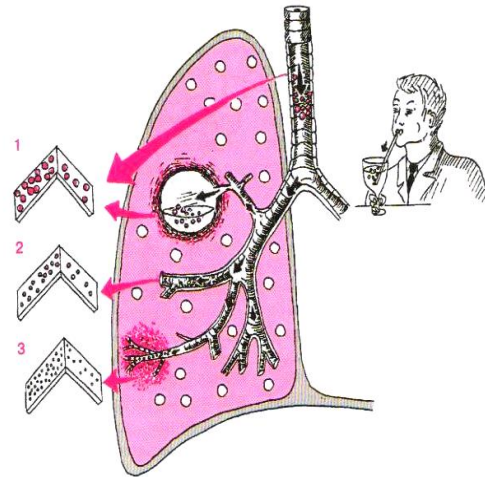
При внешнем осмотре часто выявляется повышенная влажность кожи, ее бледность. При хроническом течении процесса наблюдаются ногти в виде «часовых стекол» и пальцы в виде «барабанных палочек». Отмечается снижение массы тела, возможна задержка в физическом развитии, особенно у детей. Для облегчения кашля больные иногда занимают вынужденное положение на боку, спине и др. В такой ситуации необходимо объяснить больному важность дренирования полости при определенных положениях тела.

При исследовании органов дыхания может выявляться отставание пораженной половины грудной клетки, ограничение экскурсии грудной клетки. Над полостью определяется усиление голосового дрожания обусловленное инфильтративным уплотнением легочной ткани вокруг полости и ее резонансом. При сравнительной перкуссии над полостью выявляется тимпанический звук за счет наличия в ней воздуха. При крупной

полости, расположенной поверхностно, может выслушиваться металлический звук.

При аускультации над полостью выслушивается бронхиальное дыхание. Если же полость расположена неглубоко, имеет гладкие стенки, достаточно велика и сообщается узким отверстием с бронхом, то может определяться амфорическое дыхание. Над полостью выслушиваются звучные крупнопузырчатые хрипы, количество которых значительно уменьшается после утреннего дренирования полости. Бронхофония над полостью усилена.

Лабораторная и инструментальная диагностика. Наиболее информативным методом диагностики является рентгенологическое исследование.



Рентгенологически выявляется просветление с уровнем жидкости и зона перифокальной инфильтрации при абсцессе. При туберкулезной каверне полость неправильной формы, с неровными контурами, имеет отводящую бронхиальную «дорожка» к корню легкого, а вокруг каверны отмечаются очаговые образования. Неинфицированная киста определяется в виде округлого образования с тонкими стенками без жидкого содержимого и без инфильтративных изменений вокруг полости.

Исследование мокроты до некоторой степени позволяет определиться в этиологической диагностике полостного синдрома. Так, наличие атипических клеток подтверждает полостную форму рака. Выявление ВК в мокроте свидетельствует о туберкулезной каверне. Эластические волокна, большое количество нейтрофилов в мокроте свидетельствует об инфекционной деструкции легких.

Таблица - Диагностика синдрома полости в легком

Осмотр	Голосовое дрожание, бронхофония	Перкуторный звук	Основной дыхательный шум	Побочный дыхательный шум
Отставание в дыхании пораженной половины грудной клетки	Усилены	Тимпанический	Амфорическое дыхание	Влажные крупнопузырчатые звучные хрипы

Литература:

1. Лычев В.Г., Карманов В.К. Сестринское дело в терапии. С курсом первичной медицинской помощи. М. «Форум-Инфра-М», 2007. – 544 с.
2. Маколкин В.И., Овчаренко С.М. Сестринское дело в терапии. М., 2002г.-527с.
3. Милькаманович В.К. Методическое обследование: симптомы и симптомокомплексы в клинике внутренних болезней. – Минск, 1995.

4. Мухин Н. А, Моисеев В.С. Пропедевтика внутренних болезней. - М. Геотар-мед, 2004. – 763 с.
5. Никитин А.В.. Основы диагностики заболеваний внутренних органов. 2006.
6. Обуховец Т.П. Сестринское дело в терапии: практикум. - Ростов-на-Дону «Феникс», 2003. – 352 с.
7. Пропедевтика внутренних болезней. Под ред. В.Х.Василенко и А.Л.Гребенева. - М., Медицина, 2005.
8. Смолева Э.В. Сестринское дело в терапии с

курсом первичной медицинской помощи. Ростов-на-Дону, 2005. – 480 с.

9. Султанов В.К. Исследование объективного статуса больного. С.-П. «Питер», 1996. – 237с.

10. Федоров Н.И., Бураков И.И. и др. Пропедевтика внутренних болезней: практикум. - Минск «Беларусь», 2007. – 319 с.

Дәрісте өкпеде қуыс пайда болу синдромы тақырыбы жан-жақты толық талқыланады. Бұл синдромның пайда болу себептері (өкпе іріндігі, өкпе туберкулезі, өкпенің қатерлі ісігі) жайлы мәліметтер келтіріледі. Дерттік жағдайдың клиникалық белгілері және олардың механизмдері қарастырылады. Сонымен қоса, бұл синдром диагностикасында қолданылатын зерттеу тәсілдері көрсетілген.

In the lecture Syndrome of lung cavity is described in the complete volume. In the lecture are given many reasons leading to appearance of this syndrome as a result of abscess, tuberculosis, and tumor. The clinical signs and mechanism of Syndrome of lung cavity is considered. And also is given the main laboratory and instrumental diagnostic.

УДК 616-24-002.5-071

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА СИНДРОМА ОДЫШКИ ВО ФТИЗИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Н.Ж. Елемесова

Региональный противотуберкулезный диспансер г. Семей

Одним из ранних признаков дыхательной недостаточности является закономерное учащение дыхания. По мере прогрессирования процесса появляются ощущения, которые традиционно обозначаются термином "одышка". При резко выраженных проявлениях к субъективным ощущениям нехватки воздуха присоединяется паническое чувство страха - синдром удушья.

Понятно, что все такие изменения дыхания должны выступать значительно при физическом напряжении, так как при этом возрастают требования, предъявляемые к системе дыхания. В большинстве случаев происходит заметное учащение дыхательных экскурсий, что делает невозможным углубление дыхания. Иногда поверхностным дыхание становится тогда, когда всякая попытка углубить, дыхательные экскурсии вызывает болевые ощущения, обусловленные раздражением плевры.

От одышки и удушья необходимо отличать учащенное дыхание (тахипноэ), не являющееся признаком дыхательной недостаточности. Простое учащение дыхания вызывается гиперпирекцией тела, что связано с регуляцией нарушенного теплообмена путем усиления теплоотдачи при помощи учащения дыхания. Очевидно, не следует рассматривать учащение дыхания как проявление дыхательной недостаточности у больных истерией (психогенный респираторный синдром). Клинически она распознается просто, так как не имеет связи физическим усилием. Учащенное глубокое дыхание наблюдается при диабетической, уремической коме (метаболический ацидоз).

Одышка и удушье могут возникать внезапно, как бы среди полного здоровья и быть нередко первым клиническим проявлением болезни (приступ бронхиальной астмы, тромбоэмболия легочной артерии) или основным клиническим симптомом заболевания (ХОБЛ, метатуберкулезного пневмофиброза первичная легочная гипертензия, пороки сердца и др.).

Патогенез одышки и удушья

Главными причинами одышки являются развивающиеся в организме нарушения газового состава крови — повышение содержания углекислого газа и снижение парциального напряжения кислорода в крови, которое связано, как с нарушением системы дыхания и обеспечивать достаточное насыщение гемоглобина кислородом величиной сердечного выброса и состоянием капиллярного кровотока в органах и тканях.

Таким образом, одышка может наблюдаться у больных с целым рядом заболеваний, при которых снижается парциальное напряжение кислорода и накопление углекислого газа в организме. При этом в основе симптома одышки и (или) удушья как глазного клинического проявления дыхательной недостаточности могут лежать самые различные патогенетические механизмы, определяемые наличием той или иной патологии.

Патогенетические механизмы и заболевания, проявляющиеся одышкой и удушьем

А. Нарушения легочной вентиляции

1. Бронхообструктивный синдром

1. Бронхиальная астма

2. Хронический обструктивный бронхит

3. Локальная обструкция дыхательных путей (аспирация инородного тела, опухоль и др.)

II. Рестриктивные вентиляционные нарушения

1. Пневмоторакс с коллапсом легкого

2. Массивный плевральный выпот

3. Пневмония

4. Туберкулез легких

5. Рак легкого

6. Отек легких (альвеолярная стадия)

Б. Нарушения альвеолярно-капиллярной проницаемости

1. Интерстициальные заболевания легких (идиопатический легочный фиброз, саркоидоз и др.)

2. Токсический (респираторный дистресс-синдром взрослых) и гемодинамический отек легких (интерстициальная стадия)

В. Редукция легочного кровотока

1. Тромбоэмболия легочной артерии, жировая эмболия

2. Первичная легочная гипертензия

Г. Нарушения связывающей способности гемоглобина и различные анемии

Д. Хронические заболевания сердца с явлениями недостаточности кровообращения (пороки, перикардит, инфаркт миокарда).

