

Адрес редакции:

100008, Республика Казахстан,
г. Караганда, ул. Гоголя, 40, к. 239
редакционно-издательский отдел
тел.: (321-2)-51-34-79 (138)
сот. тел. +7-701-366-14-74
факс: 51-89-31
e-mail: kgma@nursat.kz

Начальник редакционно-
издательского отдела
Л. Н. Журавлева

Редакторы: Е. С. Падчина,
Т. М. Ермакбаев

Собственник:

Республиканское
государственное
казенное предприятие
«Карагандинская
государственная
медицинская академия»
Министерства
здравоохранения
Республики Казахстан
(г. Караганда)

Журнал зарегистрирован
Министерством информации
Республики Казахстан
8 октября 2003 г.
Регистрационный номер 4250-ж.

Журнал отпечатан в типографии
КГМА
Адрес: г. Караганда,
ул. Гоголя, 40
Тел.: 51-34-79 (128)

Компьютерный набор, верстка
и печать: В. Н. Архипова,
Г. С. Шахметова

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

Тираж 500 экз., объем 12 п. л.,
печать офсетная

МЕДИЦИНА И ЭКОЛОГИЯ

№ 2 (47) 2008

ЕЖЕКВАРТАЛЬНЫЙ НАУЧНЫЙ ЖУРНАЛ

Основан в 1996 году

Главный редактор — академик НАН РК
профессор И. Р. Кулмагамбетов

Редакционная коллегия:

М. Г. Абдрахманова, доктор медицинских наук

К. А. Алиханова, профессор

Р. Х. Бегайдарова, профессор

Р. С. Досмагамбетова, профессор

С. К. Жаугашева, профессор

Н. В. Козаченко, профессор

А. Г. Курашев, доктор медицинских наук

С. В. Лохвицкий, профессор

Л. Е. Муравлева, профессор

К. Ж. Мусулманбеков, профессор

В. Н. Приз, доктор медицинских наук, зам. главного
редактора

И. А. Скосарев, профессор

Е. Н. Сраубаев, профессор

С. П. Терехин, профессор

Е. М. Тургунов, профессор

М. М. Тусупбекова, профессор,

ответственный секретарь

Ю. А. Шустеров, профессор

СОДЕРЖАНИЕ

ОБЗОРЫ ЛИТЕРАТУРЫ

- Досқалиева А. Б.** Хроническая нейросенсорная тугоухость: проблемы диагностики и лечения **6**
- Досқалиева А. Б.** Созылмалы нейросенсорлы саңыраулық: диагностика проблемалары және емделуі
- Рапильбекова Г. К.** Роль гипергомоцистеинемии в развитии синдрома потери плода **10**
- Рапильбекова Г. К.** Ұрықты жоғалту синдромы дамуындағы гипергомоцистеинемияның ролі
- Тұрсынов Н. И., Қаппасов Ж. С., Мұстафин О. А., Какимжанов Ж. Х.** Нейрогенный мочевого пузыря: патогенез, классификация, клиника, диагностика, лечение **14**
- Тұрсынов Н. И., Қаппасов Ж. С., Мұстафин О. А., Какимжанов Ж. Х.** Нейрогенді зәр көбігі: патогенезі, классификациясы, клиникасы, диагностикасы, емделуі
- Құлмағамбетов И. Р., Калиева Ш. С., Бакыбаев Д. Е.** Мониторинг антибиотикорезистентности: мировой опыт контроля и сдерживания распространения **17**
- Құлмағамбетов И. Р., Қалиева Ш. С., Бакыбаев Д. Е.** Антибиотиктерге төзімділік мониторингі: дүниежүзілік тәжірибеде антибиотикке төзімділіктің таралуын бақылау және тоқтату

ЭКОЛОГИЯ И ГИГИЕНА

- Газалиева М. А.** Гигиеническая характеристика технологического процесса и условий труда бериллиевого производства **23**
- Газалиева М. А.** Бериллий өнеркәсібінің технологиялық үрдісі және еңбек шарттарының гигиеналық мінездемесі
- Отаров Е. Ж.** Гигиеническая оценка характера труда водителей горного транспорта **26**
- Отаров Е. Ж.** Тау көлігі жүргізушілерінің еңбек сипатын гигиеналық бағалау
- Кызылова З. И., Кулов Д. Б., Аbugалиева Ф. А., Бадырова К. К., Малаева Б. К.** Социально-медицинские аспекты внебрачной рождаемости **29**
- Кызылова З. И., Құлов Д. Б., Әбуғалиева Ф. А., Бадырова К. К., Малаева Б. К.** Некеден тыс босанудың әлеуметтік-медициналық аспектілері
- Мухаметжанов А. М.** Влияние малых доз облучения на здоровье населения, проживающего на территории Семипалатинского полигона **31**
- Мухаметжанов А. М.** Аз мөлшерлі сәулелердің Семей полигонының аймағында тұратын тұрғындарға тиетін әсері
- Кошеров Б. Н., Ким А. А., Жунусов Е. С., Балтынова Р. З., Ельшина Т. Д.** Противовирусная терапия хронического вирусного гепатита С **36**
- Кошеров Б. Н., Ким А. А., Жунусов Е. С., Балтынова Р. З., Ельшина Т. Д.** Созылмалы вирусты С гепатитінің вирусқа қарсы терапиясы
- Азизов И. С., Захарова Е. А., Матвиенко Т. И., Гладкова В. Г., Бекбосынова С. Ш.** Чувствительность к бета-лактамам антибиотикам бета-гемолитических стрептококков, выделенных от больных с ЛОР-патологией **38**
- Азизов И. С., Захарова Е. А., Матвиенко Т. И., Гладкова В. Г., Бекбосынова С. Ш.** ЛОР-патологиялық науқастардан бөлінген бета-гемолитикалық стрептококктардың бета-лактамдық антибиотиктарға сезімталдығы

- Карташова Л. В., Умбеталина Н. С.** Особенности течения ишемической болезни сердца у лиц, содержащихся в исправительных учреждениях
- Шайсултанов К.** Санитарно-техническое состояние пассажирского вагонного парка Республики Казахстан
- Асенова Л. Х., Оспанова К. Б., Талиева Г. Н.** Заболеваемость листериозом среди работников мясоперерабатывающего предприятия г. Караганды
- Талиева Г. Н., Поликарпова Е. В., Алданова Ж. А., Федулова Н. В.** Лабораторный контроль качества продуктов питания, производимых на пищевых предприятиях
- Жактаева К. Б., Шакабаева Р. Д., Бурдикова И. Б., Филяровская Н. И., Лопарева Т. П.** Метаболический синдром у детей и подростков с ожирением
- Отаров Е. Ж.** Гигиеническая оценка условий труда рабочих обогатительного комплекса
- Карташова Л. В., Умбеталина Н. С., Сраубаев Е. Н.** Структура летальных исходов от заболеваний сердечно-сосудистой системы в исправительных учреждениях
- Карташова Л. В., Умбеталина Н. С.** Түзету мекемелерінде жүрген адамдардағы жүректің ишемиялық ауруы ағымының ерекшеліктері
- Шәйсұлтанов К.** Қазақстан Республикасындағы жолаушылар вагон паркінің санитарлы-техникалық жағдайы
- Әсенова Л. Х., Оспанова Қ. Б., Талиева Г. Н.** Қарағанды қаласының ет өндірісі кәсіпорындары жұмысшылары арасындағы листериоз уақиғалары
- Тәлиева Г. Н., Поликарпова Е. В., Алданова Ж. А., Федулова Н. В.** Тамақ кәсіпорындарында шығарылатын тамақтық азық-түліктердің сапасына лабораторлық бақылау жүргізу
- Жактаева К. Б., Шакабаева Р. Д., Бурдикова И. Б., Филяровская Н. И., Лопарева Т. П.** Етжеңді балалар мен жасөспірімдердің метаболикалық синдромы
- Отаров Е. Ж.** Байыту кешені жұмысшыларының еңбек жағдайын гигиеналық бағалау
- Карташова Л. В., Умбеталина Н. С., Сраубаев Е. Н.** Түзету мекемелерінде жүрген адамдардың жүрек-қан-тамыр жүйесі аурулары салдарынан өлу жітімділігінің

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

- Шакирова А. Ф., Сирота В. Б., Гребенева О. В., Жумакаева К. Д., Башлыков О. П.** Результаты медицинской реабилитации больных злокачественными опухолями яичников
- Мусулманбеков К. Ж., Шауенов Е. С., Абитаев Е. С.** Результаты хирургического лечения рака грудного отдела пищевода
- Тулбаев Р. К., Досқалиева А. Б.** Особенности диагностики и лечения острой нейросенсорной тугоухости
- Жумакаев М. Д., Мусулманбеков К. Ж.** Непосредственные результаты хирургического лечения рака головки поджелудочной железы
- Шакирова А. Ф., Сирота В. Б., Гребенева О. В., Жумакаева К. Д., Башлыков О. П.** Аналық бездердің қатерлі ісіктерімен ауыратын науқастардың медициналық сауықтыруының нәтижелері
- Мұсылманбеков Қ. Ж., Шауенов Е. С., Абитаев Е. С.** Өңеш кеуде бөлігінің қатерлі ісігіне жасалған операцияның нәтижесі
- Төлебаев Р. К., Досқалиева А. Б.** Өткір нейросенсорлы саңыраулықты диагностикалау мен емдеудің ерекшеліктері
- Жұмақаев М. Д., Мұсылманбеков Қ. Ж.** Ұйқы безі басының рагына жасалған хирургиялық емнің тікелей нәтижесі

- Турсынов Н. И., Балковой В. В., Каппасов Ж. С., Мустафин О. А., Какимжанов Ж. Х.** Лечение пролежней области крестца у больных с повреждением позвоночника и спинного мозга **72**
- Турсынов Н. И., Балковой В. В., Каппасов Ж. С., Мустафин О. А., Какимжанов Ж. Х.** Омыртқасы және жұлыны зақымдалған науқастардың сегізкөзіндегі жататын жерін емдеу
- Шакирова А. Ф., Сирота В. Б., Кнауб А. А., Гребенева О. В.** Результаты лечения больных раком тела матки **75**
- Шакирова А. Ф., Сирота В. Б., Кнауб А. А., Гребенева О. В.** Жатыр денесі рагымен ауыратын науқастардың емінің нәтижесі
- Мациевская Л. Л., Жакиленова Д. А., Шидерхан Н. Ш., Скрыль Е. В.** Изучение эффективности приема и выбора поддерживающей терапии респиратором по данным оценочных шкал и анкетирования пациентов **80**
- Мациевская Л. Л., Жакиленова Д. А., Шидерхан Н. Ш., Скрыль Е. В.** Пациенттердің анкетасы мен бағалау шкалаларының мәліметтері бойынша респиратормен қалыпты терапия мен қабылдау эффективтілігін зерттеу
- Джуматаева З. А.** Морфометрические параметры головки зрительного нерва при начальной стадии глаукомы **83**
- Жұматаева З. А.** Глаукоманың бастапқы кезеңіндегі көру нервісі басының морфометрикалық параметрлері
- Дигаи Л. К., Тулеуов А. Е., Байназарова А. А., Жолдыбай Ж. Ж.** Магнитно-резонансная томография в диагностике распространенного рака шейки матки **85**
- Дигаи Л. К., Тулеуов А. Е., Байназарова А. А., Жолдыбай Ж. Ж.** Жайылған жатыр мойыны рагының диагнозын қоюда магниті-резонанстық томография әдісі
- Оскенбаева К. К.** Комплексное ультразвуковое исследование после рентгенэндоваскулярных вмешательств **88**
- Өскенбаева К. К.** Рентгенэндоваскулярлық кірісулерден кейінгі кешенді ультрадыбыстық зерттеу
- Енсебаев Е. Ж., Искаков Е. А., Шолох П. И.** Анализ результатов лечения мочекаменной болезни методами уретерореноскопии и контактной уретеролитотрипсии **90**
- Енсебаев Е. Ж., Искаков Е. А., Шолох П. И.** Нәтижелердің талдауы емдеуде уретерореноскопии қолданулары аурулардың - аурумен шұғыл күй-жағдайлар жанында
- Юсупов Ф. А., Сабиров И. С., Грошев С. А., Реджапова Н. А.** Корреляция показателей аутоиммунного и сосудистого поражения нервной системы у больных ревматоидным артритом **92**
- Юсупов Ф. А., Сабиров И. С., Грошев С. А., Реджапова Н. А.** Ревматоидты артритпен сырқаттанған науқастарда нерв жүйесінің аутоиммунды және тамырлық зақымдалуы көрсеткіштерінің корреляциясы

ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ И ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МЕДИЦИНА

- Стикеева Р. К.** Влияние «медиаторов» фетальных клеток на показатели обмена веществ **97**
- Стикеева Р. К.** Фетальды жасушалардың «медиаторларының» зат алмасуының көрсеткіштеріне әсер етуі
- Джуматаева З. А.** Исследование энтропии глазного дна при развитии глаукомы **100**
- Жұматаева З. А.** Глаукоманың даму барысындағы көз ұяшығының энтропиясын зерттеу

МЕДИЦИНСКОЕ И ФАРМАЦЕВТИЧЕСКОЕ ОБРАЗОВАНИЕ

- Сирота В. Б., Шакирова А. Ф., Калиева Ш. С., Шакаева Т. А.** Опыт преподавания элективной дисциплины на кафедре онкологии **103**
- Сирота В. Б., Шакирова А. Ф., Калиева Ш. С., Шакаева Т. А.** Онкология кафедрасында элективтік пәнді оқыту тәжірибесі

Муратбекова С. К. Вопросы профессиональной компетентности менеджера сестринского дела

105

Муратбекова С. К. Мейірбикелік істің кәсіби біліктілік мәселелері

НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ

Ясная Л. М., Кислюк Г. И., Роголева И. И., Бойкова Л. М., Миних С. Н., Виноградская Е. В. Особенности диагностики клинических вариантов врожденного буллезного эпидермолиза в период новорожденности

108

Ясная Л. М., Кислюк Г. И., Роголева И. И., Бойкова Л. М., Миних С. Н., Виноградская Е. В. Жаңа туған сәбилердегі туа пайда болған буллезді эпидермолиздің клиникалық варианттарының диагностикалау ерекшеліктері

Скрыль Е. В., Налетова Р. Г. Диагностически спорный случай диссоциативного расстройства моторики

111

Скрыль Е. В., Налетова Р. Г. Моториканың диссоциативті бұзылуын диагностикалаудағы талас жағдай

Гольдберг Л. И., Курмышева Н. Ф., Вецик Л. А., Жузанов В. С., Ершова Д. В. Успешное применение концепции «Открытые легкие»

112

Гольдберг Л. И., Курмышева Н. Ф., Вецик Л. А., Жузанов В. С., Ершова Д. В. «Ашық өкпе» концепциясының табысты қолдануы

Жумакаева А. С., Кислюк Г. И., Ясная Л. М., Роголева И. И., Соловьева Н. В. Врожденная небуллезная ихтиозоформная эритродермия Брока

113

Жұмақаева А. С., Кислюк Г. И., Ясная Л. М., Роголева И. И., Соловьева Н. В. Туа пайда болған Броктың небуллезді ихтиозоформалы эритродермиясы

А. Б. Доскалиева

ХРОНИЧЕСКАЯ НЕЙРОСЕНСОРНАЯ ТУГОУХОСТЬ: ПРОБЛЕМЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ

Казахская государственная медицинская академия (Астана)

Одной из сложных проблем оториноларингологии является лечение и реабилитация больных, страдающих нейросенсорной тугоухостью (НСТ). По данным ряда авторов, эта патология обнаруживается у 78% больных, страдающих различными формами тугоухости. Количество больных с данной патологией увеличивается, причем возрастает в детском возрасте, что приводит к задержке речевого и интеллектуального развития.

В основе НСТ лежит возникновение дегенеративных и атрофических процессов в клеточных структурах спирального органа улитки, спирального ганглия, в волокнах слухового нерва, клетках подкорковых слуховых ядер и слуховой зоны коры головного мозга. Поражение внутреннего уха является преобладающим при НСТ, так как элементы спирального органа весьма чувствительны к воздействию вредных факторов внешней и внутренней среды. Известно, что гибель сенсорных элементов обычно начинается с наружных волосковых клеток, которые наиболее ранимы. Постепенно процесс охватывает и внутренние волосковые клетки, а также другие структуры внутреннего уха. Дегенеративно-дистрофические изменения происходят в слуховом нерве и центральных отделах, что обусловлено тесной взаимосвязью морфофункционального состояния периферического и центрального отделов слухового анализатора.

Многочисленные исследования показали, что под воздействием патогенных факторов в улитке происходят гемо- и гидродинамические расстройства, изменение электролитного состава, нарушение метаболизма нейрорецепторов вследствие гипоксии, из-за чего изменяется проницаемость гематолабиринтного барьера.

В клинической аудиологии и сурдологии предложено множество классификаций слуховых нарушений с учетом различных факторов – этиологии, степени и характера понижения слуха, локализации положения [10]. В связи с тем, что повреждение периферических структур слуховой системы может носить частично обратимый характер [18], патогенетически обоснованным является деление НСТ на первичную и вторичную [24]. У больных с первичной формой повышены пороги восприятия ультразвука килогерцового диапазона, разборчивость речи не достигает 100%, электроакустическая коррекция дает меньший эффект, чем при вторичной форме.

В настоящее время не существует эффективного восстановительного лечения первичной

НСТ, сопровождающейся дегенерацией волосковых клеток с последующей восходящей дегенерацией слуховых путей до уровня кохлеарных ядер и выше. Для предотвращения дальнейшего развития тугоухости проводятся курсы поддерживающей сосудистой и стимулирующей терапии, реабилитация осуществляется с помощью слухопротезирования.

В случае, когда нарушение разборчивого восприятия речи и повышение тональных порогов при костном звукопроведении обусловлены воздействием патологических факторов на структуру и функции слухового рецептора, исключая волосковые клетки и афферентные восходящие слуховые пути, НСТ расценивается как вторичная. При этом пороги восприятия ультразвука килогерцового диапазона неизменны, разборчивость речи достигает 100%, электроакустическая коррекция более эффективна. Таким образом, при первичной форме наблюдаются более глубокие нарушения функции звуковосприятия, чем при вторичной. В связи с этим вызывает интерес эффективность лечения первичной и вторичной НСТ.

Нейросенсорные нарушения слуха могут быть подразделены на три вида: наследственные, врожденные и приобретенные. К наследственным относятся такие, которые передаются из поколения в поколение и возникают в результате определенных генетических нарушений. При этом, как правило, наблюдается аномалия развития периферического отдела звукового анализатора: полное отсутствие внутреннего уха, дегенеративные изменения. Традиционно применяемое медикаментозное лечение нередко приводит к развитию побочных реакций, характеризуется недостаточной эффективностью препаратов, а также тем, что большинство из них не достигают ушного лабиринта при пероральном и парентеральном введении [18]. Поэтому поиск новых более эффективных методов лечения, включающий хирургические методы, является актуальной задачей современной оториноларингологии.

Одним из относительно новых и довольно широко применяемых методов лечения является метод электростимуляции. Имеется положительный опыт лечения НСТ с использованием флюктуирующих токов, транскраниальной электростимуляции [20]. Разрабатываются инвазивные методы с расположением стимулирующих электродов в структурах среднего и внутреннего уха (область промоториума, овального, круглого окон и внутриулитковая имплантация) [21]. В связи с тем, что использование этих методов не всегда приводит к желаемому эффекту, возникла необходимость выявить лечебный эффект электростимуляции у больных с острой и хронической НСТ и на основании этого провести сравнительный анализ эффективности использования различных методов электровоздействия в зависимости от степени, характера поражения, давности заболевания и других параметров.

Кроме этого, особую актуальность представляет разработка четких показаний для применения различных способов электростимуляции с целью определения контингента больных, которым лечение с применением этого метода представляется наиболее перспективным.

Частой причиной развития НСТ является применение ототоксичных антибиотиков. В результате накопления антибиотиков в сосудистой полоске и жидкостях внутреннего уха происходит разрушение волосковых клеток спирального органа. По данным световой и электронной микроскопии, в первую очередь гибнут наружные волосковые клетки. Ототоксическим действием обладают салицилаты, фуросемид, некоторые антиаритмические, антидепрессантные препараты, органические растворители и др.

Поражение слуха нередко вызывают травмы: как акустические, так и механические. Постоянное воздействие шума может привести к разрыву клеточных мембран и дегенерации сенсорных клеток улитки. По данным литературы, морфологические изменения сосудистой системы могут быть вызваны нарушением метаболизма кортиева органа, смещением эндолимфы и перилимфы в результате разрыва мембран, вегетативными реакциями всего организма на шумовую травму или сочетанием всех этих факторов.

Частота поражений звукопринимающего аппарата, по данным разных авторов, при черепно-мозговых травмах составляет от 16 до 54%. При этом может наблюдаться как прямое механическое повреждение внутреннего уха, так и не прямое его поражение в результате вторичных нарушений мозгового кровообращения. Менее часты среди причин НСТ вибрация, баро- и электротравмы, опухолевый рост, радиация и т.д.

Таким образом, сложность проблемы лечения НСТ объясняется как полиэтиологичностью заболевания, так и особенностями процессов, развивающихся в некоторых структурах слухового анализатора в ответ на воздействие повреждающего фактора.

Ушной шум определяют как патологическое слуховое ощущение, возникающее при отсутствии звуковой стимуляции и встречающееся чаще всего на фоне самой различной патологии органа слуха, а иногда центральной нервной системы. Шумы в ушах подразделяются на объективные и субъективные. Объективно выслушиваемые пульсирующие сосудистые шумы наблюдаются при артериосинусных соустьях и артериовенозных аневризмах головного мозга. Различная локализация сосудистой патологии дает разную локализацию объективно выслушиваемого шума.

Являясь одним из основных симптомов нейросенсорной тугоухости, субъективный ушной шум (СУШ) констатируется при ушной патологии у 130 больных, что составляет 85-90% наблюдений [5, 25]. При этом почти половина больных страдает в большей степени от шума, нежели от тугоухости. Субъективный ушной шум, будучи

постоянным и интенсивным, создает дискомфорт, снижает работоспособность, нарушает сон. По А. П. Велицкому, субъективные шумы при периферической ушной патологии отмечаются у 120 больных (80% случаев), при центральных поражениях слуха – у 18 больных (13% наблюдений). В отличие от шумов центрального генеза, шумы периферического происхождения более интенсивны, очень беспокоят больных, иногда вызывая тяжелые невротические реакции.

Причиной СУШ обычно считают ту патологию уха, на фоне которой он появился. Так, Н. Opitz выделяет в качестве основных причин заболевания опухоли, бактериальную или вирусную инфекцию в кохлеарной или ретрокохлеарной области, наследственную тугоухость, интоксикацию, обменные нарушения, болезнь Меньера, вертебробазилярную недостаточность, отосклероз и др. СУШ может возникнуть при поражении слухового анализатора на самых различных уровнях – от периферического рецептора и до слуховой зоны коры головного мозга. С физиологической точки зрения, СУШ можно трактовать как патологический застойный очаг возбуждения в слуховом анализаторе [5]. Сходного мнения придерживаются М. Б. Солдатов и соавт., усматривающие в основе возникновения патологических слуховых ощущений у больных с различной патологией преддверно-улиткового органа повышенную активность нервных клеток, обусловленную их гиперирритацией. Результаты исследований И. Б. Солдатов и соавт. свидетельствуют, что у 34,5% больных интенсивность шума в ушах составляет 6-10 дБ. Небольшая интенсивность шума (от порога слышимости до 10 дБ) выявлена у 95 (63%) обследованных. При этом у 16 (10,6%) больных она была минимальной (перекрытие наступало при уровне порога слуховой чувствительности). Шум значительной силы (>20 дБ) отмечен лишь у 15 (9,6%) больных, причем очень сильный шум (>40 дБ) – у 2 больных (1,6%). Известно также, что субъективный ушной шум обладает маскирующим действием на пороги слуха при тональной аудиометрии.

Часто СУШ является наиболее тягостным, вызывает невротические реакции, нарушает сон, трудоспособность и регистрируется среди социально активной и трудоспособной части населения, что подтверждает важность решения этой проблемы [25].

В комплексном лечении НСТ существенное место занимает такой физический метод, как электростимуляция слухового нерва и улитки. Электростимуляция – метод электротерапии, при котором используется электрический сигнал, заменяющий естественный нервный импульс, побуждающий орган к действию. Использование импульсных токов при данном методе объясняется несложным и достаточно точным их дозированием, а также возможностью создания параметров тока, близких к естественной афферентной импульсации. Это позволяет получать нужные

для лечебного процесса реакции при минимальном воздействии на организм.

Под влиянием электростимуляции, где бы она ни применялась, происходит усиление не только артериального, но и венозного кровообращения, а также лимфотока.

Известно, что электрические импульсы прямоугольной формы с крутым фронтом (быстрое нарастание) вызывают раздражение уже при относительно малой амплитуде, а импульсы с пологим фронтом (треугольник, трапеция и др.) эффективны при большей амплитуде. В исследованиях с вживленными интрацеребральными электродами было показано, что бифазность импульсов и их строгая симметричность играют важную роль. При этом необходимо, чтобы суммарный ток через электроды, усредненный за несколько импульсов, был равен нулю. В противном случае вместе со стимуляцией будет происходить поляризация ионов, которая обладает травмирующим действием на нервную ткань и неблагоприятно влияет на эффективность электровоздействия. Электростимуляция повышает возбудимость и восстанавливает проводимость нервных волокон в результате снятия состояния парабиоза, улучшения в них метаболических, особенно биоэнергетических процессов, а также компенсаторной перестройки в центральных отделах слухового анализатора.

Полученные рядом авторов данные о стимулирующем влиянии нейропептидов на процессы регенерации периферической и центральной нервной системы явились основанием для попыток использовать их у больных с НСТ. На основании того, что примененный ранее синтетический опиоидный нейропептид даларгин оказал положительное действие на слуховую функцию [20], возникло предположение о возможности получения аналогичного или сходного эффекта путем стимуляции образования эндогенных нейропептидов с помощью электрических воздействий по типу транскраниальной электроанальгезии.

Исследования показали, что нейропептиды могут быть регуляторами многих жизненных функций в организме. Дальнейшее изучение их свойств определило значительное разнообразие их действия. Эндогенные опиоидные пептиды оказывают обезболивающий эффект, являются регуляторами памяти, давления крови, участвуют в стрессовых ситуациях, иммунных процессах и т.д. Опиоидные пептиды и их синтетические аналоги способствуют ускорению процессов репарации в различных тканях, в том числе и нервной. Это продемонстрировано применительно к усилению роста нейритов в культуре ткани при добавлении опиоидных пептидов и в случае их экзогенного введения в организм животных с повреждениями периферических нервов. В опытах на спинальных ганглиях в органотипичекой культуре даларгин вызывал усиление нейритного роста (в 1,3 раза). При этом также улучшалась выживаемость нейронов: количество выживших нейронов

к 14 сут культивирования увеличивалось вдвое. Таким образом, опиоидные нейропептиды обладают свойствами неспецифических факторов роста нервной ткани.

На основе экспериментальных и клинических исследований установлено, что при электрическом воздействии осуществляется избирательная активация подкорковых структур (дорсомедиального ядра гипоталамуса, околосредного серого вещества, ядер шва), обеспечивающих гомеостаз и относящихся к опиоидной системе мозга. В результате чего происходит усиление продукции и выброс в кровоток эндогенных опиоидных пептидов, влияющих положительно на целый ряд процессов в организме, в том числе на регенерацию тканей периферической и центральной нервной системы. Кроме того, положительное влияние на регенерацию нервных волокон может оказывать нормализация под действием опиоидных пептидов микроциркуляции и лимфотока, а также их иммуномодулирующие эффекты.

Доказательством селективной активации опиоидных механизмов послужили результаты экспериментов с автордиографическим выявлением активированных зон головного мозга с помощью 2-дезоксидеокси-а-1-3Н-глюкозы, исчезновение эффекта ТЭС при введении блокатора опиоидных рецепторов – налоксона. Использование радиоиммунохимического метода позволило обнаружить резкое увеличение на фоне ТрЭС концентрации б-эндорфина в плазме крови и ликворе экспериментальных животных и человека, а также увеличение его концентрации в структурах антиноцицептивной системы животных.

Зависимость эффекта ТрЭС от параметров импульсов (формы, частоты, длительности) имеет ярко выраженный резонансный характер, что дало возможность говорить о квазирезонансных свойствах защитных механизмов мозга.

Транскраниальная электростимуляция заключается в воздействии через покровы черепа одновременно постоянным и импульсным током. Соотношение силы импульсного и постоянного тока составляет 1:2, 1:3 [20, 30]. Авторы, проводя оценку лечения больных данным методом, отметили улучшение слуха у всех больных, но в то же время, по данным тональных аудиограмм, это подтверждалось не всегда. Улучшение слуховой функции у больных внезапной НСТ в результате электростимуляции колебалось от 10 до 50 дБ. В группе пациентов с хронической сенсоневральной тугоухостью прирост слуха в среднем составил 10-15дБ. Авторами сделан вывод, что положительный эффект транскраниальной электростимуляции проявляется быстрее, чем при медикаментозной или физиотерапии.

Применение ТЭС характеризуется высокой стабильностью гемодинамических показателей, улучшением мозгового кровообращения, восстановлением функций высшей нервной деятельности, не вызывает осложнений [2].

Таким образом, сложность проблемы лечения НСТ объясняется как полиэтиологичностью заболевания, так и особенностями процессов, развивающихся в некоторых структурах слухового анализатора в ответ на воздействие повреждающего фактора.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адикашвили Д. Н. Аудиометрическая характеристика коротко-, средне- и длиннолатентных слуховых вызванных потенциалов /Д. Н. Адикашвили, З. Ш. Кеваншвили //Журн. ушных, носовых и горловых болезней. – 1995. – №2. – С. 9 – 13.
2. Акимов В. Н. Кохлеарный анализ силы звука и некоторые механизмы слуховых ощущений //Вестн. Отоларингологии. – 1994. – №3. – С. 15 – 18.
3. Бакай Э. А. Нейрофизиологические предпосылки стимуляции слуха /Э. А. Бакай, Н. Н. Колотилова, С. П. Чайка //Вестн. отоларингологии. – 1978. – №6. – С. 18 – 23.
4. Баранова В. М. Метод транскраниальной электростимуляции в лечении профессиональной тугоухости /В. М. Баранова, И. Г. Бовт, Р. Ю. Аббасов //Вестн. отоларингологии. – 2004. – №4. – С. 11 – 19.
5. Благовещенская Н. С. Отоневрологические симптомы и синдромы. – М., 1994. – 286 с.
6. Голубовский О. А. Вариант монотерапии при головокружении и субъективном ушном шуме /О. А. Голубовский, О. В. Федорова //Вестн. отоларингологии. – 2002. – №4. – С. 34 – 35.
7. Гринштейн А. Б. Опыт применения вазобрала при нейросенсорной тугоухости сосудистого генеза /А. Б. Гринштейн, А. А. Шнайдер //Вестн. отоларингологии. – 2001. – №2. – С. 39 – 42.
8. Гукович В. А. Современные аспекты патогенетического лечения больных невритом слуховых нервов //Журн. ушных, носовых и горловых болезней. – 1983. – №6. – С. 18 – 23.
9. Дзяк Л. А. Эффективность лечения ишемии мозга, обусловленной изменениями в магистральных артериях головы, с использованием препарата «танакан». /Л. А. Дзяк, В. А. Голик //Врачеб. дело. – 1998. – №6. – С. 31 – 32.
10. Ермолаев В. Г. Практическая аудиология. – Л., 1999. – 315 с.
11. Ибраева Р. Б. Современные аспекты лечения сенсоневральной тугоухости /Р. Б. Ибраева, Р. Н. Есиналиева, А. А. Шакаралиев //Здравоохранение Казахстана. – 2001. – №3. – С. 25 – 26.
12. Капустина Т. Нейросенсорное поражение слуха у жителей севера /Т. Капустина, И. Игнатов //Врач. – 1999. – №3. – С. 30 – 32.
13. Конне Р. Мидокалм: клиническое исследование //Врач. – 2002. – №9. – С. 31 – 32.
14. Лучихин Л. А. Оценка эффективности лечения кохлеовестибулярных расстройств милдронатом /Л. А. Лучихин, Т. Б. Панкова, М. И. Казымова //Вестн. отоларингологии. – 1994. – №2. – С. 36 – 40.
15. Моренко В. М. Результаты исследования церебральной гемодинамики у больных сенсоневральной тугоухостью до и после магнитотерапии /В. М. Моренко, И. П. Енин //Вестн. отоларингологии. – 2001. – №4. – С. 45 – 51.
16. Морозов В. Г. Эмоциональный слух человека //Журн. эволюции, биохимии и физиологии. – 1995. – Т. 21, №6. – С. 568 – 577.
17. Озинковский В. В. Эффективность лечения нейросенсорных нарушений слуха //Журн. ушных, носовых и горловых болезней. – 1977. – №5. – С. 94 – 96.
18. Пальчун В. Т. Изменение слуха при квантовой гемотерапии больных нейросенсорной тугоухостью /В. Т. Пальчун, Н. А. Петухова //Вестн. отоларингологии. – 2001. – №5. – С. 15 – 19.
19. Петров С. М. Некоторые аспекты пороговой тональной аудиометрии //Вестн. отоларингологии. – 1978. – №6. – С. 18 – 23.
20. Розенблюм А. С. Новые методы диагностики нарушения слуха /А. С. Розенблюм, Е. М. Цирульников. – СПб, 1995. – 218 с.
21. Ростовцев В. Н. Непрямая электростимуляция слуховых нейроструктур в комплексной терапии нейросенсорной тугоухости и субъективного ушного шума /В. Н. Ростовцев, Р. В. Кофанов //Вестн. отоларингологии. – 1992. – №3. – С. 13 – 14.
22. Русалова М. Н. Влияние эмоций на динамику слуховой чувствительности //Физиология человека. – 1999. – Т. 5, №2. – С. 195 – 202.
23. Самсонов Ф. А. Патогенетические аспекты лечения больных нейросенсорной тугоухостью //Вестн. отоларингологии. – 2004. – №4. – С. 12 – 22.
24. Соголович Б. М. Метод диагностики центральных нарушений слуха /Б. М. Соголович, О. И. Симбирцева //Вестн. отоларингологии. – 1982. – №2. – С. 21 – 25.
25. Солдатов И. Б. Шум в ушах как симптом патологии слуха. – М., 1997. – 128 с.
26. Сравнительный анализ результатов электростимуляции при сенсоневральной тугоухости. Роль места расположения электрода /А. С. Киселев, Е. М. Цирульников, А. Б. Федоров, А. Н. Шандурина //Журн. ушных, носовых и горловых болезней. – 1995. – №4. – С. 11 – 15.
27. Сяргавя Л. А. Современная дифференциальная диагностика нарушений функций органа слуха //Журн. ушных, носовых и горловых болезней. – 1979. – №4. – С. 61 – 69.
28. Таварткиладзе Г. А. Современное состояние и тенденция развития экспериментальной и клинической аудиологии //Вестн. отоларингологии. – 2004. – №1. – С. 41 – 46.
29. Храбриков А. Н. Характеристика сенсоневральной тугоухости и перспективы ее дифференциальной диагностики, на основе вызванной отоакустической эмиссии //Вестн. отоларингологии. – 2003. – №6. – С. 17.
30. Цирульников Е. М. Об электростимуляции при рецепторном нарушении слуха //Вестн. отоларингологии. – 1985. – №11. – С. 25 – 27.

31. Шакаралиев А. А. Результаты лечения сенсоневральной тугоухости в зависимости от терапевтической тактики //Здравоохранение Казахстана. – 2002. – №2. – С. 18 – 20.
32. Шандурина А. Н. Восстановление зрительных

и слуховых функций с помощью электростимуляции //Физиология человека. – 1995. – Т. 1, №21. – С. 25 – 30

Поступила 04.12.07

A. B. Doskaliyeva

CHRONIC NEUROSENSORY HYPOACUSIS: THE DIAGNOSTIC AND TREATMENT PROBLEMS

One of the actual problems of otorhinolaryngology are the treatment and rehabilitation of patients with neurosensory hypoacusis. According to the data of some authors, this pathology is revealed in 78% patients with different hypoacusis forms. The author made a conclusion, that the difficulty of problem of neurosensory hypoacusis treatment is explained by poly etiology of the disease and the peculiarities of processes, developing in some structures of acoustic analyzer in response to influence of damage factor.

А. Б. Досқалиева

СОЗЫЛМАЛЫ НЕЙРОСЕНСОРЛЫ САҢЫРАУЛЫҚ: ДИАГНОСТИКА ПРОБЛЕМАЛАРЫ ЖӘНЕ ЕМДЕЛУІ

Созылмалы нейросенсорлы саңырауларды емдеу және оңалту оториноларингологияның күрделі мәселелерінің бірі болып табылады. Бірқатар авторлардың мәліметтері бойынша, бұл патология саңыраулықтың түрлі формаларына шалдыққан науқастардың 78% кездеседі. Автор нейросенсорлы саңырауларды емдеу проблемасының күрделілігі бұл аурудың полиэтиологиялылығымен және сол сияқты жарақаттаушы фактордың әсеріне жауап ретінде бірқатар есту анализаторының құрылымдарында дамиды процестердің ерекшеліктерімен байланысты деген қорытынды жасайды.

Г. К. Рапильбекова

РОЛЬ ГИПЕРГОМОЦИСТЕИНЕМИИ В РАЗВИТИИ СИНДРОМА ПОТЕРИ ПЛОДА

Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии (Алматы)

Проблема невынашивания беременности, проблема репродуктивных потерь остается одной из самых актуальных проблем современного акушерства.

Основные усилия исследователей во всем мире направлены на выяснение причин развития, патогенеза репродуктивных потерь. В мировой литературе последних лет все чаще репродуктивные потери объединяются в понятие «синдром потери плода» [3, 9]. Основными традиционными причинами развития синдрома потери плода (СПП) являются хромосомные аномалии, анатомические дефекты, включая истмикоцервикальную недостаточность, эндокринопатии, инфекции, аутоиммунные факторы. Также в отдельную группу выделены нарушения в системе свертывания крови: наследственные и приобретенные дефекты гемостаза.

В последние годы появились данные о важной роли гипергомоцистеинемии (ГГЦ) в патогенезе микроциркуляторных и тромботических осложнений при различных заболеваниях, в том числе и как фактор повышенного риска целого ряда акушерских осложнений, таких как привычное невынашивание беременности, гестоз, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, а также тромбоз и тромбоэмболия.

Гомоцистеин (ГЦ) – серосодержащая аминокислота, которая является одной из 8 незаменимых аминокислот, в достаточном количестве содержащейся в животном белке. ГЦ существует в организме в двух формах: внутриклеточно – в восстановленной и в крови – в окисленной форме.

В плазме крови ГЦ существует в четырех формах: около 1% циркулирует в крови с сульфгидрильной группой, находящейся в свободном виде; 70-80% связывается при помощи этого радикала с белками плазмы, преимущественно альбумином; оставшиеся 20-30% образуют гомоцистеиновые димеры или связываются с другими тиосодержащими веществами, в том числе с цистеином [18]. Термином «плазменный гомоцистеин» принято обозначать комбинацию всех возможных форм ГЦ.

В течение жизни уровень ГЦ в крови постепенно повышается, в норме у здоровых лиц его уровень в плазме крови составляет 5-15 мкмоль/л, у здоровых беременных уровень ГЦ в среднем составляет 3,85 мкмоль/л. У беременных уровень ГЦ существенно ниже, чем у небеременных женщин того же возраста: 5,6 мкмоль/л в I триместре беременности, 4,3 мкмоль/л – во II и 3,3 мкмоль/л – в III триместре. При беременности, при состоянии, характеризующемся повышенной концентрацией эстрогенов, концентрация ГЦ снижается примерно на 50% от исходного уровня [5]. Его концентрация снижается в период между I и II триместром беременности и возвращается к норме на 2-4 сут послеродового периода. Предполагается, что это может быть связано или с увеличением объема циркулирующей крови или с повышенным потреблением метиони-

на плодом. Низкая концентрация ГЦ в крови, возможно, является адаптационным механизмом, способствующим улучшению маточно-плацентарного кровотока.