Дифференциальная диагностика

Установление нозологической принадлежности синдрома одышки и удушья является сложной диагностической задачей при решении которой необходим учет результатов комплексного клинко-инструментального обследования больного. При построении диагностического алгоритма необходимо принимать во внимание следующие факты:

- 1) остроту развития синдром одышки;
- 2) наличие у больного тех или иных заболеваний, на фоне которых развились нарушения дыхания;
- 3) экспираторный или инспираторный характер одышки;
- 4) наличие или отсутствие инфильтрации легочной ткани или плеврального выпота (воздуха в плевральной полости);
- 5) наличие других симптомов (кашель, боли в груди, повышение температуры тела), сопровождающих одышку.

При расспросе и осмотре больного можно получить важнейшие клинические факты — выявить наличие бронхоспазма, инфильтрации в легочной ткани, скопление большого количества жидкости или газа в плевральной полости, стетоакустические признаки поражения сердца. Весьма важную диагностическую информацию нередко представляют данные обязательных исследований, включающих общий анализ электрокардиограмму, рентгенографию органов грудной клетки в двух проекциях и исследование функции внешнего дыхания, содержания газов крови и оксигемоглобина, мокроты необходимых случаях могут быть проведены и другие исследования.

Дифференциальная диагностика бронхиальной астмы и бронхообструктивного синдрома

Традиционно под термином "астма" понимают приступообразное затруднение дыхания. При этом пароксизмальная одышка или удушье могут возникать спонтанно или при возрастающей физической нагрузке. Подобные клинические проявления могут встречаться при целом ряде заболеваний бронхиальной астме, хроническом обструктивном бронхите, (метатуберкулезном пневмоциррозе) локальной бронхиальной обструкции, с которыми и следит проводить дифференциальную диагностику.

Бронхиальная астма

Как и при всяком хроническом заболевании, в течении бронхиальной астмы выделяют периоды ремиссии и обострения. Часто причиной обострения являются переносимые острые респираторные вирусные заболевания, прием лекарственных препаратов или пищевых продуктов, к которым сенсibilизирован больной, воздействие на организм пылевых и бытовых аллергенов. Приступы могут развиваться и при вдыхании холодного воздуха и резких запахов, а также при физических нагрузках.

Наиболее очерченным и хорошо известным клиническим проявлением бронхиальной астмы служит приступ экспираторного удушья, возникающий при воздействии на организм аллергена или вследствие раздражения ирритантных рецепторов проксимальных воздухоносных путей тем или иным фактором. В момент приступа вдох происходит быстро и прерывисто, за ним следует затрудненный выдох. В легких на фоне ослабленного дыхания выслушиваются разнотембровые свистящие хрипы. Обычно на высоте приступа мокрота не отделяется, только после его купирования начинает отходить вязкая скудная мокрота.

Одним из тяжелых клинических проявлений бронхиальной астмы служит астматическое состояние, характеризующееся выраженной и длительной бронхиальной обструкцией, длящейся более 12 ч, которая сопровождается нарастающей тяжелой дыхательной недостаточностью, формированием резистентности к симпатомиметикам.

Диагноз бронхиальной астмы основывается на выявлении клинической картины проходящих спонтанно или под влиянием лечения обструктивных нарушений

дыхания, подтвержденных результатами исследования функции внешнего дыхания, и установления эозинофильноклеточного характера воспаления слизистой трахеобронхиального дерева. При исследовании функции внешнего дыхания констатируются нарушения бронхиальной проходимости и их обратимость при применении бронхолитиков (ингаляционных β_2 -агонистов).

Важное значение придается и изучению аллергологического анамнеза — для многих больных бронхиальной астмой характерны отягощенная аллергическая наследственность.

Хронический обструктивный бронхит, метатуберкулезный пневмосклероз.

Обструктивная эмфизема легких

Хронический обструктивный бронхит метатуберкулезный пневмофиброз, осложненный развитием эмфиземы легких, клинически наряду с кашлем и отделением мокроты проявляется и одышкой, которая значительно усиливается вплоть до развития удушья при физической нагрузке или при усилении бронхоспастического компонента в период присоединения интеркуррентной респираторной инфекции. При этом наряду с явлениями дыхательной недостаточности на первый план выступают физикальные признаки эмфиземы легких - бочкообразное расширение грудной клетки, коробочный звук над легочными полями уменьшение подвижности нижнего края легких, ослабленное дыхание, периодически могут выслушиваться и бронхотические хрипы. При исследовании функции внешнего дыхания выявляются зараженные обструктивные нарушения дыхания, однако проба с бронхолитиками обычно оказывается отрицательной. В отличие от бронхиальной астмы, при ХОБЛ бронхообструктивный синдром не носит обратимого характера даже при применении глюкокортикоидов, в мокроте и смывах из бронхиального дерева редко обнаруживаются эозинофилы.

Сердечная астма и отек легких

Расстройства дыхания, встречающиеся у больных кардиологического профиля можно разделить на следующие формы: 1) одышку, возникающую или усиливающуюся при физической нагрузке 2) одышку вследствие накопления транссудата в плевральной полости или в полости сердечной сорочки; 3) приступообразную одышку — собственно сердечную астму.

Сердечная астма наиболее, часто является следствием наличия у больного гипертонической болезни, инфаркта миокарда, некоторых пороков сердца.

В ряде случаев дифференциальная диагностика представляет определенные сложности, что связано с тем, что у некоторых больных во время приступов отмечается мучительный кашель и наблюдаются явления явной бронхиальной обструкции в связи с развитием так называемого "застойного бронхита". Часто наблюдаются несвойственные бронхиальной астме симптомы: боли загрудинной локализации с характерной иррадиацией, чувство страха и, наконец, физикальные признаки начинающегося отека легких. Больной отмечает облегчение состояния, принимая полусидящее положение что также нетипично для бронхиальной астмы. Выявляемая при сборе анамнеза, физикальном и инструментальном обследовании патология со стороны сердца, а также выраженный лечебный эффект при применении нитратов, салуретиков делают диагноз сердечной астмы достоверным

Локальная обструкция дыхательных путей

Одной из довольно редких причин одышки и удушья является так называемая "обтурационная астма" - симптомокомплекс удушья, в основе которого лежит механическое нарушение проходимости верхних дыха-

тельных путей вследствие развития опухоли (туберкулеза бронха и др.), инородного тела, рубцового стеноза или сдавления извне (загруженный зуб, аневризма аорты, опухолевое туберкулезное поражение внутригрудных лимфатических узлов и др.).

В этих случаях одышка принимает инспираторный характер вдох совершается с участием вспомогательных мышц, дыхание нередко приобретает явный стридорозный характер и слышится даже на расстоянии. Может наблюдаться мучительный кашель, усиливающийся при перемене положения тела. Бронхолитические препараты очевидного облегчения не приносят.

Экспираторный стеноз трахеи и крупных бронхов

Приступы экспираторной одышки могут отмечаться и при экспираторном стенозе трахеи и крупных бронхов (трахеобронхиальной дискинезии), в основе которого лежит слабость мышечно-связочного аппарата мембранозной части трахеи и крупных бронхов приобретенного или врожденного характера. Типичными симптомами данного заболевания являются возникновение удушья, а нередко и кратковременная потеря сознания на высоте кашля, который носит лающий характер.

Диагноз подтверждается результатами исследования функции внешнего дыхания данными рентгеноскопии (при кашлевых толчках в боковом положении больного выявляется чрезмерное пролабирование задней стенки трахеи в ее просвет - более чем наполовину, для лучшей визуализации целесообразно производить контрастирование стенок пищевода) и бронхоскопии.

Тромбоз легочной артерии

Диагноз тромбоза легочной артерии основывается на внезапном наступлении приступа без предшествующих явлений стеснения в груди, наличия электрокардиографических признаков острой перегрузки правых отделов сердца, обнаружении при рентгенографии органов грудной клетки зон повышенной прозрачности, высокого стояния купола диафрагмы и дисковидных ателектазов.

В ряде случаев одышка может быть ведущей жалобой у больных, переносящих повторные эпизоды тромбоза мелких ветвей легочной артерии.

Скопление жидкости и газа в плевральной полости

Один из важных симптомов патологического скопления жидкости и газа в плевральной полости — одышка. У больного с учащенным дыханием врач должен исключить и возможность данных причин одышки. С подавляющим большинством случаев установить наличие выпота в плевральную полость не представляет большой сложности. Как известно, кроме субъективных симптомов в виде одышки, боли или чувства тяжести в боку, сухого кашля, типичными физическими симптомами плеврального выпота обычно считаются отставание нижней части грудной клетки на пораженной стороне при дыхании, заметное увеличение объема большой половины грудной клетки со сглаживанием межреберных промежутков, притупление, резистентность которого увеличивается по направлению книзу, ослабление дыхательных шумов и голосового дрожания и отсутствие бронхофонии. Диагноз плеврального выпота подтверждается рентгенологически - при мало-мальски большом выпоте, проявляющемся одышкой, обнаруживается довольно интенсивная тень, верхняя граница которой латерально приподнята. При достаточно больших выпотах характерно также смещение средостения в здоровую сторону.

Развитие спонтанного пневмоторакса также сопровождается появлением одышки. Его диагноз в первую очередь основывается на данных физического обследо-

вания - отставание при дыхании пораженной стороны, сглаженность межреберных промежутков. Перкуторные изменения при пневмотораксе зависят от напряжения, под которым он находится. При открытом пневмотораксе выявляется тимпанический звук, при напряженном - нормальный ясный. Именно поэтому пневмоторакс часто просматривается, хотя внимательное исследование тотчас же обнаруживает недостаточную подвижность грудной клетки при дыхании на стороне поражения. Голосовое дрожание над пневмотораксом всегда ослаблено. Дыхательные шумы в большинстве случаев тоже ослаблены (важно определение ослабления дыхательных шумов по сравнению со здоровой стороной при проведении сравнительной аускультации).

При рентгенологическом исследовании органов грудной клетки выявляется пограничная линия между частично или полностью спавшимся легким и воздухом (при небольшом пневмотораксе проследить ее сложно, в этих случаях рекомендуется производить рентгенографию на высоте выдоха). При одновременном наличии в плевральной полости газа и даже небольшого количества жидкости можно видеть горизонтальный уровень жидкости.

Одышка может развиваться и при спадении легкого или его части вследствие нарушения проходимости бронха из-за наличия инородного тела, закупорки бронха густой слизью и быстро растущей опухолью.

В этих случаях обращает на себя внимание отставание больной половины грудной клетки в акте дыхания, пораженная половина грудной клетки представляется уменьшенной в размерах, межреберные промежутки сужены и представляются запавшими. Над легкими иногда отмечается некоторое ослабление перкуторного звука, но чаще он не изменен. Дыхание и бронхофония ослаблены. Средостение перкуторно смещено в большую сторону.

При рентгенологическом исследовании отмечается гомогенное затемнение всего легкого или доли, они представляются уменьшенными в размерах определяются также высокое стояние купола диафрагмы на пораженной стороне и смещение тени средостения (просвета трахеи) в пораженную сторону.

Инфильтративные процессы в легких

Как правило, развивающаяся у больного пневмония, особенно крупозная специфическая или казеозная пневмония с поражением больших участков легочной ткани, также могут сопровождаться одышкой. Однако, при этом на первый план в клинической картине заболевания выступают - лихорадка, общая интоксикация, нередко кашель с отделением мокроты, кровохарканье и боли при дыхании в грудной клетке, а при физикальном исследовании обнаруживаются признаки, свидетельствующие об инфильтрации легочной ткани (локальное укорочение перкуторного звука, достаточно звучные влажные хрипы, крепитация). Диагноз пневмонии, в том числе, казеозной подтверждается и результатами рентгенологического, бактериологического исследования.

Литература

1. Пульмонология. Руководство, 2006. - 280 с.
2. Струтынский А.В. Справочник по пульмонологии. - М., 1987.
3. Основы семиотики заболеваний внутренних органов. - М., 2004. - с.298.
4. Стандарты диагностики и лечения внебольничных пневмоний // Медицина №12,-2009, с.36-41.

DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF SYNDROME OF DYSPNEA AT PHTYZIATRIC PRACTICE.

N.Zh. Elemessova

There are mechanisms and clinical peculiarities of syndrome of dyspnea at different diseases which help to doctor-phtyziatric to get skills of differential diagnosis for improving effectiveness of medical measures at treatment present at this work.

ФТИЗИАТРИЯЛЫҚ ТӘЖІРИБЕДЕ ЕНТІКПЕ СИНДРОМЫНЫҢ САЛЫСТЫРМАЛЫ ДИАГНОСТИКАСЫН ПАЙДАЛАҢУ

Н.Ж.Елемессова

Ұсынылған мақалада клиникалық тәжірибеде өте жиі кездесетін ентікпе синдромының патогенезі және оны нақтылау негіздері қарастырылған.

УДК 616.61-78-08

ОСНОВНЫЕ МЕТОДЫ ЭФФЕРЕНТНОЙ ТЕРАПИИ В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

К.В. Барабошкин

г.Семей

В группу методов активной экстракорпоральной детоксикации организма объединяются все лечебные мероприятия, конечной целью которых является прекращение действия токсинов и их элиминация из организма.

В основе современных методов эфферентной терапии лежат шесть различных технологий: сорбционная, мембранная, центрифужная, преципитационная, электромагнитная и электрохимическая.

Гемодиализ является наиболее частым подходом к экстракорпоральной детоксикации в современной клинической практике. Основан на явлении избирательной диффузии через полупроницаемую мембрану, которая с одной стороны омывается кровью, а с другой стороны - диализирующим раствором. Под воздействием концентрационного градиента через полупроницаемую мембрану проходят низко- и среднемолекулярные вещества. Мембрана не пропускает высокомолекулярные вещества - белки.

В данном процессе работают два раствора - диализируемый и диализирующий (растворитель). Оба раствора разделены специальной мембраной, через которую небольшие молекулы и ионы посредством диффузии переходят в растворитель и при достаточно частой смене его почти целиком удаляются из диализируемой жидкости. В качестве мембран обычно используют: естественные мембраны (серозные оболочки); искусственные мембраны (целлофан и др.). Приборы, работающие с использованием мембран, называются диализаторами. Современные диализаторы оснащаются высокопроницаемой полисульфоновой мембраной, поэтому их можно использовать для осуществления ультрафильтрации и гемофильтрации.

Ультрафильтрация - это методика, при которой одновременно с диализом из организма удаляется избыток жидкости. Этот метод используется при лечении больных с эндогенными интоксикациями, острой печеночно-почечной недостаточностью с гипергидратацией. Скорость ультрафильтрации определяется изменением давления в полости диализатора за счет создания вакуума с одной стороны диализирующей мембраны. Скорость ультрафильтрации при гиперволемии и анурии подбирается индивидуально и может составлять от 100 до 300 мл/ч при расходе диализата до 300-500 мл/мин.

Комбинация гемодиализа, при которой осуществляется диффузия метаболитов и эндотоксинов, имеющих малую молекулярную массу, и конвективный транспорт средних молекул. Это методика, в которой не использу-

ется диализирующий раствор. Жидкая часть крови, соприкасаясь с диализирующей мембраной, освобождается от токсичных веществ среднемолекулярной массы (так называемые "средние молекулы"). Считается перспективным методом детоксикации, так как позволяет удалить из организма упомянутые выше метаболиты.

Гемосорбция - метод лечения, направленный на удаление из крови различных токсических продуктов и регуляцию гемостаза путем контакта крови с сорбентом вне организма.

Под сорбцией имеется в виду процесс поглощения молекул газов, паров и растворов поверхностью твердого тела или жидкости. Таким образом, в процессе сорбции задействовано два компонента - адсорбент, т.е. поглощающее вещество, и адсорбтив (адсорбат), т.е. поглощаемое вещество.

Метод основан на двух свойствах сорбента: адсорбции (фиксация молекулы вещества на поверхности поглотителя); абсорбции (фиксация вещества в объеме поглотителя). Фиксация химических агентов происходит за счет образования ковалентных или ионных связей вещества с активными группами поглотителя.

Для гемосорбции используются сорбенты двух классов: неселективные, поглощающие из крови несколько веществ, и селективные, извлекающие вещества определенной структуры. К первой группе относятся активированные угли, на поверхности которых собираются индолы, скатолы, гуанидиновые основания, жирные кислоты, билирубин, органические кислоты и т.д. К селективным сорбентам относятся ионообменные смолы, способные удалять из организма ионы калия, аммония, гаптоглобин, билирубин. Разработаны гемосорбенты избирательного действия для удаления липопротеидов, протеолитических ферментов. На территории бывшего СССР производится около 15 видов гемосорбентов.

Аппараты для проведения гемосорбции: в простейшем виде это роликовый насос, более сложные приборы различные блокировки и светозвуковую сигнализацию, встроенные средства измерения давления и частоты вращения вала насоса, дополнительный насосный блок, одно- или двухигольную систему перфузии, возможен подогрев перфузата.

Для уменьшения микробного загрязнения брюшной полости в ряде случаев требуется промывание ее диализирующим раствором (перитонеальный диализ). Используются несколько способов промывания брюшной полости.

При проточном промывании диализирующий раствор с антибиотиками вливают непрерывно, со скоростью 60-80 капель в минуту. В первые сутки вводят 7-9 л раствора в один-два приводящих дренажа, установленных в верхних этажах брюшной полости. Во вторые сутки вливают 6-7 л. Продолжительность проведения диализа 3-5 сут. При фракционном методе в брюшную полость по верхним дренажам вводят 2-2,5 л жидкости, при этом нижние дренажи зажимаются на 2-3 ч. В течение суток процедуру повторяют 4-8 раз. Экспозиция должна быть достаточной для процесса обмена электролитами между кровью и диализирующим раствором.

Механизм плазмафереза складывается из двух основных факторов:

механическое удаление из организма вместе с плазмой токсических продуктов; возмещение утраченных или недостающих жизненных компонентов внутренней среды организма путем переливания свежей донорской плазмы.

В настоящее время существует несколько методик проведения плазмафереза:

1. Ручной метод. Суть его заключается в отстаивании крови во флаконах с гемоконсервантом с последующим удалением плазмы и возвращением эритроцитарной массы больному.

2. Метод прерывистого плазмафереза. Кровь больного собирается в пластиковые контейнеры с гемоконсервантом. Далее центрифугируется, полученная плазма удаляется, а клеточные субстанции возвращаются в сосудистое русло.

3. Метод непрерывного плазмафереза. В 60-е годы была создана модель фракционатора клеток, в котором путем центрифугирования кровь разделяется на плазму и клеточные элементы. Процесс разделения крови осуществляется в специальном роторе, из которого фракции крови удаляются с помощью роликовых насосов.