Концентрация плазменного ГЦ не подвержена значительным суточным колебаниям, поэтому достаточно однократного определения этого показателя. При концентрации ГЦ в плазме крови 15-30 мкмоль/л степень ГЦ считают умеренной, 30-100 мкмоль/л – средней, более 100 мкмоль/л – тяжелой.

ГЦ в нормальных условиях метаболизируется в ходе двух основных реакций: реметилирования и сульфурирования.

Реакция реметилирования осуществляется с участием ферментов метилентетрагидрофолатредуктазы (MTHFR), метионинсинтетазы, а также кофактора – витамина B₁₂ и донора метильной группы – 5-метилтетрагидрофолата. В этой реакции метильная группа 5-метилтетрагидрофолата переносится на ГЦ с образованием метионина и тетрагидрофолата. Метильная группа, образующаяся в результате реакции реметилирования ГЦ, участвует более чем в 100 реакциях, включая метилирование нуклеиновых кислот (ДНК и РНК), фосфолипидов, катехоламинов, полисахаридов, креатинина, миелина, холина.

Реакция сульфурирования происходит при участии фермента цистатионсинтетазы в присутствии витамина B₆.

ГЦ достаточно широко распространена среди населения и встречается у 5-10% общей популяции [15]. ГЦ сама по себе является мультифакториальным процессом с вовлечением как наследственных (генетические дефекты MTHFR, цистатион-В-синтетазы (CBS) и метионинсинтетазы), так и приобретенных факторов (возраст, пол и различные состояния, связанные с возникновением дефицита витаминов B₆, B₁₂ и фолиевой кислоты в организме) [18]. Среди наследственных факторов ГЦ основное клиническое значение имеют полиморфизм MTHFR C677T и цистатионсинтетазы.

Наиболее частой причиной тяжелой ГЦ и классической гомоцистинурии (врожденной) является гомозиготная мутация CBS. Дефицит цистатионсинтетазы при гомозиготной мутации сопровождается высоким уровнем гомоцистеина в плазме (более 100 мкмоль/л) и встречается среди населения в 1:200000-1:350000 случаев. Гетерозиготный дефицит цистатионсинтетазы вызывает умеренную ГЦ и составляет 0,3-1% в общей популяции [17].

Наиболее частым ферментным дефектом, который связан с умеренным повышением уровня ГЦ, является мутация в гене MTHFR – ферменте, участвующем в превращении гомоцистеина в метионин. В результате мутации происходит появление термолабильного фермента со значительно сниженной функциональной активностью (до 30% от нормального уровня при гомозиготном и

до 65% при гетерозиготном носительстве), что в итоге приводит к повышению уровня гомоцистеина и снижению уровня метионина в плазме. Большинство авторов рассматривают наличие этой мутации как тромбофилическое состояние [18].

Кофакторами ферментов метаболических путей метионина в организме выступают витамины, самыми важными из которых являются фолиевая кислота, пиридоксин (B₆) и цианокобаламин (B₁₂). При снижении функции MTHFR нарушается доставка и метаболизм фолиевой кислоты, что приводит к накоплению ГЦ в крови, последнее напрямую коррелирует с угнетением синтеза тромбомодулина, понижением активности антиромбина III и эндогенного гепарина, а также с активацией выработки тромбосана A2 [2]. Эти изменения вызывают микротромбообразования и нарушение микроциркуляции, что в свою очередь играет существенную роль в патологии спиральных артерий и развитии акушерских осложнений, связанных с изменением маточно-плацентарного кровообращения.

Механизмы возникновения васкулярных осложнений при ГЦ в настоящее время изучаются интенсивно. Большинство исследователей считают основным прямым токсическое действие ГЦ на эндотелий, приводящее к его повреждению и активации эндотелиальных клеток кровеносных сосудов, т.е. эндотелиальной дисфункции, что значительно повышает риск развития тромбозов. Известно также, что ГЦ меняет нормальные не-тромболитические свойства эндотелия, активируя фактор XII и фактор V, свертывающие свойства крови, а также экспрессию тканевого фактора, подавляя активность тромбомодулина и гепаринового сульфата. Все это способствует формированию тромбина. В свою очередь патология сосудистой системы является одной из наиболее частых причин, приводящих к недостаточности маточно-плацентарного кровотока и, как следствие, фетоплацентарной недостаточности и гипоксии.

По данным литературы, фолиевая кислота влияет на синтез эндотелиального релаксирующего фактора – оксида азота. Фолаты повышают синтез оксида азота, а их дефицит приводит к снижению его синтеза и повышению образования токсичных для эндотелия свободных радикалов, что может способствовать дисфункции эндотелия сосудов и повышению риска тромбообразования, следовательно, и развития СПП.

На ранних сроках беременности ГЦ может вызвать нарушения плацентации и расстройства фетоплацентарного кровообращения, результатом чего может быть невынашивание беременности. В более поздние сроки беременности ГЦ может явиться причиной хронической фетоплацентарной недостаточности и хронической внутриутробной гипоксии плода, гипотрофии плода, осложнений периода новорожденности, развития генерализованной микроангиопатии в виде позднего гестоза [1]. При гестозе про-

исходит достоверное повышение содержания ГЦ в крови по сравнению с неосложненной беременностью и имеется прямая корреляция со степенью тяжести гестоза [10].

Hibbard и Smithels в 1965 г. впервые отметили, что дефицит фолата вызывает дефекты нервной трубки у плода. Они обнаружили, что 69% женщин, родивших детей со структурными аномалиями нервной системы, имели дефицит фолата, и только у 17% женщин, родивших детей с подобными отклонениями, уровень фолата был нормальным. Помимо этого у беременных с мутацией MTHFR C677T и дефицитом фолата обнаруживается макроцитарная анемия, которую часто, не зная генеза анемии, врачи безуспешно лечат препаратами железа.

Согласно данным А. Д. Макацария [4], мутация MTHFR и сопровождающая ее ГГЦ были обнаружены у 45% обследованных женщин с привычной потерей беременности. У пациенток с беременностью, осложненной плацентарной недостаточностью, ЗВУР, антенатальной гибелью плода ГГЦ определяется в 22% случаев.

При изучении этой мутации ученые пытаются установить также связь с развитием синдрома потери плода. По данным Brenner и соавт. [9], данная мутация имела место у 46% женщин с синдромом потери плода, а по данным R. L. Vick и соавт. [8], имелась четкая связь между гетерозиготной мутацией MTHFR и синдромом потери плода, при которой риск развития последнего возрастает в 2 раза. В то время как в исследовании W. H. Kutten [12] не обнаружено связи между СПП и ГГЦ. Столь противоречивые результаты дают основание к продолжению исследований в данной области.

Диагностика ГГЦ включает в себя определение уровня гомоцистеина в крови, нагрузочные пробы с метионином, ДНК-диагностику наследственных дефектов ферментов, участвующих в обмене метионина и фолиевой кислоты, в частности, MTHFR, определение уровня витаминов В₆, В₁₂, В₁ и фолиевой кислоты в крови.

При обнаружении высокого уровня гомоцистеина в крови рекомендуется дополнительное обследование, позволяющее исключить факторы риска развития сосудистых и акушерских осложнений. Рекомендуется проведение гемостазиограммы, анализа крови на волчаночный антикоагулянт, анализа на антифосфолипидные антитела, антитела к щитовидной железе и анализ крови на наследственные дефекты гемостаза.

Специфическая терапия ГГЦ включает в себя поливитаминные препараты, содержащие фолиевую кислоту, витамины В₆ и В₁₂. Фолиевая кислота представляет собой синтетическое термостабильное вещество, биодоступность которого равна половине биодоступности фолатов, содержащихся в пищевых продуктах [13]. Основными источниками фолатов являются витаминизированные злаки и хлеб, а также фрукты и овощи. Применение фолиевой кислоты самостоятельно

или в комбинации с витаминами В₆ и В₁₂ снижало концентрацию ГЦ в плазме крови во всех исследуемых группах, в том числе у пациенток, у которых отсутствовал дефицит фолиевой кислоты [19]. Таким образом, фолиевая кислота представляет собой одно из наиболее эффективных средств борьбы с ГГЦ [5].

В связи с тем, что дефицит фолатов у беременных считается фактором риска возникновения пороков развития центральной нервной системы у плода, в 1992 г. US Public Health Service рекомендовала прием фолиевой кислоты беременными в дозе не менее 400 мкг/сут [5]. С 1 января 1998 г., согласно решению US Food and Drug Administration, проводится обогащение всех зерновых продуктов фолиевой кислотой таким образом, чтобы при употреблении их беременные получали не менее 100 мкг фолиевой кислоты в день [5].

Результаты метаанализа данных 12 рандомизированных контролируемых исследований (1114 пациентов) влияния пищевых добавок, содержащих фолиевую кислоту, на величину гомоцистеинемии свидетельствуют о том, что относительное и абсолютное снижение концентрации плазменного ГЦ, связанное с применением фолиевой кислоты, было значительнее в группе, в которой выявлялась более выраженная ГГЦ и более низкая концентрация фолиевой кислоты в плазме крови [11]. Употребление фолиевой кислоты в составе пищевых продуктов в дозе 0,5-5 мг приводит к снижению концентрации ГЦ в плазме крови на 25%, дополнительный прием витамина В₁₂ (средняя доза 0,5 мг/день) вызывал дальнейшее уменьшение этого показателя на 7%, назначение витамина В₆ (средняя доза 16,5 мг/день), напротив, не оказывало существенного влияния на уровень плазменного ГЦ [16].

Минимальная эффективная суточная доза фолиевой кислоты, при назначении которой достигается максимальное снижение концентрации ГЦ, составляет около 400 мкг [7, 16]. Более высокие суточные дозы этого вещества не обладают большей эффективностью [11], за исключением группы пациентов с почечной недостаточностью; эффективность более низких доз остается недоказанной. В связи с тем, что степень ответа на гомоцистеинснижающую терапию различна и зависит от генотипа ферментов, участвующих в метаболизме ГЦ, исходного уровня потребления витаминов и других особенностей диеты [16] дозы поливитаминов для лечения ГГЦ следует подбирать индивидуально.

Профилактика и лечение ГГЦ проводится с учетом патогенетических нарушений и включает в себя назначение фолиевой кислоты до зачатия, в течение всей беременности и периода лактации в дозе не менее 4 мг/сут и витаминов группы В. Минимальная суточная доза витамина В₁₂ при комбинированном применении с фолиевой кислотой должна составлять 400 мкг. Столь большая величина дозы объясняется тем фактом, что

лишь 1-3% витамина В₁₂ всасывается при пероральном приеме, а рекомендованный уровень его суточного потребления составляет 2 мкг [14]. Рекомендуемые дозы витамина В₆ для лечения ГГЦ не превышают 10-50 мг/сут [5]. При необходимости добавляется общепринятая антикоагулянтная и дезагрегантная терапия. Надо учитывать также, что повреждение сосудистой стенки в условиях ГГЦ происходит с участием продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ). Следовательно, при ГГЦ нежелательны озонотерапия и гипербарическая оксигенация, которые усиливают ПОЛ и способствуют активации тромбоцитов и эндотелиоцитов, усугубляя тем самым тромбофилический эффект ГЦ [6, 17].

Таким образом, ГГЦ, по-видимому, представляет собой один из факторов риска развития СПП. Учитывая высокую частоту данной патологии, актуальность дальнейших исследований, направленных на уточнение роли повышения концентрации плазменного ГЦ в патогенезе развития СПП, и разработка эффективных способов воздействия на этот фактор риска не подлежат сомнению.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баркаган З. С. Очерки антитромботической фармакопрофилактики и терапии. – М.: Ньюдиамед, 2000. – С. 14 – 129.
2. Ефимов В. С. Гомоцистеинемия в патогенезе тромбоваскулярной болезни и атеросклероза /В. С. Ефимов, А. К. Цакалоф // Лаб. медицина. – 1999. – №2. – С. 44 – 48.
3. Макацария А. Д. Герпетическая инфекция. Антифосфолипидный синдром и синдром потери плода /А. Д. Макацария, Н. В. Долгушина. – М.: Триада-Х, 2004. – 80 с.
4. Макацария А. Д. Тромбофилические состояния в акушерской практике / А. Д. Макацария, В. О. Бицадзе. – М.: Russo, 2001. – С. 219 – 285.
5. Низкомолекулярный гепарин и тромбофилические состояния в акушерстве /А. Д. Макацария, В. О. Бицадзе, Н. В. Долгушина и др. – М., 2002. – 218 с.
6. Тромбофилические мутации, гипергомоцистеинемия у женщин с гестозом /Л. Е. Мурашко, Е. М. Ахмедова, Ф. С. Бадоева и др. //Проблемы беременности. – 2002. – №6. – С.44 – 48.
7. A quantitative assessment of plasma homocysteine as a risk factor for vascular disease probable benefits of increasing folic acid intake /C. J. Boushey, S. A. Beresford, G. S. Omenn et al. // JAMA. – 1995. – V. 274. – P. 1046 – 1057.
8. Bick R. L. Recurrent miscarriage cause. Evaluation and treatment /R. L. Bick, J. Madden, K. B. Heller //Medscape Women' health. – 1998. – V.3 – P. 98 – 106.
9. Brenner B. Inherited thrombophilia and pregnancy loss //Thrombosis and Haemostasis. J. – 1999. – V. 82. – P. 634 – 641.
10. Cattaneo M. Hyperhomocysteinemia, atherosclerosis and thrombosis //Thrombosis and haemostasis. – 1999. – V. 81. – P. 165 – 176.
11. Homocysteine Lowering Trialists' Collaboration. Lowering blood homocysteine with folic acid based supplements metaanalysis of randomized trials //Br. Med. J. – 1998. – V. 316. – P. 894 – 898.
12. Kuttan W. H. Antiphospholipid antibody-associated recurrent pregnancy loss treatment with heparin and low-dose aspirin is superior to low dose aspirin alone //Am. J. Obstet. Gynecology. – 1996. – №174. – P. 1584 – 1589.
13. Oakley G. P. Eat right and take a multivitamin //N. Engl. J. Med. – 1998. – V. 338. – P. 1060 – 1061.
14. Summy Long J. Y. Effects of pinealectomy on neurohypophysial hormones in the SFO and plasma of rats exposed to 24 h of light /J. Y. Summy Long, L. Keil, S. Emmert //Brain Res. – 1983. – №11. – P. 505 – 513.
15. Short-term and long-term variability of plasma homocysteine measurement /U. C. Garg, Z. J. Zheng, A. R. Folsom et al. //Clin. Chem. – 1997. – №43. – P. 141 – 145.
16. The effects of folic acid supplementation on plasma total homocysteine are modulated by multivitamin use and methylenetetrahydrofolate reductase genotypes /M. R. Malinov, F. J. Nieto, W. D. Kruger et al. //Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol. – 1997. – №17. – P. 1157 – 1162.
17. The role of vitamin B12 in fasting hyperhomocysteinemia and its interaction with the homozygous C677T mutation of the MTHFR gene, case-control study of patients with early-onset thrombotic events /A. D'Angelo, A. Copolla, P. Modonna et al. //Thromb. Haemost. – 2000. – №83. – P. 563 – 570.
18. Ueland P. M. Homocysteine species as components of plasma redox thiol status //Clin. Chem. – 1995. – №41. – P. 340 – 342.
19. Vitamin supplementation reduces blood homocysteine levels a controlled trial in patients with venous thrombosis and healthy volunteers /M. Den Heijer, I. A. Brouwer, G. M. J. Bos et al. // Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol. – 1998. – №18. – P. 356 – 361.

G. K. Rapilbekova

ROLE OF HYPERHOMOCYSTEINEMIA IN THE DEVELOPMENT OF SYNDROME OF LOSS OF FETUS

The author studied the role of hyperhomocysteinemia in pathogenesis of microcirculatory and thrombotic complications at the different diseases, so as the factor of the high risk of big number obstetric complications: usual non-bearing of pregnancy, gestos, ablation placenta, thrombosis and thromboembolism.

Г. К. Рапильбекова

ҰРЫҚТЫ ЖОҒАЛТУ СИНДРОМЫ ДАМУЫНДАҒЫ ГИПЕРГОМОЦИСТЕИНЕМИЯНЫҢ РОЛІ

Авторлар әртүрлі аурулар барысында микроциркуляторлы және тромботикалы күрделенулері патогенезіндегі гипергомоцистеинемия ролін қарастырған. Соның ішінде мерзімінен бұрын босану, гестоз, сол сияқты тромбоз және тромбоэмболия секілді бірқатар патологияларды акушерлік асқынулардың қатерлі факторы ретінде сипаттаған.

**Н. И. Турсынов, Ж. С. Каппасов,
О. А. Мустафин, Ж. Х. Какимжанов**

НЕЙРОГЕННЫЙ МОЧЕВОЙ ПУЗЫРЬ: ПАТОГЕНЕЗ, КЛАССИФИКАЦИЯ, КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ

Доцентский курс травматологии с нейрохирургией Карагандинской государственной медицинской академии, КГКП Жезказганская городская больница

Понятие нейрогенный мочевого пузыря (НМП) характеризуется разнообразными формами нарушений резервуарной и эвакуаторной функций мочевого пузыря (МП) вследствие поражения нервной системы на разных уровнях – от коры головного мозга до интрамурального аппарата МП [2, 3, 4, 12]. В последние годы расширился перечень этиологических причин, вызывающих это состояние. Если в 60-70-х гг. предметом детального изучения являлись денервационные формы НМП (в основном при поражении спинного мозга и невралных структур), то в настоящее время внимание акцентируется на нейрогуморальных аспектах регуляции функции мочевыводящей системы (МВС) [6, 13].

Иннервация нижних мочевых путей обеспечивается парасимпатическим, симпатическим и соматическим отделами нервной системы. Соматическая часть представлена волокнами срамного нерва, исходящего из S₁₋₂ сегментов и регулирующего работу наружного сфинктера МИК. Основная функция срамного нерва – удержание мочи при внезапном повышении внутрипузырного давления (при напряжении во время физического труда, занятиях спортом, кашле, смехе).

Афферентные симпатические нервные пути начинаются в клетках боковых рогов серого вещества L₁₋₃ сегментов спинного мозга, выходят из спинного мозга в составе передних корешков, проходят паравертебральные ганглии симпатического ствола, нижнебрыжеечное и подчревное сплетения, в составе подчревного нерва подходят к тазовому сплетению и заканчиваются в превертебральных ганглиях дна МП и его стенки.

Симпатические афференты от уретры и МП проходят по волокнам подчревного нерва и замыкают рефлекторную дугу не только на поясничном уровне, но могут «переключаться» в паравертебральных симпатических ганглиях и достигать Th₆₋₇ сегментов спинного мозга, обеспечивая возможность «окольной» иннервации нижних мочевых путей. Парасимпатической от-

дел иннервации МП представлен сакральным центром мочеиспускания на уровне S₂₋₄ сегментов спинного мозга, тазовыми нервами и парасимпатической частью тазового сплетения.

Причины, вызывающие нейрогенные дисфункции МП, чрезвычайно многообразны. В детском возрасте наиболее часто НМП развивается вследствие неравномерности темпа развития и созревания многоуровневых центров мочеиспускания либо иных морфофункциональных систем, косвенно влияющих на функцию МВС (интенсивность обменных процессов, уровень половых гормонов и т. д.). Лечение подобных случаев занимается уролог. Невролог и нейрохирург встречаются с НМП при обследовании больных с патологией спинного мозга и волокон конского хвоста. У детей наиболее частой причиной при этом являются проявления миелодисплазии, родовые травмы. Спинно-мозговые грыжи (органный форма миелодисплазии) обнаруживаются у 1-2 из 1 000 новорожденных. Тканевый порок люмбосакрального отдела спинного мозга с нарушением спинно-мозговой иннервации встречается в 10 раз чаще [16]. У взрослых основными неврологическими заболеваниями, приводящими к НМП, являются травмы, нарушения кровообращения, воспалительные и дегенеративные заболевания головного и спинного мозга, компрессия структур дурального мешка опухолью или вследствие дегенеративных изменений позвоночника [1, 2, 10, 11].

Для больных с поражением спинного мозга характерны следующие виды недержания мочи (НМ): императивное (ургентное) НМ; стрессовое подтекание мочи во время физического напряжения с повышением внутриабдоминального давления при недостаточности наружного поперечно-полосатого уретрального сфинктера и мышц тазового дна (повреждения сакрального отдела спинного мозга); рефлекторное НМ; парадоксальная ишурия (НМ от перерастяжения МП).

Предложено большое количество классификаций нейрогенных дисфункций МП. III Всесоюзным съездом урологов в 1984 г. принята за основу классификация нейрогенных дисфункций мочевого пузыря Н. Е. Савченко и В. А. Мохорта (табл. 1) [15,18].

В X Международной классификации болезней [9] НМП представлен в различных рубриках: паралитические синдромы (G83.4, G95.8); болезни мочевой системы (N31.0-N31.9); симптомы и признаки, относящиеся к мочевой системе (R32-R33); психические и поведенческие расстройства (энурез неорганической природы F98.0).

Классификация нейрогенных дисфункций мочевого пузыря

Формы нейрогенных расстройств мочеиспускания	Тип нейрогенного мочевого пузыря
<i>Корковая</i> Врожденно дисгенетическая Травматическая Функциональная	Корковый незаторможенный пузырь
<i>Спинальная (медуллярная)</i> Врожденно дисгенетическая Травматическая Воспалительно-дегенеративная	Рефлекторный спинальный Арефлекторный (атоничный) спинальный Неадаптированный спинальный Смешанный спинальный
<i>Экстремедуллярная проводниково-ганглионарная</i> Врожденно дисгенетическая Травматическая	Арефлекторный (атоничный) Неадаптированный Смешанный (арефлекторно-неадаптированный)
<i>Органно-ганглионарная</i> Врожденно дисгенетическая Травматическая Воспалительно-дегенеративная	Арефлекторно-атонический первичный Вторично-смешанный спастический

Знание классификаций помогает ориентироваться в проблеме НМП. Практическое же их использование часто затруднено из-за многообразия переходных форм и неклассифицируемой динамики НМП вследствие воздействия факторов, влияющих на кровообращение и биоэнергетику структур мочевыводящих путей, присоединения вторичных осложнений (пиелонефрит, цистит, уретрит). В МП антибактериальная активность слизистой невелика и наиболее действенным защитным механизмом является ограничение прямого контакта слизистой с бактериями посредством слоя секретируемого муцина и регулярного удаления бактерий при мочеиспускании. Поэтому наличие остаточной мочи и непроизвольных сокращений детрузора, способствующих обратному току мочи из уретры и пузырно-мочеточниковому рефлюксу, вызывает развитие хронических воспалительных заболеваний МВС.

В последние годы с появлением новых высокоинформативных методов диагностики, включающих в себя компьютерную, магниторезонансную томографию, электронейромиографию, совершенствованием иммунологических, вирусологических и бактериологических, биохимических исследований существенно возрастает роль невропатолога в установлении достоверного диагноза и своевременного проведения лечения основного заболевания [8]. Большую роль играет тесный контакт с нейрохирургической службой, позволяющий своевременно проводить оперативные вмешательства по поводу грыж межпозвоночных дисков, опухолей, стенозов позвоночника [2, 17].

Диагностика НМП включает ряд этапов: активное выявление и анализ жалоб больного на нарушение мочеиспускания; установление вероятной неврологической патологии, объясняющей жалобы, а также исключение органических заболеваний МВС. Особое внимание при неврологическом осмотре уделяется оценке чувствительности в сакральных сегментах, анального и бульбо-

кавернозного рефлексов, замыкающихся на S₅ и L₅-S₅ уровнях соответственно; проведение клинической оценки расстройств мочеиспускания с помощью шкал и таблиц (дневник мочеиспусканий, шкалы IPSS, QOL и т. д.); проведение уродинамических исследований

Из инструментальных методов диагностики и контроля за лечением НМП наиболее часто используются: ретроградная цистометрия наполнения (проводится подключением 2-просветного уретрального катетера к манометрической системе); профилометрия уретры; урофлоуметрия.

При необходимости проводится электромиография мышц тазового дна, прямая цистометрия (посредством надлобковой пункции), цистоскопия, ректороманоскопия, рентгенконтрастные методы исследования МВС.

Для проведения адекватной терапии НМП при неврологических заболеваниях достаточно овладения методикой ретроградной цистометрии наполнения. Задачу врача облегчает возможность проведения урофлоуметрии и оценки объема остаточной мочи радиоизотопным методом. В лечении предпочтение отдается консервативным методам: фармакотерапии, методу биологической обратной связи, физиотерапии. Фармакотерапия может оказывать влияние на НМП посредством воздействия как на центральные механизмы регуляции, изменяя уровни серотонина, дофамина, ГАМК, норадреналина в ЦНС, так и на периферические – ганглии тазового сплетения, рецепторный аппарат детрузора и сфинктеров. Основной точкой приложения является «периферический» уровень вследствие более подробной изученности и, следовательно, большей результативности воздействия. В терапевтическом плане важно выделение гиперрефлекторного и арефлекторного НМП.

Для уменьшения активности детрузора в первом случае препаратами выбора являются антихолинэргические средства. Вместо ранее применявшихся атропина и экстракта белладон-

ны в настоящее время широко используются таблетированные формы М-холиноблокаторов, такие как *оксibuтин* (5 мг 3 раза в день), *толтеродин* (2 мг 2 раза в день), селективный М3-блокатор *дарифенацин* (10 мг ежедневно). Отмечен положительный эффект блокаторов кальциевых каналов (*нифедипин*), ГАМК-производных (*пантогам*). Часто гиперрефлекторность детрузора сопровождается детрузор-сфинктерной диссинергией, что приводит к нарастанию объема остаточной мочи и необходимости периодической катетеризации. Лечение такой категории больных наиболее эффективно внутривезикулярными инстилляциями растворов оксibuтина, также обладающего местно-анестезирующим действием, атропина, верапамила. Из физиотерапевтических методов воздействия хорошо зарекомендовало себя низкочастотное озвучивание и локальная гипертермия нафталановой пастой или озокеритом области проекции МП. Широко используется метод биологической обратной связи, основанный на обучении пациентов рефлекторно тормозить активность детрузора, напрягая мышцы тазового дна.

При а-(гипо-)рефлекторных состояниях МП, проявляющихся задержкой мочи, необходимо обеспечение свободного оттока мочи периодической катетеризацией или постоянным катетером Фолея. Восстановление рефлекторности проводится с использованием М-холиномиметиков *ацеклидина*, *бетанехола* и антихолинэстеразных препаратов. Эффективность увеличивается при параллельном использовании средств, усиливающих биоэнергетику гладких мышц (*рибофлавин*, *цитохром С*). Применяется также электростимуляция детрузора по ректальной или брюшно-промежностной методикам.

При многих вариантах НМП показано использование уроантисептических препаратов и фитотерапии как с лечебной, так и с профилактической целью. При отсутствии эффекта от консервативного лечения оценивается целесообразность инвазивных методов. Широко используется сакральная нейромодуляция с возможностью активирующего или тормозного действия. С помощью билатерально установленных игольчатых электродов в сакральные отверстия, изменяя режимы электротока и выборочное воздействие на S₂, S₃, S₄ корешки, достигается необходимое влияние на детрузор и сфинктерный аппарат. Нейромодуляция считается успешной, если в течение 3-4 сут достигается уменьшение признаков гиперактивности детрузора более 50%, а в случае арефлекторного НМП критерием успешности является наличие остаточной мочи менее 50 мл. Таким больным предлагается имплантация электродов. Разработано также множество чрезкожных сакральных блокад с анестетиками, спиртофенольных денерваций корешков и даже структур тазового сплетения. В крайних случаях возможно проведение операций по реиннервации, реваскуляризации, ремускуляризации МП, множественной миотомии детрузора, рассечению

наружного уретрального сфинктера.

Учитывая большую социальную и медицинскую значимость нарушения акта мочеиспускания и значительную долю неврологических заболеваний, сопровождающихся НМП, невропатологу необходимо при целенаправленном выявлении патологии своевременно организовывать полноценное обследование больного силами собственных структурных подразделений или специализированных неврологических (спинальных) и урологических отделений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Берснев В. П. Хирургия позвоночника, спинного мозга и периферических нервов /В. П. Берснев, Е. А. Давыдов, Кондаков Е. Н. – СПб: Спец. литература, 1998. – 98 с.
2. Бондарь В. П. Неврологические симптомы и их динамика при ушибах спинного мозга легкой и средней степени тяжести на уровне 1 и 2 шейных позвонков /В. П. Бондарь, С. Н. Нехлопочин // Журн. невропатологии. и психиатрии. – 1987. – №5. – С. 672 – 674.
3. Борщенко И. А. Некоторые аспекты патофизиологии травматического повреждения и регенерации спинного мозга /И. А. Борщенко, А. В. Басков, А. Г. Коршунов, Ф. С. Сатанова //Вопр. нейрохирургии. – 2000. – №2. – С. 53 – 58.
4. Георгиева С. В. Гомеостаз, травматическая болезнь головного и спинного мозга. /С. В. Георгиева, И. Е. Бабиченко, Д. М. Пучиньян – Саратов, 1993 – 115 с.
5. Гэлли Р. Л. Неотложная ортопедия. Позвоночник / Р. Л. Гэлли, Д. У. Спайт, Р. Р. Симон. – М.: Медицина, 1995. – 428 с.
6. Качесов В. А. Основы интенсивной реабилитации. Травма позвоночника и спинного мозга. – М., 2002. – Кн. I. – 126 с.
7. Лившиц А. В. Хирургия спинного мозга. – М., 1990. – 350 с.
8. Магнитная резонансная томография при повреждениях позвоночника и спинного мозга /В. Н. Мусихин, А. В. Холин, Н. П. Рябуха и др. // Травма позвоночника и спинного мозга. – Новокузнецк, 1994. – С. 118 – 121.
9. Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем: Десятый пересмотр. Женева: Всемирная Организация Здравоохранения. – 1995. – Т. 1, Ч. 1. – 698 с., Т. 1, Ч. 2. – 633 с., Т. 2. – 179 с.
10. Минасов Б. Ш. Доктрина хирургического лечения при патологии позвоночника //«Современные медицинские технологии и перспективы развития военной травматологии и ортопедии»: Матер. конф. – СПб., 2000 – С. 106 – 107.
11. Нейротравматология: Справочник /Под ред. А. Н. Коновалова, Л. Б. Лихтермана, А. А. Потапова. – М., 1994. – 415 с.
12. Турсинов Н. И. Нейрохирургическое реабилитационное лечение больных со спинномозговой травмой //«Информационный вестник» Медицинского центра Управления Делами Президента РК. – 2006. – №4. – С. 123.

13. Царфис П. Г. Биохимические основы физической терапии /П. Г. Царфис, И. Д. Френкель. – М.: Высш. шк., 1991. – 158 с.
14. Шаповалов В. М. Консервативное лечение неосложненных компрессионных переломов грудных и поясничных позвонков /В. М. Шаповалов, А. К. Дулаев, К. А. Надулич //Воен.-мед. журн. – 1998. – №3. – С. 29 – 34.
15. Шевелев И. Н. Восстановление функции спинного мозга: современные возможности и перспективы исследования /И. Н. Шевелев, А. В. Басков, Д. Е. Яриков, И. А. Борщенко //Вопр. нейрохирургии. – 2000. – №3. – С. 86 – 89.

16. Greenberg M. S. Handbook of neurosurgery. – Grenberg Graphics, Inc. Laceland, Florida, USA, 1994. – 526 p.
17. Marczyński W. Fractures of thoracic and Lumbar spine treatment and follow up /W. Marczyński, S. Krocak, M. Baranski /Ann Transplant. – 1999. – №4. – P. 46 – 8.
18. Reference Manual for the International Standards for Neurological and Functional Classification of Spinal Cord Injury. American Spinal Injury Association //International Medical Society of Paraplegia. – Chicago, 1994. – 126 p.

Поступила 26.02.08

**N. I. Tursynov, Zh. S. Kappasov, O. A. Mustafin, Zh. Kh. Kakimzhanov
NEUROGENOUS URINARY BLADDER: PATHOGENESIS, CLASSIFICATION, CLINIC, DIAGNOSTIC, TREATMENT**

The modern notions about neurogenous urinary bladder are described in the article. The different pathogenetic variants of development of neurogenous dysfunctions of the lower urinary tracts and connect with level of destruction of the nervous system had been studied. It was registered the part of neurogenous urinary bladder in the forming of chronic inflammatory diseases of urinary system. It was revealed the medical and social significance of problem, the importance of opportune diagnostic and adequate correction of neurogenous urinary bladder.

**Н. И. Тұрсынов, Ж. С. Қаппасов, О. А. Мұстафин, Ж. Х. Кәкімжанов
НЕЙРОГЕНДІ ЗӘР КӨБІГІ: ПАТОГЕНЕЗІ, КЛАССИФИКАЦИЯСЫ, КЛИНИКАСЫ, ДИАГНОСТИКАСЫ, ЕМДЕЛУІ**

Нейрогенді зәр көбігіне қатысты қазіргі көзқарастар мазмұндалған. Төменгі зәр жолының нейрогенді дисфункциясы дамуының әртүрлі патогенетикалық варианттары, олардың нерв жүйесі зақымдалуымен байланысы қарастырылған. Зәр жүйесінің созылмалы қабыну сырқаттары қалыптасуындағы нейрогенді зәр көбігінің ролі көрсетілген. Мәселенің әлеуметтік және медициналық маңыздылығы, қазіргі диагностиканың маңызы және нейрогенді зәр көбігіне адекватты коррекциясы көрсетілген.

**И. Р. Кулмагамбетов, Ш. С. Калиева,
Д. Е. Бакыбаев**

**МОНИТОРИНГ
АНТИБИОТИКОРЕЗИСТЕНТНОСТИ:
МИРОВОЙ ОПЫТ КОНТРОЛЯ
И СДЕРЖИВАНИЯ РАСПРОСТРАНЕНИЯ**

Карагандинская государственная медицинская академия

История клинического использования антибиотиков насчитывает немногим более 60 лет. Благодаря этому классу медикаментов были спасены миллионы человеческих жизней. Тем не менее и сегодня, в начале XXI века, инфекционные заболевания остаются второй по частоте причиной смерти в мире. Столь неутешительное положение дел объясняется многими факторами и прежде всего – уникальностью самого класса антибиотиков [2].

Антибактериальные препараты – это единственный класс лекарственных средств, активность которых снижается со временем вследствие развития резистентности. Это неизбежное биологическое явление, которое обычно регистрируется уже через 1-3 г. после начала

применения новых препаратов, особенно в условиях стационара [10]. Устойчивость возбудителей инфекций к антибактериальным препаратам принимает во всем мире угрожающие масштабы

У проблемы антимикробной резистентности есть несколько аспектов. Медицинский аспект связан с тем, что распространение резистентных микроорганизмов в стационарах приводит к увеличению сроков госпитализации, возрастанию затрат на лечение и повышению летальности. Экономический аспект обусловлен необходимостью применения антибиотиков более широкого спектра, стоимость которых выше традиционно используемых препаратов для лечения инфекций, вызванных чувствительными микроорганизмами. Социальный аспект определяется ростом заболеваемости, увеличением нетрудоспособности, необходимостью применять новые дорогостоящие препараты. И, наконец, антибактериальные препараты – один из важных элементов национальной безопасности страны, так как они являются средством защиты от биологического оружия [7, 9].

Антимикробная резистентность – это глобальная пандемия, которая угрожает каждому пациенту. Иногда говорят, что это скрытая пан-

демия. Потребление антибиотиков в странах СНГ в 2-3 раза меньше, чем в других европейских странах, а уровень антибиотикорезистентности выше. Этот парадокс объясняется широким применением препаратов, которые являются движущей силой развития лекарственной устойчивости.

Выделяют следующие природные и социальные факторы прогрессирования антибиотикорезистентности [5]:

- природный феномен (мутации, повышающие резистентность микроорганизмов к антимикробным препаратам);
- неадекватное назначение антибиотиков (неоправданно широкое применение в профилактических целях, нерациональный выбор, способ введения, дозирование, низкое качество препаратов);
- использование вне человеческой популяции (в животноводческих и рыбных хозяйствах, растениеводстве).

В развивающихся странах к причинам роста резистентности можно также отнести низкий уровень микробиологической диагностики. Антибактериальная терапия даже у тяжелых больных назначается, как правило, вслепую, хаотично. Посев микрофлоры у пациента начинают лишь тогда, когда не дают эффекта 2-3 курса антибиотиков. Да и результаты этих посевов клиницистов не удовлетворяют. Лишь единичные лаборатории в странах СНГ работают на современном уровне, а состояние клинической микробиологии гораздо хуже, чем клинической биохимии. В большинстве стационаров отсутствует настоящий секционный контроль [1, 3, 8]. Лекарственную устойчивость невозможно повернуть вспять, можно лишь ее замедлить, приостановить. Поэтому ВОЗ употребляет термин «сдерживание» антибиотикорезистентности.

Выделяют три основных направления стратегии в борьбе с растущим уровнем антибиотикорезистентности [7].

Первое направление заключается в совершенствовании системы инфекционного контроля, при этом главная составляющая заключается в создании в каждой больнице рабочей группы по инфекционному контролю, укомплектованной штатом для обеспечения программы инфекционного контроля внутри больницы.

Второе направление стратегии включает в себя рациональное назначение антибиотиков, что уменьшит селекционную нагрузку, приводящую к появлению резистентных микроорганизмов. Микробиологические лаборатории больниц и группы по инфекционному контролю должны иметь необходимые ресурсы, чтобы энергично бороться с проблемой вместе со своими коллегами-клиницистами.

Третье важное направление стратегии – это обеспечение безопасности медицинской помощи. В настоящее время наблюдается тенденция лечить все больше и больше пациентов при

одновременном уменьшении затрат на здравоохранение путем уменьшения количества койко-дней. Такие подходы способствуют распространению резистентных микроорганизмов, таких как MRSA.

В Декларации ВОЗ по борьбе с антимикробной резистентностью (принятой на Всемирном Дне Резистентности 16 сентября 2000 года, Канада) сказано, что «мониторинг резистентности или эпидемиологический надзор должен стать рутинным как в поликлинике, так и в стационаре», также «необходимо создание специализированных институтов для контроля за применением антимикробных препаратов и осуществление мониторинга за резистентностью...».

В качестве одного из основных направлений в борьбе с антибиотикорезистентностью рекомендуется проведение инфекционного контроля или, по данным некоторых авторов, эпидемиологического надзора [2, 3], который находит все более широкое распространение.

Эпидемиологический надзор за антимикробной резистентностью представляет собой систематический постоянный процесс сбора и анализа данных для количественной оценки распространенности антибиотикорезистентности и ее временной динамики.

Основной целью эпидемиологического надзора является предоставление информации в соответствующие органы системы здравоохранения для разработки надлежащих мероприятий по контролю и сдерживанию развития и распространения антибиотикорезистентности, оптимизации антибактериальной терапии у различных категорий пациентов. В зависимости от уровня проведения эпидемиологического надзора за антибиотикорезистентностью его результаты могут быть представлены для внутренней информации клиницистам и администрации определенного лечебного учреждения в виде информации для учреждений системы здравоохранения регионального (городского, областного) уровня, публикации данных по антибиотикорезистентности в стране, (национальный уровень), а также для интеграции их в Европейскую и Международную системы данных по антимикробной резистентности. Особенно перспективным может быть представление этих данных для свободного доступа в сети Интернет, что позволяет своевременно дополнять и корректировать представленную информацию при появлении новых сведений [11, 12, 15, 21, 23, 24].