4. Особым методом плазмафереза является фильтрационный, при котором разделение крови происходит в процессе фильтрации через специальные мембраны или волокнистые фильтры.

Исследования показали, что при гнойно-воспалительных заболеваниях имеет место сброс бактериальных токсинов из крови в желудочно-кишечный тракт, что определяет целесообразность широкого применения энтеросорбции как метода общей детоксикации организма. Энтеросорбция не оказывает побочного неблагоприятного влияния на иммунитет, а, напротив, способствует устранению вторичного иммунодефицитного состояния, снижая иммунодепрессивное действие эндогенных токсинов.

В настоящее время при интенсивной терапии острой почечной недостаточности применяется метод энтеросорбции билигнином. Это препарат растительного происхождения, полученный из отходов древесины. Сейчас применяются в клинической практике следующие энтеросорбенты: "Альгисорб", СУМС-1, "Энтеросгель", "Полифепан", "Полисорб МП", "Микросорб-П", "Лигносорб", "Карбактин", уголь активированный ФАС-Э, "Карбонг".

Детоксикационная лимфорея - метод, предполагающий нарушение отведения лимфы путем дренирования грудного лимфатического протока. При этом вместе с лимфой удаляются токсические метаболиты. Возмещение потери лимфы, достигающее 5 л/сут, проводят путем внутривенного введения соответствующего количества плазмозамещающих растворов. Недостатком метода является то, что вместе с токсическими продуктами удаляются ценные для организма вещества: белки, жиры, электролиты, ферменты, лимфоциты.

Исходя из этого разработан и внедрен в практику метод очищения лимфы путем сорбции (Аппарат полифункциональный для лимфогенных методов лечения АЛФ-2).

УФО крови повышает устойчивость к гемолизу и осмотическую резистентность эритроцитов, изменяя их поверхностное натяжение и заряд, оказывает стимулирующий эффект на активность фагоцитов, не изменяет газового состава крови. Кроме того данный метод позволяет бороться с такими микробами, как кишечная палочка, золотистый стафилококк, но не влияет на анаэробную флору. Улучшает кислородно-транспортную функцию крови, окислительно-восстановительные процессы и микроциркуляцию, а также местные регенеративные процессы.

Экстракорпоральное подключение гетерогенных органов может предусматривать подключение изолированной печени и селезенки. В первом случае кровь больного направляется через экстракорпоральную систему к сосудам изолированной печени и возвращается в сосудистую систему больного. Основным недостатком экстракорпорального подключения печени является кратковременность ее функционирования. Кроме того, при изоляции печени отсутствуют нервные и гуморальные механизмы регуляции, связь ее с другими органами и системами, вследствие чего ее детоксикационная функция резко угнетается.

В настоящее время чаще используются изолированные живые гепатоциты. Существует два метода:

- непрямого контакта, когда кровь взаимодействует с живыми гепатоцитами через полупроницаемую мембрану;
- прямого контакта, когда гепатоциты трансплантируются в пульпу селезенки или печени.

Экстракорпоральное подключение селезенки. Кровь больного пропускается через очищенную селезенку свиньи. При этом селезенка является барьером для микроорганизмов, а также активирует иммунокомпетентную систему лимфоцитов и макрофагов.

При непрямом электрохимическом окислении кровь непосредственно не контактирует с электрохимической системой, а электролизу подвергается раствор переносчика кислорода, который затем вводится пациенту, где вступает в реакцию с токсинами и окисляет их. В качестве наиболее удобного переносчика кислорода используется раствор хлорида натрия, в котором при электролизе происходит накопление активного кислорода в форме гипохлорита натрия (NaClO). В присутствии органических веществ гипохлорит натрия окисляет их: $\text{R-H} + \text{NaClO} = \text{R-OH} + \text{NaCl}$.

Благоприятное воздействие обменного переливания крови объясняется удалением из организма вместе с кровью циркулирующих в ней токсинов. Для полного замещения крови реципиента кровью донора необходимо 10-15 л крови. При массивном переливании донорской крови возможны осложнения и в первую очередь связанные с развитием иммунологического конфликта.

Обменное замещение крови получило дальнейшее развитие в связи с расширением использования искусственного кровообращения и гипотермии. Сущность метода заключается в том, что после перфузионного охлаждения организма до $+20...+22^\circ\text{C}$ проводят полное одномоментное замещение всей массы циркулирующей крови. Метод получил название "total body washout".

Преимущество описанного метода состоит в том, что при использовании минимального количества донорской крови можно полностью удалить токсины из циркулирующей крови. Использование искусственного кровообращения оказывает гемодинамический, а гипотермия проявляет свой антитоксический эффект.

УДК 612.215.3-07

**ӨКПЕ ТІНДЕРІНІҢ ТЫҒЫЗДАЛУЫ СИНДРОМЫ
(ішкі аурулар пропедевтикасы бойынша дәріс)****Д.Х. Даутов****Семей мемлекеттік медицина университеті**

Дәріс мақсаты: студенттерге өкпе тіндерінің тығыздалуы синдромы, пайда болу себептері, клиникалық белгілері, бұлардың механизмдері және диагностикалық тәсілдері жайлы жан-жақты толық мәлімет беру.

Жоспар:

1) Өкпе тіндерінің тығыздалуы синдромының анықтамасы

2) Өкпе тіндері тығыздалуының пайда болу себептері және механизмдері

3) Өкпе тіндері тығыздалуының клиникалық көріністері

4) Өкпе тіндері тығыздалуы синдромы диагностикасы

5) Өкпе тіндері тығыздалуы синдромының балалардағы ерекшеліктері.

Анықтамасы. Өкпе тіндерінің тығыздалуы синдромы деп әр түрлі патологиялық жағдайларға байланысты өкпе ұлпалары сұйық жиналғандықтан, басқа тығыз тіндермен алмасқандықтан немесе ауадан босап солып қалуынан қатайғанын атайды. Өкпе ұлпасының тығыздалуы синдромы өзіне тән морфологиялық, рентгенологиялық, клиникалық белгілерден құрылады. Практикалық салада ол көбінесе клиникалық және рентгенологиялық мәліметтер арқылы анықталады.

Пайда болу себептері және механизмдері. Өкпе паренхимасының тығыздалып қатаюы бір неше механизмдерге қарай туындайтын дерттік жағдай: альвеолаларға түрлі сұйықтықтар жиналуы, өкпе тіндері басқа тығыз тіндермен алмасуы, өкпе тіндері ауадан босап солып қалуы. Ең алдымен, өкпенің қатаюы альвеолалардың зақымдануына байланысты болып келеді, альвеолаларға түрлі сұйықтықтар жиналу салдарынан. Альвеолаларға экссудат (қабынба сұйықтығы), трансудат (тамыр іргелерінен сүзіліп өткен қабынба емес сұйықтық), қан сияқты сұйықтықтар жиналуы мүмкін. Экссудат жиналу – қабыну процесс көрінісі, пневмония, туберкулез ауруларына тән. Альвеолаларға құрамында жасушалық элементтер, лейкоциттер көп, фибрин талшықтары бар, микроорганизмдер және олардың токсиндері бар жабысқақ сұйықтықтар жиналады. Өкпе тіндерінің тығыздалуы альвеолаларға қан жиналғандықтан да пайда болатын синдром. Қан жиналу – өкпе ұлпаларының ыдырауымен (деструкциясымен) жүретін патологиялық жағдайларға тән: өкпе инфарктісі, өкпе туберкулезі, өкпе қатерлі ісігі, өкпе іріңдігі. Трансудат жиналу – организмде су-электролиттер тепе-теңдігі бұзылу, қанның осмотық, онкотикалық қысымының өзгеруі, тамырлардағы гидростатикалық қысым жоғарылауына байланысты туындайды.

Өкпе ұлпаларының тығыздалып қатаюы туындайтын келесі механизм - өкпе тіндерінің басқа ауасыз тығыз тіндермен алмасуы: дәнекер фиброзды тіндермен алмасуы – пневмосклероз, қатерлі ісіктер тіндерімен алмасуы - өкпе обыры, өкпе тіндерінің іріңдеп ыдырауы - өкпе абсцесі.

Өкпенің ауадан босап солып қалуы ателектаз деп аталады. Морфологиялық өзгерістер тұрғысынан қарайтын болсақ, ателектаз да өкпе тіндерінің

тығыздалуы болып табылады. Ателектаз деген сөздің дәлме-дәл мағынасы жазылып созылмауы дегенге келеді. Өкпенің сырт жақтан басылып қалуы (плевра қуысына сұйықтық немесе ауа жиналу, үлкен қатерлі ісіктер) – **компрессиялық ателектаз** деп аталады. Бронхтар бітеліп (бөгде зат, қатерлі ісік), бронхтар бойымен өкпеге ауа бармағандықтан өкпе тіндері солып қалуы – **обтурациялық (бітегіш) ателектаз** болып келеді.

Сонымен, өкпе тіндерінің тығыздалып қатаюы әр түрлі ауруларда және патологиялық жағдайларда кездесе береді. Аталған аурулардың әр қайсысының өзіне тән көптеген ерекше әйгіленімдері болғанымен, бұлардың барлығына ортақ болып келетін бір қатар белгілерді іріктеп алуға болады. Бұл белгілер жиынтығы **өкпе тіндерінің тығыздалуы синдромы** болып табылады.

Клиникалық белгілері. Өкпе тіндерінің тығыздалуы синдромы көріністері науқасты тексеру барысында, тікелей, физикалық зерттеулер қолданғанымызда және инструменталды тексерулер қолданғанымызда анықталады.