Проблемами антибиотикорезистентности во многих странах занимаются на государственном уровне. Так, при правительствах Франции, Великобритании, Бельгии, Канады, США, Швеции созданы специальные комитеты по политике применения антибиотиков и мониторингу за антибиотикорезистентностью. В России этой проблемой целенаправленно занимается НИИ антимикробной химиотерапии (НИИАХТ) Смоленской государственной медицинской академии, на базе

которого с 2000 г. функционирует научно-методический центр по мониторингу антибиотикорезистентности (ЦМАР) [6, 21]. Создаются международные комитеты и программы по мониторингу антибиотикорезистентности (EARSS: European Antimicrobial Resistance Surveillance System (Европейская Система Надзора за Антимикробной Резистентностью, ResNet: Swedish national surveillance and quality assurance (Шведская национальная система надзора и обеспечения качества))

Появление все большего числа новых антибиотиков и увеличение числа штаммов с приобретенной резистентностью требует ужесточения требований к стандартизации существующих методов оценки антибиотикорезистентности и разработки новых подходов к интерпретации результатов.

Основной целью исследований антибиотикорезистентности на локальном уровне является выявление приобретенной устойчивости к антибактериальным препаратам у природно-чувствительных к ним микроорганизмов. Проведение исследований по оценке антибиотикорезистентности (определение резистограммы микроорганизма) необходимо для решения двух основных задач: 1) обоснования назначения оптимальной индивидуальной антибиотикотерапии для конкретного больного; 2) обоснования эмпирической антибиотикотерапии для отдельных нозологических форм инфекционных болезней на основании данных эпидемиологического мониторинга за уровнем антибиотикорезистентности микроорганизмов, циркулирующих в конкретных регионах или учреждениях [16, 18, 19].

Согласно рекомендациям ВОЗ и опыту развитых европейских стран, национальная система надзора за антибиотикорезистентностью должна включать в себя [20, 22]: 1) стандартизацию и обеспечение качества лабораторного мониторинга антибиотикорезистентности; 2) средства сбора данных, процедуры анализа и отчетности; 3) команды по контролю за внутригоспитальными инфекциями и применением антибиотиков в каждой больнице, обязательно включающих в себя микробиологов и клинических фармакологов

Полученные эпидемиологические данные по уровню и характеру резистентности должны использоваться для [12, 21, 23]:

- оценки временных тенденций и прогнозирования вероятности возникновения и распространения антимикробной резистентности с учетом ее механизмов, путей распространения, видовой принадлежности резистентных микроорганизмов, вызываемых ими нозологических форм инфекционных заболеваний, факторов риска и характеристик пациентов, предрасполагающих к возникновению подобных инфекций, последствий их для пациента и системы здравоохранения (неэффективность терапии, удлинение сроков госпитализации, повышение стоимости лечения и пр.);
- информирования органов системы здраво-

охранения соответствующего уровня о сложившейся ситуации с целью разработки стратегии по сдерживанию распространения антибиотикорезистентности, проведения надлежащих мероприятий по борьбе с распространением резистентных микроорганизмов;

- внедрения в практику работы микробиологических лабораторий соответствующих процедур и методов для своевременного и достоверного выявления резистентных микроорганизмов;
- обновления руководств по эмпирической антибактериальной терапии инфекций, изменения формуляров антимикробных препаратов.

Существуют два основных временных подхода к проведению эпидемиологического надзора за антибиотикорезистентностью [13, 14]: 1) постоянный мониторинг данных по антибиотикорезистентности; 2) эпизодические (специальные) эпидемиологические исследования антибиотикорезистентности, касающиеся какой-либо отдельной проблемы.

Достаточно часто необходимость выполнения специальных исследований диктуется данными, выявленными при проведении постоянного мониторинга антимикробной резистентности.

Помимо этого, выделяют два типа эпидемиологического надзора по степени охвата. Всеобъемлющий (полный) эпидемиологический надзор предусматривает исследование антибиотикорезистентности определенного микроорганизма или возбудителей определенного инфекционного заболевания во всей популяции (т. е. включает в себя сбор данных обо всех случаях инфекции во всей популяции). Сигнальный (неполный) эпидемиологический надзор подразумевает сбор данных на ограниченной территории или у определенной части популяции для получения данных, которые могут служить индикаторами состояния антибиотикорезистентности во всей популяции в целом. При этом обследуемая популяция должна быть репрезентативной для всей популяции.

В зависимости от используемого подхода к сбору данных эпидемиологический надзор также может быть рутинным, включающим в себя регулярное, систематическое получение определенного набора данных или расширенным – получение дополнительных данных в соответствии с заранее определенным планом [4, 5, 7, 11].

Эпидемиологический надзор за возникновением и распространением антибиотикорезистентности не ограничивается только сферой медицинской практики. Подобные эпидемиологические исследования распространения антимикробной резистентности могут проводиться у бактерий, резистентность которых может представлять потенциальную угрозу для человека, выделенных из объектов окружающей среды, от сельскохозяйственных животных, из продуктов питания и т. д. [11, 15, 24]

Для эффективного проведения эпидемиологического надзора на каждом уровне его прове-

дения (локальном, региональном и т.д.) должен регистрироваться минимально необходимый объем информации. Мероприятия, разрабатываемые на основе полученных данных, должны соответствовать принципам доказательной медицины.

Получение достоверных данных инфекционного контроля зависит от использования единых правил забора клинического материала, критериев и определений инфекционных заболеваний, стандартизации методов выделения, идентификации и определения чувствительности микроорганизмов, интерпретации полученных результатов, соответствия работы лабораторий единым стандартам качества выполнения исследований.

На практике проведение эпидемиологического надзора за антибиотикорезистентностью обычно подразумевает использование микробиологических данных, получаемых на регулярной основе в рутинной практике, использование дополнительных сведений о пациенте, которые возможно собрать, с их последующей обработкой, анализом и представлением результатов анализа.

Провести анализ больших объемов информации, собранной при проведении эпидемиологического мониторинга за антибиотикорезистентностью, без использования компьютерной техники невозможно. Были созданы специальные компьютерные программы для сбора, хранения и анализа данных по антибиотикорезистентности микроорганизмов.

В региональных бактериологических лабораториях, как правило, накапливается огромный объем данных о чувствительности микроорганизмов к антибиотикам, но систематически анализировать их очень трудно. С помощью рутинных мануальных методов невозможно получить целостное представление о «микробном пейзаже» стационара, чувствительности микрофлоры к антибиотикам и наметить возможные пути для снижения микробной резистентности.

Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ), придавая большое значение этим проблемам, приняла решение о необходимости создания единой компьютерной системы надзора за антибиотикорезистентностью бактерий. Профессор Т. O'Brien и доктор J. Stelling (Бостон, США) разработали и предложили компьютерную программу WHONET, которая предназначена для осуществления такого контроля. Эта программа получила одобрение ВОЗ, и в настоящее время последняя версия WHONET используется в Западной и Восточной Европе, США, Канаде, странах Азии. С 1993 г. издается специальный бюллетень WHONETnews, распространяемый среди пользователей, который позволяет клиницистам микробиологам всего мира координировать свою деятельность, обмениваться опытом работы с программой и содержит методические рекомендации по использованию WHONET для решения отдельных микробиологических задач [25].

С помощью WHONET в каждой лаборатории создается компьютерная база данных, в которой сохраняется информация о пациенте (паспортные сведения), отделении, исследуемом материале, дате его получения, выделенном микроорганизме и его чувствительности к антимикробным препаратам, полученной различными методами. В любой момент времени возможен просмотр записей, их редактирование и распечатывание.

Программа WHONET имеет собственную встроенную экспертную систему оценки результатов определения чувствительности. На основании введенных ранее данных о чувствительности при новом вводе результатов тестирования исследователь будет предупрежден о «необычной» чувствительности или резистентности микроорганизма. В таком случае целесообразно перетестировать микроорганизм и при повторении результата изучать его более детально.

Еще одним преимуществом WHONET является гибкость программы – в зависимости от требований потребителя изменяются практически все параметры: набор тестируемых антибиотиков и порядок их расположения в карте, отделений больницы, спектр выделяемых микроорганизмов, критерии интерпретации; по умолчанию в качестве критериев интерпретации используются стандарты Национального комитета по клиническим лабораторным стандартам США (NCCLS) [17].

Интенсивное использование антибиотиков среди населения, высоко чувствительного к инфекционным заболеваниям, создает условия, способствующие как появлению резистентных микроорганизмов, так и их распространению. Программы оптимального контроля за инфекциями в организациях здравоохранения снижают частоту появления нозокомиальных инфекций. Такие программы были признаны важными составляющими общей стратегии по контролю за антибиотикорезистентностью, главным образом, вследствие ограничения распространения резистентных микроорганизмов среди больных. Инфекционный контроль является стандартом качества медицинской помощи и представляется весьма существенным для благополучия и безопасности пациентов, медицинского персонала и населения в целом. Он влияет на работу большинства отделений больниц и включает в себя вопросы качества обслуживания, управления рисками, управления клиникой, санитарно-гигиенических мер и безопасности.

Использование системы инфекционного контроля позволяет предотвратить появление генов резистентности и их распространение после появления, последнее достигается путем выбора для лечения конкретной инфекции препарата, обладающего наименьшим селекционным эффектом.

Современная антибактериальная терапия должна в первую очередь основываться на прин-

ципе этиотропности и достоверном знании о чувствительности возбудителя к антибактериальным препаратам, что невозможно без внедрения мониторинга антибиотикорезистентности микроорганизмов.

Для решения проблемы антибиотикорезистентности, возможности управления этим явлением необходимо владеть данными исследований чувствительности микроорганизмов к антибиотикам.

Проблема возникновения новых механизмов резистентности в условиях широкого применения антибиотиков предъявляет серьезные требования к качеству лабораторной диагностики. Микробиологическая лаборатория должна соблюдать высокий уровень тестирования клинических штаммов на антибиотикочувствительность. Широкое внедрение программ мониторинга за применением антибиотиков в стационарах – один из путей оптимизации борьбы с резистентностью актуальных штаммов. Серьезный положительный эффект могло бы иметь внедрение специальных формуляров, разработанных госпиталем индивидуально и направленных на ограничение использования антибиотиков широкого спектра действия.

Все это невозможно без создания в лечебных учреждениях системы инфекционного контроля, работающей в тесном контакте с микробиологической лабораторией и клиническими службами. Опыт создания таких подразделений в ведущих зарубежных странах показал их высокую эффективность по сравнению с результатами работы санитарно-эпидемиологической службы, практически полностью сформировавшейся еще в доантибиотический период и работающей в условиях жесткого администрирования.

Возможность эффективного применения антибиотиков в медицинской практике ограничивается устойчивостью микроорганизмов к большинству современных антимикробных средств, что связано в первую очередь с широким и бесконтрольным использованием антибиотиков. Остановить этот процесс пока не представляется возможным. В тесной связи с этой проблемой находится и вопрос дефицита современных микробиологических лабораторий во многих отечественных стационарах. Все это не позволяет в настоящее время говорить о налаженной системе мониторинга за антибактериальной резистентностью микроорганизмов в отечественной практике.

ЛИТЕРАТУРА

1. Антимикробная резистентность *Streptococcus pneumoniae* в России: результаты проспективного многоцентрового исследования (фаза А проекта ПЕГАС-1) /Р. С. Козлов, О. И. Кречикова, О. В. Сивая и др. //Клинич. микробиология и антимикробная химиотерапия. – 2002. – Т. 4, №3. – С. 267 – 277.
2. Березняков И. Г. Резистентность микробов к антибиотикам //Клиническая антибиотикотерапия. – 1999. – № 1. – С. 27 – 31.

3. Березняков И. Г. Резистентность к антибиотикам: причины, механизмы, пути преодоления // Клиническая антибиотикотерапия – 2001. – № 4. – С. 18 – 22.
4. Гиссенс И. К. Оценка качества антимикробной химиотерапии //Клинич. микробиология и антимикробная химиотерапия. – 2001. – Т. 3, №2. – С. 133 – 147.
5. Зуева Л. П. Обоснование необходимости мониторинга за антибиотикорезистентностью микроорганизмов /Л. П. Зуева, Колосовская Е. Н. // Terra Medica nova. – 2006. – №3. – С. 62 – 66.
6. Сазыкин Ю. О. Антибиотикорезистентность и системы активного выброса ксенобиотиков у бактерий /Ю. О. Сазыкин, А. В. Швец, В. П. Иванов // Антибиотики и химиотерапия. – 1999. – №9. – С. 10 – 13.
7. Сидоренко С. В. Перспективы контроля распространения антибиотикорезистентности // Антибиотики и химиотерапия. – 1998. – №43. – С. 3 – 6.
8. Сидоренко С. В. Механизмы резистентности микроорганизмов //Практич. руководство по антиинфекционной химиотерапии /Под ред. Л. С. Страчунского, Ю. Б. Белоусова, С. Н. Козлова. – М.: Боргес, 2002. – С. 21 – 31.
9. Страчунский Л. С. Состояние резистентности к антиинфекционным химиопрепаратам в России // Практич. руководство по антиинфекционной химиотерапии /Под ред. Л. С. Страчунского, Ю. Б. Белоусова, С. Н. Козлова. – М.: Боргес, 2002. – С. 32 – 39.
10. Яковлев С. В. Стратегия применения антибиотиков в стационаре //Клиническая антибиотикотерапия. – 2001. – №5 – 6. – С. 3 – 10.
11. Achong M. R. Rational and irrational use of antibiotics in a Canadian teaching hospital /M. R. Achong, B. A. Hauser, J. L. Krusky //Can. Med. Assoc. J. – 1977. – V. 116. – P. 256 – 259.
12. Antibiotic use at Duke University Medical Center /M. Castle, C. M. Wilfert, T. R. Cate et al. // JAMA. – 1977. – V. 237. – P. 2819 – 2822.
13. Harvey K. Antibiotic use in Australia //Australian Prescriber. – 1988. – V. 2, №4. – P. 74 – 77.
14. Holmberg S. D. Health and economic impacts of antimicrobial resistance /S. D. Holmberg, S. L. Solomon, P. A. Blake //Rev. Infect. Dis. – 1987. – V. 9. – P. 1065 – 1078.
15. Jacoby G. More extended spectrum beta-lactamases /G. Jacoby, A. A. Medeiros //Antimicrob. Agents. Chemother. – 1991. – V. 35. – P. 1697 – 1704.
16. Levy S. B. The challenge of antibiotic resistance //Scientific American. – 1998. – V. 278. – P. 32 – 39.
17. Methods for dilution antimicrobial susceptibility tests for bacteria that grow aerobically //Approved standard. – National Committee for Clinical Laboratory Standards (USA), NCCLS Document M7-A5. – 2000. – V. 20. – P. 230 – 234.
18. Murray B. M. New aspects of antimicrobial resistance and the resulting therapeutic dilemmas //J.

Infect. Dis. – 1991. – V. 163. – P. 1185 – 1194.
19. Neu H. C. The crisis in antibiotic resistance // Science. – 1992. – V. 257. – P. 1064 – 1073.
20. Phelps C. E. Bug/drug resistance: sometimes less is more // Med. Care. – 1989. – V. 27. – P. 194 – 203.
21. Roberts A. W. The rational and irrational use of systemic antimicrobial drugs /A. W. Roberts, J. A. Visconti // Am. J. Hosp. Pharm. – 1972. – V. 29. – P. 828 – 834.
22. Towner K. J. The problem of resistance // Antimicrobial chemotherapy. – Oxford, New York:

Oxford University Press, 2001. – P. 137 – 144.
23. Trends in antimicrobial utilization at a tertiary teaching hospital during a 15-year period (1978-1992) /R. Pallares, R. Dick, R. Wenzel, et al. // Infect. Control. Hosp. Epidemiol. – 1993. – V. 14. – P. 376 – 382.
24. WHO. The Use of Essential Drugs (Technical Report Series No 770). – Geneva, WHO, 1988. – P. 3 – 4.
25. WHONET 5 Microbiology Laboratory Database Software WHO/CDS/CSR/DRS. – 1999. – №1. – 128 p.

I. R. Kulmagambetov, Sh. S. Kaliyeva, D. Ye. Bakybaev

ANTIBIOTIC RESISTANCE MONITORING: THE INTERNATIONAL EXPERIENCE OF ANTIBIOTIC RESISTANCE CONTROL AND DISTRIBUTION

The intensive use of antibiotics among the population, is high sensitive to infectious diseases, creates the conditions promoting both occurrence of resistant microorganisms, and to their distribution. As one of the basic directions in struggle with antibiotic resistance carrying out of the infectious control or epidemiological supervision which finds more and more a wide circulation is recommended. The basic purpose of epidemiological supervision is granting the information in corresponding bodies of system of public health services for development of appropriate actions under the control and restraint of development and distribution of antibiotic resistance, optimization of antibacterial therapy at various categories of patients.

И. Р. Құлмағамбетов, Ш. С. Қалиева, Д. Е. Бакыбаев

АНТИБИОТИКТЕРГЕ ТӨЗІМДІЛІК МОНИТОРИНГІ: ДҮНИЕЖҮЗІЛІК ТӘЖІРИБЕДЕ АНТИБИОТИККЕ ТӨЗІМДІЛІКТІҢ ТАРАЛУЫН БАҚЫЛАУ ЖӘНЕ ТОҚТАТУ

Тұрғындар арасында жұқпалы ауруларға жоғары сезімтал антибиотиктерді қарқынды пайдалану, тұрақты микроорганизмдердің пайда болуына және таралуына ықпал етеді. Антибиотиктерге төзімділікпен күресудің негізгі бағыттарының бірі ретінде инфекциялық бақылау жүргізу немесе кейбір авторлардың мәліметтері бойынша кеңінен таралған – эпидемиологиялық қадағалау ұсынылады. Эпидемиологиялық қадағалаудың негізгі мақсаты антибиотиктерге төзімділіктің таралуы мен дамуын бақылау және кідірту бойынша тиімді шараларды дайындау, науқастардың әр түрлі категорияларын бактерияға қарсы емдеуді жетілдіру үшін денсаулық қорғау жүйесінің тиісті органдарына ақпараттар ұсыну.

М. А. Газалиева

ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕХНОЛОГИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА И УСЛОВИЙ ТРУДА БЕРИЛЛИЕВОГО ПРОИЗВОДСТВА

Кафедра гигиены №2 Карагандинской государственной медицинской академии

Бериллиевое производство занимает одно из приоритетных мест в экономике Республики Казахстан. В последние годы в производство внедрены современные ресурсосберегающие технологии, продолжает увеличиваться объем инвестиций на реконструкцию и техническое перевооружение. В улучшении условий труда и сохранения здоровья работников бериллиевого производства необходимо активное взаимодействие работодателей, работников и других заинтересованных сторон.

Бериллий находит все более широкое применение в самых различных отраслях народного хозяйства. В то же время в ходе технологического цикла производства бериллия выделяются большие количества вредных веществ, в первую очередь, сам бериллий и его соединения в виде аэрозоля. Поэтому его гигиеническая оценка и изучение влияния неблагоприятных производственных факторов на состояние здоровья работающих является особо актуальным [8].

По химическим свойствам бериллий является аналогом алюминия и цинка, на воздухе при комнатной температуре довольно устойчив к окислению. Высокая температура плавления, хорошая теплопроводимость, низкий атомный номер, низкое удержание водорода при высоких температурах делают привлекательным бериллий в качестве материала в производстве рентгеновских и неоновых осветительных трубок, ядерной технике, для некоторых деталей ракет, самолетов и точных приборов, для изготовления сплавов с медью (бериллиевые бронзы), с танталом, цирконием, магнием, алюминием [3].

Целью исследования явилось изучение гигиенических факторов условий труда и особенностей технологического процесса бериллиевого производства.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Объектом исследования явились работающие на производстве бериллия и его сплавов АО «Ульбинского металлургического завода» («УМЗ»). В работе использованы общепринятые гигиенические, физиологические и статистические методы исследования по оценке характера влияния условий труда. Гигиеническая оценка характера труда рабочих проведена в соответствии с требованиями руководства «Гигиенические критерии оценки и классификации условий труда по показателям вредности и опасности факторов производственной среды, тяжести и напряженности трудового процесса».

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

По характеру условий труда различают две группы производств. Первая связана с получением металла и более токсична, чем вторая. Во второй происходит изготовление различных изделий из бериллия, содержание летучих соединений бериллия в нем невелико, что обуславливает меньшую опасность для здоровья работающих.

Технологические и производственные процессы, сосредоточенные на предприятиях по обогащению бериллиевых руд и выпуску концентратов, практически однотипны и делятся на три этапа: подготовка руды к обогащению, обогащение и обработка бериллиевых концентратов.

Известно, что ведущее место среди профессиональных факторов, воздействующих на рабочих при добыче полиметаллических руд, занимает пыль сложного химического состава. Вредность производственной пыли определяется ее количественными особенностями, среди которых важное значение приобретает вещественный состав; именно он служит главным отличием пыли бериллиевых руд при оценке возможного влияния ее на организм работающих [7].

Оценка состояния воздушной среды была выполнена на основных технологических этапах – от обработки бериллиевого концентрата до получения изделий из бериллия. Качественное и количественное определение содержания комплекса химических элементов в пробах воздуха проводилось с использованием атомно-эмиссионного (спектрального) анализа в лаборатории физических методов исследований ТОО «Центргеоаналит». Результаты анализа показали, что рабочие бериллиевого производства подвергаются воздействию аэрозоля, в состав которого, кроме бериллия, входят стибилит, свинец, хром, ванадий, арсенид, стронций. В то же время обнаруженные средние концентрации большинства металлов не превышают соответствующих предельно допустимых концентраций.

На бериллиевое производство концентрат доставляется с Малышевского, Завитинского и Ермаковского месторождений, являющихся основными источниками бериллиевых руд. На Завитинском и Малышевском месторождениях основной металлонесущий минерал – берилл с содержанием окиси бериллия 0,05%. Руды Ермаковского месторождения характеризуются более высоким (до 1%) содержанием окиси бериллия, представленного фенакитом и бертрандитом.

Процессы добычи включают в себя бурение горных пород, взрывные работы, бурение и дробление негабаритов, отдельную экскавацию руды, пустой породы и их транспортировку [6].

В составе бериллиевого предприятия 3 основных отделения: 1 – гидromеталлургическое, 2 – химическое, 3 – металлургическое. Имеется отделение газоочистки, где происходит очищение воздуха из вытяжных систем наиболее опасных участков производства [4].

В первом отделении происходит смешивание нескольких видов бериллиевого концентрата – руды из разных месторождений с добавлением известняка и соды. Эта смесь передается по транспортеру в печь для плавки. Расплавленная шихта сливается и смешивается с водой, что приводит к ее размельчению. Затем на участке получения гранулята происходит дальнейшее измельчение.

На участке сгущения и сульфатизации водно-гранулятной пульпы происходит добавление серной кислоты. Некоторые примеси, соединяясь с серной кислотой, образуют сульфатные соединения, которые осаждаются с помощью едкого натра. Впоследствии происходит разделение и отмывка кремниевосульфатного кека, осаждение и фильтрация черного гидроксида бериллия тканевыми фильтрами, который подвергается щелочному растворению и гидролизу. После этого осуществляется кислотная и водная отмывка с образованием технического гидроксида бериллия.

Технологический процесс этого отделения характеризуется неблагоприятными производственными факторами (химическим и физическим). Отмечается повышение концентрации аэрозоля бериллия в воздухе рабочей зоны на $0,1 \cdot 10^{-3}$ мг/м³ (при предельно допустимой концентрации 0,001 мг/м³). При сравнительном анализе показателей температуры воздуха отмечается значительное на 5-11°C превышение допустимого уровня температуры на рабочих местах в теплый период года, в холодное время года фактический уровень температуры ниже и составляет всего +15 -+19°C вместо допустимых уровней +19-21°C. Во всех производственных помещениях отмечено превышение допустимого уровня относительной влажности воздуха, причем как в теплые, так и в холодные периоды года (от 31,8% до 88,3%). Отмечено превышение скорости движения воздуха в 3,5 раза в теплый период и в 2 раза в холодный период года по сравнению с допустимыми уровнями. Освещенность рабочих поверхностей ниже нормируемой величины на 10-120 лк. Данные проведенного исследования шума показывают, что работа основного технологического оборудования сопровождается генерацией высоких уровней шума, превышающих нормативный уровень на 2-18 дБА. На некоторых участках осуществляется работа на высоте с движущимися машинами и механизмами. Немаловажное значение имеют психофизиологические факторы, такие как напряженность и тяжесть труда.

Во втором отделении происходит смешивание плавиковой кислоты и водного аммиака с образованием раствора бифторида аммония, получение гидроксида бериллия из гидрометаллургического отделения и образование раствора фторбериллата аммония при реакции с бифторидом аммония.

Затем раствор фторбериллата аммония очищается путем осаждения примесей в виде

малодиссоциированных соединений и отделение их в фильтр-прессах. Раствор упаривается до получения кристаллического фторбериллата аммония, который подвергается центрифугированию. Готовые кристаллы по транспортеру поступают в третье отделение.

Технологический процесс второго отделения характеризуется присутствием различных химических веществ, в том числе повышенной концентрацией аэрозоля бериллия в воздухе рабочей зоны, содержанием плавиковой кислоты, аммиака, едкого натра, свинцового сурика, диметилдифторкарбамата натрия, хлористого аммония, концентрации которых не превышают предельно допустимые значения. Но по формуле Аверьянова при суммации вышеназванных веществ однонаправленного действия наблюдается комбинированный эффект и усиление токсического действия этих веществ на организм работающих. Кроме того, имеется воздействие комплекса физических факторов, присущих первому отделению [1].

В третьем отделении кристаллы фторбериллата поступают в печи, где происходит их термическое разложение до фторида бериллия. Затем идет магнийтермическое восстановление фторида бериллия до черного бериллия: фторид бериллия плавится вместе с металлическим магнием. Полученный тяжелый фторид магния оседает вниз, а металлический бериллий поднимается вверх и сливается в специальную емкость.

В дальнейшем осуществляется вакуумная высокотемпературная очистка (рафинирование) черного бериллия от примесей, в первую очередь от магния. При высокой температуре в условиях вакуума магний, имеющий более низкую температуру кипения, испаряется.

Полученный металлический (черновой) бериллий сплавляется либо с медью, либо с алюминием, либо с никелем в заданном соотношении с получением бериллиевых лигатур, которые являются конечным продуктом производства бериллия.

Технологический процесс этого отделения характеризуется значительным превышением нерастворимых соединений бериллия на рабочих местах и воздействием других химических веществ (меди, алюминия, никеля, асбеста, ортофосфорной кислоты), не превышающих предельно допустимые концентрации. Физические факторы в этом отделении те же, что встречаются в предыдущих [5].

Таким образом, бериллиевое производство по содержанию аэрозоля бериллия по показателям вредности и опасности относится к высокотоксичным.

В соответствии с гигиеническими критериями оценки факторов производственной среды и условий труда технологический процесс по тяжести и напряженности труда относится к 3 классу 2 степени.

В процессе профессиональной деятельности человека органы дыхания являются основным путем поступления бериллия в организм. По механизму образования аэрозоль бериллия относится к аэрозолю конденсации. В производстве бериллия выделяют растворимые и нерастворимые соединения разного уровня дисперсности. Биологическая эффективность соединений бериллия зависит в определенной мере от длительности ингаляции, физико-химических свойств и дисперсности аэрозоля бериллия.

Известно, что крупнодисперсные аэрозоли задерживаются в верхних дыхательных путях, в трахее и крупных бронхах, откуда в результате деятельности мерцательного эпителия при заглатывании поступают в желудочно-кишечный тракт. С уменьшением размера частиц аэрозоля увеличивается глубина проникновения их в легкие. Частицы размером от 10 до 5 мкм задерживаются в основном на уровне носоглотки, а частицы размером от 0,01 до 1 мкм оседают в глубоких отделах легких. Для растворимых соединений бериллия, которые преобладают в гидрометаллургическом производстве, соотношение в ингалируемом воздухе частиц, размер которых колеблется от 0,01 до 1 мкм, по-видимому, не имеет особого значения. В этом случае частицы достаточно глубоко проникают в легкие и будут вызывать неблагоприятное действие. Биологическая эффективность нерастворимых соединений бериллия, образующихся в химическом и металлургическом отделениях производства, будет увеличиваться с уменьшением размера частиц. Это обусловлено тем, что частицы малого размера обладают значительно большей суммарной поверхностью по сравнению с суммарной поверхностью более крупных частиц. Кроме того, намного увеличивается и само число частиц, которые проникают практически во все участки легкого, вызывая более генерализованное поражение. Не исключено, что частицы субмикронного размера по своей биологической эффективности будут приближаться к аэрозолям, находящимся в ингалируемом воздухе в ионизированном состоянии [2].

Исходя из технологических процессов получения бериллия сформированы три производственные группы, отличающиеся условиями труда: I (основная) группа представлена аппаратчиками, работающими на основных технологических процессах и подвергающихся постоянному действию бериллия; II (вспомогательная) группа (слесари-ремонтники, газосварщики, огнеупорщики, фрезеровщики, токари, слесари КИП и А, сантехники, электромонтеры), работающая на тех же технологических процессах и подвергающаяся воздействию бериллия; III группа – рабочие заводоуправления, не имеющие контакта с аэрозолями бериллия и другими вредными факторами производства.

Таким образом, труд работников, занятых на основных технологических процессах по тяже-

сти труда относится к тяжелому 3 классу 2 степени (за счет физической и динамической нагрузки), по напряженности труда – к 3 классу 1 степени (за счет режима труда), по вредности труда – к классу 3.3 (по суммарному содержанию вредных химических веществ).

ВЫВОДЫ

1. Трудовая деятельность рабочих бериллиевого предприятия протекает в условиях воздействия комплекса неблагоприятных факторов производственной среды, основными из которых являются бериллийсодержащий аэрозоль, дискомфортный микроклимат, интенсивный шум.

2. В основе данного производства лежит многостадийный прерывистый технологический процесс с использованием различных химических веществ, обладающих общетоксическим, раздражающим и сенсibiliзирующим действием.

3. Дальнейшие исследования воздействия вредных физических и химических факторов бериллиевого производства позволят выявить закономерности формирования основных профессиональных раздражителей в зависимости от технологического процесса с разработкой и внедрением профилактических мероприятий, способствующих повышению работоспособности, снижению заболеваемости и улучшению условий труда работающих данного производства.

ЛИТЕРАТУРА

1. Борисов Е. Я. Санитарно-гигиеническая характеристика условий труда и состояние кожных покровов работающих на участке механической обработки окиси бериллия /Е. Я. Борисов, Т. Н. Замковая, В. И. Дусь //Тез. докл. IV Всесоюз. симп. «Бериллий-90». – СПб; М., 1992. – С. 14.
2. Бурназян А. И. Токсикология, гигиена, профилактика, диагностика и лечение бериллиевых поражений: Справочник /А. И. Бурназян, С. А. Кейзер. – М., 1985. – 157 с.
3. Кейзер С. А. Клиника острых и хронических поражений бериллием /С. А. Кейзер, О. Г. Алексеева, А. А. Орлова. – М.: Медицина, 1983. – 175 с.
4. Крупкин А. Б. Характеристика основных вредных производственных факторов при получении бериллиевых концентратов /Тез. докл. IV Всесоюз. симп. «Бериллий-90». – СПб; М., 1992. – С. 9 – 10.
5. Ленкевич М. М. Оценка уровней бериллиевого загрязнения пешеходно-транспортных путей промплощадки предприятия /М. М. Ленкевич, В. О. Иванов, Ю. Л. Карлов //Тез. докл. IV Всесоюз. симп. «Бериллий-90». – СПб; М., 1992. – С. 18.
6. Оценка гигиенической ситуации в районе расположения предприятий по производству изделий из бериллия /Г. Ф. Баскина, А. К. Горлова, Р. Б. Горшкова, О. М. Осин //Тез. докл. IV Всесоюз. симп. «Бериллий-90». – СПб; М., 1992. – С. 22 – 23.
7. Состояние периферической крови у лиц, работающих в контакте с бериллием и у больных бериллиозом /Л. А. Иванова, Л. С. Никитина, Н.

С. Васильева, В. В. Соколов //Гигиена труда. – 1980. – №11. – С. 19 – 23.

8. Хелковский – Сергеев Н. А. Гигиена труда и состояние здоровья рабочих, контактирующих с

бериллием в концентрациях, не превышающих ПДК //Тез. докл. IV Всесоюз. симп. «Бериллий-90». – СПб; М., 1992. – С. 100.

Поступила 11.02.08

М. А. Gazaliyeva

HYGIENIC CHARACTERISTICS OF TECHNOLOGICAL PROCESS AND LABOR CONDITIONS OF BERYL INDUSTRY

In this article hygienic evaluation of labor conditions and peculiarities of technological process of modern beryl manufacture is given. Intensive development of this manufacture is tightly connected with constant solving of complex hygienic tasks, first of all directed towards health safety of branch workers and creation of safe labor conditions. Industrial processes of beryl-making are characterized by air pollution by beryl aerosol and other harmful chemical substances, microclimate parameter changes, noise, light and physical labor.

М. А. Ғазалиева

БЕРИЛЛИЙ ӨНЕРКӘСІБІНІҢ ТЕХНОЛОГИЯЛЫҚ ҮРДІСІ ЖӘНЕ ЕҢБЕК ШАРТТАРЫНЫҢ ГИГИЕНАЛЫҚ МІНЕЗДЕМЕСІ

Бұл мақалада еңбек шартын гигиеналық бағалау және осы заманғы бериллий өндірісінің технологиялық үрдісінің ерекшеліктері беріледі. Аталған өндірістің интенсивті дамуы бірінші кезекте саладағы жұмысшылардың денсаулығын қорғауға, қауіпсіз еңбек шартын тудыруға бағытталған комплексті гигиеналық тапсырмаларды үнемі шешумен үздіксіз байланысты. Бериллий дайындаудың өндірістік үрдісі ауаның бериллий аэрозолімен және басқа да химиялық заттармен ластануымен, микроклиматтың өлшемдерінің өзгеруімен, шумен, жарық және дене еңбегімен мінезделеді.

Е. Ж. Отаров

ТАУ КӨЛІГІ ЖҮРГІЗУШІЛЕРІНІҢ ЕҢБЕК СИПАТЫН ГИГИЕНАЛЫҚ БАҒАЛАУ

ҚР ДСМ Қарағанды мемлекеттік медицина академиясы

Тау-кен өндірісінде технологиялық үрдістің ерекшелігіне байланысты, техникаларды экономикалық тұрғыдан оңтайлы, толық қолдану үшін жұмыс режимін 2-3 ауысымдылыққа аударуға мәжбүрлік тудырады. Және де технологиялық үрдіс бір-бірімен тығыз қатынаста болғандықтан оларды жиірек тоқтатуға болмайды. Жұмыс ауысымының ауысып келіп отыруын, жұмысшылардың түнгі ауысымдарға шығуын адам ағзасына әсерін физиологиялық тұрғыдан бағалап қарайтын болсақ, келесідей көптеген мәселелерді тудырады. Мысалға, ұйқы және сергектік режимінің бұзылуы, айналасындағы жақындарымен, жанұясымен, туыстарымен қарым-қатынастың жеткіліксіздігі, тамақтану режимі мен сипатының өзгеруі, ыңғайсыз уақытта жұмысқа бару мен жұмыстан қайту уақыты және де тағы басқадай көптеген себептер. Түнгі режимнің биологиялық ырғаққа кері әсерінен кейін, адам ағзасындағы физиологиялық үрдістердің айқын диссинхронозы нәтижесінде ас қорыту, жүйке және жүрек-тамыр жүйесі ауруларының даму мүмкіншілігі көпке мәлім. Кен өндірісі механизмдеріндегі жұмысшылардың еңбек үрдісінің ауырлығы мен кернеулігі еңбек жағдайының 3 класын құрады [1]. Кенді ашық әдіспен өндіру кезіндегі жаңа 12 сағаттық жұмыс ауысымындағы бульдозер машинисі еңбек үрдісінің ауырлығы бойынша 3,2 класына жатқызылды [2].

Жұмыстың мақсаты – тау көлігі жүргізушілерінің жаңа жұмыс жағдайындағы еңбек сипатына гигиеналық баға беру.

ЖҰМЫСТЫҢ ӘДІСТЕРІ МЕН МАТЕРИАЛДАРЫ

«Қостанай минералы» АҚ қарасты тау көлігі мекемесіндегі жұмысшыларды, жұмыс орындарындағы көліктің атқаратын жұмысына байланысты жүргізушілер мен машинистерді ауыр жүк тасығыш машина жүргізушісі, бульдозер мен жүк тиегіш машинистері, экскаватор машинистері мен олардың көмекшілері және бұрғылау қондырғысы машинистері мен олардың көмекшілері болып жіктелінді. Атқарылған зерттеу жұмыстарының нәтижесінде алынған мәліметтердегі еңбек үрдісінің ауырлығы мен кернеулігі деңгейлерінің қауіптілік класын анықтауды басшылық құралы арқылы жүргіздік.

ЖҰМЫСТЫҢ НӘТИЖЕСІ

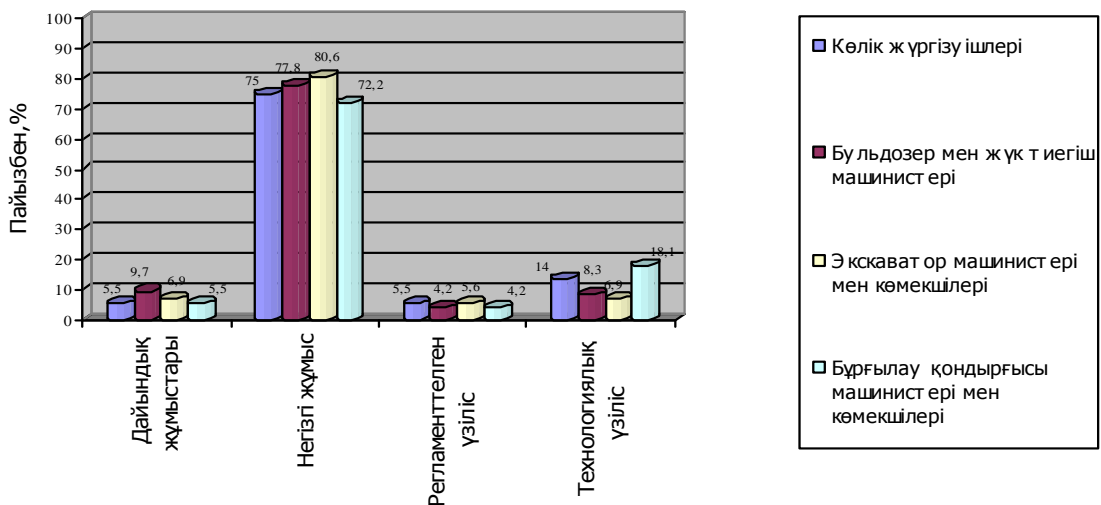
Тау-кен көліктерінің жүргізушілерінің жұмыс күніндегі хронометраждық зерттеулер мәліметтері 1 диаграммада пайызбен берілген. Алғашқы зерттеу тобы жұмысшыларына ауыр жүк тиегіш көлік жүргізушілері енгізілді. Апта бойы есептеліп жүргізілген толық ауысымды хронометраждық зерттеу жұмыстарының мәліметтері, кенді ашық әдіспен өндіретін хризотил-асбест карьеріндегі ауыр жүк тиегіш көлік жүргізушілері 12 сағаттық ауысыммен жұмыс істейтіндігін диаграммалардағы көрсеткіштерден көруімізге болады. Карьердегі тоқтаусыз жұмыс режиміне байланысты жұмыс ауысымы бойынша реттелген 40 минут үзілістен бөлек, басқадай үзілістер қарастырылмаған. Ауыр жүк тиегіш көліктердің жүргізушілері жұмысқа келгеннен кейін көлікті жұмыс істеп тұрған

жағдайында қабылдап алып, жұмыс аяғында тапсыруға кететін уақыт барлық жұмыс уақытының 40 минутын немесе 5,5% алса, жұмыстың негізгі бөлігін құрайтын, бос тау жыныстарын үйінділерге және пайдалы қазбаларды байыту тізбегіне тасымалдауға кететін уақыт 540 минутты (75%) құраса, түскі ас ішуге берілетін реттелген үзіліс 40 минутты немесе 5,5% жетсе, тиеуші экскаваторлар босағанша күтіп тұратын, үйінділердегі және байыту тізбегіне жеткізу кезіндегі технологиялық үзілістермен байланысты жұмыссыз түру 100 минут немесе 14% құрады. БелАЗ маркалы ауыр жүк тиегіш көлігінің шаңағындағы жүкті түсіру механикаландырылған. Соляркамен жұмыс істейтін, іштен жанатын двигательмен жабдықталған. БелАЗ ауыр жүк тиегіш жүргізушісінің жұмыс орны автомобильдің кабинасында. Жүргізуші ауысымға келгеннен бастап ауысымды тапсырғанға дейін ролдегі жұмыс қалпы сақталынған. 50% бірқалыпты жұмыс қалпы ағзаның қызметіне жүктеме түсіреді. Ауысым бойы дене 115 рет еңкейеді. Интеллектуалды жүктеме ретінде ақпаратты қабылдап, бағалау, сенсорлы жүктеме ретінде назар аудару ұзақтығы, алынатын сигналдардың тығыздығы, өзінің және басқа адамдардың қауіпсіздігі үшін эмоционалдық жүктеме дәрежесі, жұмыс күнінің ұзақтығы, ауысымдылығын суреттейтін жұмыс режимі арқылы ағзаға берілетін жүктемелердің нәтижесінде, БелАЗ ауыр жүк тиегіш көлік жүргізушісінің еңбек жағдайын сипаттайтын еңбек үрдісінің ауырлығы мен кернеулігі көрсеткіштері бойынша 3 кластың 2 дәрежесіне жатқызылады.

Бульдозерлер мен жүк тиегіштер машинистерінің жұмыс басындағы өз көліктерінің техникалық жағдайын қарап алуға және жұмысты тапсыруға кететін дайындық және аяқтау жұмыстары жұмыс ауысымының 9,7% немесе 70 минутын құраса, жүкті тиеу, тасымалдауды құрайтын негізгі жұмыс операциялары 560 минут немесе

77,8% алады, реттелген үзіліс 30 минут (4,2%), жанар-жағар май ауыстыру, бір жерден екінші жерге жұмыс көлемі мен түрінің ауысуына байланысты технологиялық үзілістер жұмыс уақытының 60 минутын немесе 8,3% құрайды. Бульдозер мен жүк тиегіштердің машинистері ауысым бойында аймақтық және жергілікті жүкт-еме ретінде стереотипті жұмыс қималдарының 25700 және 46200 шамасында жасайды, жұмыс уақытының жартысынан астамындағы жұмыс қалпы тұрақты, ауысым бойында дененің еңкеюі 115 ретті құрайды. Бульдозер және жүк тиегіш машинистерінің еңбек жағдайын сипаттайтын еңбек үрдісінің ауырлығы бойынша 3 кластың 2 дәрежесіне жатқызылса, жұмыс кернеулігі көрсеткіші бойынша 2 класқа жатады.

Пайдалы қазбаларды ауыр жүк тасығыштарға тиеуге экскаватор машинисті мен оның көмекшісінің экскаваторды жұмысқа дайындауға және жұмыс соңында тапсыруға кететін уақыт барлық жұмыс уақытының 6,9% немесе 50 минутын алады, кенді экскавациялап, оны ауыр жүк тасығыш машиналарға тиеуге кететін уақыт 580 минутты (80,9%) алса, түскі асқа кететін уақыт 40 минут немесе 5,6% құраса, экскаваторлардың жаңа жиектерді алуы, жаңа жұмыс орнына ауысуы, жоғарғы кернеудегі кабельді ауыстырумен байланысты технологиялық үзілістер 50 минутты (6,9%) құрайды. Экскаватор машинисті жергілікті жүктеме ретінде стереотипті жұмыс қимылдары мен деннің жұмыс қалпы 3 кластың 1 дәрежесіне жатқызылса, экскаватор машинистінің көмекшісі басқа жұмыспен кезектесіп қолмен таситын және көтеретін жүк пен жұмыс қалпы және дененің еңкеюі көрсеткіштері бойынша 3 кластың 1 дәрежесіне жатқызылса, экскаватор машинистінің еңбек үрдісінің кернеулігі көрсеткіші бойынша сенсорлы жүктемені сипаттайтын назар аудару ұзақтығы, есту анализаторына жүктеме, эмоционалды жүктемені құрайтын өз және басқа адамдар өмірі үшін жауапкершілік



1 сурет. Тау-кен көлігі жүргізушілері атқаратын жұмыс түрлеріне байланысты кететін ауысым уақытының ұзақтығы, пайызбен

дәрежесі, жүктеменің біркелілігі және жұмыс режимі бойынша 3 кластың 1 дәрежесіне жатқызылды. Келтірілген мәліметтерді қорыта келе, экскаватор машинисті еңбек жағдайын сипаттайтын еңбек үрдісінің ауырлығы бойынша 3 кластың 2 дәрежесіне жатқызылса, жұмыс кернеулігі көрсеткіші бойынша 3 кластың 1 дәрежесіне жатса, экскаватор машинистінің көмекшісі еңбек жағдайын сипаттайтын еңбек үрдісінің ауырлығы бойынша 3 кластың 2 дәрежесіне жатқызылса, жұмыс кернеулігі көрсеткіші бойынша 2 класқа жатқызылды.

Бұрғылау қондырғыларының жұмысы үшін бұрғылау алаңы дайындалуына кірісуге кететін уақыт пен жұмыс соңында жұмыс орнын тапсыруға кететін уақыт 40 минутты (5,5%) құрайды. Қондырғыны орнатып, жерді бұрғылауға кететін негізгі жұмыс операциялары 520 минутқа жетсе (72,2%), реттелген үзіліс жұмыс уақытының 4,2% немесе 30 минутын алады, келесі жаңа жұмыс алаңына көшуге, қондыруға кететін технологиялық үзілістер 130 минут немесе 18,1% құрады. Бұрғылау қондырғысының жұмысы үшін бұрғылау алаңы дайындалады, бұрғылау үшін қондырғы орнатылып, үңгіме бұрғыланады. Жаңа жұмыс алаңына көшу үшін дайындық жұмыстары басталады. Бұрғылау қондырғысын, қондырғының машинисті мен машинист көмекшісі қондырады. Бұрғылау қондырғысының машинисті басқа жұмыспен кезектестіріп қолмен таситын және көтеретін жүктердің салмағы, аймақтық жүктеме ретінде стереотипті жұмыс қимылдары, жұмыс қалпы бойынша 3 кластың 1 дәрежесіне жатқызылды. Бұрғылау қондырғысы машинистінің көмекшісі басқа жұмыспен кезектестіріп қолмен таситын және көтеретін жүктердің салмағы, жұмыс қалпы, дененің еңкеюі бойынша 3 кластың 1 дәрежесіне жатқызылды. Жоғарыда келтірілген мәліметтерді қорыта келе, бұрғылау қондырғысы машинисті мен оның көмекшісінің еңбек

жағдайын сипаттайтын еңбек үрдісінің ауырлығы бойынша 3 кластың 2 дәрежесіне жатқызылса, жұмыс кернеулігі көрсеткіші бойынша 2 класқа жатқызылды.

Сонымен, қазіргі нарық заңының талабы күшейген заманда көптеген өндіріс салаларының экономикалық тұрғыда тиімді екендігін алға тартып жұмыс уақытының 6 және 8 сағаттан 12 сағатқа есептелгені көпшілікке мәлім. Тау-кен өндірісінде жұмыс ауысымындағы технологиялық үзілістермен байланысты жұмыссыз тұру, дайындық пен аяқтау жұмыстарының уақыты қысқартылып, негізгі жұмыс операциялары алатын уақытты ұзарту есебінен жұмыс күні есептелінді. Жұмыс күні ұзарған сайын, жұмыс орындарындағы жағымсыз факторлардың адам ағзасына кері әсерінің әсер ету уақыты ұзарды. Сондықтан да, «Қостанай минералы» АҚ тау цехына қарасты көлік жүргізушілері мен машинистерінің жаңа жұмыс жағдайында жағымсыз әсер етуші қарқынды өндірістік факторлардың әсерін зерттеу, жұмысшылар арасындағы жалпы және кәсіби аурушандылық деңгейін төмендетуге бағытталған алдын-алу шараларын ұйымдастыру үшін маңызды.

ӘДЕБИЕТТЕР

1. Гигиена труда и здоровье рабочих угольных разрезов юга Кузбасса /А. М. Олещенко, В. Д. Суржиков, В. В. Большаков и др. //Медицина труда и пром. экология. – 2002. – №10. – С. 40 – 43.
2. Куракин В. А. Условия труда машинистов бульдозеров при 12-часовой рабочей смене на предприятиях открытой угледобычи в Кузбассе / В. А. Куракин, М. И. Цигельник, Б. Н. Зеренков // Медицина труда и пром. экология. – 2002. – №10. – С. 45 – 47.

Поступила 09.06.08

Ye. Zh. Otarov

HYGIENIC ESTIMATION OF CHARACTER OF WORK OF WORKERS OF MOUNTAIN TRANSPORT

In article character of working conditions of drivers and machinists of mobile mechanisms of mountain transport in modern conditions is surveyed. Work of drivers and machinists of mountain transport is characterised by influence of a complex of adverse factors, such, as high nervously-emotional pressure and gravity of labour process.

Е. Ж. Отаров

ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ХАРАКТЕРА ТРУДА ВОДИТЕЛЕЙ ГОРНОГО ТРАНСПОРТА

В статье рассматривается характер условий труда водителей и машинистов передвижных механизмов горного транспорта в современных условиях. Труд водителей и машинистов горного транспорта характеризуется воздействием комплекса неблагоприятных факторов, таких как высокое нервно-эмоциональное напряжение и тяжесть трудового процесса.

**З. И. Кызылова, Д. Б. Кулов,
Ф. А. Аbugалиева, К. К. Бадырова,
Б. К. Малаева**

СОЦИАЛЬНО-МЕДИЦИНСКИЕ АСПЕКТЫ ВНЕБРАЧНОЙ РОЖДАЕМОСТИ

Министерство здравоохранения РК, Карагандинская государственная медицинская академия, КГКП «Поликлиника №4»

В современных условиях одним из главных направлений развития Республики Казахстан является демографическая политика, выдвинутая в ранг ведущих приоритетов национальной безопасности страны.

В Послании Президента страны народу Казахстана «Казахстан – 2030. Процветание, безопасность и улучшение благосостояния всех казахстанцев» одним из долгосрочных приоритетов определены здоровье, образование и благополучие граждан Казахстана, а охрана здоровья матери и ребенка поставлена в ранг приоритетных направлений как для государства, так и для органов здравоохранения и общественности.

Основными стратегическими направлениями при этом являются преодоление негативных тенденций в демографических процессах, предотвращение депопуляции, обеспечение количественного и качественного роста населения в соответствии с долгосрочной стратегией развития страны. Это невыполнимо без оценки и определения места семьи в условиях построения демократического, светского и правового государства с рыночной экономикой.

Вместе с тем переходный период независимого суверенного Казахстана обозначен существенными изменениями в жизни общества. Реформы транзитного периода проникли во все структуры материальной и духовной жизни общества, изменились ценности, идеалы, нормы и стереотипы поведения молодежи. Становятся вполне нормальными добрачные и внебрачные сексуальные отношения, что неизбежно ведет к относительно высокому числу аборт, увеличению числа внебрачных рождений и отказов от рожденных детей, т.е. к целому комплексу крайне негативных последствий для личности, семьи, государства, общества в целом.

На фоне достаточно сложной демографической ситуации отличается четкая тенденция увеличения числа внебрачных рождений, приводящая к созданию неполных семей. Согласно официальным статистическим данным, в 1999 г. внебрачная рождаемость в республике составляла 23,6%, в 2000 г. – 24,2%, в 2001 г. – 25,0%, в 2002 г. – 25,9%. Из 200 тыс. ежегодно рождающихся в стране детей сегодня более 50 тыс. составляют внебрачные дети. В последних цифрах можно видеть как негативное следствие общего экономического и демографического кризиса, переживаемого республикой, так и законо-

мерный результат эволюционного развития института семьи, через который прошли или проходят практически все цивилизованные страны мира [2, 3, 4].

Такая неблагоприятная демографическая картина не может не оказывать влияния на состояние здоровья как матери, так и ребенка, что обусловлено действием биологических факторов (юный и «пожилой» возраст первородящих женщин) и множеством экзогенных факторов, включая неадекватный материнский уход [1].

Становится очевидным, что, несмотря на бесспорную актуальность и необходимость изучения в условиях рыночной экономики, обозначенная проблема исследована отечественными учеными недостаточно полно, а накопленные знания не позволяют адекватно использовать их в разработке и организации комплекса профилактических мер по охране здоровья женщин и детей изучаемого контингента.

Цель работы – научное обоснование и разработка системы целенаправленных мер, обеспечивающих медико-социальную помощь женщинам, рожаящим вне брака, и их детям на основе изучения комплекса социально-демографических, медицинских, социально-гигиенических и социально-биологических аспектов внебрачного материнства.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Методика исследования включала в себя комплексное лонгитудинальное исследование, позволяющее проследить и оценить процесс формирования здоровья двух поколений детей, родившихся вне брака в 1984 г. (первое) и 1999 г. (второе), начиная с ранних этапов внутриутробного развития (с момента обращения будущей матери по поводу настоящей беременности в женскую консультацию), в период родов и, затем за ребенком с момента рождения на протяжении первых 5 (первое) и 15 (второе) лет жизни.

Объектом исследования явились дети-первенцы, родившиеся в изучаемых базовых календарных годах вне зарегистрированного брака у постоянных жителей г. Караганды, и их матери в период беременности и родов, а также контрольная группа замужних матерей и их детей.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты статистических данных 2003 г. по республике показывают, что высокие доли внебрачной рождаемости регистрируются в тех областях страны, где традиционно отмечается низкая рождаемость (рис. 1). В частности, к таким регионам относятся Акмолинская область, где доля внебрачной рождаемости среди всего населения составляет 34,6% при уровне рождаемости 13,8‰, Северо-Казахстанская (соответственно 34,5% и 12,2‰), Павлодарская (соответственно 34,0% и 12,9‰), Костанайская (соответственно 33,9% и 12,5‰) и Карагандинская области (соответственно 30,8% и 13,8‰).

И напротив, низкие показатели внебрачной рождаемости регистрируются в тех областях

республики, где исконно отмечается высокая рождаемость: Атырауская область, где доля внебрачной рождаемости среди всего населения составляет 12,7% при уровне рождаемости 21,0‰, Кызылординская (соответственно 15,4% и 20,6‰), Мангистауская (соответственно 17,3% и 23,5‰) и Южно-Казахстанская (соответственно 18,4% и 23,9‰) области.

Установлено, что в тех регионах, где отмечается высокая внебрачная рождаемость, диспропорция полов максимальная: Акмолинская (934,2), Северо-Казахстанская (925,6), Павлодарская (900,2), Костанайская (904,7) и Карагандинская (895,7) области.

В то же время в тех административных областях, где регистрируются относительно низкие показатели внебрачной рождаемости, диспропорция полов была сравнительно минимальна: Атырауская (956,3), Кызылординская (991,8), Мангистауская (981,9) и Южно-Казахстанская (974,2) области.

Сопоставление повозрастных столбцов возраста матери при рождении ребенка приводит к выводу об изменившемся за последнее двадцатилетие самого характера внебрачной рождаемости: по сравнению с 1980 г. в 1999 г. наметилась тенденция сокращения внебрачных рождений среди юных матерей. Так, если в 1980 г. среди матерей в возрасте 16 лет абсолютно все женщины рожали детей вне брака (100,0%), то в 1999 г. их доля составила 68,2%. Также заметно снизилась доля внебрачных рождений среди юных матерей в возрасте 17 лет (с 71,7% до 51,5% соответственно).

В более старших возрастных группах женщин, рождающих вне брака, отмечена обратная ситуация: начиная с возрастной группы женщин 18 лет и старше доля внебрачной рождаемости за рассматриваемый период времени постепенно увеличивается и достигает своего максимального значения в 1999 г.

Изучение образовательного ценза сравниваемых групп показывает, что у незамужних женщин уровень образования заметно ниже, чем у женщин группы контроля. Незамужние женщины в общественном производстве в 1,5 раза чаще, чем женщины контрольной группы представлены контингентом рабочих, причем их удельный вес за наблюдаемый период остается неизменным (44,4% против 28,3% соответственно; $p < 0,01$; 44,8% против 42,3%; $p > 0,05$) и менее 30% (29,1-29,8%) женщин отнесены к категории служащих. В контрольной группе, напротив, наблюдалось сокращение доли контингента рабочих (с 42,3 до 28,3%; $p < 0,01$) при одновременном росте удельного веса служащих (с 42,8 до 54,3%; $p < 0,05$).

Исследование у женщин зависимости социального положения от ее возраста устанавливает в основной группе определенную дифференциацию показателей: с увеличением возраста частота регистрации среди них контингента рабочих равномерно снижается. В возрасте до 20 лет более половины (53,9%) женщин, связывающих себя с производством, относились к категории рабочих, в возрасте 20-24 года – каждая вторая женщина (48,0%), в возрасте 25-29 лет % – более трети (36,2%). В возрастной группе 30 лет и старше более 2/3 (68,1%) женщин относились к категории служащих.

При анализе специфики работы женщин отчетливо проявляется, во-первых, что женщины, рождающие вне брака, достоверно чаще заняты физическим трудом на производстве, причем по сравнению с предыдущей группой доля таких лиц заметно выше (с 45,2 до 55,3%); во-вторых, большей части женщин приходится выполнять малоквалифицированную работу, которая характеризуется как менее сложная и менее эффективная.

ВЫВОДЫ

1. Для показателя внебрачной рождаемости характерны региональные особенности.

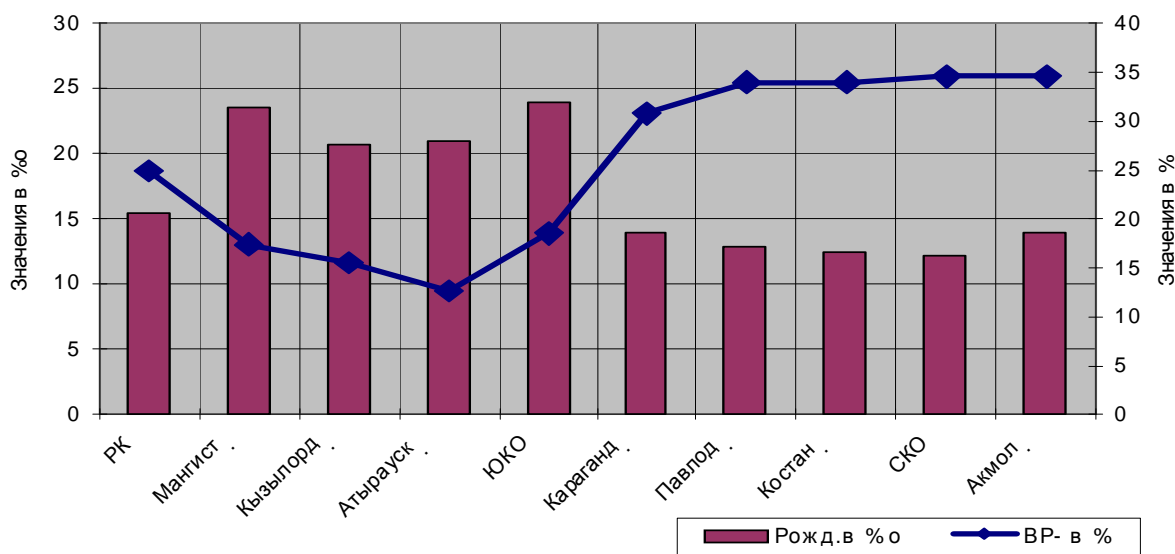


Рис. 1. Общие коэффициенты рождаемости (‰) и внебрачная рождаемость (%) по регионам Казахстана в 2003 г.

Наибольшая доля внебрачных рождений регистрируется в тех областях республики, где традиционно отмечается низкая рождаемость.

2. Уровень образования, социальное положение одиноких женщин оценивается заметно ниже, чем у женщин контрольной группы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Каюпова Л. С. Профилактика перинатальных осложнений у первородящих старше 30 лет // Здравоохранение Казахстана. – 1995. – №3. – С.

41 – 42.

2. Кон И. С. Введение в сексологию. – М.: Медицина, 1988. – 320 с.

3. Радионова М. С. Динамика переживания женщиной кризиса отказа от ребенка: Автореф. дис. ...канд. психол. наук. – М., 1997. – 27 с.

4. Bongaarts I. Does Family planning reduce infant mortality rates? //The population Concl. – 1987. – V. 2. – P. 1 – 15.

Поступила 18.02.08

Z. I. Kyzylova, D. B. Kulov, F. A. Abugaliyeva, K. K. Badyrova, B. K. Malayeva **SOCIAL-MEDICAL ASPECTS OF LIAISON NATALITY**

The results of demographic data in the Republic show, that liaison natality connect with regional specify. The most part of liaison births is registering in those regions of country, where traditionally low natality is marked. The level of education, social status of single women is lower in comparison with married women.

З. И. Қызылова, Д. Б. Құлов, Ф. А. Әбуғалиева, К. К. Бадырова, Б. К. Малаева **НЕКЕДЕН ТЫС БОСАНУДЫҢ ӘЛЕУМЕТТІК-МЕДИЦИНАЛЫҚ АСПЕКТІЛЕРІ**

Республика бойынша демографиялық мәліметтердің көрсеткіштеріне сәйкес некеден тыс босанудың аймақтық спецификасы бар екені көрсетілген. Елдегі бала туу көрсеткіштері төмен аймақтарда некеден тыс босанудың барынша үлкен үлесі тіркелген. Жалғыз басты әйелдердің білім деңгейі, әлеуметтік жағдайы тұрмыс құрған әйелдермен салыстырғанда төмен.

А. М. Мухаметжанов

ВЛИЯНИЕ МАЛЫХ ДОЗ ОБЛУЧЕНИЯ НА ЗДОРОВЬЕ НАСЕЛЕНИЯ, ПРОЖИВАЮЩЕГО НА ТЕРРИТОРИИ СЕМИПАЛАТИНСКОГО ПОЛИГОНА

Кафедра военной подготовки Карагандинской государственной медицинской академии

Экологическая обстановка в мире в целом и в Казахстане прогрессивно ухудшается, а среди вредных факторов окружающей среды растет действие малых доз радиации, в том числе за счет загрязнения природы долгоживущими радионуклидами. В Казахстане из 10 выделенных биогеохимических провинций 2 приобрели международный резонанс как регионы экологического бедствия – аридная зона Приаралья и территория, прилегающая к Семипалатинскому испытательному ядерному полигону.

По данным Министерства обороны СССР, за 40 лет функционирования Семипалатинского полигона на нем проведено 468 испытаний ядерного и термоядерного оружия, из них 125 наземных и 343 подземных, что составило 70,2% из 715 ядерных взрывов, осуществленных в СССР. Следует также отметить, что каждый третий из подземных ядерных взрывов сопровождался выходом радиоактивных инертных газов на поверхность.

Ядерные и термоядерные взрывы явились источником радиационного воздействия на население, проживающее в регионе Семипалатинского полигона, и заражения окружающей среды продуктами ядерного распада.

На Семипалатинском ядерном полигоне

наиболее значимым был первый ядерный взрыв – 29 августа 1949 г. в 6 ч 30 мин был произведен наземный атомный взрыв. Высота подрыва заряда над землей составила 38 метров, мощность – 20 килотонн. Радиоактивное облако поднялось на высоту до 10 км и через 2 ч накрыло населенные пункты на расстоянии 70-120 км. Доза радиации в некоторых населенных пунктах за счет выпавших радиоактивных осадков в миллионы раз превышала естественный фон, а максимальная суммарная мощность дозы гамма-излучения на открытой местности в пределах территорий близлежащего (Бескарагайского) района за счет выпавших осадков составила более 200 Р/ч. Население получило значительную дозу внешнего гамма-облучения, причем 64% этой дозы пришлось на первую неделю, а 85% всей дозы было получено за первые 3 мес. с начала радиационного воздействия. За счет выпавших радиоактивных осадков естественный фон в населенных пунктах Бескарагайского района в течение 3,5 лет был выше нормального. Мощность этого взрыва была такой, что даже 26 районов и 6 городов Алтайского края РСФСР, расположенных за 500 и 1000 км от эпицентра взрыва, подверглись локальному заражению радиоактивными продуктами.

Через 4 г. после первого атомного взрыва в 1953 г. был произведен первый взрыв водородной или термоядерной бомбы (Сахаровской, «бомба-слойка»). Высота подрыва составила 1 км, мощность бомбы – 470 килотонн. Учитывая колоссальную опасность предстоящего термоядерного взрыва для всего живого, правительство и командование полигона предприняли определенные меры радиационной безопасности: в частности, был осуществлен вывод населения в

безопасные зоны из предполагаемых пунктов выпадения радиоактивных осадков. В течение трех дней население малых и крупных поселков из коридора 120 км шириной по направлению от эпицентра взрыва и предполагаемому движению радиоактивного облака в юго-восточном направлении выводилось в центр Абайского района в поселок Караул.

Однако эксперимент пошел не так, как предполагали испытатели. Скорость ветра оказалась в 2 раза больше ожидаемой, а его направление не соответствовало запланированному. Уже через 3 ч громадное радиоактивное облако накрыло, помимо прочих, и те поселки, где оно по расчетам не должно было быть, в том числе и районный центр Караул, куда была переселена основная масса населения. Не все люди были эвакуированы в безопасные зоны, а 191 человек (вместе с сотрудниками службы безопасности полигона) не успели эвакуироваться и получили дозы облучения на порядок выше предельно допустимых.

Радиационные последствия испытаний на Семипалатинском полигоне сравнимы с последствиями атомной бомбардировки в Хиросиме и оцениваются как очень значительные. В мировой практике нет аналогов полигону, расположенному в Семипалатинском Прииртышье. Нигде воздушные, наземные и подземные ядерные взрывы не проводились в течение столь продолжительного времени и в таком количестве, оказывая пагубное воздействие на здоровье и жизнь нескольких миллионов людей не только на прилегающих к полигону областях Казахстана, но и Алтайского края России. Радиоактивные осадки по следам радиоактивных облаков распространились на территории 304 тыс. км², на которой проживает более 1,7 млн. человек. Основную массу этих радиоактивных продуктов составили искусственные изотопы: цезий-137, стронций-90, европий-152, европий-155, америций-241, плутоний-239, плутоний-240, кобальт-60.

Значительная часть территории Республики Казахстан, прежде всего Семипалатинская, Восточно-Казахстанская, Павлодарская, Карагандинская области подвергались выпадению локальных радиоактивных осадков вследствие проведения испытаний ядерных изделий на Семипалатинском ядерном полигоне, а проживающее на этих территориях население подвергалось воздействию внутреннего и внешнего излучений.

Ядерные испытания на Семипалатинском полигоне оказали очень серьезное влияние как на состояние здоровья людей, проживающих в данных регионах, и на их потомство, так и на загрязнение окружающей среды, которая впоследствии сама будет дополнительным источником облучения человека.

В настоящее время известно, что излучение может вызвать развитие рака почти в любой ткани или любом органе организма, хотя некоторые участки тела более подвержены индукции,

чем другие. За последние годы стали более ясно представлять роль физиологических модифицирующих факторов, таких как пол и возраст. Хотя абсолютный риск индукции рака не слишком различается между полами и зависит от локализации, этот риск для большинства солидных раков выше у женщин по сравнению с мужчинами [8, 12]. Люди, облучавшиеся в молодом возрасте, подвержены более высокому абсолютному и относительному риску, чем люди, находившиеся в более старшем возрасте, но это соотношение так же зависит от локализации [2, 3, 5].

Излучение даже в малых дозах может воздействовать как мутационный инициатор онкогенеза, а антионкогенные защитные механизмы вряд ли обнаруживают дозовую зависимость в области малых доз. Наиболее простым представлением является линейная зависимость, которая согласуется с большинством имеющихся количественных данных и представлений о механизмах онкогенного ответа. Ответ может различаться в зависимости от типа опухоли, а статистические вариации в каждом наборе данных являются неизбежными.

В последнее время наблюдается проявление вторичных эффектов загрязнения территории, которое связано с аккумуляцией продуктов подземных ядерных взрывов. Лучевая нагрузка как результат продолжительных ядерных испытаний определяет региональные особенности в экологическом статусе Семипалатинска и прилегающих к полигону регионов, оказывая влияние на формирование уровня и структуры заболеваемости и смертности населения. Нерешенной остается проблема действия на организм человека так называемых малых доз ионизирующей радиации, под которыми понимаются дозы однократного радиационного воздействия, не превышающие 0,1 Зв. Однако применительно к региону Семипалатинска в то время предельно допустимые дозы и их нормативы были в 100 раз выше, чем сегодня. Так, Министерство Здравоохранения СССР допускало получение человеком в течение первых суток 50 рад (0,5 Гр), а в течение недели до 100 рад (1 Гр).

Ретроспективная оценка параметров радиационно-гигиенической обстановки на территории Семипалатинской области при проведении наземных и воздушных ядерных взрывов (1949 – 1963 гг.) позволила предположить, что прогноз возможных отдаленных последствий для населения районов, прилегающих к полигону, будет крайне неблагоприятным. Так, например, возрастная группа родившихся в 1949 г. и группа школьного возраста (7-10 лет) достигла 50 лет и более: она и является основной группой, в которой могут реализоваться онкологические заболевания, болезни крови и кроветворных органов. Соответственно, возможно значимое увеличение смертности от перечисленных заболеваний.

Практически остается нерешенной проблема опосредованного влияния радиационного

фактора на потомков лиц, подвергавшихся прямому облучению. Особенно это касается ситуаций, когда эти группы риска не подвергались ионизирующему воздействию в последующие после облучения родителей годы.

Нужно отметить, что в настоящее время проводятся масштабные исследования по поиску клинико-эпидемиологических критериев (маркеров) связи опосредованного воздействия радиационного фактора с возможными нестахостическими эффектами для потомков [13]. В этой связи появляются публикации, в которых описываются корреляционные зависимости избытков онкологической и общесоматической патологии, связанные с так называемыми эффектами нестабильности генома (хроматидные, хромосомные, геномные aberrации) среди потомков II и III поколения, рожденных от облученных родителей. При этом определенные надежды возлагаются на исследования уровня и характера соматических мутаций периферических клеток, передающихся по наследству, в плане изучения механизмов, вызывающих нестахостические эффекты среди потомков.

Уникальная радиационная ситуация, сложившаяся на некоторых территориях Казахстана в результате испытаний на Семипалатинском ядерном полигоне, привела к формированию больших групп радиационного риска, включающих в себя лиц, рожденных от облученных родителей [14]. Проблема оценки формирования их здоровья носит не только медицинский, но и социальный характер. В настоящее время актуальна проблема разработки долгосрочных программ по реабилитации населения, непосредственно подвергавшегося облучению, и их потомков из Восточно-Казахстанской, Карагандинской и Павлодарской областей.

При сопоставлении действия радиационных факторов Семипалатинского ядерного полигона и аварии на Чернобыльской АЭС в период формирования и на сформированном радиоактивном следе обращают на себя внимание следующие аспекты.

В период формирования радиоактивного следа радиационное воздействие, регистрируемое на Семипалатинском полигоне, в отличие от аварии на Чернобыльской АЭС было гораздо более сильным как в количественном, так и в качественном отношении. Так, на Семипалатинском испытательном ядерном полигоне на организм человека оказывали воздействие 10 радиационных факторов, в том числе 8 радионуклидов, а на Чернобыльской АЭС – лишь 8. В период сформированного радиоактивного следа эти различия стали еще больше – 9 радионуклидов попали в организм людей, проживающих в Семипалатинской области, и только 3 – при Чернобыльской аварии.

Отличия носят и качественный характер. Так, в период формирования радиационного следа продукты ядерного взрыва (ПЯВ) поражали

все органы и системы жителей Семипалатинской области, а при аварии на Чернобыльской АЭС легкие и мышцы людей не пострадали. Кроме того, в период сформированного радиационного следа наблюдается поражение всех органов и систем в Семипалатинской области как короткоживущими, так и долгоживущими радионуклидами, тогда как при аварии на Чернобыльской АЭС – в основном долгоживущими.

Население, проживающее в Семипалатинском регионе, получило различные дозы облучения, в соответствии с которыми можно выделить четыре зоны радиационного риска, образовавшиеся в результате проведения ядерных взрывов 1949 – 1965 гг. (рис. 1):



Рис. 1. Зоны радиационного риска в регионе Семипалатинского ядерного полигона

1) зона чрезвычайного радиационного риска. На территории Семипалатинской области за время проведения ядерных взрывов все без исключения районы области были заражены радиоактивными продуктами. Мощности дозы радиации на местности до 200 Р/ч и выше, эффективные эквивалентные дозы для населения свыше 100 бэр (1 Зв) за весь период испытаний зафиксированы в 8 населенных пунктах: Долонь, Шаган, Знаменка, Догалан, Саржал, Айнабулак, Кайнар, Абыралы;

2) зона максимального радиационного риска. В эту зону вошли населенные пункты Абайского, Бескарагайского и Жана-Семейского районов. Большинство населения этих террито-

рий подверглось воздействию ионизирующей радиации в дозе от 35 до 100 бэр (0,35-1,0 Зв);

3) зона повышенного радиационного риска. В эту зону вошли населенные пункты Чубартауского, Ново-Шульбинского, Бородулихинского, Чарского, Жарминского, Аягузского районов Семипалатинской области и городов Семипалатинск, Курчатов, Чаган. Эффективные эквивалентные дозы для населения этих районов за все годы испытаний составили от 7 до 35 бэр (0,07-0,35 Зв);

4) зона минимального радиационного риска. В эту зону вошли населенные пункты Маканчинского, Урджарского, Таскескенского, Кокпектинского и Аксуатского районов. Эффективные эквивалентные дозы облучения населения составили от 0,1 до 7 бэр (0,0001-0,07 Зв).

Большинство лиц из числа проживающих на прилегающих к полигону территориях получали на протяжении 40 лет «малые» дозы радиации. В понятие «малые» дозы многие включают дозы ионизирующей радиации, которые не способны вызывать специфическую лучевую патологию в виде острой лучевой болезни, то есть не превышающие 1 Гр. Но в случае аварии на Чернобыльской атомной электростанции (ЧАЭС) под «малой» подразумевали дозу менее 0,25 Гр. Следует однако учитывать и тот факт, что величина «малой» дозы зависит не только от уровня радиации, но и от длительности экспозиции ионизирующими излучениями. Официально принято, что «малой» является доза в 0,1 Зв за короткий промежуток времени или 0,5 Зв за длительное время, то есть в случае пролонгированного, либо хронического облучения.

В настоящее время большинство авторов считают, что к «малым» дозам следует относить такие, которые лишь через неопределенный промежуток времени после воздействия ионизирующих излучений могут сопровождаться развитием случайных (стохастических) эффектов [5, 6, 7, 17, 18].

Среди критериев оценки повреждающего действия внешних источников радиации и инкорпорированных радионуклидов числится и естественное ускорение инволюционных процессов [6]. Как показали экспериментальные исследования, одним из факторов, влияющих на среднюю продолжительность жизни облученных животных, является возраст на момент облучения: молодые особи являются более радиочувствительными и после воздействия радиации их средняя продолжительность сокращается в большей степени, чем у половозрелых и старых животных [15]. Еще одной из актуальных проблем изучения стохастических эффектов ионизирующих излучений является оценка потенциального риска возможного ущерба здоровью людей. Наиболее распространенным способом расчета такого риска является определение риска смертельных эффектов, развивающихся от опухолей спустя определенное время после облучения. Вместе с тем

значительная часть пострadiационных эффектов, в том числе и некоторые опухоли, могут накапливаться в поколениях, то есть наследоваться. В связи с этим более правильным было бы оценивать потенциальный ущерб от воздействия ионизирующей радиации с помощью «индекса ущерба», который представляет собой количество потерянных лет жизни от развития опухолей и наследственных заболеваний.

Таким образом, актуальной остается проблема оценки отдаленных эффектов влияния малых доз облучения на население, проживающее на территории бывшего Семипалатинского полигона. Особенно это касается лиц группы риска, которые не подвергались воздействию, но имеют возможные эффекты нестабильности генома, передающиеся по наследству.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белозеров Е. С. Социально-экологические аспекты здоровья человека /Е. С. Белозеров, Т. С. Джасыбаева. – Алматы, 1993. – 224 с.
2. Богданов И. М. Проблема оценки эффектов воздействия «малых» доз ионизирующего излучения /И. М. Богданов, М. А. Сорокина, А. И. Маслюк //Бюл. сибирской медицины. – 2005. – №2. – С. 145 – 151.
3. Василенко И. Я. Радиация и человек /И. Я. Василенко, О. И. Василенко //Проблемы глобальной безопасности. – 2004. – №6. – С. 13 – 16.
4. Влияние факторов окружающей среды на формирование иммунологической недостаточности в некоторых регионах Казахстана /Е. С. Белозеров, А. А. Шортанбаев, С. В. Кожанова и др. // Реактивность организма в норме и патологии. – Алма-Ата, 1992. – С. 12 – 22.
5. Гусев Б. И. Медико-демографические последствия облучения населения некоторых районов Семипалатинской области вследствие испытаний ядерного оружия: Автореф. дис. ...д-ра мед. наук. – Алматы, 1993. – 31 с.
6. Гусев Б. И. Радиационно-гигиеническая характеристика районов, прилежащих к Семипалатинскому полигону. – Семипалатинск, 1994. – 52 с.
7. Гусев Б. И. Динамика и возрастно-половые показатели смертности от инфекционных заболеваний желудочно-кишечного тракта в отдаленные сроки (27 лет) после облучения населения некоторых районов Семипалатинской области /Б. И. Гусев, Н. Ж. Чайжунусова //Тр. Семипалатинского гос. мед. института. – Семипалатинск, 1994. – Т. 1. – С. 84 – 90.
8. Ильин Л. А. Радиобиология и радиационная медицина – проблемы и перспективы их взаимодействия в рамках регламентации ионизирующих излучений //Мед. радиология. – 2004. – №2. – С. 8 – 16.
9. Методология наблюдения за когортой лиц, облучившихся на р. Теча /М. М. Косенко, А. В. Аклеев, Л. Ю. Крестинина, Н. В. Старцев и др. // Сиб. мед. журн. – 2003. – №5. – С. 40 – 48.
10. Москалев Ю. И. Отдаленные последствия воздействия ионизирующих излучений. – М.: Ме-

дицина, 1991. – 464 с.

11. Основные закономерности младенческой смертности в регионе Семипалатинского полигона и пути ее снижения /Е. С. Белозеров, М. А. Камалиев, Л. А. Благова, Г. З. Искакбаева //Здравоохранение Казахстана. – 1992. – №5. – С. 15 – 16.
12. Отчет научного Комитета ООН по действию атомной радиации Генеральной Ассамблеи //Радиационная медицина. – 2003. – №1. – С. 28 – 47.
13. Результаты экспедиционных исследований состояния здоровья населения территорий, прилегающих к Семипалатинскому ядерному полигону /И. Р. Кулмагамбетов, Е. Н. Сраубаев, В. Н. Приз, Е. Т. Токбергенов / «Проблемы экологии и пути их решения»: Сб. матер. междунар. конф. Евразийской МАНЭБ. – Астана, 2007. – С. 42 – 44.
14. Скрининг обследования здоровья детей районов Карагандинской области, прилегающих к Семипалатинскому полигону /И. А. Скосарев, В. Н. Приз, Р. Э. Жетписбаева и др. //«Проблемы экологии и пути их решения»: Сб. матер. междунар. конф. Евразийской МАНЭБ. – Астана, 2007. – С. 45 – 46.
15. Тохтаров Т. Т. Инфраструктура инфекционных заболеваний у жителей Семипалатинской области в отдаленные сроки после воздействия малых доз ионизирующих излучений: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. – Алма-Ата, 1991. – 17 с.