Сұрастыру арқылы науқас енгітетінін білеміз. Өкпе тіндерінің тығыздалуына әкелетін механизмдерді еске түсіретін болсақ, науқас көбіне демін ішке ала алмай қиналады – инспираторлық енгіту. Енгіту дәрежесі тығыздалып, істен шыққан өкпе көлеміне байланысты болып келеді, мысалы бөліктік пневмония жағдайында бұл көрініс айқын келсе, ошақты пневмониямен сырқаттанған науқас еңтікпеуі де мүмкін.

Альвеолаларға сұйықтықтар жиналған болса, науқас жөтелетініне шағым айтады. Жөтелі құрғақ болуы мүмкін, немесе қақырық тастап жөтеледі (кілегейлі, кілегейлі-іріңді, серозды), кейде сонымен бірге қан түкіреді.

Қарап тексергенде, науқас еңгітіп отырғанын көреміз. Қатайып тығыздалған өкпе көлеміне қарай цианоз (терінің көгеруі) байқалуы мүмкін. Көкірек қуысын қарап тексергенде ауырған жағының тыныс қозғалыстарынан қалып отырғаны көрінеді. Пальпация әдісін пайдаланып тексергенде өкпе тіндері тығыздалған тұстардан дауыс дірілі күшейгені білінеді, өйткені қатайып тығыздалған өкпе паренхимасының дыбыс өткізу қабылеті жоғарылайды.

Перкуссия әдісімен тексергенде өкпенің ашық дыбысы дәрежесі әр түрлі келетін тұйық дыбысқа айнала бастайды. Әсіресе айқын өзгерістер зақымданған өкпе ұлпалары беткей жатқанда, және де оның көлемі айтарлықтай үлкен болғанда анықталады.

Аускультация тәсілімен тексергенде қатайған өкпе тіндерінің дыбыс өткізу қабылеті жоғарылағандықтан, дәл осы тұстан көкірек қуысының сыртына бронхтар бойымен жоғарыдан келіп түскен көмей-кеңірдек шуылы тарап өте бастайды (патологиялық бронхылық шуыл). Бронхофония тәсілін қолданатын болсақ, өкпе тіндері тығыздалған тұстардан бронхофонияның күшейгенін анықтауға болады.

Зертханалық және аспаптық зерттеулер. Рентгенограммада тығыздалған өкпе тіндері қарайған ошақтар ретінде көрінеді. Қарайған ошақтың сипаты патологиялық процесс ерекшеліктеріне байланысты болады. Мысалы, пневмония ауруында қарайған ошақ

көлемі қабыну көлеміне сәйкес келіп тұрады, ол біркелкі емес, шеттері айқын көрінбейтін, көбіне өкпенің төменгі бөліктерінде орналасатын болады. Рентгенологиялық зерттеуден басқа спирометриялық тексеру қолданылады: өкпенің тіршілік сымдылығы (ӨТС), өкпенің максималды вентилиациясы (ӨМВ), тыныс алудың резервтік көлемі азайғандары анықталады. Қанның газдық құрамын тексеретін болсақ: оттегі парциалды қысымы (75-100 мм сбб) төмендеуі, көмірқышқыл газы парциалды қысымы (35-45 мм сбб) жоғарылауы анықталуы мүмкін.

Өкпе тіндері тығыздалуы синдромының балалардағы ерекшеліктері. Балаларда өкпе тіндерінің тығыздалуы синдромы көбіне пневмония ауруына байланысты болып келеді. Жаңа туған нәресте пневмониясының ерекшеліктеріне орталық жүйке жүйесінің бұзылыстарына байланысты тез арада пайда болатын токсикоз; қабыну процестің генерализациясы, анемия, гиповитаминоздардың туындауы. Аурудың бас кезінен бастап неврологиялық статус өзгерістері анықталады: әлсіздік, немесе қозғыштық, ұйқының бұзылуы, бұлшықеттер гипертонусы, қимыл-қозғалыстардың артуы. Бала жылағанда дауыс дірілінің күшейгені білінеді. Жөтел болмаса, оның орнына науқас баланың ауызынан көпіршіктенген сілекей бөлінуін көруге болады. Перкуссия әдісімен тексергенде көбіне ашық өкпе дыбысы естіліп тұрады, кейде аздаған тимпаникалық реңі болуы мүмкін. Пневмония жайылмалы болып

кетсе, айқын тұйық дыбыс пайда болады. Аускультациялық көріністерге құбылмалылық тән, тыныс шуылдарының сипаты, бұлардың жан-жаққа таралуы әр түрлі болып келеді. Крепитация, көпіршікті сырылдар бала терең дем алғанда ғана естілуі мүмкін. Пневмонияның ерте пайда болатын рентгенологиялық көріністеріне өкпе ұлпалары мөлдірлігінің төмендеуі, тамырлар суретінің күшеюі, пневмониялық инфильтраттар өкпенің медиалды бөліктерінде орналасқан ошақты көлеңкелер болып көрінеді.

Әдебиеттер:

1. Айтбембет Б.Н. Ішкі аурулар пропедевтикасы. - Алматы, 2005.
2. Ахметов К. Ішкі аурулар пропедевтикасы. - Ақтөбе, 2007.
3. Ахметов Қ.Ж. Ішкі аурулар пропедевтикасы пәнінің клиникалық дәрістері (оқу құралы). - Алматы, 2009.
4. Мухин Н.А., Моисеев В.С. Пропедевтика внутренних болезней: учебник + СД. - 4-е изд. - М., 2008. - 848 с.
5. Лиссауэр Т., Клейден Г. Пропедевтика детских болезней, иллюстрированный учебник/ пер. с англ. под ред. Н.А.Геппе. - 3-е изд. - М., 2008. - 350 с.
6. Милькаманович В.К. Методическое обследование, симптомы и симптомокомплексы в клинике внутренних болезней. Справочно-методическое пособие. «Полифакт-Альфа». - Минск, 1995. - 665 с.

В лекции по курсу пропедевтики внутренних болезней согласно новой модульной программе обучения «Синдром уплотнения легочной ткани» раскрываются основные причины возникновения и развития указанного патологического состояния, описываются основные клинические симптомы и их механизмы, а также затрагиваются вопросы диагностики на современном уровне.

In the lecture according to module program of teaching "Syndrome of consolidation of lung tissue" it is considered main causes of occurring and developing of mentioned pathological condition, basic clinical symptoms and their mechanism and also issues on diagnostics on the contemporary level.

УДК 616.24-002.5-053.2

ДИАГНОСТИКА ТУБЕРКУЛЕЗНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Н.Ж. Елемесова

Региональный противотуберкулезный диспансер г.Семей

Туберкулез — инфекционное заболевание, вызываемое различными микобактериями (МБТ) — *M.humanus*, *M.bovis*, *M.avium*. Однако и другие виды микобактерий могут вызывать заболевание, которое принято называть микобактериозами.

Туберкулез поражает все слои общества, все возрастные группы и особенно опасен для детей первых трех лет жизни. По мнению ведущих ученых, при инфицировании ребенка на первом году жизни практически в 100% случаев развивается заболевание.

Туберкулез является социально-медицинской проблемой для здравоохранения всех стран. По данным ВОЗ, ежегодно в мире туберкулезом легких заболевают 8-10 млн. человек, из них 4-5 млн. с бактериовыделением. Увеличение резервуара туберкулезной инфекции отразилось на заболеваемости детей. С 1991 по 1996 г. заболеваемость детей возросла с 8,1 до 13,2 на 100 тыс. детского населения [1]. Среди детей до 4 лет уве-

личилась на 45%. Возросла смертность в основном за счет детей раннего возраста. Так, в возрасте от 0 до 6 месяцев она составила 30-75%, от 6 месяцев до 1 года — 14-15%, от 1 года до 2 лет — 7-32%. В ВКО Республике Казахстан в 2008-2009 г. детская заболеваемость туберкулеза на 100.000 населения составила 27,7 %; в г.Семей 32,3 %, 42 % из которых составили дети раннего возраста.

Дети чаще всего заражаются микобактериями человеческого типа от взрослых членов семьи, обычно от близких родственников. В сельской местности, неблагополучной по туберкулезу крупного рогатого скота, происходит заражение младенцев от животных (употребление парного молока) микобактерией бычьего типа.

Преимущественно МБТ проникает в организм человека аэрогенным путем при ингаляции мельчайших капелек мокроты больного, выделяемых при кашле, чихании, разговоре. Возможно заражение алиментар-

ным или контактными путями (через поврежденную кожу или слизистые оболочки). Крайне редко наблюдается внутриутробное заражение с развитием так называемого врожденного туберкулеза.

Наряду с перечисленными путями проникновения туберкулезной палочки в организм существует «ятрогенное» заражение в результате вакцинации и ревакцинации БЦЖ. Наши наблюдения за 60 детьми раннего возраста позволяют считать, что дальнейшее течение туберкулезной инфекции у детей раннего возраста и особенно первого года жизни обусловлено рядом факторов:

- социальным фактором;
- анатомо-физиологическими особенностями, характерными для данной возрастной группы;
- трудностями выявления и диагностики заболевания.