дис. ...канд. мед. наук. – Алма-Ата, 1991. – 17 с.

16. Чайжунусова Н. Ж. Иммунные, генетические эффекты и онкозаболеваемость населения в условиях комбинированного действия вредных факторов окружающей среды (в регионе локальных радиоактивных осадков): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Алма-Ата, 1993. – 34 с.
17. Ядерное испытание 29 августа 1949 г. Радиационное воздействие на население Алтайского края /Я. Н. Шойхет, В. И. Киселев, В. М. Лоборев и др. – Барнаул, 2004. – С. 123 – 127.
18. Adult Health Study Report 7. Noncancer disease incidence in atomic bomb survivors, 1958-86 (Examination Cycles 1-14). RERF TR 1-92 /F. L. Wong, M. Yamada, H. Sasaki et al. //Radiat. Res. – 2002. – V. 135. – P. 418 – 430.
19. Medical Effects and Dosimetric Data from Nuclear Tests at the Semipalatinsk Test Site /S. B. Balmukhanov, J. N. Abdrakhmanov, T. S. Balmukhanov, B. I. et al. //Technical Report for Defense Threat Reduction Agency. – 2006. – V. 6. – 124 p.
20. Studies of mortality of atomic bomb survivors. Report 13: Solid cancer and non-cancer disease mortality: 1950-1997 /D. L. Preston, Y. Shimizu, D. A. Pierce et al. //Radiat. Res. – 2003. – V. 160. – P. 381 – 407.

Поступила 20.02.08

A. M. Muhametzhonov

INFLUENCE OF SMALL DOSES OF THE IRRADIATION ON HEALTH OF THE POPULATION LIVING IN TERRITORY OF SEMIPALATINSK RANGE

Semipalatinsk nuclear test site became the region of ecological disaster, where during 40 years functioning the population got summary dose of radiation from 50 to 200 rad. Immunology changes led to the growth of total morbidity, including oncopathology, blood diseases, congenital anomalies, cardio-vascular, infectious diseases, the other kinds of pathology. The direct dependence of the disease spreading upon the summarizing gadiation dose has been noted, besides the morbidity and mortality phase increase has been revealed in the oncological disease development.

A. M. Мұхаметжанов

АЗ МӨЛШЕРЛІ СӘУЛЕЛЕРДІҢ СЕМЕЙ ПОЛИГОНЫНЫҢ АЙМАҒЫНДА ТҰРАТЫН ТҰРҒЫНДАРҒА ТИЕТІН ӘСЕРІ

Семейдегі сынақ, полигоны осы аймақтық экологиялық апатқа ұшырауына себепкер болды. Мұнда 40 жыл бойы полигон жұмыс істеді, соның салдарынан халық радиация сәулесінің 50-ден 200-ге дейінгі шамадағы дозаларын алып жатты. Радиация иммунологиялық жетіспеушілікті тудыра отырып, аурулардың көбеюіне, оның ішінде онкопатология, қан аурулары, жүрек аурулары мен жұқпалы аурулардың және басқа да аурулардың өсе түсуіне себепші болды. Сонымен, осы аурулардың таралуына, зиянды әрекеттерінің артуына бірден-бір себеп - радиация сәулесінен алынған дозалар.

**Б. Н. Кошерова, А. А. Ким, Е. С. Жунусов,
Р. З. Балтынова, Т. Д. Ельшина**

ПРОТИВОВИРУСНАЯ ТЕРАПИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА С

Кафедра инфекционных болезней Карагандинской государственной медицинской академии, Областная инфекционная больница (Караганда)

Лечение вирусного гепатита С остается актуальной проблемой здравоохранения. Сложность ее решения связана с рядом особенностей хронической HCV-инфекции: широким распространением бессимптомных форм, изменчивостью генотипа возбудителя, быстрым развитием полирезистентности к противовирусным препаратам и отсутствием вакцины с целью профилактики в отличие от других гепатитов. Наиболее серьезными последствиями хронической HCV-инфекции являются развитие фиброза печени, прогрессирующего в цирроз, терминальные стадии заболевания печени и гепатоцеллюлярная карцинома (ГЦК). Частота развития цирроза печени через 20 лет после острой инфекции составляет 17 – 55% [1].

В связи с этим приобретают актуальность изучение клинко-патогенетического течения вирусного гепатита С и поиск эффективных комплексных методов лечения. Существующий арсенал противовирусных препаратов эффективен в отношении вирусных гепатитов А и В, лечение ими в монорежиме не оказывает позитивного влияния на течение и исходы вирусного гепатита С [2, 3, 4].

Цель исследования – изучение клинко-лабораторной эффективности комбинированной противовирусной терапии у больных хроническим гепатитом С.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведены клинко-лабораторные исследования у 59 больных в возрасте от 17 до 45 лет, находившихся на стационарном лечении в Областной инфекционной больнице г. Караганды.

Больные были распределены на 3 группы: в I вошли – 23 больных, получавших пегасис+рибаверин, во II – 18 пациентов, принимавших роферон А+рибаверин, в III – 20 больных, получавших интрон А+рибаверин. У 18 больных был диагностирован генотип 1в, у 22 – 3а и у 17 – 2а (рис. 1). Всем больным для оценки эффективности проводимой терапии проводили общеклиническое обследование, биохимическое

исследование крови с определением общего билирубина и его фракций, активности аланинаминотрансферазы (АлАТ), аспартатаминотрансферазы (АсАТ). У всех больных была определена вирусная нагрузка.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Целью противовирусной терапии при ХВГС была элиминация вируса, замедление прогрессирования заболевания, улучшение гистологической картины печени, снижение риска развития ГЦК и качества жизни пациентов.

Всего к проведению противовирусной терапии было подготовлено 59 больных. При поступлении все больные отмечали жалобы (табл. 1). Симптомы интоксикации отмечены у всех больных, у 64% пациентов регистрировались периодические боли и тяжесть в правом подреберье, у отдельных больных (30% и 10%) выявлены гепато- и спленомегалия.

Анализ лабораторных данных показал, что ХВГС сопровождался у 86% больных синдромом цитолиза, у 28% – мезенхимально-воспалительным и у 10% – холестатическим синдромами при этом активность трансаминаз у 72% пациентов была повышена в 2 раза, у 28% – в 3-4 раза.

Показаниями для проведения противовирусной терапии были возраст до 40 лет, отсутствие лишнего веса, гиперферментемия, наличие умеренной степени активности процесса, невысокий уровень вирусной нагрузки.

Согласно рекомендациям конференции по ведению больных с генотипом С, состоявшейся в Париже в 2002 г., больным с генотипом 1 HCV необходимо продолжать лечение в течение 48 нед. до снижения титра или исчезновения вируса через 12 нед. У 8 обследованных с генотипом 1 HCV через 12 нед. отмечалось незначительное снижение (на 1 ед. копии) вирусной нагрузки. Учитывая молодую возраст больные лечение с применением комплекса пегасис+рибаверин было продолжено до 48 нед. После проведенной терапии отмечалась нормализация биохимических показателей (АлАТ, АсАТ), но вирусная сохранялась.

При оценке эффективности проводимой терапии руководствовались следующими рекомендациями: ранним вирусологическим ответом (определяется через 12 нед. от начала противовирусной терапии); первичным ответом (после завершения курса противовирусной терапии); устойчивым вирусологическим ответом (через 24 нед. после завершения терапии).

При применении комбинированной терапии комплексом роферон А+рибаверин и интрон А+рибаверин элиминация вируса наблюдалась

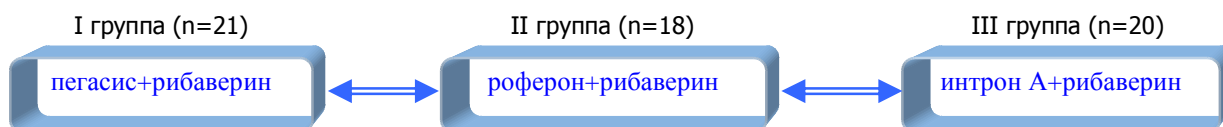


Рис. 1. Распределение больных с хронической HCV-инфекцией по группам согласно принятой методике лечения

Таблица 1.
Клинико-лабораторные данные у больных ХВГС при поступлении

Жалобы при поступлении	%
Слабость	80
Повышенная утомляемость	72
Тяжесть в правом подреберье	64
Иктеричность кожи и склер	16
Гепатомегалия	30
Спленомегалия	10
Лабораторные данные	
Повышение трансаминаз	86
Повышение тимоловой пробы	28
Повышение холинестеразы	10

только у 10% больных с генотипом 3а с низкой вирусной нагрузкой, у остальных больных с генотипами 2а и 3а клинико-лабораторные данные были без позитивной динамики.

Комбинированная терапия с применением комплекса пегасис+рибаверин у 13 больных с генотипами 2а и 3а показала клинико-лабораторную эффективность у 91% больных. Введение пегасиса один раз в неделю превосходит по эффективности монотерапию интроном А и комбинированную терапию роферон+рибаверин.

Сравнительный анализ различных схем лечения ХВГС показал, что устойчивый вирусологический ответ был установлен у больных, получивших комбинированную терапию комплексом пегасис+рибаверин. При этом применение в комплексной терапии гепатопротекторов (гептрал, гепадиол, гепабене и др.) повышает ее эффективность.

Известно, что интерфероны обладают рядом побочных нежелательных действий. Так, у 2 пациентов лечение было прервано. У 1 пациента развился ДВС-синдром, из-за дефицита XII фак-

тора свертывания крови (в анамнезе тромбоцитопатия, первую инъекцию пегасиса больной получил в г. Астане, во время 2 инъекции в ОИБ развился внутрисосудистый гемолиз). У 2 пациента (в анамнезе употребление парентеральных наркотиков) после 3 инъекции развился тяжелый депрессивный синдром. Учитывая побочные реакции лечение у этих больных было прекращено.

Изучена частота встречаемости побочных реакций во время лечения больных ХВГС интерферонами. Применение пегилированного интерферона позволило снизить частоту побочных реакций по сравнению с лечением обычными интерферонами (табл. 2).

Таким образом, в лечении ХВГС наиболее тяжело поддается противовирусной терапии генотип 1, устойчивый вирусологический ответ установлен при комбинированной терапии комплексом пегасис+рибаверин у 91% пациентов, у которых снижен риск развития цирроза печени и гепатоцеллюлярной карциномы.

ВЫВОДЫ

1. В лечении ХВГС по показаниям обосновано раннее применение противовирусной терапии с целью профилактики развития цирроза печени и гепатоцеллюлярной карциномы.

2. Устойчивый вирусологический ответ и стойкая клинико-лабораторная ремиссия развивается у больных ХВГС с генотипами 2 и 3 на фоне терапии комплексом пегасис+рибаверин.

3. Серьезную проблему представляет противовирусная терапия генотипа 1 ХВГС, продолжительность которой должна быть не менее 36 нед.

ЛИТЕРАТУРА

- Ильина Е. Н. Некоторые аспекты лабораторной диагностики вирусных гепатитов В и С /Е. Н. Ильина, В. М. Говорун, И. О. Иваников // Терапевт. арх. – 2003. – №4. – С. 84 – 86.
- Майер К. П. Гепатит и последствия гепатита: Практич. рук. /Под. ред. А. А. Шептулина. – М.: Гэотар Медицина, 1999. – 432 с.
- Радченко В. Г. Основы клинической гепатоло-

Побочные реакции при лечении интерферонами

Таблица 2.

Побочные реакции	Пегасис+рибаверин (n=21)	Роферон+рибаверин (n=18)	Интрон А+рибаверин (n=20)
Головная боль	50	48	64
Утомляемость	42	54	58
Лихорадка	48	50	56
Тошнота	34	38	42
Депрессия	28	32	36
Бессоница	18	20	22
Миалгия	15	16	18
Тревожность	2	5	4

гии /В. Г. Радченко, А. В. Шабров, Е. Н. Зиновьева. – СПб, 2005. – 857 с.

4. Функциональные заболевания кишечника и желчевыводящих путей: вопросы классификации

и терапии //Международный бюллетень: Гастроэнтерология. – 2001. – №5. – С. 1 – 4.

Поступила 26.02.08

B. N. Kosherova, A. A. Kim, Ye. S. Zhunusov, R. Z. Baltynova, T. D. Yelshina **ANTIVIRAL THERAPY OF CHRONIC VIRAL HEPATITIS C**

The authors concluded, that in treatment of chronic viral hepatitis C the genotype I is the most difficult for antiviral therapy, the stable virologic answer registered at the combine therapy by Pegasis+Ribaverin in 91% patients, which have the low risk of development of hepatocirrhosis and hepatocellular carcinoma.

Б. Н. Кошерова, А. А. Ким, Е. С. Жүнісов, Р. З. Балтынова, Т. Д. Ельшина **СОЗЫЛМАЛЫ ВИРУСТЫ С ГЕПАТИТИНІҢ ВИРУСҚА ҚАРСЫ ТЕРАПИЯСЫ**

Мақала авторлары созылмалы вирусты С гепатитін емдеуде вирусқа қарсы терапияға генотип I барынша қиын болып келетіні туралы қорытындыға келген, тұрақты вирусологиялық жауап пегасис+рибаверин құрамалы терапиясы барысында 91% пациенттерде анықталған, оларда бауыр циррозының және гепатоцеллюлярлы карциноманың даму қатері төмендеген.

**И. С. Азизов, Е. А. Захарова,
Т. И. Матвиенко, В. Г. Гладкова,
С. Ш. Бекбосынова**

ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ К БЕТА-ЛАКТАМНЫМ АНТИБИОТИКАМ БЕТА-ГЕМОЛИТИЧЕСКИХ СТРЕПТОКОККОВ, ВЫДЕЛЕННЫХ ОТ БОЛЬНЫХ С ЛОР-ПАТОЛОГИЕЙ

Карагандинская государственная медицинская академия

Микроорганизмы рода *Streptococcus* привлекают внимание исследователей на протяжении многих десятилетий, начиная с описания первого вида *Streptococcus pyogenes*, сделанного Розенбахом в 1884 г. Формируя этиологическую структуру гнойно-воспалительных заболеваний (ГВЗ) на протяжении более чем 100 лет [13], бета-гемолитические стрептококки остаются клинически важным этиопатогеном и на современном этапе.

Современная классификация бета-гемолитических стрептококков включает в себя 16 видов (табл. 1) и объединяет как облигатно патогенные виды (*S. pyogenes*), так и условно-патогенные виды, а также виды со спорной ролью в патологии человека, такие как *S. anginosus*, *S. intermedius*, *S. constellatus* [5].

Сохраняя высокую клиническую значимость в этиологии гнойных инфекций, бета-гемолитические стрептококки в последние годы в связи с широким применением инвазивных методов лечения и диагностики, применяемых нередко на фоне иммунодепрессивных состояний, все чаще рассматриваются как возбудители септических инфекций [9].

Учитывая нарастающую клиническую роль бета-гемолитических стрептококков в формировании структуры заболеваемости и летальности, рядом научных обществ были сформулированы рекомендации и стратегия по профилактике ин-

фекций, вызванных этой группой возбудителей [3, 6, 7]. При этом колонизация слизистых бета-гемолитическими стрептококками рассматривается как фактор риска для развития таких заболеваний, как инфекционный эндокардит, бактериальный менингит у взрослых и детей, хронические заболевания нижних дыхательных путей, ревматические поражения, септический артрит, тромбоз глубоких вен, нефрит, цервикальный лимфаденит и т. д. [3, 6, 7].

Базовыми препаратами, применяющимися для лечения стрептококковых инфекций, являются бета-лактамы антибиотики. Однако за последнее десятилетие позиции этой группы препаратов существенно изменились. При этом описан целый ряд вспышек, вызванных бета-гемолитическими стрептококками, устойчивыми к пенициллину [8], что вынуждает вести непрерывный поиск альтернативных решений проблемы выбора препарата для этиотропной химиотерапии ГВЗ стрептококковой этиологии.

Учитывая высокую практическую актуальность проблемы выбора препарата для антимикробной химиотерапии стрептококковых инфекций, а также недостаточный уровень освещенности вопросов, связанных с антибиотикотерапией стрептококковых инфекций в Казахстане, целью исследования явилась оценка доли бета-гемолитических стрептококков в общей структуре высевов при ЛОР-патологии и микробиологическое обоснование выбора препаратов для этиотропной терапии стрептококковых инфекций.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведен анализ результатов чувствительности 117 штаммов бета-гемолитических стрептококков, выделенных от амбулаторных больных с ЛОР-патологией. Выделение чистых культур из клинического материала проводили по общепринятой схеме [10], идентификация осуществлялась с помощью программы *Vergey 1.0*. Штаммы хранили в микропробирках *Eppendorf* на среде *Эймса* в холодильнике при

Современная классификация бета-гемолитических стрептококков [2, 4, 12]

Таблица 1.

Название	Lancefield group	Автор	J. Syst. Bacteriol. (Vol:Page)
<i>S. canis</i>	G	Devriese et al.	1986 36:422
<i>S. agalactiae</i>	B	Lehmann and Neumann	1896 30:367
<i>S. dysgalactiae</i> subsp. <i>dysgalactiae</i>	C	Garvie et al.	1983 33:404
<i>S. dysgalactiae</i> subsp. <i>equisimilis</i>	C	Vandamme et al.	1996 46:780
<i>S. equi</i>	C	Sand and Jensen	1888 30:367
<i>S. equi</i> subsp. <i>equi</i>	C	Sand and Jensen	1888 30:367
<i>S. equi</i> subsp. <i>zooepidemicus</i>	C	Farrow and Collins	1985 35:224
<i>S. equines</i>	C	Andrewes and Horder	1906 30:367
<i>S. iniae</i>	P	Pier and Madin	1976 30:367
<i>S. intermedius</i>	F (C,G)	Pier and Madin	1976 30:367
<i>S. constellatus</i>	F (C,G)	Whiley and Beighton	1991 30:36
<i>S. anginosus</i>	F (C,G)	Whiley and Beighton	1991 30:367
<i>S. pyogenes</i>	A	Rosenbach	1884 30:368
<i>S. porcinus</i>	E	Collins et al.	1985 35:224
<i>S. phocae</i>	U	Skaar et al.	1994 44:649
<i>S. suis</i>	C	Kilpper-Bolz and Schleifer	1987 37:160

0° +5°С. Перед использованием штаммы восстанавливали на глюкозном бульоне в течение 12-24 ч. Для приготовления инокулюма использовали суточные культуры, из которых готовили взвеси по стандарту мутности 0,5 McFarland.

Определение чувствительности к антимикробным препаратам проводили диско-диффузионным методом в соответствии с рекомендациями NCCLS. Определялась чувствительность к следующим препаратам: бензилпенициллин (PEN-10), оксациллин (ОХА-1), цефазолин (CZO-30), амоксициллин-клавуланат (АМС-20), стрептомицин (STR-10), цефоперазон (CFP-30), цефамандол (MAN-30), цефотаксим (СТХ-30), цефепим (FEP-30) – диски производства фирмы HiMedia.

Контроль качества дисков с антибиотиками проводили с помощью референсного штамма *S.aureus* ATCC 25293.

Статистическую обработку и анализ профилей осуществляли с помощью программы WhoNet 5.4 (www.who.net) и Excel MS Office 2000 (Microsoft).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Длительное время вопросы выбора антимикробного препарата в лечении инфекций, вызванных бета-гемолитическими стрептококками, практически не поднимались. Высокая эффективность пенициллинотерапии практически исключала данный вопрос из разряда дискуссионных. Однако появление сообщений о выявлении пенициллиноустойчивых штаммов [11] требует включения бета-гемолитических стрептококков в группу мониторируемых по проблеме устойчивости к антимикробным препаратам.

При анализе полученных данных в первую

очередь обращает на себя внимание высокий процент штаммов, нечувствительных к бензилпенициллину (рис. 1). Подобная картина формируется в первую очередь за счет большого количества штаммов со сниженной чувствительностью к пенициллину (31,6±8,5%).

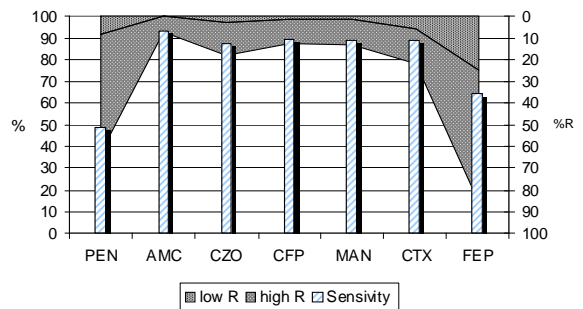


Рис. 1. Чувствительность in vitro бета-гемолитических стрептококков к бета-лактамам антибиотикам. Серым цветом выделен коридор нечувствительности (%R95% C.I.). Столбики обозначают долю чувствительных штаммов к антибиотику

Учитывая, что устойчивость к пенициллину у стрептококков формируется в большинстве случаев за счет продукции бета-лактамаз [11], применение ингибиторозащищенных пенициллинов позволяет обходить данную проблему, что наглядно демонстрируется результатами чувствительности к комбинации амоксициллин/клавуланат. Чувствительность к амоксициллину составила 93,5±0,1%. Это позволяет ожидать высокой клинической эффективности препарата в лечении инфекций, вызванных бета-гемолитическими стрептококками. В то же время необхо-

димо отметить, что 6,8% штаммов были нечувствительны к амоксициллину/клавуланату, что, по всей вероятности, может быть связано с изменением структуры пенициллинсвязывающих белков.

Парадоксальный характер имела картина чувствительности к цефалоспорины IV поколения цефепиму. При том, что уровень чувствительности к цефалоспорином превышал 90% порог, чувствительность к цефепиму не превышала 70%. При этом доля устойчивых штаммов составила 35,7%, что, по всей вероятности, связано со сниженной аффинностью ПСБ стрептококков к цефепиму.

В целом, характеризуя антистрептококковую активность цефалоспоринов (I-III поколения), можно констатировать высокий процент чувствительности, что также оставляет в силе рекомендации [1] по выбору этой группы препаратов в лечении стрептококковых инфекций.

Таким образом, учитывая высокую антистрептококковую активность, а также наличие пероральных лекарственных форм, удобных для амбулаторной практики, в качестве препарата априорного выбора в лечении внебольничной ЛОР-патологии, стрептококковой этиологии рекомендуется использовать амоксициллин/клавуланат.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белобородова Н. В. Алгоритмы антибиотикотерапии: Рук. для врачей /Н. В. Белобородова, М. Б. Богданов, Т. В. Черненькая. – М., 1999. – 144 с.
2. Определитель бактерий Берджи /Под ред. Д. Хоулта, Н. Крига, П. Снита и др. – М: Мир, 1997. – Т. 2 – С. 541 – 554.
3. American College of Obstetrician and Gynecologist. ACOG Committee Opinion. Prevention of early-onset group B streptococcal disease in newborns // *Obstet. Gynecol.* – 2002. – V. 100. – P. 1405 – 1412.
4. *Bergey's Manual of Systematic Bacteriology 2nd Ed* /D. R. Boone, R. W. Castenhdz, M. George, G. M. Carrity. – New-York: Springer-Verlag, 2001. – 643 p.
5. Bert F. Clinical significance of bacteremia involving the «*Streptococcus milleri*» group: 51 cases and review /F. Bert, M. Bariou-Lancelin, N. Lambert-Zechovsky // *Clin. Infect. Dis.* – 1998. – V. 27. – P. 385 – 387.
6. Centers for Diseases Control and Prevention. Prevention of perinatal group B streptococcal Disease: a public health perspective // *MMWR Morb. Mortal. Wkly. Rep.* – 1996. – V. 45. – P. 1 – 7.
7. Centers for Diseases Control and Prevention. Group A β -haemolytic streptococcal bacteremia // *MMWR Morb. Mortal. Wkly. Rep.* – 1990. – V. 39. – P. 3 – 11.
8. Lloyd C. A. Antibiotic resistant beta-hemolytic streptococci /C. A. Lloyd, S. E. Jacob, T. Menon // *Indian. J. Pediatr.* – 2007. – V. 12, №74. – P. 1077 – 1157.
9. Risk factor for infective endocarditis in patients with streptococcal infection /D. J. Anderson, D. R. Murdoch, D. J. Sexton et al. // *J. Med. Microbiol.* – 2004. – V. 32. – P. 72 – 77.
10. Specimen Processing /B. S. Reisner, G. L. Woods, R. B. Thompson et al. *Manual of Clinical Microbiology.* – Washington, 1999. – P. 64 – 104.
11. Stollerman G. H. Group A streptococcal pharyngitis and penicillin G // *Clin. Infect. Dis.* – 2007. – V. 44, №1. – P. 763 – 767.
12. The Gram-positive cocci: part II: Streptococci, Enterococci, and the «streptococcus-like» bacteria /E. W. Koneman, S. D. Alien, W. M. Janda, P. C. et al. // *Color Atlas and textbook of diagnostic microbiology.* – Philadelphia: Lippincott, 1997. – P. 577 – 651.
13. Yolken R. H. *Manual of clinical microbiology.* – Washington: ASM Press, 1999. – P. 306 – 316.

Поступила 03.03.08

I. S. Azizov, Ye. A. Zakharova, T. I. Matvienko, V. G. Gladkova **SENSITIVENESS TO B-LACTAM ANTIBIOTICS OF B-HEMOLYTIC STREPTOCOCCUS FROM PATIENTS WITH OTORHINOLARYNGOLOGIC PATHOLOGY**

The modern classification of β -hemolytic streptococcus and data of their sensitiveness to β -lactam preparation have been described in the article. It was revealed a low number of strains sensual to penicillin (more than 50%) and a big number of isolates sensual to amoxicillin/klavulanat, that the authors connect with production of extra cellular β -lactamases. It was registered a high activity of cephalosporins of III generation (more than 90%). The authors recommend use the combined preparation amoxicillin/klavulanat for a priori therapy of otorhinolaryngologic infection, stipulated by of β -hemolytic streptococcus.

И. С. Азизов, Е. А. Захарова, Т. И. Матвиенко, В. Г. Гладкова **ЛОР-ПАТОЛОГИЯЛЫҚ НАУҚАСТАРДАН БӨЛІНГЕН БЕТА-ГЕМОЛИТИКАЛЫҚ** **СТРЕПТОКОКТАРДЫҢ БЕТА-ЛАКТАМДЫҚ АНТИБИОТИКТАРҒА СЕЗІМТАЛДЫҒЫ**

Мақалада бета-гемолитикалық стрептококтардың қазіргі классификациясы және олардың бета-лактамдық препараттарға сезімталдығы туралы деректер сипатталған. Пенициллинге сезімтал штаммдардың төмен пайызы (50% аса) және амоксициллин/клавуланатқа сезімтал изоляттардың жоғары пайызы көрсетілген, мұны авторлар клеткадан тыс бета-лактамаз өнімімен байланыстырады. III кезеңдегі цефалоспориндардың жоғары белсенділігі байқалған (90% аса). Бета-гемолитикалық стрептококтардан туындаған ЛОР-инфекцияның априорлы терапиясы үшін препараттар ретінде авторлар құрандалы амоксициллин-клавуланат препаратын қолдануға кеңес береді.

Л. В. Карташова, Н. С. Умбеталина

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА У ЛИЦ, СОДЕРЖАЩИХСЯ В ИСПРАВИТЕЛЬНЫХ УЧРЕЖДЕНИЯХ

УКУИС по Карагандинской области

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) остается основной причиной смерти. Согласно данным ВОЗ, ежегодно в мире от сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) погибает более 17 млн. человек, из них от ИБС – более 7 млн.

Проблема заболеваемости ИБС, особенности течения ИБС у лиц, содержащихся в исправительных учреждениях (ИУ), до настоящего времени недостаточно изучены. В доступной литературе исследования, посвященные данной проблеме, ограничены.

Целью исследования явилось изучение распространенности ИБС, факторов риска у лиц, содержащихся в исправительных учреждениях Карагандинской области.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В ретроспективное исследование были включены 741 человек, из них 110 (15%) жен-

щин и 631 (85%) мужчина, находившихся в ИУ Карагандинской области, в возрасте от 18 до 65 лет. Средний возраст составил 47±2,2 г., длительность заболевания от 6 мес. до 15 лет. Диагноз установлен на основании общепризнанных маркеров заболевания. Анализировали набор стандартных факторов риска (возраст, пол, семейный анамнез, курение, ожирение), наличие сопутствующих заболеваний. ИМТ в пределах 18,5-24,9 кг/м² соответствовал нормальной массе тела, 25,0 кг/м² и выше характеризовал избыточную массу тела и ожирение.

Для выявления психологического портрета использовался цветовой тест Люшера. Уровень реактивной и личностной тревожности у лиц, содержащихся в ИУ, оценивали с помощью теста Спилберга-Ханина. Цветовой тест Люшера проводился на основании стандартного набора согласно инструкции. Тест Спилберга-Ханина позволил дифференцировать тревожность как состояние или как устойчивую характеристику данного человека. Шкала Спилберга включала в себя 40 вопросов-суждений, 20 из которых предназначены для оценки реактивной тревожности и 20 – для оценки личностной тревожности. Результаты подсчитывали в баллах: до 30 баллов – низкий,

Таблица 1.

Клиническая характеристика больных

Показатель	Количество больных	
	абс.	%
Число мужчин	631	85
Число женщин	110	15
Возраст (г.): 18 – 39	330	44,5
40 – 59	394	53,1
60 и старше	17	2,3
Продолжительность заболевания (г.): до 1 года	19	2,5
до 5 лет	237	31,9
более 5 лет	485	65,4
Индекс массы тела (кг/м ²): менее 18,5	309	58,3
18,5 – 24,9	292	39,4
≥25	17	2,3
Сопутствующие заболевания:		
Хронический алкоголизм	190	25,6
Наркомания	113	15,2
Травматическая болезнь головного мозга	234	31,5
ВИЧ инфекция	22	3,0
Цирроз печени	40	5,7
Вирусный гепатит С	142	19,3
Табакокурение	544	73,4
Употребление алкогольсодержащих напитков	479	64,9
Употребление наркотических средств	456	61,5
Употребление крепкого чая	431	58,1
Количество судимостей: 1	188	25,4
2	234	31,7
3	218	29,5
>3	101	13,4
Срок отбытого наказания (г.): до 1	432	58,2
от 1 до 3	219	29,5
от 3 до 5	60	8,2
>5	30	4,1

31-45 баллов – средний, более 45 – высокий уровень тревожности.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЯ

За период 2005 – 2007 гг. на диспансерном учете состоял 741 осужденный с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, из них в 2005 г. – 207 (28%), в 2006 – 231 (32%), в 2007 – 303 (41%). Как видно из данных, за анализируемый период имеется четкая тенденция увеличения ССЗ среди лиц, содержащихся в ИУ (рис. 1).

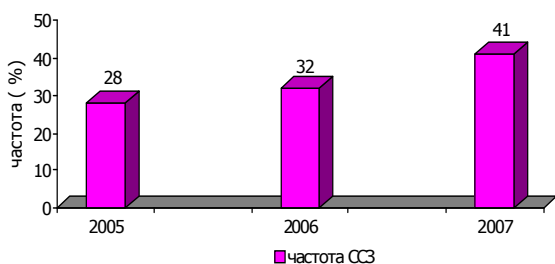


Рис. 1. Распространенность ССЗ у лиц, содержащихся в исправительных учреждениях

Частота встречаемости ИБС за указанный период также имела четкую тенденцию к увеличению среди обследованных. В 2005 г. распространенность ИБС составила 28%, в 2006 – 31%, в 2007 г. – 33,1%. Следовательно, за анализируемый период среди выявленных ССЗ у обследованных осужденных превалирует ИБС (рис. 2).

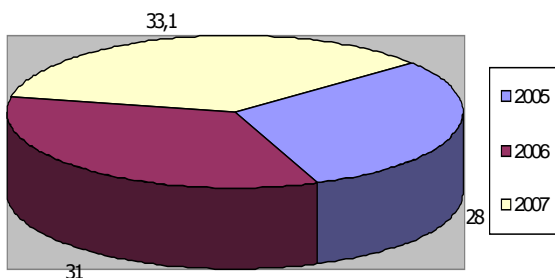


Рис. 2. Распространенность ИБС у лиц, содержащихся в исправительных учреждениях

Анализ гендерного состава показал, что распространенность ИБС у лиц мужского пола, содержащихся в ИУ, была выше в 5,7 раз, чем у лиц женского пола, содержащихся в ИУ, что подтверждает существующую закономерность преобладания ССЗ у мужчин общей популяции.

При анализе возраста обследованных лиц (рис. 3) выявлено, что значительно преобладают осужденные в возрасте 40-59 лет. Их удельный вес составил 53,1%, доля осужденных в возрасте 18-39 лет – 44,5%, больные старше 60 лет – 2,3%. Полученные данные свидетельствуют о возрастании числа ССЗ у лиц молодого возраста, что, вероятно, обусловлено табакокурением, употреблением в анамнезе алкогольсодержащих напитков и наркотических средств, пребыванием в закрытом учреждении и, соответственно, о сниженном качестве жизни.

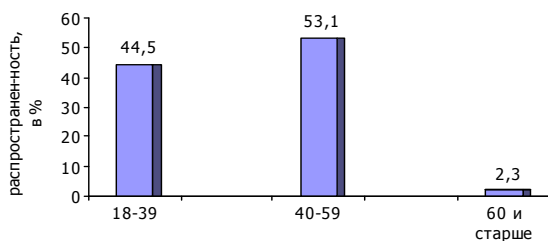


Рис. 3. Распространенность заболевания в зависимости от возраста у лиц, содержащихся в исправительных учреждениях

Среди обследованных осужденные с нормальным индексом массы тела составили 39,4%, с избыточным весом – 2,3%. Лица с индексом массы тела менее 18,5 кг/м² составили 58,3%. Избыточная масса тела как фактор риска ИБС имело место в 2,3% случаев, в остальных случаях, как показало исследование, этот показатель не являлся фактором, способствовавшим развитию ИБС. Принципиальных различий индекса массы тела по гендерному составу у обследованных осужденных не выявлено.

Среди сопутствующих заболеваний у

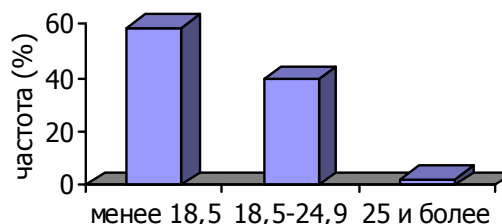


Рис. 4. Индекс массы тела у лиц, содержащихся в исправительных учреждениях

обследованных больных преобладали травматическая болезнь головного мозга (31,5%), хронический алкоголизм (25,6%), вирусный гепатит С (19,3%) и наркомания (15,2%). Удельный вес цирроза печени и ВИЧ-инфекции составил соответственно 5,7% и 3,0%. На наш взгляд, из перечисленных сопутствующих заболеваний в формировании ИБС главенствующая роль принадлежит хроническому алкоголизму и наркомании. Подтверждением чему являлось употребление алкогольсодержащих напитков и наркотических средств более чем в 60%, табакокурение более чем в 70%, а также употребление крепкого в 58,1% случаев (рис. 5).

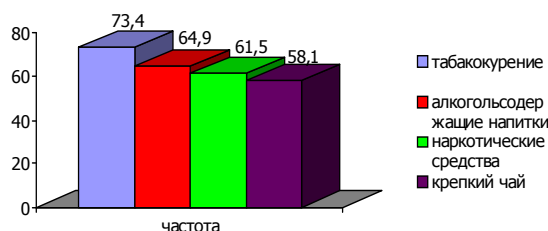


Рис. 5. Распространенность употребления табачных изделий, алкогольсодержащих напитков, наркотических средств, крепкого чая

Формирование ССЗ, в частности ИБС, напрямую связано с наличием многократных судимостей в анамнезе. По данным исследования, 74,6% осужденных имели 2 и более судимостей и только 25,4% – первую. По-видимому, последующие судимости в совокупности с другими отягчающими факторами, являясь преморбидным фоном, способствовали формированию ССЗ.

По общепринятым критериям и на основании модифицированной классификации (ВОЗ, 1979 г. и ВКНЦ АМН СССР, 1984 г.) диагностирована ишемическая болезнь сердца у 437 обследованных, что составило 59%: стабильная стенокардия напряжения II-III функционального класса у 171 больного; кардиосклероз постинфарктный у 93; нарушения сердечного ритма у 70; прогрессирующая стенокардия у 60; впервые возникшая стенокардия у 40.

Диагноз считали достоверным в случае типичных загрудинных болей, провоцируемых физической нагрузкой, эмоциональным стрессом, выходом на холод, ходьбой против ветра, обильным приемом пищи продолжительностью от 5 до 15 минут, купируемых приемом нитратов, с учетом данных ЭКГ в покое, при тредмилметрии; указания в анамнезе на острый инфаркт миокарда, подтвержденного зонами гипокинезии по результатам эхокардиоскопии.

По данным психологического обследования, значительная часть осужденных имела психопатию по возбудимому типу (71%), в 29% выявлен истероидный тип личности. По методике Спилберга выявлено повышение показателей как реактивной, так и личностной тревожности у лиц, содержащихся в ИУ.

Высокий уровень тревожности выявлен у 87% обследованных, средний у 12% больных и только в 1% случаев определен низкий уровень. Выявленные высокие показатели реактивной тревожности свидетельствуют о наличии выраженного тревожного психопатологического синдрома.

Таким образом, исследование показало, что у лиц, содержащихся в ИУ, формирование ИБС и особенности ее течения зависят от возраста, наличия сопутствующих заболеваний, табакокурения, употребления алкогольсодержащих напитков, наркотических средств и пребывания в закрытом учреждении. Можно сделать вывод, что чем больше длительность пребывания осужден-

ных в ИУ и чем больше количество судимостей, тем больше формируется особенностей психологического портрета, что вместе с другими факторами является биологической почвой для формирования ИБС и особенностей ее течения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бевз И. А. Внутренняя позиция пациента по отношению к болезни и выбор стратегии медицинского поведения (на модели ИБС): Автореф. дис. ... канд. психол. наук. – М., 1998. – 23 с.
2. Губачев Ю. М. Психогенные устройства кровообращения /Ю. М. Губачев, В. М. Дорничев, О. А. Ковалев. – СПб: Политехника, 1993. – 316 с.
3. Кавтарадзе Г. В. Особенности механизмов психологической адаптации больных ишемической болезнью сердца и гипертонической болезнью //Кардиология. – 1986. – №26. – С. 68 – 72.
4. Смулевич А. Б. Депрессии в общемедицинской практике. – М.: Медицина, 2000. – 286 с.
5. Смулевич А. Б. Клинические и психиатрические аспекты реакции на болезнь (к проблеме нозогений) /А. Б. Смулевич, А. Ш. Тхостов, А. Л. Сыркин //Журн. неврологии и психиатрии. – 1997. – №97. – С. 4 – 9.
6. Сыркин А. Л. Определение качества жизни у больных ишемической болезнью сердца – стабильной стенокардией напряжения /А. Л. Сыркин, Е. К. Печорина, С. В. Дриничина //Клинич. медицина. – 1998. – №76. – С. 52 – 58.
7. Чазов Е. И. Программа Координата (Клинико-эпидемиологическая программа изучения депрессий в кардиологической практике у больных артериальной гипертонией и ишемической болезнью сердца): результаты терапевтической части многоцентрового исследования /Е. И. Чазов, Р. Г. Оганов, Г. В. Погосова //Терапевт. арх. – 2006, №4. – С. 38 – 43.
8. Electrocardiographic detection of left ventricular hypertrophy: development and prospective validation of improved criteria /P. N. Cassel, R. B. Devereux, P. Klogfield et al. //J. Am. Coll. Cardiol. – 1985. – №6. – P. 572 – 580.
9. Do depression symptoms predict early hypertension incidence in young adults in the CARDIA study? Coronary Artery Risk Development in Young Adults /K. Davidson, B. S. Jonas, K. E. Dixon, J. H. Markovitz //Arh. Intern. Med. – 2000. – V. 160. – P. 1495 – 1500.

Поступила 16.05.08

L. V. Kartashova, N. S. Umbetalina

ISCHEMIC HEART DISEASE COURSE FEATURES IN PERSONS KEPT IN CORRECTIONAL INSTITUTIONS

We have carried out a retrospective research that included clinicoanamnesic data of 741 convicted persons resided at the correctional institutions of Karagandy region. The purpose of the research is to study the prevalence and risk factors of ischemic heart disease formation. The cardiovascular diseases revealed the tendency to their increase (4,1%) with the prevalence of ischemic heart disease (33,1%). The course of ischemic heart disease in examined patients depends on age, presence of concomitant diseases, smoking, use of alcohol and drugs and the stay in a closed institution. It also correlated with the duration of stay in the correctional institutions, court rate and psychological portrait of persons kept in correctional institutions.

Л. В. Карташова, Н. С. Умбеталина ТҮЗЕТУ МЕКЕМЕЛЕРІНДЕ ЖҮРГЕН АДАМДАРДАҒЫ ЖҮРЕКТІҢ ИШЕМИЯЛЫҚ АУРУЫ АҒЫМЫ- НЫҢ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ

Біз Қарағанды облысындағы түзету мекемелерінде жүрген 741 сотталған адамдардың сырқаттылық-анамнездік мәліметтерін ескере отырып, ретроспективтік зерттеу жүргіздік. Зерттеу мақсатымыз жүректің ишемиялық ауруына әкеп соғатын қауіп факторлары мен оның таралуын зерделеу болып табылды. Жүрек – қан-тамыр ауруларының көбеюі (4,1%) соның ішінде жүректің ишемиялық ауруының (33,1%) басымдылығы анықталды. Зерттелген науқастарда жүректің ишемиялық ауруының ағым ерекшеліктері жасына, іле-спелі сырқаттарының болуына, шылым шегуіне, құрамында алкоголь бар сусындарды, есірткі заттарын қолдануына және жабық мекемеде отыруына байланысты. Сонымен қоса сотталғандардың ұзақ уақыт түзету орындарында болуымен, сотталу санына және адамның психологиялық ахуалы ерекшелігімен өзара байланыстылығы да анықталды.

К. Шайсултанов

САНИТАРНО-ТЕХНИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ ПАССАЖИРСКОГО ВАГОННОГО ПАРКА РЕСПУБЛИКИ КАЗАХСТАН

Главное управление государственного санитарно-эпидемиологического надзора на транспорте (Астана)

Согласно статистике, ежегодный объем пассажирских перевозок железнодорожным транспортом в республике составляет около 15 млн. пассажиров.

В Казахстане для увеличения роста пассажирского потока в 2001 – 2003 гг. были приобретены вагоны производства испанской компании «Patentes Talgo S.A.» в количестве 56 единиц, которые эксплуатируются по маршрутам «Астана – Алматы» и «Алматы – Шымкент».

В 2006 – 2007 гг. были приобретены вагоны Китайского производства фирмы «Xinyiang Yixua Commercial & Trading CQ, LTD» в количестве 152 единиц. Однако материалы по иску органов финансового контроля и государственных закупок, а также санитарной службы на транспорте в отношении этих вагонов рассматриваются в судебных органах Казахстана с целью запрещения их эксплуатации.

В республике по-прежнему сохраняется дефицит вагонов, так как до 80% их изношены.

По данным А. В. Маркуш, за последние 15 лет пассажирский парк вагонного депо г. Николаев (Украина) не был пополнен ни одним новым вагоном.

Если процентное соотношение вагонов со

сроком службы от 20 до 30 лет в 2001 г. составляло 40% от общего числа вагонов, то в 2005 г. – уже 70%. Ремонт и модернизация старых вагонов осуществляется на низком уровне, особенно это касается систем водоснабжения, вентиляции и кондиционирования [4].

Параметры уровня шума, вибрации, температурного режима в вагонах зачастую не соответствуют санитарным нормам из-за длительного срока эксплуатации, несмотря на своевременный деповский и заводской ремонт [3, 4].

Таким образом, санитарно-техническое состояние пассажирского вагонного парка в Казахстане за последние 17 лет существенно не изменилось и эта проблема характерна для многих постсоветских государств.

Выявлено, что за последние три года ТО-3 не проходил ни один вагон. В 2007 г. капитальный ремонт по продлению срока службы (КРПС) прошел только 1 вагон и этот показатель по сравнению с 2005 г. сократился в 46 раз. При этом количество вагонов, ожидающих исключения из инвентаря, в 2007 г. составило 145 (10,7%) из 1352. Из-за недостатка пассажирских вагонов за последние годы не списываются изношенные вагоны.

Необходимо отметить, что на пассажирских вагонах повсеместно не осуществляется кардинальной модернизации систем энергообеспечения, водоснабжения, кондиционирования, сбора канализационных нечистот путем устройства биотуалетов, не создаются условия жизнеобеспечения для пассажиров и персонала, соответствующие требованиям международного стандарта.

Анализ модернизации существующего ва-

Таблица 1.
Санитарно-техническое состояние пассажирского вагонного парка Республики Казахстан

Год	Кол-во вагонов	Сроки эксплуатации (г.)					
		01 – 10	10 – 15	15 – 20	20 – 25	25 – 30	Св. 30
2005	1433	–	233	300	445	262	193
2006	1421	–	173	321	389	322	316
2007	1352	–	158	306	344	278	266
Всего	4206	–	564	927	1178	862	775

Таблица 2.

Необходимость в ремонтном обслуживании пассажирских вагонов

Год	Кол-во вагонов	Кол-во вагонов, охваченных ремонтом						Кол-во вагонов, ожид. включения из инвентаря	Кол-во списанных вагонов
		ДР	ТО-3	КР-1	КР-2	КВР	КРПС		
2005	1433	577	–	202	70	1	46	187	–
2006	1421	765	–	73	44	19	58	209	–
2007	1352	722	–	84	30	51	1	145	–
Всего	4206	787	–	359	144	71	105	541	–

гонного парка на базе АО «ЫРЫСТЫ-АЭВРЗ» (г. Алматы) показал, что в 2005 г. осуществлен капитально-восстановительный ремонт (КВР) 2 модернизированных составов, 3 СВ вагонов, 10 плацкартных, 2 ресторанов, 10 спальных вагонов и 16 купированных.

В 2007 г. отремонтированы около 30 вагонов. Вагоны, отремонтированные в объеме КВР, имеют современный дизайн и оборудованы стеклопластиковыми окнами. Установлено новое электрооборудование и климатические установки, соответствующие международным стандартам.

Таким образом, мощность АО «ЫРЫСТЫ-АЭВРЗ» позволяет проводить капитальный ремонт пассажирских вагонов всех типов. Разработана программа по строительству и выпуску новых вагонов. Однако в Казахстане проектная мощность изучаемого предприятия используется недостаточно (табл. 1).

В результате целенаправленной работы и усиления надзора за объектами транспорта в последние годы наблюдается тенденция к улучшению отдельных показателей санитарно-технического состояния вагонов (табл. 3).

При этом доля несоответствия санитарным нормам по позициям в пассажирских составах при эксплуатации составила по оснащенности оборудованием и инвентарем 20%, по водоснабжению и канализации – 11%, по вентиляции, освещению и отоплению – 5%, по санитарному содержанию вагонов – 64%.

Таким образом, неудовлетворительное санитарное состояние пассажирских вагонов является прямым показателем условий перевозок

пассажирам, который напрямую зависит от человеческого фактора.

Значимым звеном в обеспечении безопасности пассажирских перевозок, рычагом достижения создания оптимально благоприятных условий проезда является санитарно-эпидемиологический надзор на этапе сезонного технического обслуживания и ревизии санитарно-технического состояния пассажирских вагонов [1, 2].

Санитарно-гигиенической оценке пассажирских вагонов подлежат параметры состояния внутреннего санитарно-технического обустройства, систем коммуникации (водоснабжение, канализация, освещение, отопление, вентиляция и кондиционирование), уровня обеспечения мягким съемным инвентарем, а также внешнего состояния кузова (табл. 4).

Доля несоответствия санитарным нормам по позициям в пассажирских составах при приемке к эксплуатации после сезонного ТО по вентиляции составила 18%, по оснащению инвентарного оборудования – 45%, по водоснабжению и канализации – 8%, санитарному состоянию вагонов – 29%.

Уровень готовности пассажирских вагонов является прямым показателем качества как определения объема работы, так и самого технического обслуживания, текущего ремонта и ревизии, осуществляемых ремонтными организациями.

Сравнительный анализ несоответствий санитарно-эпидемиологическим правилам и нормам, установленных в ходе подготовки вагонов к сезонной работе, показывает преобладание удельного веса параметров санитарно-технического

Таблица 3.

Показатели несоответствия санитарно-эпидемиологическим правилам и нормам пассажирских составов за 2004 – 2007 гг.

Пассажирские составы, не соответствующие СН	В пунктах формирования, оборота				В пути следования			
	2004	2005	2006	2007	2004	2005	2006	2007
Оснащение инвентарем, оборудованием	13,6	13,1	3,0	2,2	22,2	8,9	4,5	3,6
Система водоснабжения и канализации	3,2	3,2	1,3	0,8	9,5	3,4	1,8	2,0
Системы вентиляции, освещения и отопления	2,6	2,8	1,1	0,3	6,9	2,9	1,0	1,1
Состояние санитарного содержания	3,9	2,9	5,2	4,7	10,6	9,0	10,3	12,3

Санитарно-техническая готовность пассажирских вагонов к эксплуатации

Регионы	Количество вагонов, подлежащих сезонному техобслуживанию				Количество вагонов, принятых к эксплуатации после сезонного техобслуживания			
	2004	2005	2006	2007	2004	2005	2006	2007
Северо-Центральный	330	601	515	498	310	590	479	494
Юго-Восточный	290	395	431	421	275	379	407	421
Западный	210	222	233	330	194	209	215	322
По транспорту	830	1218	1179	1249	779	1178	1101	1237

кого состояния пассажирских вагонов, что и послужило причиной отказа от их приемки к эксплуатации.

Так, количество непринятых пассажирских вагонов по итогам сезонного технического обслуживания не достигает 10% от числа подлежащих сезонному техническому обслуживанию пассажирских вагонов.

На санитарное состояние пассажирских составов наряду с показателями внутривагонных условий определенное влияние оказывает ответственность работников транспорта в лице обслуживающего персонала.

Таким образом, результаты исследования свидетельствуют о необходимости создания комфортных и безопасных условий проезда в пассажирских вагонах, что в современных условиях является сложной задачей. Создание сервиса, отвечающего международным стандартам, зависит от экономического и эксплуатационного потенциала железнодорожного транспорта, включая человеческий фактор.

ВЫВОДЫ

1. Необоснованное увеличение количества перевозчиков и раздробление его на маломощные частные структуры, которые не имеют собственного вагонного парка, привело к резкому ухудшению сервиса и качества обслуживания пассажиров.

2. Для модернизации существующего вагонного парка необходимо полнее использовать

проектную мощность существующих отечественных вагоноремонтных заводов. В перспективе предусмотреть строительство завода по выпуску современных вагонов нового поколения, отвечающих международным стандартам.

3. При пополнении парка новыми вагонами необходимо учитывать проверенный годами рынок стран СНГ и дальнего зарубежья, повысить ответственность руководителей за подготовку вагонов и персонала.

ЛИТЕРАТУРА

1. Капцов В. А. Железнодорожная гигиена в 21 веке //Гигиена и санитария. – 2000. – №2. – С. 6 – 9.
2. Капцов В. А. Современные проблемы гигиены и эпидемиологии на железнодорожном транспорте и пути их решения //Сб. науч. тр. «Теоретические и прикладные проблемы современного здравоохранения и медицинской науки». – М., 2001. – Ч. I. – С. 127 – 135.
3. Лакшин А. М. Некоторые гигиенические вопросы пассажирских перевозок на железнодорожном транспорте //Гигиена и санитария. – 1980. – №4. – С. 66 – 68.
4. Маркуш А. В. К вопросу обновления парка пассажирских вагонов депо станции Николаев Одесской железной дороги //Матеріали дистанційної інтернет-конференції фахівців державної санітарно-епідеміологічної служби на залізничному транспорті. – Харьков, 2006. – С. 21 – 22.

Поступила 16.05.08

K. Shaysultanov

ISSUES OF THE DAY OF PASSENGER TRANSPORTATIONS ON RAILWAY TRANSPORT IN MODERN CONDITIONS

Creation of necessary comfort and safe conditions of travel in passenger carriages in modern conditions depends on economic and operating potential of railway industry of Kazakhstan, including human factor.

К. Шәйсұлтанов

ҚАЗАҚСТАН РЕСПУБЛИКАСЫНДАҒЫ ЖОЛАУШЫЛАР ВАГОН ПАРКІНІҢ САНИТАРЛЫ-ТЕХНИКАЛЫҚ ЖОҒДАЙЫ

Қазіргі заманғы жағдайдағы жолаушылар вагондарымен жүрудің ыңғайлы және қауіпсіз қажетті жағдайын жасау адам факторын қоса алғанда, Қазақстанның темір жол саласының экономикалық және қолданылу әлеуетіне байланысты.

Л. Х. Асенова, К. Б. Оспанова, Г. Н. Талиева

ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ЛИСТЕРИОЗОМ СРЕДИ РАБОТНИКОВ МЯСОПЕРЕРАБАТЫВАЮЩЕГО ПРЕДПРИЯТИЯ Г. КАРАГАНДЫ

Карагандинская государственная медицинская академия

Учитывая многообразие источников заражения и факторов передачи, профилактика листериоза у людей представляет собой сложный комплекс санитарно-гигиенических, ветеринарных, противозидемических и организационных мероприятий. Это в первую очередь мероприятия по обеспечению безопасности пищевых продуктов, употребляемых без термической обработки, мероприятия по обеспечению безопасности молочных продуктов и продуктов их переработки, мероприятия по обеспечению безопасности мяса, мясных продуктов и продукции птицеводства, рыбной продукции, мероприятия по предупреждению детской смертности, связанной с заболеванием женщин листериозом [4, 6].

Учеными многих стран – медиками, ветеринарами, биологами большое внимание уделяется изучению проблемы листериоза. Особый интерес возник после вспышек пищевого листериоза людей в результате употребления в пищу не только инфицированных продуктов животного (молока, мяса и мясных продуктов), но и растительного происхождения (ранние овощи, употребляемые в пищу без термической обработки, квашеная капуста) [3, 4, 5].

Установлено, что листериоз появляется чаще всего в группах риска у лиц с ослабленной резистентностью, у беременных женщин, новорожденных, пожилых людей. По мнению ряда ученых, наибольшую опасность листерии представляют для беременных женщин, так как они способны проникать через неповрежденную плаценту [1, 7].

Цель работы – изучение случаев листериоза среди работников колбасного цеха ТОО «Тулпар» г. Караганды.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проанализированы случаи листериоза среди работников колбасного цеха за период с 2005 – 2007 гг. по картам эпидемиологического обследования, представленным Департаментом госсанэпиднадзора Карагандинской области

Материалы для исследования были взяты из домашнего очага (пробы пищевых продуктов и смывы с поверхностей предметов домашнего обихода), из колбасного цеха (пробы мяса, фарша и смывы с поверхностей оборудования). Обследованы 77 работников колбасного цеха ТОО «Тулпар» г. Караганды, из них 15 мужчин и 62 женщины, из которых 35 женщин детородного возраста.

Для постановки диагноза листериоза использовался серологический метод. Диагностическим титром в РПГА на листериоз считался 1:50.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Проведенные исследования выявили листериоз у лиц при обращении в лечебно-профилактическое учреждение. 1 больная обратилась по поводу незаживающей язвы на левом предплечье, жалоб на высокую температуру, головную боль, слабость, ломоту во всем теле, плохой аппетит. С предварительным диагнозом: Сибирская язва, кожная форма госпитализирована в областную инфекционную больницу, где был диагностирован листериоз, кожная форма. Диагноз поставлен на основании результата серологического исследования в РПГА (титр антител 1:50). Из эпидемиологического анамнеза известно, что больная проживает в частном секторе сельской местности, на подворье имеются кошка и собака, крупный рогатый скот (две коровы), навозом которых удобряется приусадебный участок. Работает в колбасном цехе ТОО «Тулпар» техничкой. Работа связана с животноводческим сырьем, во время работы часто случаются мелкие травмы кистей рук.

В домашнем очаге и в колбасном цехе совместно с ветеринарной службой проведен комплекс ветеринарно-санитарных и противоэпидемических мероприятий с забором проб животноводческого сырья и готовой продукции (фарш для вареной свинной и говяжьей колбасы, свиные чрева), взятием смывов с оборудования (с чистых стеллажей, из бочек и емкостей для мяса, с ванны для мытья чрева). Кроме того, обследованы 78 контактных лиц: сыворотка крови, мазки из зева и влагалища, моча. В домашнем очаге на лабораторное исследование взяты сметана, молоко, огурцы, мясо, а также смывы с полок холодильника. Во всех объектах была выделена *Listeria monocytogenes*.

Основной путь передачи контактно-бытовой. Фактором заражения явилось животноводческое сырье (сырое мясо, животный жир, внутренности) колбасного цеха. Источник заражения не установлен.

При обследовании продукции колбасного цеха на листериоз выделена *Listeria monocytogenes* в фарше для вареной свинной и говяжьей колбасы, говяжьей синюге, кругах, свиных чревах, во взятых смывах с чистых стеллажей, из бочек и емкостей для мяса, с ванны для мытья чрева выделена *Listeria monocytogenes*.

При серологическом исследовании работников колбасного цеха ТОО «Тулпар» г. Караганды на листериоз выявлено следующее: у 67 работников результаты лабораторных исследований были отрицательными, у 11 работников – положительными.

При повторном обследовании 11 человек обнаружены положительные титры РПГА: у 6 человек результаты 1:50, у 1 человека – 1:100, в мазках из зева у 3 из 11 обследованных выделена *Listeria monocytogenes*, в моче у одного *Listeria monocytogenes*, согласно результатам, выявленные больные направлены в ОИКБ. 1 больная работает в цехе варки ливера, живет в частном

секторе, частного подворья нет, результат серологического исследования на РПГА титр антител 1:50, в моче *Listeria monocytogenes*. 1 больной работает грузчиком, ранее жил в сельской местности, работал скотником, участвовал в забое скота, окоте, имел подсобное хозяйство. Результат серологического исследования на РПГА титр антител 1:50, в мазке из зева *Listeria monocytogenes*. 1 больная работает в цехе жиловки, результаты серологического исследования на РПГА титр антител 1:100, при повторном исследовании результаты отрицательные.

По данным санитарно-гигиенического обследования, в колбасном цехе рабочие имеют реальную возможность заражения листериями при эвентрации, приготовлении колбасных изделий (в цехе варки ливера и жиловки).

Отмечались случаи выявления при лабораторном обследовании после выкидыша у женщин (26-27 нед.). Результаты аутопсии: выделены кокковидные грамположительные палочки, подозреваемые на *Listeria monocytogenes*. Больная проживает в благоустроенной квартире, работает преподавателем. Источник и путь передачи инфекции не установлены.

Положительные результаты серологических реакций наблюдались во всех возрастных группах при этом прямой связи инфицированности с возрастом и стажем работы не установлено.

Таким образом, наличие в анамнезе у большинства положительно реагирующих рабочих колбасного цеха контакта с животноводческим сырьем, употребления в пищу зараженных листериозом мясных продуктов, а также указаний на частые повреждения кожи рук в процессе работы позволяют считать, что заражение рабочих в ряде случаев могло произойти как алиментарным путем, так и при контакте с инфицированным мясом и его продуктами через поврежденную кожу.

ВЫВОДЫ

1. Большую актуальность приобретает пищевой путь передачи возбудителя листериоза

среди населения при употреблении контаминированных пищевых продуктов животного и растительного происхождения.

2. Риск инфицирования листериозом работников мясоперерабатывающих предприятий, среди которых более половины составляют женщины детородного возраста, достаточно высок.

3. Для снижения риска инфицированности *Listeria monocytogenes* и инфекционной заболеваемости среди работников мясоперерабатывающего предприятия необходимо разработать комплекс санитарно-гигиенических и противоэпидемических мероприятий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Листериоз: варианты клинического течения / Н. Д. Ющук, Г. Н. Кареткина, Е. А. Климова и др. //Терапевт. арх. – 2002. – №11. – С. 48 – 51.
2. Методические указания по этиологии, эпидемиологии, эпизоотологии, профилактике, клинике, лечению и лабораторной диагностике листериоза /В. М. Степанов, К. С. Оспанов, В. А. Меркер и др. – Астана, 2002. – 33 с.
3. Размножение листерий в молочных продуктах /Т. И. Карпова, Н. М. Шустрова, А. Е. Снегирева, С. А. Шевелева //Журн. микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. – М., 2001. – №1. – С. 80 – 81.
4. Родина Л. В. Факторы и пути заражения листериозом населения Москвы /Л. В. Родина, Г. М. Маненкова, В. В. Тимошков //Эпидемиология и инфекционные болезни. – 2002. – №4. – С. 48 – 50.
5. Ющук Н. Д. Листериоз //Врач. – 2004. – №2. – С. 28 – 31.
6. Mascola L. Снижение частоты листериоза и изменение факторов риска в округе Лос Анжелес, СА. Значение для будущей стратегии профилактики /L. Mascola, K. Wendi Drummond, S. M. Chao //Медицина. – 2001. – №9. – С. 437.
7. Schech Walter F. Листериозы, связанные с пищевыми продуктами //Медицина. – 2001. – №8. – С. 493.

Поступила 20.05.08

L. Kh. Asenova, K. B. Ospanova, G. N. Talieva

LISTERIOS AMONG SAUSAGE DEPARTMENT WORKERS OF KARAGANDA REGION

In the given work is conducted analysis of diseases of Listerios among sausage department workers of Karaganda region. As of research in the sausage department, the workers have real capabilities of diseases of Listerios, mostly in the boiling of liver and sinew departments, where are full possibilities of people's infecting in consequence of share of guts, preparation of sausage goods.

Л. Х. Әсенова, Қ. Б. Оспанова, Г. Н. Талиева

ҚАРАҒАНДЫ ҚАЛАСЫНЫҢ ЕТ ӨНДІРІСІ КӘСІПОРЫНДАРЫ ЖҰМЫСШЫЛАРЫ АРАСЫНДАҒЫ ЛИСТЕРИОЗ УАҚИҒАЛАРЫ

Берілген жұмыста шұжық цехы жұмысшылары арасындағы листериоз ауруына талдау жүргізілген. Тексеру нәтижесі бойынша шұжық цехы жұмысшылары листериямен шынайы зақымдану мүмкіндігі бар екені анықталды. Бұл көбінесе ішкі органдарды бөлшектеу, шұжық бұйымдарын дайындау барысында адамдардың инфицирленуіне мүмкіндік болатын өкпе, бауыр және сіңірлерді қайнату цехтарында болады.

Г. Н. Талиева, Е. В. Поликарпова,
Ж. А. Алданова, Н. В. Федулова

ЛАБОРАТОРНЫЙ КОНТРОЛЬ КАЧЕСТВА ПРОДУКТОВ ПИТАНИЯ, ПРОИЗВОДИМЫХ НА ПИЩЕВЫХ ПРЕДПРИЯТИЯХ

Карагандинская государственная медицинская академия, Карагандинский областной центр санитарно-эпидемиологической экспертизы, КОЦСЭЭ Осакаровского района

Изготовление качественной и безопасной для здоровья пищи – основная задача всех отраслей пищевой промышленности. Однако очагом инфекции в регионах часто является то или иное пищевое предприятие, действующее на данной территории. Поэтому на современных пищевых производствах должны осуществляться разнообразные гигиенические мероприятия, способствующие повышению качества выпускаемых и реализуемых пищевых продуктов и позволяющие не только сохранять их полезные свойства, но и значительно их улучшать [3, 4]. Кроме того, необходимо осуществлять противоэпидемические мероприятия, направленные на предупреждение инфекционных болезней, которые могут передаваться через готовую продукцию [1].

За последнее время ассортимент продуктов питания существенно расширился, наряду с традиционным промышленным производством появилась целая сеть закрытых акционерных обществ. Если раньше контроль качества продуктов питания, выпускаемых на государственных предприятиях, осуществлялся очень жестко, то в настоящий момент проблема контроля переходит в разряд наиболее актуальных [2]. Лабораторный контроль над продуктами питания, в том числе массового потребления, разнообразие которых увеличивается с каждым годом, входит в обязанности специалистов Центра санитарно-эпидемиологической экспертизы (ЦСЭЭ) Карагандинской области.

Целью работы явилось изучение результатов лабораторного контроля по госзаказу и платным услугам качества продовольственного сырья и продуктов питания.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследования выполнены на базе 8 городских центров санитарно-эпидемиологической экспертизы и 9 районных филиалов КОЦСЭЭ. Для определения качества продуктов питания были взяты пробы с пищевых объектов и доставлены в лаборатории ЦСЭЭ для исследования по госзаказу и платным услугам.

Для исследования качества продовольственного сырья и продуктов питания, выпускаемых на предприятиях пищевой промышленности Карагандинской области, ежедневно проводится достаточно большое количество общепринятых исследований пищевых продуктов: органолептическая оценка (внешний вид, консистенция, вкус, запах, цвет), определение чистоты, свежести, плотности, количества H₂SO₄, сухого обезжиренного остатка, аммиака, перекиси водорода, крахмала, pH среды, фосфатазы по реакции с фенолфталеин-фосфатом натрия, сахара, реакции на соду.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Лабораториями гигиены питания ЦСЭЭ Карагандинской области за 2005 г. было исследовано 15 436 проб пищевых продуктов, из них количество проб, не соответствующих требованиям нормативной документации (НД), составило 989 (6,4%). В 2006 г. проанализировано 18 806 проб продовольственного сырья и пищевых продуктов, из них выявлено 1 271 (6,8%) проб, не отвечающих требованиям нормативной документации. В 2007 г. было исследовано 19 059 проб, из них не отвечающих норме – 1 433 пробы (7,5%). По сравнению с 2006 г. в 2007 г. количество исследованных проб увеличилось на 1,3%, а процент проб, не соответствующих НД – на 0,7% (рис. 1). Это свидетельствует об увеличении процента исследуемых образцов упаковочного материала, не соответствующих нор-

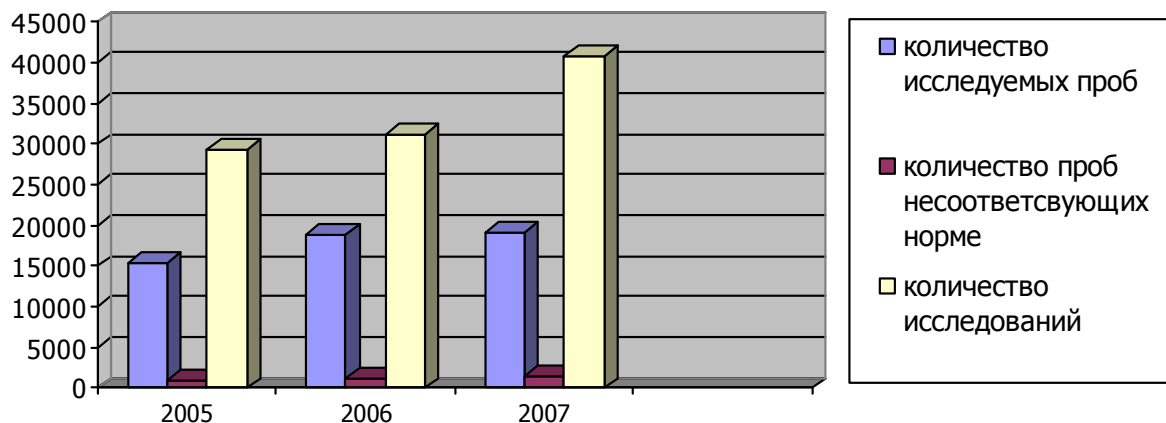


Рис. 1. Отчетные данные ЦСЭЭ Карагандинской области, отражающие контроль качества пищевых продуктов, производимых на пищевых предприятиях Карагандинской области

мативам, несмотря на имеющиеся сертификаты, разрешающие их использование в пищевой промышленности на территории Республики Казахстан.

По государственному заказу за 2007 г. было исследовано 13 069 проб, количество проб, несоответствующих требованиям НД, составило 796 (6,2%). В 2006 г. исследовано 12 511 проб, из которых 635 не соответствовали требованиям нормативных документов. При исследовании пищевых продуктов по государственному заказу процент несоответствующих проб среди городов и районов Карагандинской области распределился следующим образом: г. Балхаш – 4%, г. Сатпаев – 2,6%, г. Темиртау – 3,2%, Осакаровский район – 2,6%, Шетский район – 2,7%, в Приозерском, Актогайском, Жанааркинском районах за 2007 г. не выявлено ни одной положительной пробы. Это может объясняться тем, что специалисты лабораторий изучаемых районов недобросовестно проводят исследования или, возможно, отбор проб пищевых продуктов осуществляется неправильно.

По платным услугам в 2006 г. проведено 6 295 исследований проб пищевых продуктов, из них 636 проб не отвечало требованиям НД, что составило 10,1%. В 2007 г. было исследовано 5

918 проб пищевой продукции, несоответствовало требованиям НД – 627 проб, что составляет 10,6%. По сравнению с 2006 г. в 2007 г. количество проведенных исследований пищевых продуктов по заявлениям снизилось на 377 проб (6%). Наблюдается тенденция роста проб, несоответствующих требованиям НД, на 0,5%.

При исследовании различных групп пищевых продуктов питания по государственному заказу установлено, что чаще всего лабораторным исследованиям подвергаются продукты питания первой необходимости (табл. 1).

Так, количество исследований проб хлеба и хлебобулочных изделий, безалкогольных напитков в 2007 г. осталось на уровне 2006 г., но процент не соответствующих требованиям НД проб увеличился на 3,7% и 1,8% соответственно. Что касается исследования проб молока, молочных продуктов и консервов, то здесь наблюдается их уменьшение на 340 и 121 пробы. Исследование проб кондитерских изделий и мясопродуктов увеличилось на 125 и 124 пробы.

По платным услугам чаще всего исследовали пробы хлеба и хлебобулочных изделий (1 689 и 1 642 пробы за 2006 и 2007 гг. соответственно), кондитерских изделий (942 и 782 пробы), молока и молочных продуктов (735 и

Таблица 1.

Результаты лабораторных исследований пищевых продуктов первой необходимости по государственному заказу за 2006 – 2007 гг.

Наименование продуктов	Всего проб	не соответ- ствуют требо- ваниям НД	% несоот- ветств. проб	2006 год		2007 год	
				Всего проб	% несоот- ветств. проб	Всего проб	% несоот- ветств. проб
Молоко и молочные продукты	2028	37	1,8	1688	51	3,0	
Хлеб и хлебобулочные изделия	794	20	0,3	793	32	4,0	
Сахар и кондитерские изделия	458	29	6,3	583	32	5,5	
Мясо и мясопродукты	422	25	5,9	546	35	6,4	
Консервы	397	11	2,8	276	2	0,7	
Безалкогольные напитки	416	6	1,4	411	13	3,2	

Таблица 2.

Результаты лабораторных исследований пищевых продуктов первой необходимости по платным услугам за 2006 – 2007 гг.

Наименование продуктов	Всего проб	не соответ- ствуют требо- ваниям НД	% несоот- ветств. проб	2006 год		2007 год	
				Всего проб	% несоот- ветств. проб	Всего проб	% несоот- ветств. проб
Молоко и молочные продукты	735	42	5,7	775	9	1,2	
Хлеб и хлебобулочные изделия	1689	154	9,1	1642	136	8,3	
Сахар и кондитерские изделия	942	39	4,1	782	63	8,0	
Мясо и мясопродукты	707	114	16,1	637	124	19,5	
Безалкогольные напитки	2898	17	5,7	375	3	0,8	

775 проб), мяса и мясопродуктов (707 и 637 проб) (табл. 2).

При сравнительном анализе данных результатов исследования проб пищевых продуктов по государственному заказу и платным услугам можно отметить, что процент проб, не соответствующих требованиям НД, выполненных по платным услугам, значительно выше, чем при исследовании проб по государственному заказу.

ВЫВОДЫ

1. Комплексное использование лабораторных методов исследования, основанных на санитарно-гигиенических требованиях, предъявляемых к качеству основных продуктов питания населения, помогает оперативно получать объективные данные о соответствии нормативным стандартам.

2. Выявлять возможные пути возникновения и распространения пищевых отравлений и острых кишечных заболеваний.

3. Своевременно разрабатывать профилактические мероприятия.

ЛИТЕРАТУРА

1. Влияние ротавирусной контаминации молочных продуктов на заболеваемость населения /В. И. Сергеевич, Н. Б. Вольдшмидт, Е. В. Сарометов и др. //Гигиена и санитария. – 2007. – №1. – С. 56 – 58.
2. Прусаков В. М. Эколого-гигиеническое обоснование путей повышения безопасности пищевых продуктов на основе оценки риска здоровью /В. М. Прусаков, З. К. Шихова //Бюл. ВСНЦ СО РАМН. – 2005. – №8. – С. 44 – 47.
3. Рымарь – Щербина Н. Б. Экологически чистые продукты питания и сохранение здоровья населения (обзор) /Н. Б. Рымарь – Щербина, А. И. Селюченко, О. И. Цыганенко //Гигиена и санитария. – 1995. – №1. – С. 18 – 21.
4. Экологические подходы к оценке риска факторов питания для здоровья населения /В. А. Доценко, А. И. Петухов, Г. А. Дмитриева, В. В. Власова //Гигиена и санитария. – 2005. – №4. – С. 38 – 40.

Поступила 20.05.08

G. N. Taliyeva, Ye. V. Polikarpova, Zh. A. Aldanova, N. V. Fedulova LABORATORY CONTROL OF QUALITY OF FOOD PRODUCTS ON THE FOOD ENTERPRISES

The comparative analysis of the results of laboratory control of quality of food products on the food enterprises of Karaganda region revealed, that the number of samples of food products fall short of requirements, made according to the payment is considerable higher than at the examination of the samples of state order.

Г. Н. Тәлиева, Е. В. Поликарпова, Ж. А. Алданова, Н. В. Федулова ТАМАҚ КӘСІПОРЫНДАРЫНДА ШЫҒАРЫЛАТЫН ТАМАҚТЫҚ АЗЫҚ-ТҮЛІКТЕРДІҢ САПАСЫНА ЛАБОРАТОРЛЫҚ БАҚЫЛАУ ЖҮРГІЗУ

Қарағанды облысының тамақ кәсіпорындарында шығарылатын тамақтық азық-түліктердің сапасына лабораторлық бақылау нәтижелерін салыстырмалы талдау барысында НҚ талаптарына сәйкес келмейтін тамақтық азық-түліктер үлгілерінің пайызы мемлекеттік тапсырыс бойынша зерттеуге қарағанда ақылы түрде орындалатын үлгілерді зерттеу жоғары екендігі анықталды.

К. Б. Жактаева, Р. Д. Шакабаева, И. Б. Бурдикова, Н. И. Филяровская, Т. П. Лопарева

МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С ОЖИРЕНИЕМ

Кафедра педиатрии ФПО и НПУ Карагандинской государственной медицинской академии, детское консультативное отделение Областного медицинского центра, КГКП «Городская больница №1» (Караганда)

В развитых странах мира до 15% детей и подростков страдают ожирением, кроме того, у 25% обследованных выявляется избыточная масса тела. По данным скрининговых исследований, в Российской Федерации ожирение имеют 5,5% детей, проживающих в сельской местности, и 8,5% детей – в городской.

Высокая распространенность ожирения у

детей является одним из факторов, способствующих увеличению частоты развития метаболического синдрома и связанных с ним заболеваний. Ключевую роль в развитии метаболического синдрома как у детей, так и у взрослых играет инсулинорезистентность (ИР) – нарушение биологического действия инсулина и реакции на него инсулиночувствительных тканей на пре-, пост- и рецепторном уровнях, приводящее к хроническим метаболическим изменениям и сопровождающееся на первых этапах компенсаторной гиперинсулинемией [1]. Распространенность ИР у взрослых с избыточной массой тела достигает 20-25%, частота встречаемости данного синдрома у детей изучена недостаточно.

Роль ожирения как фактора риска развития МС и сахарного диабета (СД) 2 типа не вызывает сомнений. Особенно это проявляется при избыточном накоплении жира в области передней брюшной стенки (висцерального жира), именно при таком распределении жира наблюда-

ется снижение чувствительности тканей к инсулину – инсулинорезистентность (ИР). Висцеральная жировая ткань, т.е. жир сальника и брыжейки, легко подвергается липолизу. Интенсивный липолиз в висцеральных адипоцитах приводит к избыточному поступлению свободных жирных кислот (СЖК) в портальную вену и печень, что затрудняет связывание инсулина гепатоцитами, нарушает метаболический клиренс инсулина и в результате способствует системной гиперинсулинемии. Кроме того, избыточное поступление СЖК активизирует процессы глюконеогенеза, что приводит к увеличению продукции глюкозы печенью. В результате этого печень секретирует в кровоток избыточное количество глюкозы, развивается гипергликемия, в ответ на которую снижается распад инсулина в печени, что усугубляет гиперинсулинемию. Наряду с этим избыток глюкозы в крови способствует развитию ИР тканей. Гиперинсулинемия ведет к снижению активности липопротеинлипазы, что способствует развитию гипертриглицеридемии, а также стимуляции аппетита и нарастанию ожирения [8].

В последние годы МС был дополнен новыми характеристиками: гиперурикемия, микроальбуминурия, нарушение гемостаза, активация симпатической нервной системы, гипертрофия миокарда и гиперандрогения у женщин. Ведущим компонентом, патофизиологической основой и объединяющим фактором большинства симптомов, описываемых в рамках МС, является резистентность периферических тканей к действию инсулина, тесно коррелирующая с большинством метаболических нарушений. Есть убедительные данные о ведущей роли абдоминального типа ожирения в развитии и прогрессировании ИР/гиперинсулинемии [3, 5]. МС может быть полным, когда ИР проявляется всеми перечисленными выше нарушениями, или неполным, когда ИР сочетается не со всеми составляющими синдромами.

Абдоминально-висцеральное ожирение, как правило, является первым проявлением МС, одним из ключевых моментов развития и прогрессирования ИР и связанных с ней метаболических нарушений. Избыточное отложение висцеральной жировой ткани ассоциировано с атерогенным липидным профилем, гиперурикемией и нарушениями в свертывающей системе крови. Эти нарушения развиваются рано и длительное время протекают бессимптомно, задолго до клинического проявления АГ, СД типа II и атеросклероза сосудов [4].

В последние годы проведено большое количество исследований, позволивших выявить значительные изменения гемореологических показателей у больных с МС. Установлена склонность к предтромботическому состоянию, обусловленному усилением факторов коагуляции, торможением фибринолитической системы, уменьшением антитромботического потенциала сосудистой стенки. Среди биохимических измене-

ний каскада коагуляции с наибольшим постоянством выявляется увеличение содержания фибриногена. VII фактора свертывания и повышение активности тромбоцитов проявляются повышением их агрегационной и адгезивной способности, а также усилением реакции освобождения биологически активных веществ (тромбоксан A_2 и тромбоцитарный фактор роста) [8].