В большинстве случаев (78-85%) дети инфицируются МБТ от родителей или ближайших родственников. В этом случае отмечается массивное по количеству и длительное по времени (постоянно в течение нескольких недель и даже месяцев) воздействие туберкулезной палочки на организм ребенка. Причем чем младше дети, тем чаще они заражаются от матерей и отцов: в первый год жизни — 85%, во второй год — 67,7%, в третий год — 49,5% [5]. Так, туберкулез органов дыхания по заболеванию на первом году жизни выявляется у 68,9% детей, на втором — у 37,5% и на третьем — только у 21,6% заболевших [5].

Анатомо-физиологические особенности, предполагающие и определяющие развитие и течение туберкулеза, заключаются в незрелости бронхолегочного аппарата, недифференцированности лимфатической системы, незрелости иммунной системы для локализации и уничтожения МБТ и в первую очередь реакции гиперчувствительности замедленного типа, превалировании экссудативно-аллергического компонента в воспалительных реакциях. Существенную роль в этой возрастной группе играет склонность к частым острым респираторным инфекциям, развитию рахита и дефицита железа, аллергическая настроенность организма. Все это способствует возникновению тотального казеозного поражения внутригрудных лимфатических узлов, ранней лимфогематогенной диссеминации, быстрому прогрессированию процесса с развитием осложнений. Самоизлечение туберкулеза в этой возрастной группе, в отличие от других возрастных групп, наблюдается крайне редко. Известны лишь единичные случаи частичной регрессии процесса и переход его в хронически текущий первичный туберкулез с развитием обширных кальцинированных очагов в легких и лимфоузлах.

Диагностика туберкулеза в раннем возрасте затруднена, особенно на первом году жизни. Клинические проявления туберкулеза не имеют специфических черт, могут протекать под масками различных заболеваний — ОРВИ, бронхита, пневмонии и т. д. — или бессимптомно.

Возникают трудности при проведении туберкулинодиагностики среди вакцинированных детей в первые 6-8 месяцев жизни возникают трудности в дифференциальной диагностике инфекционной и поствакцинальной аллергии. При инфицировании ребенка в первые дни и недели жизни идет параллельное формирование специфической аллергии. Только к концу первого года жизни и старше туберкулинодиагностика позволяет более четко констатировать инфекционный характер аллергии (формирование высокого уровня чувствительности к туберкулину или гиперэргическая реакция).

Особенности рентгеносимеотики определяются патофизиологическими механизмами первичного туберкулеза. Высокая реактивность тканей к микробактериям туберкулеза проявляется в виде обширных перифокальных реакций в легочной ткани, сегментарных и лобарных легочных поражений. Склонность к генерализации и лимфотропность приводит к увеличению внутригрудных лимфатических узлов.

Анатомо-физиологические особенности заключаются в том, что в малой по размерам грудной клетке ребенка относительно большое место занимает срединная тень, образуемая сердцем и сосудами, за которыми скрываются корни легких, особенно на первом году жизни. Большая вилочковая железа прикрывает зону верхнего средостения, что также затрудняет визуализацию внутригрудных лимфатических узлов. В итоге рентгенологически локальный внутригрудной туберкулез подтверждается иногда лишь при динамическом наблюдении и целенаправленном рентгеномографическом исследовании.

Бактериологические методы лечения в педиатрии, в отличие от терапии для взрослых, менее информативны, так как дети редко выделяют МБТ, да и получение мокроты представляет большие трудности.

Диагноз устанавливается на основании анамнеза — сведения о вакцинации БЦЖ, контактах с больным туберкулезом, факторами риска по развитию туберкулеза; динамическое наблюдение за течением заболевания, рентгеномографической картины; туберкулинодиагностика.

При развитии первичного туберкулеза у детей раннего возраста в большинстве случаев диагностируется внутригрудной бронхоаденит.

По результатам рентгеномографического исследования бронхоаденит протекает преимущественно в виде туморозной и инфильтративной форм. Редко встречается «малая» форма (3,2%).

Легочный компонент у 90% детей локализуется в верхних долях, реже в зоне 6-го сегмента и крайне редко в сегментах, чаще справа, как правило в пределах одного или двух сегментов. В отличие от других возрастных групп у детей раннего возраста поражение лимфоузлов редко бывает регионарным, а характеризуется вовлечением нескольких, а то и всех групп внутригрудных лимфоузлов.

Клинически туберкулезная инфекция в раннем детском возрасте дает ряд серьезных осложнений — в структуре осложнений наиболее часто встречаются бронхолегочные поражения — 55,6% (ателектаз, милиарный туберкулез, туберкулезный менингит).

Реже в процесс вовлекается плевра. В зонах первичного аффекта, бронхолегочного поражения возможно развитие распада с последующим формированием каверн. При лимфогематогенной диссеминации в процесс могут вовлекаться различные органы: периферические лимфатические узлы, кожа, глаза, печень, селезенка, почки, кости. Милиарный туберкулез, туберкулезный менингит — как правило, характерны для детей первого года жизни, не вакцинированных БЦЖ.

Туберкулез у детей не имеет специфических черт. В 78% случаев процесс начинается постепенно [5]. Первые признаки заболевания симптомами интоксикации: снижении аппетита, адинамией ребенка. При осмотре обращает внимание бледность кожных покровов, понижение массы тела, тургора, эластичности тканей, увеличение периферических лимфатических узлов, эпизодические подъемы температуры до субфебрильных цифр. В гемограмме отмечается гипохромная анемия, не поддающаяся лечению препаратами железа и коррекции питанием. В формуле крови при нормальном

уровне лейкоцитов — нейтрофильный сдвиг с развитием лимфопении. С присоединением осложнений (милиарный туберкулез, менингит, бронхолегочные поражения) нарастает интоксикация, значительно снижается

масса тела, температура становится субфебрильной-фебрильной, нарастает одышка, появляется непродуктивный кашель, а при менингите развивается менингеальная симптоматика.

Классификация постпрививочных осложнений, предложенная в 1984 году Международным союзом по борьбе с туберкулезом ВОЗ; категории осложнений:

- I — локальные кожные поражения (холодные абсцессы, язвы)
- II — персистирующая и диссеминированная БЦЖ-инфекция без летального исхода (волчанка, оститы и др.)
- III — диссеминированная БЦЖ-инфекция по типу генерализованного поражения с летальным исходом, которое отмечается при врожденном иммунодефиците
- IV — пост-БЦЖ синдром (проявления заболевания, возникшие вскоре после вакцинации БЦЖ, главным образом аллергического характера, узловатая эритема и т.д.)

Более чем 37-летние результаты использования для вакцинации и ревакцинации внутрикожного введения БЦЖ, а затем и БЦЖ-М свидетельствуют о ее благоприятном влиянии на течение первичной туберкулезной инфекции у привитых. Противотуберкулезная вакцинация уменьшает развитие таких тяжелых форм заболевания, как милиарный туберкулез, туберкулезный менингит. Отмечено, что первичное инфицирование и первичные формы туберкулеза у вакцинированных при рождении детей по сравнению с невакцинированными протекают более доброкачественно, без осложнений и приводят к сравнительно быстрому благоприятному исходу [5]. Наряду с этим необходимо отметить два важных положения.

Следует отметить, что в условиях раннего инфицирования (первые дни и недели жизни ребенка) противотуберкулезная вакцинация, проведенная на четвертый—шестой день жизни, не может предупредить развитие туберкулеза и его осложнений, так как еще не сформировался поствакцинальный иммунитет. В этой связи целесообразность обязательного обследования всех членов семьи перед выпиской ребенка из родильного дома.

Клинические проявления БЦЖ-инфекции также многообразны, как и проявления первичного туберкулеза, но в отличие от последних протекают более доброкачественно.

В большинстве случаев осложнения после вакцинации БЦЖ носят местный характер. Это подкожные холодные абсцессы; язвы величиной 10 мм и более в диаметре на месте внутрикожного введения вакцины; лимфадениты регионарных лимфатических узлов (под-

мышечные, шейные, над- и подключичные) при увеличении узла до 1,5 см и более в фазе инфильтрации, абсцедирования и кальцинации. Редко, но встречаются БЦЖ-оститы и диссеминированная БЦЖ-инфекция как следствие врожденного иммунодефицита (хроническая гранулематозная болезнь).

В условиях массовой вакцинации БЦЖ высокая частота поствакцинальных осложнений привела к тому, что довольно большое количество детей, в основном первого, реже второго года жизни требует длительного консервативного, а нередко и хирургического лечения.

Таким образом, в настоящее время туберкулезная инфекция поражая все возрастные и социальные группы населения, наиболее агрессивна у детей раннего возраста и особенно первого года жизни, обуславливая ряд серьезных осложнений.

Литература

1. Аксенова В. А., Олянишин В. Н. Сборник резюме. Екатеринбург, 1997. № 186. С. 57.
2. Митинская Л. А. Противотуберкулезная вакцинация БЦЖ. М., 1975.
3. Митинская Л. А., Юхименко Н. В., Камаева В. Ф. Вакцинация БЦЖ и укороченные курсы лечения поствакцинальных осложнений с применением раствора рифампицина с димексидом. Педиатрия, 1986. № 6. С. 94-95.
4. Хоменко А. Г. Сборник резюме. Екатеринбург, 1997. С. 5-7.
5. Чугаев Ю. П. Диагностика и лечение туберкулеза у детей раннего возраста. Автореф. дис. док. мед. наук. М., 1988.