Ранняя диагностика МС необходима для профилактики или отсрочки проявлений СД и атеросклероза сосудов. Даже тогда, когда единственным проявлением ИР является компенсаторная гиперинсулинемия, риск развития ССЗ уже значительно повышен, поскольку в этот период уже формируется комплекс ФР атеросклероза: АГ, гиперурикемия, нарушение липидного спектра и нарушения в системе гемостаза [3]. В связи с актуальностью проблемы выявление факторов риска МС в определенной степени может привести к ранней диагностике изучаемой патологии.

Цель работы – оценка некоторых клинико-социальных и биохимических факторов у детей и подростков с ожирением различного типа.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Под наблюдением находились 106 детей и подростков с ожирением разной степени выраженности, в возрасте от 8 до 18 лет, в том числе 62 мальчика и 44 девочки. Избыточная масса тела при этом колебалась от 22,3 до 42,4 кг/м². Больные были разделены на 2 группы. I группу составили больные с равномерным отложением жира, II – дети с абдоминальным (висцеральным) распределением жира.

При определении вида жирового отложения использовали индекс отношения окружности талии (ОТ) к окружности бедер (ОБ). Если у мальчиков этот индекс был выше 0,9, а у девочек выше 0,8, то ожирение расценивалось как верхнее (висцеральное). Если индекс ОТ/ОБ был менее 0,7, то ожирение относили к нижнему (глютеофemorальному) типу. Средние величины от 0,9-0,8 до 0,7 соответствовали равномерному распределению жира. Дети с нижним и равномерным жировым отложением были объединены в одну группу. Протокол обследования больных включал в себя следующие данные. Антропометрические показатели оценивали по центильным таблицам И. М. Воронцова (1984). Измеряли ОТ, ОБ, осуществляли расчет индексов ОТ/ОБ; индексы массы тела (кг/м²). Оценку полового развития определяли путем вычисления суммарного балла половых признаков и оценивали по стандартам полового развития. АД измеряли на правой руке по Караткову двукратно с 10-минутным интервалом. Определяли содержание холестерина и β -липопротеидов с помощью автоматического анализатора А-25. Мочевую кислоту (МК) определяли сывороткой крови энзиматически колориметрическим методом. Состояние углеводного обмена оценивали глюкозотолерантным тестом (ГТТ), который включал в себя определе-

ние уровня глюкозы в капиллярной крови натощак через 60 и 120 мин после пероральной нагрузки глюкозы в дозе 1,75 г/кг массы тела, но в суммарной дозе не более 75 г. При уровне глюкозы натощак более 5,6 ммоль/л и 6,1 ммоль/л судили о нарушении «гликемии натощак» и «гипергликемии натощак» соответственно.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Анализируя результаты клиничко-биохимического исследования, выявлено, что в группе детей с равномерным типом ожирения основные маркеры МС практически не регистрировались, за исключением первичной артериальной гипертензии и гиперурикемии. Дети и подростки с подобной клиничко-метаболической конституцией были отнесены к алиментарному и экзогенно-конституциональному типу ожирения, так как у них в 58% случаев выявлена наследственная отягощенность по ожирению. Каждый третий ребенок из этой группы имел относительно крупную массу тела при рождении, в первые месяцы жизни – патологически высокую прибавку в массе и 3 годам паратрофию. Кроме того, более 50% этих больных имели II-III степень ожирения с переходными осложненными формами заболевания. АГ в этой группе выявлена у 46,7% детей, чаще носила транзиторный характер без сосудистых осложнений. Гиперурикемия выявлена у 62,3% больных. В остальном клиничко-биохимические показатели не отличались от популяционных.

Во II группе больных с висцеральным ожирением частота основных диагностических признаков МС составила 46,4%. К основным диагностическим признакам МС отнесены сочетание висцерального (абдоминального) типа ожирения, первичной артериальной гипертензии, гиперурикемии, гиперхолестеринемии, гиперлипидемии и изменение в углеводном спектре крови (в виде НТГ и «плоского» типа сахарной кривой). В анамнезе у детей и подростков с абдоминальным (висцеральным) ожирением выявлена отягощенная наследственность по ожирению по обеим родословным линиям, наличие внутричерепной гипертензии различной степени выраженности, в том числе преходящая ангиопатия сетчатки. Таким образом, совокупность частоты основных диагностических признаков метаболического синдрома чаще выявлялось у детей и подростков с абдоминальным ожирением по сравнению с группой больных с экзогенно-конституциональ-

ным ожирением.

ВЫВОДЫ

1. Абдоминальное (висцеральное) ожирение является одним из важных и доступных диагностических критериев МС у детей и подростков. Наличие артериальной гипертензии и гиперурикемии у детей и подростков в сочетании с абдоминальным типом ожирения позволяет включить этих больных в группу риска по МС.

2. О полном варианте МС у детей и подростков свидетельствует наличие висцерального ожирения, артериальной гипертензии, нарушение толерантности к глюкозе или «плоского» типа сахарной кривой, гиперурикемии, гиперхолестеринемии и гиперлипидемии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бутрова С. А. Метаболический синдром: патогенез, клиника, диагностика, подходы к лечению // Рус. мед. журн. – 2001. – №2. – С. 56 – 60.
2. Дедов И. И. Федеральная целевая программа «Сахарный диабет» /И. И. Дедов, М. В. Шестакова, М. А. Максимова. – М., 2002. – 88 с.
3. Дороднева Е. Ф. Метаболический синдром /Е. Ф. Дороднева, Т. А. Пугачева, И. В. Медведева // Терапевт. арх. – 2002. – №10. – С. 7 – 12.
4. Миняйлова Н. Н. Диагностические аспекты гипоталамического и метаболического синдромов у детей /Н. Н. Миняйлова, Л. М. Казакова // Педиатрия. – 2002 – №4. – С. 98 – 101.
5. Ожирение в подростковом возрасте /И. И. Дедов, Г. А. Мельниченко, С. А. Бутрова, Л. В. Савельева //Терапевт. арх. – 2007. – №10. – С. 28 – 32.
6. Романенко И. А. Диагностика в амбулаторной практике оксидативного стресса у больных с нарушением углеводного обмена в рамках метаболического синдрома /И. А. Романенко, Т. С. Поляптыкина, Н. В. Будникова //Терапевт. арх. – 2005. – №6. – С. 68 – 72.
7. Маркеры метаболического синдрома у детей и подростков с артериальной гипертензией различного генеза /М. Н. Соболева, А. В. Чупорова, Ж. В. Нефедова и др. //Педиатрия. – 2004. – №3. – С. 23 – 28.
8. Resistencia a la insulina y syndrome metabolica en familiars de primer grado de pacientis con be diabetes mielitus tipo 2 /I. Camps, I. Biarnes, Jose Manuel Fernandez-Real et. al //Med. Clin. – 1999. – V. 112, №8. – P. 281 – 284.

Поступила 22.05.08

K. B. Zhaktayeva, R. D. Shakabayeva, I. B. Burdikova, N. I. Filyarovskaya, T. P. Lopareva METABOLIC SYNDROME IN CHILDREN AND YOUTH WITH OBESITY

There are the results of revealing of metabolic syndrome in 106 children and youth at the age of 8 – 18 with different type of obesity presented in the article. The analysis of clinic-biochemical research showed, that at the exogenous-constitutional obesity the basic markers of metabolic syndrome aren't practically except transitional arterial hypertension and hyperuricemia in 18,6% children, but at the abdominal (visceral) it was revealed the basic diagnostic symptoms of metabolic syndrome (first arterial hypertension, hyperuricemia, hypercholesterolemia, hyperlipemia, breach of tolerance to glucose, «plane» type saccharic curve) – 46,4% patients.

К. Б. Жактаева, Р. Д. Шақабаетова, И. Б. Бурдиқова, Н. И. Филяровская, Т. П. Лопарева ЕТЖЕНДІ БАЛАЛАР МЕН ЖАСӨСПІРІМДЕРДІҢ МЕТАБОЛИКАЛЫҚ СИНДРОМЫ

Жұмыста әртүрлі семіздік түріндегі 8 және 18 жас аралығындағы 106 балалар мен жасөспірімдердің метаболикалық синдромының анықталу нәтижелері ұсынылған, клинико-биохимиялық зерттеулердің талдауы экзогенді-конституциональдық семіздік жағдайында метаболикалық синдромның негізгі маркерлері транзиторлық артериальдық гипертензия және гиперурикемия науқасына шалдыққан 18,6% балаларда анықталған, ал абдоминальдық (висцеральдық) семіру жағдайында метаболикалық синдромның негізгі диагностикалық белгілері анықталған (бастапқы артериальдық гипертензия, гиперурикемия, гиперхолестеринемия, гиперлипидемия, глюкозаға толеранттылықтың бұзылуы) – науқастардың 46,4%.

Е. Ж. Отаров

БАЙЫТУ КЕШЕНІ ЖҰМЫСШЫЛАРЫНЫҢ ЕҢБЕК ЖАҒДАЙЫН ГИГИЕНАЛЫҚ БАҒАЛАУ

ҚР ДСМ Қарағанды мемлекеттік медицина академиясы

Қазіргі заманғы тау-кен өндірісі еліміздің жер қойнауындағы пайдалы қазбаларды өндіруде озық, заманауи әдістерге сүйенеді. Қазбаны өндіру жұмыстары кезінде көптеген автономды кешенді-автоматтандырылған жүйелерді қолданады. Олардың техникалық толыққанды жарақталауы, қолдану кезіндегі ережелердің бұзылуы, сол жұмыс орындарындағы жұмысшыларға жағымсыз еңбек жағдайы арқылы қауіп төндіреді. Байыту кешендеріндегі қауіптілік көздері болып мынадай өндіріс факторлары қаралады: шу діріл, шаң, еңбектің ауырлығы мен кернеулігі және т.б. факторлар [1, 2].

Жұмыстың мақсаты – кенді байытуға қатысатын жұмысшылардың жаңа жұмыс жағдайындағы еңбек сипатына гигиеналық баға беру.

ЖҰМЫСТЫҢ ӘДІСТЕРІ МЕН МАТЕРИАЛДАРЫ

«Қостанай минералы» АҚ қарасты байыту кешенінің негізгі кәсіп иелерінің жұмыс ауысымындағы еңбек үрдісінің ауырлығы мен кернеулігінің деңгейлері өндірістік жағдайда зерттелінді. Зерттеу мәліметтерін талдауда еңбек үрдісінің ауырлығы мен кернеулігінің қауіптілік класын анықтау үшін қолданылатын басшылық құралына сүйендік.

ЖҰМЫС НӘТИЖЕСІ

Байыту цикліне қатысатын руда қабылдау және байыту цехы жұмысшыларының жұмыс ауысымындағы хронометраждық зерттеулер әдістемелік нұсқауларға байланысты жүргізіліп, алынған мәліметтер нәтижелері 1 диаграммада пайызбен берілген.

Кенді қабылдаушы хризотил-асбест рудасы карьерден кенді дайындау цехының қабылдау бункеріне түсуін, сол жерде хризотил-асбесті бар кеннің жиналуын реттейді. Қабылдап жинағыш бункерлерінің саны екеу. Кенді қабылдаушы ауысым басында жұмыс көлемін анықтайды. Өзінің жұмыс орнында келген кенді бункерлерге қабылдап алады. Бункерлерге кенді қабылдау барлық жұмыс уақытының 81,3%, көлемін алады. Кен қабылдаушының жұмыс орны бункердің

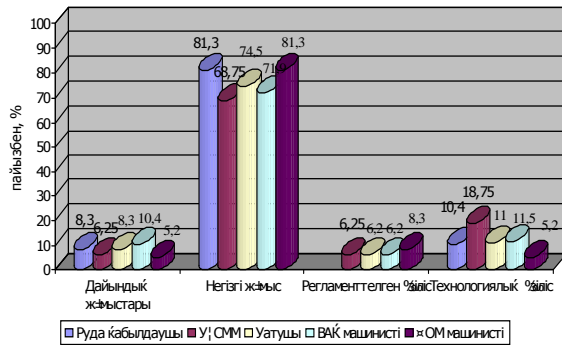
үстінде ұйымдастырылған. Жұмыс басында және жұмыс соңында бункер айналысында шашылып қалған тау массаларын күрекпен, сыпырғымен жинайды. Бункер аумағын тазалықта ұстайды. Бункердің жұмысын іске қосып, тоқтатып отырады. Қол және кеуде бұлшық еттерінің көмегімен ауысымына 38885-ке дейін стереотипті қимылдар жасайды. Жұмыс қалпын ұстап отыру ауысым уақытының 55% құрайды. Кенді қабылдаушы кеннің бункерге түсуін қадағалау үшін ауысымына 105 рет еңкейеді. Дайындық және аяқтау жұмыстары барлық жұмыс уақытының 40 минутын немесе 8,3 %, негізгі жұмыс операциялары – 81,3% (390 минут), технологиялық үзілістермен байланысты жұмыссыз тұру – 50 минут немесе 10,4% құрайды.

Сонымен, кен қабылдаушының еңбек жағдайын сипаттайтын еңбек үрдісінің ауырлығы бойынша 3 кластың 2 дәрежесіне жатқызылса, жұмыс кернеулігі көрсеткіші бойынша 2 класқа жатқызылды.

Уату-ұнтақтау-сұрыптау машинасының машинисті (УҰСММ) жұмыс басталарда ауысымдағы атқарылатын жұмыс көлемін анықтайды. Жұмыс аймағында орналасқан електер, конвейерлер, циклондар, электрлі сүзгілер, уатқыштар, қоректендіргіштер жұмыстарын бақылайды. Конвейерлерден түсіп, шашылып қалған кен массаларын жинайды. Аталған қондырғылардың жұмыс режимі кезінде болатын жөндеу жұмыстарын жүргізеді. Ауысым бойы електердің қолғаптарын ауыстырады. Ауысымында 30 қолғаптан 6 қолғапқа дейін ауыстырады. Мұндай жұмыстар уату-ұнтақтау-сұрыптау машинасының машинистінің негізгі жұмыс уақытының 1 сағатынан бастап 5 сағатына дейін алады. Басқа жұмыстар мен араластырып, арасында көтеретін және көтеріп таситын жүктің салмағы 30 кг асады. Технологиялық үрдіс ерекшелігіне байланысты жұмыс ауысымына жұмысшы денесі 102 реттен астам еңкейеді. Ал негізгі жұмыс операциялары ауысым уақытының 68,75 % (330 минут) құрайды. Дайындық және аяқтау жұмыстарына (басқару пультін тексеру, құрал жабдықтарын түгендеу, жұмыс орнын жиыстыру, т.б.) 6,25 % немесе 30 минут уақыт жұмсалады. Ал технологиялық үзілістер мен әртүрлі себептермен тоқтатулар ауысымдағы жұмыс уақытының 18,75% (90 минут) алады. Технологиялық үзілістер кезінде атқарылатын қосалқы жұмыстарға (қондырғылардың дұрыс жұмыс істейтіндігін, бүтіндігін дер кезінде бақылап,

профилактикалық тексеруден өткізіп, майлап отыру) ауысым уақытының 10,5% кетеді. Түскі тамаққа қарастырылған үзіліс 30 мин немесе 6,25% құрайды.

Сонымен, уату-ұнтақтау-сұрыптау машинасы машинистінің еңбек жағдайын сипаттайтын еңбек үрдісінің ауырлығы бойынша 3 кластың 2 дәрежесіне жатқызылса, жұмыс кернеулігі көрсеткіші бойынша 2 класқа жатқызылды.



1 сурет. Байыту цикліне қатысатын жұмысшылардың атқаратын жұмыс түрлеріне байланысты кететін ауысым уақытының ұзақтығы, пайызбен

Уатушының жұмыс орнындағы атқарылатын жұмыстың қысқаша сипаттамасы. Таспалы конвейермен жеткізілген кен массалары тасымалданады. Руда елекке түсіп, жіктеледі және әрі қарай өтеді. Кен КҚД 1500/180 конусты үлкен уатқышына түсіп, уатылып, келесіде КСД 2200 конусты орташа уатқышы арқылы КМД 2200 маркалы конусты ұсақ уатқыштан ГИТ -51Н елегіне барып, екшеленіп, жіктеліп, ары қарай тасымалданады. Жұмыс уақытында уатушының негізгі қызметі елеу қондырғыларының жұмысын қадағалап отыру. Ол үнемі жұмыс үстіндегі елеуді бақылап, кемшіліктері мен ақауларын анықтап, жөндеу қызметіне мәлімет береді. Уатушының қызметтік міндеттеріне уатқышты басқару пультінің көмегімен іске қосу, тоқтату, үзілген таспаны жалғау сияқты қол жұмыстарын атқару кіреді. Қол және кеуде бұлшық еттерінің көмегімен ауысымына 38844-ке дейін стереотипті қимылдар жасайды. Елеуіш және уатқыш жұмыстарының ерекшелігіне байланысты уатушы жұмыс ауысымына 105 рет еңкейеді. Негізгі жұмыстарға кететін уақыт ауысым уақытының 74,5% (357 минут) құрайды. Тех-нологиялық үзілістер кезіндегі қосалқы жұмыс-тарға елеу тетіктерін профилактикалық мақсатта тексеріп, майлау тәрізді жұмыстардың үлесіне барлық жұмыс уақытының 11% немесе 53 минут тисе, дайындық және аяқтау жұмыстарына ауысым уақытының 8,3% немесе 40 минут жұмсалады. Реттелген үзіліс 30 минут.

Сонымен, уатушының еңбек жағдайын сипаттайтын еңбек үрдісінің ауырлығы бойынша 3 кластың 2 дәрежесіне жатқызылса, жұмыс кернеулігі көрсеткіші бойынша 2 класқа жатқызылды.

Вентиляциялық – аспирациялау қондырғысының (ВАК) машинисті жұмыс басталарда

жұмыс аймағында орналасқан қондырғыларды аралап бақылайды. ВВО-1359 діріл – ауа тазартқышы мен аспирациялық циклондар жұмысында кездесетін ақауларды жөндейді. Технологиялық үрдістерді қадағалайды, жұмыс орнын тазалықта ұстайды. Технологиялық үрдістерді аралап бақылауға жұмыс уақытының 3,5 сағаты кетсе, дайындық және жұмыс орнын жинау жұмыстары 50 минутқа (10,4%) созылады. Қол және иық буындарына жергілікті статикалық жүктеме ретінде 40500 жетсе, ауысымына дененің еңкеюі 105-ке жетеді. Дайындық және аяқтау жұмыстары ауысым уақытының 50 минутын (10,4%) алса, негізгі жұмыс операциялары – 71,9% немесе 345 минут, технологиялық үзіліс-терге байланысты қосалқы жұмыстар - 11,5% немесе 55 минутты құрайды. Реттелген үзіліс 30 минут немесе 6,2%.

Сонымен, вентиляциялық – аспирациялау қондырғысы машинистінің еңбек жағдайын сипаттайтын еңбек үрдісінің ауырлығы бойынша 3 кластың 2 дәрежесіне жатқызылса, жұмыс кернеулігі көрсеткіші бойынша 2 класқа жатқызылды.

Өлшеп орау машинасының (ӨОМ) машинисті жұмыс басталар алдында жұмыс аймағындағы технологиялық қондырғылардың жағдайын байқайды. Жаншу камерасын іске қосып, қаптарды дайын өнім келетін тесіктерге кигізеді. Бітеліп қалған жаншу камераларын абсенттен тазартады. Кейбір уақыттарда қаптар жырттылып жұмыс орнында дайын өнім шашылып қалғанда, жұмыс орнын жинап, ретке келтіреді. Қапты кигізіп, толтырып отыру машинистің жұмысты игеру деңгейіне байланысты. Жұмыс уақытының 6 сағатынан астам уақытын машинист тік тұрып өткізеді. Негізгі жұмыстар ауысым уақытының 81,3%-н немесе 390 минутты құрайды. Негізгі жұмыстан тыс уақытта қондырғылар тетіктерін профилактикалық мақсатта тексеруге кететін қосалқы жұмыстармен айналысады. Стереотипті жұмыс қимылдары ауысымына 48500-ге жетеді. Жұмыс уақытының 74% тік тұрып жұмыс жасайды. Дененің еңкеуі жұмыс ауысымына 105–ті құрайды. Дайындық және аяқтау жұмыстарына ауысым уақытының 5,2% немесе 25 минут жұмсалады. Технологиялық үзілістер – 5,2% құрайды. Реттелген түскі үзіліс 40 минут немесе 6,2%.

Қорытындылай келе, өлшеп орау машинасы машинистінің еңбек жағдайын сипаттайтын еңбек үрдісінің ауырлығы бойынша 3 кластың 2 дәрежесіне жатқызылса, жұмыс кернеулігі көрсеткіші бойынша 2 класқа жатқызылды.

ҚОРЫТЫНДЫ

Сонымен, уатушылар, уату-ұнтақтау-сұрыптау машинасының машинистері, уатушылар, вентиляциялық – аспирация қондырғысының машинистері және өлшеп орау машинасының машинисті жұмысшылар категориясына жататын мамандық иелерінің жұмыстары кешенді механикаландырылғанына қарамастан ауыр дене жүктемесімен қатар, өндірістің жағымсыз факторлары (жайсыз микроклимат параметрлері, қар-

кынды шу мен жоғары деңгейдегі жалпы діріл, жоғарғы концентрациядағы шаңдану) әсері жағдайында еңбек етеді. Сондықтан, аталған жұмысшылар тобының еңбек жағдайларын үнемі зерттеп, бағалап отыру олардың денсаулығын сақтау және жұмысқа қабілеттілігі мерзімін неғұрлым ұзарту шараларын дайындауда, өзекті мәселе ретінде ерекшеленеді.

ӘДЕБИЕТТЕР

2. Головкова Н. П. Условия труда и профессиональная заболеваемость на предприятиях горно-

металлургического комплекса /Н. П. Головкова, А. Г. Чеботарев, Л. М. Лескина //Медицина труда и пром. экология. – 2006. – №12. – С. 6 – 11.

1. Косенко Г. Г. Условия труда и заболеваемость с временной утратой трудоспособности рабочих при открытой добыче полиметаллических руд //Медицина и экология. – 1998. – №4. – С. 18 – 22.

Поступила 11.02.08

Ye. Zh. Otarov

HYGIENIC ESTIMATION OF WORKING CONDITIONS OF WORKERS CONCENTRATING COMPLEX

The physiological estimation of character of work of working basic trades of a concentrating complex in modern working conditions is spent. It is taped, that working conditions of working basic trades of a concentrating complex, on character corresponds to a harmful 3 class of labour process.

Е. Ж. Отаров

ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА УСЛОВИЙ ТРУДА РАБОЧИХ ОБОГАТИТЕЛЬНОГО КОМПЛЕКСА

Проведена физиологическая оценка характера труда рабочих основных профессий обогатительного комплекса в современных условиях труда. Выявлено, что условия труда рабочих основных профессий обогатительного комплекса по характеру соответствуют вредному 3 классу трудового процесса.

**Л. В. Карташова, Н. С. Умбеталина,
Е. Н. Сраубаев**

СТРУКТУРА ЛЕТАЛЬНЫХ ИСХОДОВ ОТ ЗАБОЛЕВАНИЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ В ИСПРАВИТЕЛЬНЫХ УЧРЕЖДЕНИЯХ

УКУИС по Карагандинской области

Несмотря на значительный прогресс клинической медицины, сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) по-прежнему доминируют в структуре заболеваемости и смертности в развитых странах. В 1991 г. Dzau и Braunwald предложили концепцию сердечно-сосудистого континуума, представляющего собой цепь последовательных событий, приводящих в финале к развитию сердечной недостаточности и смерти больного.

Целью исследования явилось изучение структуры летальных исходов от заболеваний сердечно-сосудистой системы у лиц, содержащихся в исправительных учреждениях (ИУ) Карагандинской области.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Материалом для изучения явились случаи 28 летальных исходов осужденных, содержащихся в ИУ Карагандинской области в 2005 – 2007 гг., в возрасте от 18 до 60 лет. Женщины составили 10,8%, мужчины 89,2%, средний возраст – 39±2 г. Диагноз установлен на основании результатов патологоанатомического исследования.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В период с 2005 по 2007 г. в исправительных учреждениях Карагандинской области за-

фиксировано 164 летальных исхода, из них в 2005 г. – 28 (17,1%), в 2006 – 60 (36,6%), в 2007 – 76 (46,3%). Отмечается четкая тенденция увеличения смертности среди лиц, содержащихся в ИУ, в изучаемый период (рис. 1).



■ частота смертельных случаев у лиц, содержащихся в ИУ

Рис. 1. Частота смертельных случаев среди лиц, содержащихся в исправительных учреждениях

Сравнительный анализ смертных случаев среди осужденных, содержащихся в ИУ, и следственно-арестованных лиц, содержащихся в следственных изоляторах области, выявил аналогичную ситуацию. За период с 2005 по 2007 г. среди следственно-арестованных лиц, содержащихся в следственных изоляторах, зарегистрировано увеличение случаев летальных исходов от 9% в 2005 году до 54,5% в 2007 г. Вероятно, возрастание смертных случаев обусловлено наличием различных отягощающих факторов, среди которых ведущими являются табакокурение, употребление алкогольсодержащих напитков, наркотических средств, социальная и материальная незащищенность, психологические акцентуации характера и хроническая психотравмирующая стрессовая ситуация.

Следует отметить, что в структуре смертности в ИУ в зависимости от класса болезней преобладающими в 2005 – 2007 гг. оставались травмы, отравления, суициды, удельный вес которых в среднем за анализируемый период составил 47%. Второе место в структуре смертности занимали болезни органов пищеварения, составляя в среднем 16,3% за три года. Болезни органов кровообращения не превышали в среднем 15%, занимая третью позицию в структуре летальных исходов. Далее в порядке убывания частоты встречаемости расположились болезни органов дыхания (10,1%), болезни нервной системы (10%), онкологические заболевания (8,2%) и болезни органов выделения (3,6%)

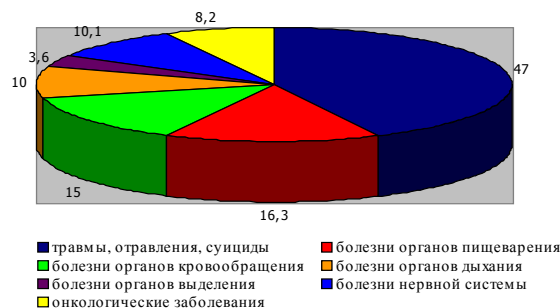


Рис. 2. Структура смертности в исправительных учреждениях в зависимости от класса болезней

(рис. 2).

Анализ смертности по годам выявил, что высокий удельный вес среди причин летальных исходов составляют травмы, отравления и суициды – на их долю в 2005 г. приходилось 40% случаев, в 2006 – 59,3%, в 2007 – 42,9%. В 2005 г. болезни органов кровообращения и пищеварения явились причиной смерти в 20% случаев, частота болезней органов дыхания и онкологических заболеваний составила по 10%. В 2006 г. частота заболеваний сердечно-сосудистой и пищеварительной систем как причина летального исхода снизилась (7,4% и 14,8% соответственно), процент встречаемости онкологических заболеваний остался на прежнем уровне, были зафиксированы смертельные случаи в исходе болезней нервной системы (7,4%). В 2007 г. частота летальных случаев от болезней кровообращения увеличилась в 2,4 раза по сравнению с данными 2006 г., достигая 17,8%. Болезни органов пищеварения и нервной системы составили по 14,3% случаев каждый. Заболевания мочеполовой системы и онкологические заболевания определялись как причина летальных исходов в 7,2% случаев (рис. 3).

Несмотря на распространенность травм, отравлений, суицидов, болезней органов пищеварения в структуре смертности по классам болезней среди лиц, содержащихся в ИУ, проведен анализ смертности от заболеваний сердечно-сосудистой системы, удельный вес которых составил 15%. За анализируемый период отмечено увеличение частоты смертных случаев от сердечно-сосудистых заболеваний. В 2005 г. частота

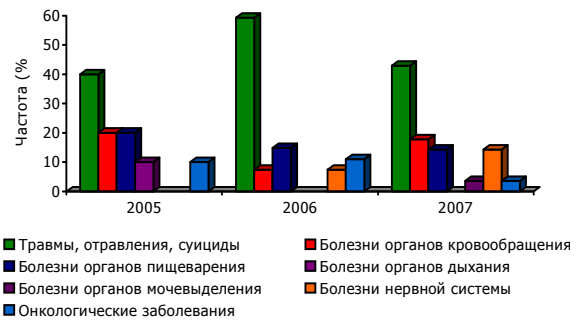


Рис. 3. Сравнительные данные по показателям структуры смертности у лиц, содержащихся в исправительных учреждениях

летальных исходов составила 32,1%, в динамике число смертных случаев увеличилось до 46,4% в ИУ Карагандинской области.

Основными причинами смертельных исходов явились внезапная коронарная смерть, инфаркт миокарда, тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА). В среднем показатель летальных исходов от внезапной коронарной смерти значительно превышал аналогичный показатель при инфаркте миокарда, составляя 60,7% и ТЭЛА

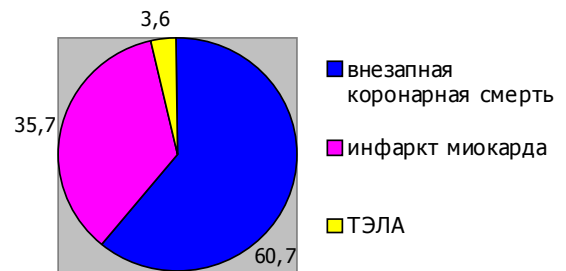


Рис. 4. Частота смертных исходов от внезапной коронарной смерти, инфаркта миокарда, ТЭЛА

(рис. 4).

Анализ нозологий за период с 2005 по 2007 г. выявил тенденцию к увеличению числа летальных исходов при внезапной коронарной смерти от 35,2% в 2005 г. до 41,1% в 2007 г., при инфаркте миокарда – от 30% в 2005 г. до 50% в 2007 г. В 2005, 2006 гг. случаи смертных исходов от ТЭЛА не зарегистрированы, в 2007 г. зафиксирован 1 случай смерти от этого заболевания (рис. 5).

Изучение возрастных категорий пациентов, умерших от сердечно-сосудистых заболеваний, показал, что 57,2% составили лица в возрасте от 18 до 35 лет, 39,2% – лица в возрасте 36 – 50 лет и 3,6% – осужденные старше 50 лет.

Анализ гендерного состава показал, что в течение изучаемого периода среди умерших от заболеваний сердечно-сосудистой системы преобладали мужчины (89,2%) (женщины – 10,8%), что соответствует литературным данным.

Особо обращала на себя внимание значительная распространенность сопутствующих заболеваний у лиц, страдающих сердечно-сосу-

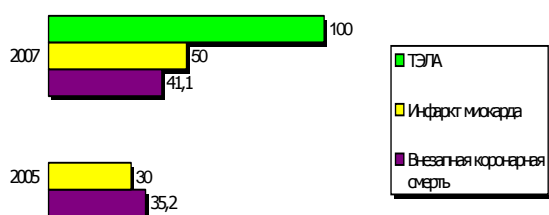


Рис. 5 Сравнительные данные по частоте смертности от сердечно-сосудистых заболеваний

дистыми заболеваниями, находящимися в ИУ.

По данным статистического анализа в среднем каждый умерший осужденный имел по 2-3 хронических соматических заболевания. Среди них преобладающими были наркомания (67,8%), хронический бронхит (64,2%), травматическая болезнь головного мозга (50%), хронический алкоголизм (32,1%), язвенная болезнь желудка (14,2%), гипертоническая болезнь и хронический пиелонефрит (по 10,7%). По-видимому, сопутствующие заболевания служили фоном для формирования сердечно-сосудистых заболеваний и предрасполагали к неблагоприятному исходу.

Рассмотрев зависимость между фактом смерти и сроком пребывания в ИУ, выявлена закономерность в виде преобладания случаев смертных исходов у лиц, находившихся в ИУ до 3 лет (57,1%). 32,1% составили лица со сроком пребывания до 5 лет и только 10,7% случаев – лица со сроком нахождения в ИУ более 5 лет. Надо полагать, что преобладание летальных исходов в первые 3 г. связано с неблагоприятной адаптацией осужденных к изменениям динамического стереотипа, со снижением качества жизни в условиях закрытого учреждения.

По данным изученных материалов, установлены отягощающие факторы, признанные судом у осужденных лиц и направленные на принудительное лечение в связи с табакокурением, употреблением наркотических средств и алкогольсодержащих напитков.

На основании проведенного исследования в 100% случаев выявлено злоупотребление табакокурением (рис. 6), а также злоупотребление наркотическими средствами, выявленное в 67,8% случаев и алкогольсодержащими напитками в 32,1%.

В ходе наблюдения динамики смертных

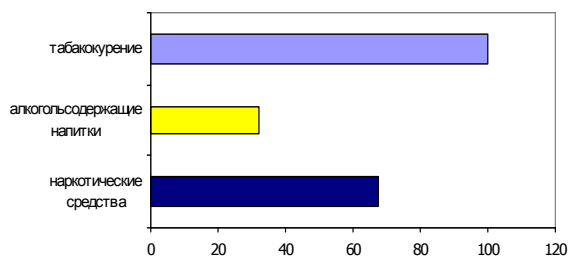


Рис. 6. Частота употребления табакокурения, алкогольсодержащих напитков, наркотических средств

исходов с 2005 по 2007 г. установлена четкая тенденция увеличения распространенности отягощающих факторов от 62% в 2005 г. до 92,8% в 2007 г. Исходя из данных, в 2007 г. умершие осужденные как мужского, так и женского пола чаще злоупотребляли табакокурением, приемом наркотических средств и алкогольсодержащих напитков в анамнезе. В связи с чем частота летальных исходов преобладала в данном году и

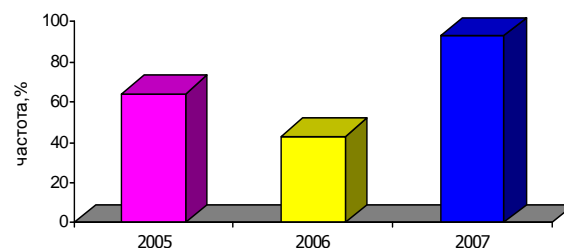


Рис. 7. Сравнительные данные по частоте употребления табакокурения, алкогольсодержащих напитков, наркотических средств осужденными

составила 46,4% (рис. 7).

Таким образом, значительная распространенность летальных исходов от сердечно-сосудистых заболеваний в ИУ, преобладание смертных случаев среди лиц молодого возраста (18-35 лет) обуславливают, по нашему мнению, актуальность изученной медико-социальной проблемы. Росту числа сердечно-сосудистых заболеваний среди осужденных, по-видимому, способствовали следующие факторы: злоупотребление алкогольсодержащими напитками, наркотическими средствами, табакокурением, сопутствующие хронические соматические заболевания. Немаловажная роль в формировании летальных исходов, вероятно, принадлежит изменению качества жизни, социальной незащищенности, эмоциональной, сенсорной, информационно-депривации с изменением привычного динамического стереотипа.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аронов Д. М. Профилактика и лечение атеросклероза. – М.: Триада-Х, 2000. – 326 с.
2. Емельяненко В. М. Диагностика доклинической стадии ишемической болезни сердца у военнослужащих. – М., 1994. – С. 10 – 14.
3. Жданов В. С. Эволюция и патология атеросклероза у человека /В. С. Жданов, А. М. Вихерт, Н. Г. Стернби. – М.: Триада-Х, 2002. – 408 с.
4. Оганов Р. Г. Смертность от сердечно-сосудистых и других хронических неинфекционных заболеваний среди трудоспособного населения России /Р. Г. Оганов, Г. Я. Масленникова // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2002. – №3. – С. 4 – 8.
5. Оганов Р. Г. Успехи и проблемы профилактики сердечно-сосудистых заболеваний в конце XX века //Профилактика заболеваний и укрепление здоровья. – 1998. – №5. – С. 3 – 9.
6. Оганов Р. Г. Профилактика сердечно-сосуду-

дистых заболеваний. Возможности практического здравоохранения //Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2002. – №1. – С. 5 – 9.

7. Оганов Р. Г. Эпидемиология и профилактика основных сердечно-сосудистых заболеваний // Арх. патологии. – 1992. – Т. 54, №4. – С. 13 – 15.

8. Стронгин Г. Л. Распространенность факторов риска ИБС среди лиц летного состава гражданской авиации //Многофакторная профилактика ишемической болезни сердца. – М., 1989. – Ч. 2. – 274 с.

9. Чунтул В. В. Факторы риска ишемической болезни сердца у летного состава и вероятность прогнозирования коронарного атеросклероза // Воен.- мед. журн. – 1990. – №1. – С. 53 – 56.

10. Durrington P. Dislipidemia //Lancet. – 2003. – V. 2. – 362 с.

11. Expert panel in detection, evaluation, and treat-

ment of high blood cholesterol in adults: Executive summary of the Third report of the National Cholesterol Program (NCEP) expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult treatment panel III) //J. A. M. A. – 2001. – V. 285. – P. 2486 – 2497.

12. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. Third Joint Task Force of European and other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of eight societies and invited experts) //Eur. Heart J. – 2003. – V. 24. – P. 1601 – 1610.

13. Shepherd J. The role of the exogenous pathway in hypercholesterolaemia //Eur. Heart. J. Suppl. – 2001. – V. 3. – P. 2 – 5.

Поступила 17.06.08

L. V. Kartashova, N. S. Umbetalina, Ye. N. Sraubaev

STRUCTURE OF LETHAL OUTCOMES OF CARDIOVASCULAR SYSTEM DISEASES IN CORRECTIONAL INSTITUTIONS

We have carried out the analysis of 28 lethal outcomes in convicted persons resided at the correctional institutions of Karagandy region from 2005 to 2007 at the age of 16 to 60. Based on our findings there was a clear tendency of increasing the mortality in convicted persons particularly at a young age (18-35 years of age). Probably, the factors such as alcohol and drug abuse, smoking, the "bunch" of chronic somatic diseases contributed to that. The change of quality of life, social insecurity, emotional, sensorial and informational deprivation with the change of habitual dynamic stereotype are playing an important role.

Л. В. Карташова, Н. С. Умбеталина, Е. Н. Сраубаев

ТҮЗЕТУ МЕКЕМЕЛЕРІНДЕ ЖҮРГЕН АДАМДАРДЫҢ ЖҮРЕК-ҚАН-ТАМЫР ЖҮЙЕСІ АУРУЛАРЫ САЛДАРЫНАН ӨЛУ ЖІТІМДІЛІГІНІҢ ҚҰРЛЫМЫ

Қарағанды облысындағы түзету мекемелеріндегі 2005-2007 жылдар аралығында 18 бен 60 жастағы 28 сотталған адамдардың өлім жітіміне сараптама жүргізілді. Алынған мәліметтерге сүйенсек, сотталғандардың өлім жітімінің анық ұлғаюы әсіресе 18-35 жас аралығындағы адамдарға келгені анықталды. Бұған келесі факторлар себепкер болуы ықтимал: алкогольдік сусындарды мөлшерсіз пайдалану, есірткі заттарын қолдану, шылым шегу, созылмалы соматикалық аурулардың жиынтығы. өмір сүру сапасының өзгеруі, әлеуметтік қорғансыздық, қалыптасқан қозғалыс стереотипінің өзгеруі салдарынан эмоциялық, сезгіштік (сенсорлық), ақпараттық депривация аса маңызды роль атқарады.

**А. Ф. Шакирова, В. Б. Сирота,
О. В. Гребенева, К. Д. Жумакаева,
О. П. Башлыков**

РЕЗУЛЬТАТЫ МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫМИ ОПУХОЛЯМИ ЯИЧНИКОВ

Кафедра онкологии с курсом лучевой диагностики и лучевой терапии Карагандинской государственной медицинской академии, КГКП «Областной онкологический диспансер», Национальный центр гигиены труда и профзаболеваний МЗ РК (Караганда)

Злокачественные опухоли яичников (ЗОЯ) занимают шестое место среди злокачественных новообразований у женщин и считаются главной причиной смерти больных с онкогинекологической локализацией опухолей в Западной Европе, Северной Америке и России [4, 5].