DIAGNOSTICS OF TUBERCULOSIS INFECTION AT EARLY AGE CHILDREN

N.Zh. Elemessova

This article is dedicated to actual problem of clinical phthysiatry: diagnostics of different clinical forms of tuberculosis infection at early age children. There presented regional peculiarities of current and frequency of tuberculosis at early age children.

ЕРТЕ ЖАСТАҒЫ ЖАСӨСПІРІМДЕРДЕ КЕЗДЕСЕТІН ТУБЕРКУЛЕЗ ИНФЕКЦИЯСЫН ЕМДЕУ.

Н.Ж.Елемесова

Ұсынылып отырған мақала фтизиатрияның өзекті мәселесіне арналған. Ерте жастағы жасөспірімдерде кездесетін туберкулездың әртүрлі клиникалық көріністерінің ерекшеліктері, диагностикасы сөз болады.

УДК 612.089-053.31

**НӘРЕСТЕЛЕРДЕ ЭМБРИОСПЕЦИФИКАЛЫҚ БЕЛОК-АФП ДЕҢГЕЙІН АНЫҚТАУДЫҢ
КЛИНИКАЛЫҚ МАҢЫЗЫ****Л.С. Оралбекова*****Семей Мемлекеттік медицина университеті***

В.В. Калашников және тағы басқалары фетальды тіндерді культуралау кезінде АФП синтезінің ерекшелігін зерттеп, эмбриоспецификалық белок эпидермалды текті мүшелерде синтезделеді деген қорытындыға келген. Ұрықта АФП синтезі эмбрионалды қан жасаумен бірге басталады. Бұл белоктың плазмадағы концентрациясы 6 жарым аптада басталып, жатыр ішілік дамуының 14-аптасында жоғары шыңына жетеді (3-4 мг/мл), содан соң азая бастайды.

Жүктіліктің 2-тоқсанында АФП тәулігіне шамамен 30 мг-нан синтезделеді. Нәресте дүниеге келген кезде деңгейі минималды туғаннан соң, бірнеше күннен кейін, тіпті шала туғандарда да АФП синтезі тоқтайды. (Milunsky). Екі жастағы бала қанында АФП мүлдем жоқтың қасы. АФП молекулярлық массасы 70000, физико-химиялық қасиеті сары сулық альбуминге ұқсас. Бірқатар хабарларға сәйкес (Adinolfi және бірлескен авторлар; Murgita Tomasi; Pospisil және бірлескен авторлар.), осы феталдық белок ана ағзасының иммунологиялық шабуылынан ұрықты қорғауды қамтамасыз ететіп, иммунды реттелу қызметін атқарады.

АФП белгілі мөлшерде амнион сұйықтығына түседі.

Амнион сұйықтығы мен ұрық қанында да жүктіліктің 1-тоқсанында АФП деңгейі көтерілуі анықталады, кейін оның көлемі төмендеп, 2-тоқсанынан бастап қағанақ суы мен ұрық қан сары суының АФП көлемі арасында теріс корреляциялық байланыс көрінеді (Seppala және Unnerus).

Жүктіліктің 15-20 аптасы аралығында амниоцентез жолымен алынған амнион сұйықтығы үлгісінде АФП деңгейі 5-40 мкг/мл (Nevin және бірлескен авторлар).

Қазіргі кезде АФП қалыпты деңгейі маңызы келтірілген көптеген жұмыстар бар, оны әр түрлі әдістермен анықтағанда алынған нәтиже үлкен айырмашылығымен ерекшеленеді. АФП зерттеуде иммуноауторадиография, радиоиммуноэлектрофорез, радиоиммунологиялық анализ сияқты сезімтал әдістерді қолдану қажет.

АФП қалыпты жағдайда ересек адамдарда негізі кездеспейді, тек кейбір ауруларда ғана кездеседі (бауыр рагы, тағы басқа зақымдануларда, сонымен қатар эмбрионалды ісіктерде-семинома, хориоэпителиома, нейробластома, нефробластома (Н. К. Матвеева және бірлескен авторлар; Ю.С. Татаринов).

Клиникада АФП деңгейін негізінде ұрықтың жүйке жүйесінің аномалды дамуын пренатальды диагностикалау мақсатында анықтайды (Chaube және Swinyard; Steward және бірлескен авторлар). Ең алғаш осы диагностикалық әдісті 1972 жылы Brock қолданған, қазіргі кезде ол пренаталды диагностикамен айналысатын лабораторияда кең таралған. Анэнцефалия және жұлын-ми жарығында АФП концентрациясы айтарлықтай артады 500 мкг/мл. Осындай ақаулары бар балалардың жартысына жуығы өлі туады немесе туғаннан соң өледі. 80-87 % балалар 12 жасқа дейін шетпейді (Milunsky). Ақаулардың даму себебі белгісіз. Ол генетикалық факторлар мен айналадағы орта жағдайларымен байланысты болуы ықтимал.

АФП деңгейінің амнион сұйықтығында жоғарлауы ұрықтың нерв түтігі не асқазан-ішек жолының даму

ақауларының бейспецификалық белгісі болып саналады (Clark және бірлескен авторлар; Randle және Cumberbatch; Milunsky және бірлескен авторлар; Seppala және Unnerus). Әдебиеттерде ұрықтың басқа да даму ақаулары кезінде АФП концентрациясының жоғарлағаны жайлы деректер бар (Ramizer және бірлескен авторлар). Олардың ішінде едәуір көп таралғаны ұрықтың іште өлуі, туа біткен нефроз және түрлі ұрық тератомалары. Kjesser және бірлескен авторлар ұрықтың туа біткен нефрозы кезінде анасының қан сары суында және 16-18 апталық жүктілікте амнион сұйықтығында АФП деңгейінің жоғарлауын байқаған. Көп ұрықты жүктілікте анасының қан сары суында АФП деңгейі жоғары. АФП орташа деңгейі егіздерде 2 есе, үш егізектерде 3 есе артуы көрсетілген (Garoff және Seppala; Wald және бірлескен авторлар.). Осылайша, әрбір ұрық анасы қан сары суында АФП деңгейінің артуына белсенді қатысады. Анасы қан сары суында АФП деңгейінің артуы мен аз салмақпен туған нәрестелер арасында тура корреляциялық байланыс анықталған (Makaу және бірлескен авторлар.). Emery және бірлескен авторлар амнион сұйықтығындағы АФП деңгейі ана ағзасының метаболизмдік бұзылысының критерийі ретінде қызмет атқаруы мүмкін деп жорамалдайды. Жүкті әйелде резус-иммунизация кезінде АФП деңгейінің артуы жайлы деректер бар (П. И. Цапков және бірлескен авторлар; Seppala және Ruoslahi). Н.К. Матвеева және бірлескен авторлар изоиммунизирленген әйелдің қағанақ маңы суында АФП деңгейі ұрық үшін жүктілік соңын корреляциялайтын бекітті. Дені сау бала туған әйелдің қағанақ маңы суында АФП деңгейі жүктіліктің 33 және 35 аптасында орташа 317 және 239 нг/мл сәйкестікті құрайды. Ұрықтың гемолитикалық ауруының ауыр түрінде, әсіресе ұрықтың іште өлуі кезінде АФП деңгейі 6 еседен артады және орташа 1860 нг/мл жетеді. Жүктіліктің 34-аптасынан кейін изоиммунизирленген әйелдің қағанақ маңы суында АФП деңгейі артады, ұрық бауырында патологиялық өзгерістер мен гемолитикалық аурудың ауырлығының артатынын жорамалдайды (Guimaud және бірлескен авторлар.).

Ұрыққа жоғары қауіп дәрежесінде өткен жүктілік кезінде пен АФП деңгейі жоғары болған, сондай мерзімдегі қалыпты өткен жүктілікпен салыстырғанда анасының қан сары суында АФП жоғары деңгейі (500-600 нг/мл) ұрық іште өлуіне 2-4 күн қалғанда, ал қағанақ маңы суында ұрықтың антенаталды өлімінде АФП деңгейі 1200-1500 нг/мл байқалған (А. А. Нестерова және бірлескен авторлар).

Анасының қан сары суы мен қағанақ маңы суында АФП концентрациясын зерттеп, анасының қан сары суында АФП анықтау – бұл диагностикалық әдіс емес, ұрық жағдайын бақылауда тез әрі қарапайым радиоиммуно логикалық тест-скринингке арналған зат, деген қорытындыға келген көптеген зерттеушілердің пікірімен келісуге болады. Ұрықтың даму ақауларын пренаталды әшкерелеуге едәуір сезімтал әрі нақты тәсіл болып қағанақ маңы суын зерттеу жатады. Қан сары суында АФП жоғары деңгейі анықталған жағдайда ультратрадыбысты сканирлеу, диагностикалық

амниоцентез және қағанақ маңы суында АФП құрамын анықтау керек.

Әдебиеттер:

1. Абелев Г.И. В кн.: Вопросы иммунологии. - М., 1974. - №6. - С.3-8.
2. Калашников В.В., Васильев М.Ю., Фалалеева Д.М. - В кн.: Всесоюзный биохимический съезд. 4-й. Тезисы научных сообщений. - М., 1979. - Т.3. - С.114-115.

3. Н.К. Матвеева, Л.С. Волкова, Л.К. Смирнова // Акуш. и гин. - 1980. - №4. - С.21-23.

4. Нестерова А.А., Бакулева Л.П., Якутина М.Ф. // Акуш. и гин. - 1978. - №5. - С.43-45.

5. Татаринов Ю.С. // Вопр. Мед. Химии. - 1964. - №6. - С.584-589.

6. Цапков П.И., Татаринов Ю.С. // В кн.: Достижения иммунологии и микробиологии - в лечебно-профилактическую практику. - Новокузнецк, 1981. - С.85-86.

КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ СОДЕРЖАНИЯ ЭМБРИОСПЕЦИФИЧЕСКОГО БЕЛКА АФП У НОВОРОЖДЕННЫХ

Л.С. Оралбекова

Исследователи при изучении фетальных тканей пришли к выводу, что АФП синтезируется в эмбриоспецифических тканях. АФП определяется в минимальной концентрации у новорожденных, и через несколько дней, даже у недоношенных, синтез АФП прекращается. У детей после 2-х лет АФП в сыворотке крови не определяется. Повышение содержания АФП отмечается при пороках развития и некоторых заболеваниях новорожденных.

CLINICAL MEAN OF RESEARCH OF CONCENTRATION OF EMBRYOSPECIFIC PROTEIN ALPHA-FETOPROTEIN IN NEWBORN

L.S. Oralbekova

Researchers by investigation of fetal tissue note that alpha-fetoprotein synthesizes in embryospecific tissue. In minimal concentration AFP is determined in newborn, and after some days, also in preterm infants, synthesis of AFP is stopped. In children after 2 years AFP in serum is determined. Concentration of AFP is increasing at malformation and some diseases of newborn.

УДК 614.2+575.191

УЛЬТРАЗВУКОВАЯ МАММОГРАФИЯ

З.Т. Мукашева

Консультативно-диагностический центр, г. Семей

Одной из актуальных проблем современной медицины остается выявление заболеваний молочных желез.

Несмотря на предпринимаемые меры по профилактике онкозаболеваний среди жителей Восточного Казахстана, смертность от злокачественных новообразований по-прежнему высока и продолжает расти.

По материалам пресс-конференции от 16 апреля 2006 года посвященной декаде профилактики онкозаболеваний заболеваемость превышает республиканский Коэффициент в 1,8 раза и эта цифра неуклонно растет. Если в 2002 году было выявлено 4228 случаев онкозаболеваний в «запущенной» стадии, то в 2003 году 4305 фактов. Наибольший удельный вес в структуре онкозаболеваний среди женщин имеют злокачественные образования репродуктивной системы, составляя 38,1%. На первом месте по своей распространенности стоит рак молочной железы - 39,1%. Необходимость располагать неинвазивным, необременительным для больного информативным, и недорогим методом диагностики, а также выбора оптимального лечения, определили необходимость оценить диагностическую значимость метода ультразвуковой диагностики.

Материал и методы исследований. Ультразвуковые исследования выполнялись на приборах: SDU-450 (Шимадзу, Япония), SSD-630 (Алока, Япония), снабженных высокочастотными датчиками (7,5 и 7,8 МГц).

Было обследовано и проконсультировано хирургом-маммологом 500 женщин. Всех обследованных женщин разделили на несколько групп по возрастным категориям:

Первая - от 5 до 15 лет - 17 человек, Вторая - от 16 до 20 лет - 38 человек, Третья - от 20 до 30 лет - 68 человек, Четвертая - от 30 до 50 лет - 430 человек, Пятая - старше 50 лет - 47 человек.

Результаты и их обсуждение. В первой группе (от 5 до 15 лет) наблюдалось 12 случаев дисплазий, 7 случаев истинной односторонней гипертрофии у девочек 8-9 лет что соответствует периоду выброса половых гормонов. На УЗИ отмечается увеличение органа без нарушения структуры. Гипотрофия молочных желез отмечалась в 5 случаях. Уменьшены обе молочные железы. Один случай сопровождался резким похуданием. В этой же группе выявлена одиночная фиброаденома в виде округлого образования с четким контуром, неоднородной структурой и пониженной эхогенностью.

Во второй группе (от 16 до 20 лет) выявлено 8 фиброаденом, 20 случаев диффузных мастопатий, при этом эхографически отмечается утолщение стенок, увеличение просвета, неровность контуров протоков. Встречаются карманообразные расширения в виде гипоехогенных зон по ходу главной оси протока. Диффузные формы дисгормональных гиперплазии требуют динамического контроля и лечения, направленного на нормализацию гормонального фона.

В третьей группе (от 20 до 30 лет) выявлено 32 диффузных фиброзно-кистозных мастопатий, 16 фиброаденом, 6 маститов (5 диффузных и 3 очаговых), 2 абсцесса. Мастит на УЗИ характеризуется очаговым и диффузным снижением эхогенности, неоднородностью структуры

ткани, утолщением кожи, возрастанием экзогенности подкожной клетчатки, сдавлением млечных протоков, образованием галактоцеле. Формирование абсцесса характерно для узловой формы мастита. Ультразвуковая картина зависит от возраста абсцесса. На этапе формирования капсулы - по периферии диффузно измененных

тканей начинает определяться сначала гипозоногенная зона отека, затем фрагментарно гиперэхогенные участки капсул. Кисты, выявленные в этой группе, были мелкие, диаметром от 0,5 до 1,0 см, двухсторонние и множественные протоковые, имели округлую форму, анэхогенные, с четкими контурами и дистальным псевдоусилением.

Возрастные группы	Кол-во человек	Выявленные заболевания
I гр. - 15 лет	17	Дисплазия молочных желез 13; Гипертрофия молочных желез -17; Гипотрофия - 5; Фиброаденома - 1
II гр. - 16-20	38	Диффузные мастопатии 20; Фиброаденомы -15; Кисты -1; Мастит - 2
III гр. 20-30	68	Диффузные мастопатии - 37; Фиброаденомы - 10; Кисты - 7; Маститы (диффузные,очаговые) -10; Абсцессы - 2; Рак-2
IV гр. 30-50	330	Фиброзно-кистозные мастопатии -130; Фиброаденомы - 20%; Кисты – 21; Миомы – 2; Рак- 12; Кисты мол. железы + кисты щит. железы – 90; Узл. мастоп. + узл. зоб - 55
V гр старше 50 лет-	47	Фиброзные мастопатии - 26; диабетический фиброз - 6; фиброаденома -15; рак - 15
Всего	500	

В четвертой группе выявлено фиброзно-кистозных мастопатии -111, фиброаденом - 40, кист - 20, липом - 4, рак - 8. Фиброаденомы в 30 случаях - одиночные, одно-сторонние, диаметром до 2,0 см., в 10 случаях - двух-сторонние, мелкие, множественные. Липомы - ультра-звуковая картина напоминает жировую ткань молочной железы - гипозоногенна, однородная, сжимаемая. Липо-му дифференцируют с фиброаденомой, с очень кон-трастной жировой долькой. Рак молочной железы в 5 случаях имел узловую форму, в 3 - диффузную. 4 из 5 случаев рака имели локализацию в нижнем наружном квадранте, 1 - в верхнем внутреннем квадранте. Узло-вая форма рака характеризовалась четкими контурами и округлой формой. Структура опухолей - солидная с анэхогенными участками и зонами некроза. При ин-фильтративном росте опухоль чаще имела неправиль-ную форму, отмечается неровность ее контуров за счет вовлечения в патологический процесс многих структур молочной железы. При экспансивном (раздвигающем характере роста) опухоли имеют округлую и овальную форму, немного размытые контуры, они деформируют окружающие ткани, но не разрушают их. Во многих слу-чаях визуализировались мелкие кальцинаты. Отечно-инфильтративная форма рака является следствием инфильтрации опухолевыми клетками лимфатических сосудов молочных желез. Эхографически определяется утолщение кожных покровов, повышение эхогенности подлежащей ткани, сеть трубчатых структур (расширен-ные лимфатические сосуды).

В пятой группе (старше 50 лет) были выявлены 15 случаев фиброзных мастопатии, 9 диффузных измене-ний, 2 случая диабетического фиброза, 10 случаев рака. При диабетическом фиброзе характерны акустические тени позади поверхностных отделов молочной железы, маскирующие подлежащие ткани. Отмечался один ре-цидив рака молочной железы (в анамнезе мастэктомии), одна метастатическая опухоль у больной с диагнозом - лейкоз. Здесь, в отличие от первичных опухолей мета-стазы располагались в подкожной зоне.

Во всех случаях при подозрении на рак пациенты направлялись на компьютерную томографию, пункцион-ную биопсию, с дальнейшим цитологическим анализом.

Выводы.

1. Для каждой возрастной группы характерны опре-деленные патологические изменения. В процентном соотношении это выглядит следующим образом:

I группа - гипертрофия молочных желез - 41,1%;

II группа - диффузные мастопатии - 52%;

III группа - диффузные мастопатии - 54,4%; фибро-аденомы - 14,7%;

IV группа - фиброзно-кистозные мастопатии - 39,3%; фиброаденомы - 6%; кисты молочных желез в сочета-нии с кистами щитовидной железы - 2,7,2%;

В V группе преобладали фиброзные мастопатии – 55,3%; рак - 31,9%.

2. Наиболее высокие показатели патологии у жен-щин в возрасте от 30 до 50 лет, рак молочной железы наблюдался у 31,9%.

Государственный медицинский университет г.Семей

Подписано в печать 27.02.2010 г.

Формат А4. Объем 14,0 усл.п.л. Тираж 300 экз.

Адрес: 071400, г. Семей, ул. Абая, 103