В Республике Казахстан в 2006 г. было диагностировано 776 случаев злокачественных новообразований яичников. Интенсивный показатель заболеваемости раком яичников составил $10,2^0/0000$, что на 3% выше уровня 2000 г. ($9,9^0/0000$) [2].

Максимальные интенсивные показатели заболеваемости были отмечены в Акмолинской области ($16,0^0/0000$) и в г. Астане ($14,2^0/0000$). Высокими они были в Павлодарской, Карагандинской областях и в г. Алматы ($13,4-13,8^0/0000$), в Восточно-Казахстанской, Костанайской, Актюбинской, Северо-Казахстанской областях ($10,0-12,1^0/0000$). Вероятность заболеть раком яичников наиболее высока в возрасте от 40 ($16,4^0/0000$) до 70 лет ($30,0^0/0000$). Однако пик заболеваемости приходится на 60-69 лет ($38,0^0/0000$) [1, 2].

Цель исследования – изучить отдаленные результаты лечения больных ЗОЯ в Карагандинской области.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проанализированы результаты лечения 436 больных ЗОЯ, пролеченных в онкогинекологическом отделении Карагандинского областного онкологического диспансера в 2001 – 2005 гг. Возраст больных варьировал от 12 до 89 лет, средний – 54,3 г.

Максимальное количество больных (72,8%) отмечено в возрастной группе старше 46 лет, пик заболеваемости приходится на 59 лет и старше (40,9%). Большинство больных ЗОЯ представлены городскими женщинами – 363 (83,3%), сельских – 73 женщин (16,7%).

На долю распространенных форм рака яичников приходится 58% всех случаев заболевания, II стадия зарегистрирована у 21,4% больных, I стадия – у 20,6%.

Основной части больных (41,5%) выполнена надвлагалищная ампутация матки с придатками с оментэктомией и экстирпация матки с

придатками с оментэктомией, т.к. эти методы оперативного лечения являются радикальными при злокачественных новообразованиях яичников. Оперативное лечение не проводилось 156 (35,8%) больным в связи с противопоказаниями, такими как распространенность опухолевого процесса, тяжелые сопутствующие заболевания, отказом больных от операции.

Полученные результаты обработаны на персональном компьютере «Pentium-4» с использованием программы STATISTICA 5.5. Расчеты выживаемости для групп проводили безинтервальным методом по Е. Kaplan – Р. Meier и интервальным методом – «таблицы жизни». Изучали показатели выживаемости в зависимости от стадии опухолевого процесса, клинической группы, морфологической характеристики, вида оперативного вмешательства, курсов проведенной полихимиотерапии (ПХТ), достоверность различий в группах определяли с помощью коэффициента Кокса (при сравнении пар) и коэффициента Гехана (для 3 и более групп сравнения).

Зависимость плотности вероятности смерти (интенсивность смерти или функцию риска) определяли по экспоненциальной модели типа:

$$h(t) = -dS(t)/S(t) * dt,$$

где интенсивность смерти характеризует риск смерти в момент (t). При этом в модели используются в качестве x_1, x_2 и т.д. разница между прямыми значением x_1 и его средним значением. Рассчитывали также долевой вклад независимых факторов в разработанную модель [3, 6].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Независимо от стадии опухолевого процесса общая одногодичная выживаемость больных ЗОЯ составила 66,7%, 3-годичная – 47,5%, 5-летняя – 37,8% (табл. 1). К третьему году жизни более половины больных погибают от прогрессирования заболевания.

Проанализировано количественное распределение больных ЗОЯ по стадиям и соответствующая выживаемость (табл. 2).

С увеличением стадии опухолевого процесса резко ухудшается выживаемость больных по всем наблюдаемым промежуткам времени. При I стадии одногодичная выживаемость равна 80%, при II стадии – 62%, при III и IV стадиях снижается до 60% и 35% соответственно (рис. 1).

При I стадии рака яичников 3- и 5-летняя выживаемость составляет 53% и 15% соответственно, при II стадии она снижается до 15% и 7,5% соответственно. При III стадии 3- и 5-летняя выживаемость больных снижается до 12% и 3%, а при IV стадии она составляет 10% и 3% соответственно. Сравнение по стадиям с I по IV достоверно ($\chi^2=24$; $p=0,0004$).

При злокачественных опухолях яичников наблюдается стремительное снижение показателей выживаемости при повышении стадии опухоли. При I стадии 3-летняя выживаемость уменьшается в 1,5 раза по сравнению с одногодичной, при II и III стадиях отмечается снижение показателя

Общая выживаемость больных злокачественными новообразованиями яичников

Таблица 1.

Временной интервал (г.)	Количество больных	Общая выживаемость	Медиана продолжительности жизни
0	436	100	77,1
1	277	66,7±2,2	60,6
3	313	47,5±2,5	46
5	90	37,8±2,7	23
6,5	2	31,2±3,7	5,7

Выживаемость больных злокачественными опухолями яичников в зависимости от стадии

Таблица 2.

Стадия процесса	Количество пациентов		Выживаемость (%)		
	абс.	%	1-летняя	3-летняя	5-летняя
I	90	20,6	80	53	15
II	93	21,4	62	15	7,5
III	147	33,7	60	12	3
IV	106	24,3	35	10	3
Всего	436	100			

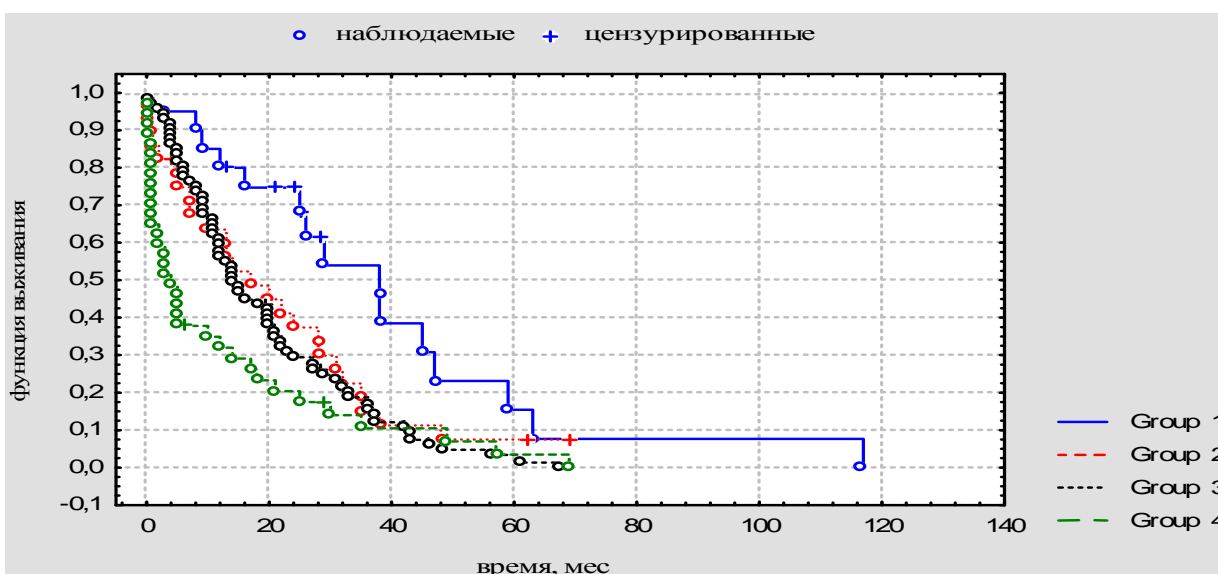
$p < 0,0001$ – достоверное различие общей выживаемости больных по стадиям

телей 3-летней выживаемости в 4 и 5 раз, что свидетельствует о крайне агрессивном клиническом течении ЗОЯ.

На октябрь 2007 г. 226 (51,8%) больных ЗОЯ находились в III клинической группе, т.е. считались практически здоровыми. II клиническую группу составили 60 больных, получавших специальное лечение по поводу рецидива или продолжающегося роста опухоли (13,8%). Находившиеся на симптоматическом лечении пациентки, то есть IV клиническая группа, составили 150 больных (34,4%) (табл. 3).

5-летняя выживаемость больных ЗОЯ в III

клинической группе составила 9%, во II клинической группе – 3%, в IV клинической группе – 2%. У больных III клинической группы одногодичная выживаемость составила 57%, 3-летняя – 25%, то есть ниже в 2 раза, 5-летняя выживаемость по сравнению с одногодичной ниже в 6 раз. У больных II клинической группы отмечено снижение показателей 3-летней и 5-летней выживаемости по сравнению с одногодичной в 3 и 18 раз соответственно. Аналогичная картина наблюдалась и у пациенток IV клинической группы, что объясняется прогрессированием процесса у обоих контингентов больных. Сравне-



Group 1 – I стадия, Group 2 – II стадия, Group 3 – III стадия, Group 4 – IV стадия

Рис. 1. Выживаемость больных раком яичников по стадиям

Таблица 3.

Распределение впервые выявленных больных раком яичников по клиническим группам и их выживаемость

Клиническая группа	Количество пациентов		Выживаемость (%)		
	абс.	%	1-летняя	3-летняя	5-летняя
II	60	13,8	55	20	3
III	226	51,8	57	25	9
IV	150	34,4	51	11	2
Всего	436	100			

ние выживаемости больных по II-IV клиническим группам достоверно ($\chi^2=7,8$; $p=0,021$). Таким образом показатели выживаемости пациенток со злокачественными опухолями яичников очень низкие и при переводе больных во II и IV клинические группы они падают до нуля после 5 лет (рис. 2).

Отмечается достоверно высокая выживаемость больных, которым выполнена операция в объеме экстирпации матки с придатками с оментэктомией по сравнению с остальными видами операций ($p<0,001$). Самая высокая однолетняя, 3-летняя и 5-летняя выживаемость зарегистрирована при выполнении оперативного вмешательства в объеме экстирпации матки с придатками с оментэктомией (91%, 38% и 11%, соответственно). При уменьшении объема операции до надвлагалищной ампутации матки с придатками с оментэктомией выживаемость снижается соответственно до 69%, 20% и 7%. Эти объемы оперативного вмешательства считаются радикальными, так как при остальных операциях выживаемость резко падает (табл. 4).

При органосохраняющей операции в объеме овариэктомии с оментэктомией одногодичная выживаемость составила 71%, 3-летняя выживаемость снизилась до 14%, а 5-летняя составила 0%. Операция в таком объеме выполнялась молодым пациенткам с Ia стадией опухолевого про-

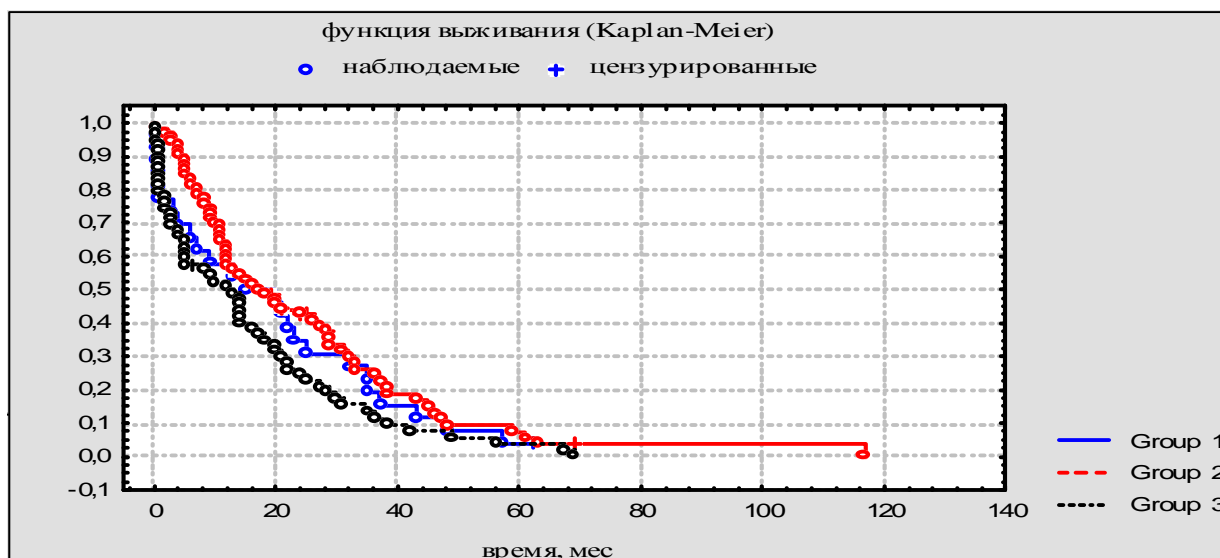
цесса.

Операция в объеме оментэктомии выполнялась пациенткам, у которых в анамнезе была надвлагалищная ампутация матки с придатками по поводу миомы матки. У этой категории больных одногодичная выживаемость составила 50%, 3- и 5-летняя выживаемость – 10%.

Надвлагалищная ампутация матки с придатками и овариэктомия выполнялись пациентам в общей лечебной сети или в случаях невозможности выполнения оментэктомии из-за образования конгломерата в брюшной полости. У больных этих групп одногодичная выживаемость составила 51% и 21%, 5-летняя – 0, что подтверждает нерадикальность указанных объемов оперативного вмешательства.

У 5 пациенток были выполнены циторедуктивные операции, которые оказались неэффективными, одногодичная выживаемость равнялась нулю. Таким образом, только радикально выполненная операция достоверно повышает выживаемость больных с ЗОЯ.

Предпринята попытка выявления влияния гистологической структуры опухоли на выживаемость больных ЗОЯ независимо от стадии опухолевого процесса (табл. 5). Высокую одногодичную выживаемость наблюдали у больных с аденокарциномой, серозной и серозно-папиллярной цистаденомой, 5-летняя выживаемость у них со-



Group 1 – II клиническая группа, Group 2 – III, Group 3 – IV
Рис. 2. Выживаемость больных раком яичников по клиническим группам

Таблица 4.
Выживаемость больных раком яичников в зависимости от объема выполненной операции

Вид операции	Количество пациентов		Выживаемость (%)		
	абс.	%	1-летняя	3-летняя	5-летняя
Без оперативного лечения	156	35,8			
Овариэктомия	24	5,5	21	0	0
Овариэктомия с оментэктомией	12	2,7	71	14	0
Оментэктомия	18	4,2	50	10	10
Надвлагалищная ампутация матки с придатками	20	4,6	51	11	0
Надвлагалищная ампутация матки с придатками с оментэктомией	117	26,8	69	20	7
Экстирпация матки с придатками	20	4,6	21	0	0
Экстирпация матки с придатками с оментэктомией	64	14,7	91	38	11
Циторедукция	5	1,1	0	0	0
Всего	436	100			

Таблица 5.
Отдаленные результаты лечения больных раком яичников в зависимости от гистологической структуры опухоли

Гистотип опухоли	Количество пациентов		Выживаемость (%)		
	абс.	%	1-летняя	3-летняя	5-летняя
Аденокарцинома	247	56,7	54	20	6
Недифференцированная аденокарцинома	13	3	25	0	0
Серозная цистаденокарцинома	47	10,8	55	12	5
Серозно-папиллярная цистаденокарцинома	84	19,3	76	29	4
Папиллярная цистаденокарцинома	5	1,1	68	68	68
Муцинозная цистаденокарцинома	21	4,8	19	0	0
Гранулезоклеточная опухоль	6	1,4	50	0	0
Текома	7	1,6	0	0	0
Незрелая тератома	4	0,9	0	0	0
Опухоль Бреннера	2	0,5	50	0	0
Всего	436	100			

ставляла 4-6%, при остальных гистологических вариантах опухоли выживаемость была равна нулю.

Количество курсов проведенной ПХТ не оказывало существенного влияния на выживаемость больных ЗОЯ. 5-летняя выживаемость пациентов во всех случаях равнялась нулю (табл. 6).

Представляет интерес анализ случаев смерти у больных ЗОЯ (рис. 3). Первый пик плотности вероятности смерти приходится на 3 мес., второй пик – на 12 мес., третий (более высокий) – на 36 мес., четвертый пик плотности вероятности смерти отмечается в 48 мес., пятый – в 56 мес. У больных ЗОЯ шансы дожить до 5-летнего рубежа очень низкие.

При использовании экспоненциальной регрессии (с оценкой по Коксу) выявлены факторы, определяющие плотность вероятности смер-

ти заболевания: возраст больных, клиническая группа, морфологическая структура опухоли и ПХТ ($p=0,000001$) (табл. 7).

Изучены коэффициенты Beta с оценкой их достоверности и доли влияния (табл. 7), определяющие обоснованность включения этих факторов в модель плотности вероятности смерти (h от t, x) пациентов с ЗОЯ, что представлено уравнением экспоненциальной зависимости:

$$h(t, x) = \exp(0,025 \cdot 1 + 0,456 \cdot 2 + 0,103 \cdot 3).$$

Из уравнения видно, что все приведенные факторы увеличивают плотность вероятности смерти. Доля (степень) влияния отдельного фактора – $k_1 - k_3$ была рассчитана по уравнению:

$$k = 100 \cdot \frac{\exp(\text{beta1})}{\sum \exp(\text{beta1}) + \exp(\text{beta2}) + \exp(\text{beta3})}.$$

Выявлено, что возраст на 22,8% определяет плотность вероятности смерти, клиническая группа больных на – 35%, морфологическая фор-

Выживаемость больных ЗОЯ в зависимости от количества проводимых курсов полихимиотерапии

Количество курсов полихимиотерапии	Количество пациентов		Выживаемость (%)		
	абс.	%	1-летняя	3-летняя	5-летняя
Не проводилось ПХТ	240	55			
1-2 курса ПХТ	67	15,4	75	0	0
3-4 курса ПХТ	70	16,1	75	16	0
5-6 курсов ПХТ	59	13,5	82	27	0
Всего	436	100			

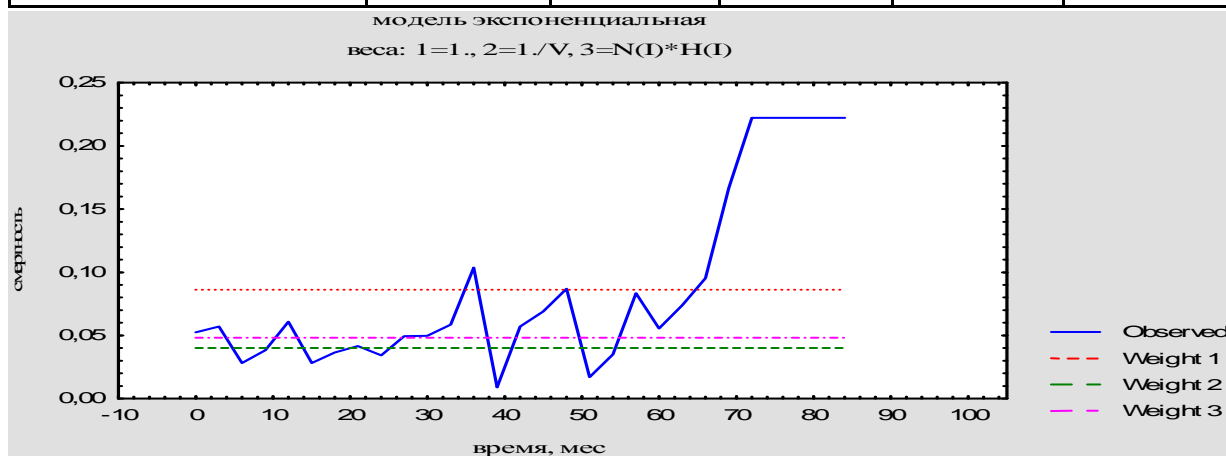


Рис. 3. Плотность вероятности смерти в интервале 3 мес. у больных ЗОЯ

Доля влияния некоторых факторов на клинический прогноз при ЗОЯ

Таблица 7.

Фактор влияния	Коэффициент Beta	Ошибка Beta	t-интервал	Экспонента Beta	p-достоверность	Доля влияния (% к)	Код фактора
Возраст	0,0250	0,0051	4,9331	1,0253	8,1301	22,8	x ₁
Клиническая группа	0,4559	0,1108	4,1153	1,5777	3,8805	35,0	x ₂
Гистологическая форма	-0,1030	0,0342	-3,0084	0,9022	0,0026	20,0	x ₃
ПХТ	-0,0028	0,0013	-2,1445	0,9974	0,0320	22,2	x ₄

ма опухоли – на 20%, количество курсов полихимиотерапии – на 22,2%.

Для прогноза ожидаемой плотности вероятности смерти для конкретного больного в предложенном уравнении необходимо использовать в качестве x₁, x₂ и т.д. разницу между прямым значением x₁ у больного и его средним значением (табл. 8).

ВЫВОДЫ

1. При злокачественных опухолях яичников общая одногодичная выживаемость больных

составляет 66,7%, 3-годичная – 47,5%, 5-летняя – 37,8%. К третьему году жизни более половины больных погибают от прогрессирования заболевания. Выживаемость больных зависит от стадии опухолевого процесса ($\chi^2=24$; $p=0,0004$), клинической группы ($\chi^2=7,8$; $p=0,021$), объема оперативного вмешательства ($p<0,001$), гистологической формы опухоли ($p<0,001$).

2. Первый пик плотности вероятности смерти больных злокачественными опухолями

Средние значения выделенных факторов клинического прогноза при ЗОЯ

Таблица 8.

Фактор	Среднее	Стандартное отклонение	Минимум	Максимум
Возраст	54,1	14,57334	12	89
Клиническая группа	3,2	0,657679	2	4
Гистологическая форма	2,6	2,566373	0	12
ПХТ	5,8	2,41429	0	12
Время жизни	27,4	23,27795	0	117

яичников приходится на 3 мес. жизни после лечения, второй пик – на 12 мес., третий (более высокий) – на 36 мес., четвертый пик плотности вероятности смерти отмечается в 48 мес., пятый (последний) – в 56 мес.

3. Факторами клинического прогноза при злокачественных опухолях яичников являются возраст больных, клиническая группа, морфологическая структура опухоли и количество курсов проведенной полихимиотерапии ($p=0,000001$).

ЛИТЕРАТУРА

1. Арзыкулов Ж. А. Заболеваемость женского населения Республики Казахстан злокачественными новообразованиями /Ж. А. Арзыкулов, Г. Д. Сейтказина //Матер. Республ. науч.-практ. семинара «Актуальные проблемы онкопатологии репродуктивной системы женщин». – Алматы, 2005. – С. 14 – 18.

2. Арзыкулов Ж. А. Показатели онкологической службы Республики Казахстан за 2006 год /Ж. А. Арзыкулов, Г. Д. Сейтказина, А. Ж. Махатаева. – Алматы, 2007. – 52 с.

3. Юнкеров В. И. Математико-статистическая обработка данных медицинских исследований /В. И. Юнкеров, С. Г. Григорьев. – СПб: ВМедА, 2002. – 226 с.

4. Global cancer statistics /D. M. Parkin, F. Bray, J. Ferlay, P. Pisani //Ca. Cancer. J. Clin. – 2005. – V. 55. – P. 74 – 108.

5. Gynecologic Cancer Intergroup. Clinical trials in gynecological cancer /E. L. Trimble, J. Davis, P. Disaia et al. //Int. J. Gynecol. Cancer. – 2007. – V. 17. – P. 547 – 556.

6. Kaplan E. L. Nonparametric estimation from incomplete observations /E. L. Kaplan, P. Meier //J. Amer. Stat. Assoc. – 1958. – V. 53. – P. 457 – 460.

A. F. Shakirova, V. B. Sirota, O. V. Grebeneva, K. D. Zhumacaeva, O. P. Bashlykov TREATMENT RESULTS OF PATIENTS WITH MALIGNANT OVARIAN TUMORS

Have been analyzed the results of treatment of 436 patients with malignant ovarian tumors, treated in Oncogynecology Unit of Karaganda Regional Cancer Center. It was determined the patients survival, density of mortality probability in time-interval and factors of clinical prognosis in malignant ovarian tumors.

А. Ф. Шакирова, В. Б. Сирота, О. В. Гребенева, К. Д. Жумакаева, О. П. Башлыков АНАЛЫҚ БЕЗДЕРДІҢ ҚАТЕРЛІ ІСІКТЕРІМЕН АУЫРАТЫН НАУҚАСТАРДЫҢ МЕДИЦИНАЛЫҚ САУЫҚТЫРУЫНЫҢ НӘТИЖЕЛЕРІ

Қарағанды облыстық онкологиялық диспансердің онкогинекологиялық бөлімінде емделген, аналық бездердің қатерлі ісіктерімен ауыратын 436 науқастың медициналық сауықтыруының нәтижелері сарапталды. Аналық бездердің қатерлі ісіктерімен ауыратын науқастардың өмір сүруі, интервалда өлім мүмкіндігінің тығыздығы және клиникалық болжамның факторлары анықталды.

К. Ж. Мусулманбеков, Е. С. Шауенов, Е. С. Абитаев

РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ РАКА ГРУДНОГО ОТДЕЛА ПИЩЕВОДА

Кафедра хирургии и онкологии ФПО и НПУ Карагандинской государственной медицинской академии, КГКП «Областной онкологический центр»

Рак пищевода, являясь краевой патологией для Казахстана, среди злокачественных опухолей занимает пятое место с уровнем заболеваемости 9,3 и смертности 6-8,1 на 100 000 населения [3]. Низкая чувствительность опухолей пищевода к существующим методам лучевой и химиотерапии делает хирургический метод основным в лечении этого заболевания.

До конца 60-х и начала 70-х гг. прошлого века среди оперативного лечения ведущее место занимала 2-3-этапная операция Добромыслова – Торека. В последующие годы в связи с неудовлетворительными результатами многоэтапной операции хирургами начата разработка и усовершенствование техники одномоментной резекции. В течение долгого времени, несмотря на разработку отдельных методов одномоментной опера-

ции, послеоперационная летальность у пациентов ведущих онкологов [2] оставалась высокой (33 – 47%). Это свидетельствует о сложности хирургического лечения рака грудного отдела пищевода.

Вопрос о показаниях и противопоказаниях к одномоментной и многоэтапной операции долгое время был предметом дискуссии на страницах журнала «Хирургия».

В №12 1975 г. редколлекцией журнала «Хирургия» было опубликовано заключение по дискуссии, в котором отмечено, что «при локализации опухоли в нижней трети пищевода операцией выбора является одномоментная резекция пищевода с эзофагогастроанастомозом из левостороннего трансторакального доступа. При локализации опухоли в средней трети грудного отдела пищевода для широкого круга хирургов следует рекомендовать операцию Добромыслова – Торека как наименее рискованное и онкологически более оправданное вмешательство. Вместе с тем в ряде центров, имеющих большой опыт в хирургии пищевода, оснащенных современной диагностической аппаратурой и имеющих высококвалифицированные кадры хирургов, считают возможным применение и одномоментных вмешательств с учетом индивидуальных особен-

стей каждого больного...».

Это очень важное заключение редколлекции сделало возможным дальнейшее изучение и усовершенствование техники одномоментных операций. В связи с отказом больных коренной национальности Казахстана от многоэтапной операции сотрудники кафедры онкологии Карагандинского государственного медицинского института уже в 70-е гг. успешно проводили одномоментную резекцию грудного отдела пищевода в других республиках и к 1980 г. было выполнено 132 операции.

Разработка и внедрение функциональных и надежных анастомозов обусловили в последние 10-15 лет повышение радикальности хирургического вмешательства, что снизило риск так называемых хирургических осложнений, послеоперационной летальности. Появилась возможность существенно расширить показания к оперативному лечению рака пищевода и оперировать больных с серьезными сопутствующими заболеваниями. По данным отдельных авторов [1, 4], послеоперационная летальность снизилась до 9%.

Цель работы – изучение динамики непосредственных результатов хирургического лечения рака среднегрудного отдела пищевода.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В Карагандинском областном онкологическом диспансере за период с 1969 по 2007 г. выполнены 303 операции резекции пищевода, из них 142 больным выполнена резекция среднегрудного отдела пищевода.

Изучен возрастной состав 142 оперированных больных: от 30 до 39 лет – 2 (1,4%), от 40 до 49 лет – 30 (21,1%), от 50 до 59 лет – 56 (39,4%), от 60 до 69 лет – 50 (35,3%), старше 70 лет – 4 (2,8%). Высокий процент заболевания отмечен среди больных в возрасте 50 – 60 лет.

В хирургии среднегрудного отдела пищевода широко используется комбинированный лапароторакотомный доступ. В случаях противопоказания к комбинированному доступу, чаще среди больных пожилого возраста с сопутствующими заболеваниями, разработан способ операции левосторонним чресплевральным доступом.

Таким образом, среди 65 оперированных левосторонним чресплевральным доступом сопутствующие заболевания отмечены у 47 (72,3%).

В выборе оперативного доступа решающим является уровень поражения пищевода. Если при локализации опухоли в аортальном сегменте пищевода четко определен комбинированный доступ, то при локализации опухоли в бронхиальных, ретрокардиальных сегментах нет единого мнения о хирургическом подходе. Оперируя опухоли этих сегментов левосторонним доступом, хирурги нередко попадают в трудную ситуацию из-за близкого расположения опухоли к нижнему контуру дуги аорты. Не обладая опытом резекции среднегрудного отдела пищевода с формированием анастомоза выше дуги аорты, врачи вынуждены ограничиться формированием анастомоза ни-

Таблица 1.
Сопутствующие заболевания у больных, оперированных с использованием левостороннего чресплеврального доступа

Название сопутственных заболеваний	Общее количество
Общий атеросклероз, коронарокардиосклероз	12
Комбинированный митральный порок в стадии компенсации	2
Недостаточность митрального клапана	3
Миокардиодистрофия, миокардиосклероз	9
Стенокардия	2
Перенесенный в прошлом инфаркт	5
Гипертоническая болезнь I – II степени	3
Эмфизема легких, пневмосклероз, силикоз	5
Туберкулез легких	4
Пиелонефрит	2
Всего	47

же дуги аорты в ущерб радикальности операции.

Разработанный левосторонний чресплевральный доступ резекции среднегрудного отдела пищевода с формированием пищеводно-желудочного анастомоза выше дуги аорты является менее травматичным, чем комбинированный доступ, и выполнить его не составляет сложности.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

142 оперированных больных были разделены на две группы: I – 77 больных, которым резекция пищевода осуществлена комбинированным доступом, II – 65 больных, которым резекция пищевода проводилась левосторонним чресплевральным доступом.

В I группе у 22 больных отмечены послеоперационные осложнения (28,6%), во II группе осложнения отмечены у 9 (13,8%).

В обеих группах среди послеоперационных осложнений ведущее место занимает недостаточность пищеводно-желудочного анастомоза (табл. 2).

После операции комбинированным доступом часто встречались такие осложнения, как шок и внутреннее кровотечение, они не были отмечены во II группе.

Послеоперационная летальность в I группе составила 14,3% (11 больных), во II группе – 10,8% (7 больных). Общая послеоперационная летальность равна 12,6% (18 больных).

За последние 5 лет путем усовершенствования метода формирования пищеводно-желудочного анастомоза удалось резко снизить количество такого осложнения, как недостаточность швов, что дало возможность уменьшить послеоперационную летальность до 6,3% (3 больных) на 47 операций.

Осложнения и летальность при резекции пищевода

Таблица 2.

Вид осложнения	I группа		II группа	
	Кол-во осложнений	Умерло	Кол-во осложнений	Умерло
Недостаточность швов анастомоза	5	3	5	4
Сердечно-сосудистая недостаточность	2	2	2	1
Пневмония	2	–	1	1
Перфорация стенки пищевода	1	–	–	–
Внутреннее кровотечение	3	1	–	–
Поддиафрагмальный абсцесс	1	–	–	–
Шок	3	2	–	–
Дефект на стенке трансплантата	2	2	1	1
Тромбоз легочной артерии	1	1	–	–
Нагноение раны	2	–	–	–
Всего	22 (28,6%)	11 (14,3%)	9 (13,8%)	7 (10,8%)

Таким образом, правильный подбор больных к операции и повышение техники выполнения резекции пищевода способствовало снижению послеоперационной летальности.

ВЫВОДЫ

1. Ведущей причиной послеоперационной летальности все еще остается недостаточность швов пищеводно-желудочного анастомоза.

2. Использование левостороннего чресплеврального доступа в резекции среднегрудного отдела пищевода уменьшает травматичность операции и дает возможность снизить послеоперационную летальность.

3. Левосторонний чресплевральный доступ показан для больных пожилого возраста и больных с сопутствующими заболеваниями, являющимися противопоказанием к комбинированно-

му доступу.

ЛИТЕРАТУРА

1. Миронеников Б. П. Хирургия рака пищевода / Б. П. Миронеников, К. М. Лебединский. – СПб, 2002. – 304 с.
2. Оценка операции эзофагогастроанастомоза при резекции грудного отдела пищевода по поводу рака /С. А. Гаджиев, А. А. Воронов, В. З. Шейко и др. //Вестн. хирургии. – 1972. – №7. – С. 29 – 33.
3. Показатели онкологической службы РК за 2006 г. (стат. материалы). – Алматы, 2007. – 52 с.
4. Черноусов А. Ф. Хирургия пищевода /А. Ф. Черноусов, Т. М. Богопольский. – М.: Медицина, 2000. – 350 с.

Поступила 03.12.07

**K. Zh. Musulmanbekov, Ye. S. Shauyenov, Ye. S. Abitayev
RESULTS OF SURGICAL TREATMENT OF THORACIC ESOPHAGEAL CANCER**

In this work were analyzed the results of surgical treatment of 142 patients with esophageal cancer. Due to character of surgical approach the patients were divided on 2 groups. In the first group to 77 patients the esophageal resection was performed by conventional combined laparothoracotomy approach with postoperative lethality 14,3%. In the second group to 65 patients the esophageal resection was performed by developed in the clinic method – left-sided transpleural approach with postoperative lethality 10,8%.

**Қ. Ж. Мұсылманбеков, Е. С. Шауенов, Е. С. Абитаев
ӨҢЕШ КЕУДЕ БӨЛІГІНІҢ КАТЕРЛІ ІСІГІНЕ ЖАСАЛҒАН ОПЕРАЦИЯНЫҢ НӘТИЖЕСІ**

Бұл жұмыста 142 ауруға жасалған хирургиялық емнің нәтижесіне талдау жасалған. Операция жасау әдістеріне байланысты аурулар 2 топқа бөлінген. Бірінші топтағы 77 ауруға өңештің орта бөлігінің резекциясы, кең қолданылып жүрген, лапароторакотомдық қиыстыру жолмен жасалған. Операциядан кейінгі өлім көрсеткіші 14,3% құраған. Екінші топтағы 65 науқасқа өңеш резекциясы, кафедрада әзірленген, сол жақ кеуде қуысы арқылы жақа әдіспен жасалған операциядан кейінгі өлім көрсеткіші 10,8%.

Р. К. Тулебаев, А. Б. Доскалиева

ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОЙ НЕЙРОСЕНСОРНОЙ ТУГОУХОСТИ

Казахская государственная медицинская академия (Астана)

Острая нейросенсорная тугоухость (ОНТ) является актуальной проблемой оториноларингологии. С каждым годом число больных, страдающих этой патологией, неуклонно растет, при этом возрастает количество острых нарушений слуха по нейросенсорному типу. ОНТ – синдром, в основе которого лежит множество причинных факторов. Известно более 80 заболеваний, при которых развивается острое снижение слуха по нейросенсорному типу. Поэтому представляется целесообразным и наиболее адекватным этиологический и патогенетический подход к лечению ОНТ, а многолетние исследования и наблюдения показали, что результаты лечения зависят в основном от этиологии процесса.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обследованы 165 больных с ОНТ: среди них 65 женщин и 100 мужчин в возрасте от 19 до 74 лет с давностью заболевания от 1 до 30 сут. За помощью больные обращались в течение первых двух недель заболевания.

Всем больным наряду с общим клиническим обследованием был проведен ряд исследований: комплексное отоневрологическое с применением аудиометрических и вестибулометрических тестов; реоэнцефалография; доплерография сосудов головного мозга, углубленное исследование липидного профиля, реологических показателей крови, рентгенография, КТ и МРТ головного мозга и шейного отдела позвоночника.

На основании анамнестических и клинических данных, а также результатов исследований все больные с ОНТ были разделены на 3 группы в зависимости от этиологии поражения. I группа – больные ОНТ сосудистого генеза, т.е. вызванной вертебрально-базилярной недостаточностью, обусловленной гипертонической болезнью или артериальной гипертензией, атеросклерозом сосудов головного мозга, остеохондрозом шейного отдела позвоночника, нейроциркуляторной дистонией. II группа – ОНТ вирусной этиологии: острый постгриппозный кохлеарный неврит, арахноидит задней черепной ямки. III группа – ОНТ травматической этиологии.

Основанием для диагноза ОНТ сосудистого генеза служит наличие общемозговой в сочетании с рассеянной отоневрологической симптоматикой.

Основные изменения кровообращения головного мозга у больных с ОНТ сосудистого генеза касались вертебрально-базилярного бассейна: асимметрия кровотока по позвоночным артериям со снижением со стороны больного уха до 25-

50%; изменение тонуса артерий мелкого, среднего и крупного калибра; повышение венозного тонуса и признаки венозного застоя.

Диагноз ОНТ на фоне вертебрально-базилярной недостаточности, обусловленный остеохондрозом шейного отдела позвоночника, был установлен только при наличии клинических и рентгенологических проявлений остеохондроза, сужении канала поперечных отростков шейного отдела позвоночника, а также при положительном характере вертеброгенных проб. Мониторинг артериального давления выявил выраженные колебания системного артериального давления как в сторону снижения, так и в сторону повышения у больных с нейроциркуляторной дистонией. У больных с транзиторной артериальной гипертензией и гипертонической болезнью наблюдались отдельные пики артериальной гипертензии.

У больных с ОНТ на фоне вертебрально-базилярной недостаточности на фоне атеросклероза сосудов головного мозга были диагностированы выраженные изменения липидного профиля, доказывающие наличие у них атеросклероза.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

ОНТ вирусной этиологии возникала на фоне вирусной инфекции (грипп, ОРВИ, инфекционный паротит, герпес Зостер и др.). Больные, у которых на фоне вирусной инфекции возник арахноидит задней черепной ямки, имели следующие клинические особенности: мучительный шум в ушах, выраженные вестибулярные нарушения, головная боль, которые сопровождали внезапное выраженное снижение слуха. Результаты комплексного отоневрологического обследования этих больных свидетельствовали о диффузном поражении задней черепной ямки с преимущественным поражением мостомозжечкового угла на стороне пораженного уха. У больных регистрировалось нарушение венозного кровообращения головного мозга, более выраженное в вертебрально-базилярном бассейне на стороне поражения.

У больных с вирусным ганглионитом выявляли нарушение функции только слухового анализатора без каких-либо субъективных или объективных признаков заинтересованности вестибулярной функции. Особенных нарушений магистрального кровообращения головного мозга и системного артериального давления выявлено не было.

Больные ОНТ травматической этиологии с закрытой черепно-мозговой травмой сопровождало ощущение острого снижения слуха с одной стороны, но при аудиологическом исследовании было диагностировано повышение слуховых порогов в диапазоне высоких частот и на противоположном ухе. В патогенезе развития этой формы ОНТ играют роль ишемические гемодинамические сдвиги, атония мозговых сосудов и затруднение венозного оттока из полости черепа. Выявленные незначительные изменения показа-

телей липидного обмена и реологии крови клинического значения не имели.

Выявлены главные подходы в лечении ОНТ: воздействие на этиологические и патогенетические механизмы ее возникновения. При этом некоторые особенности тактики и методов лечения больных с острым снижением слуха по нейросенсорному типу являются общими для всех больных ОНТ. Прежде всего это своевременная экстренная госпитализация и лечение пациентов с ОНТ, так как наряду с другими факторами своевременно начатое лечение влияет на прогноз восстановления или улучшения слуха.

Лечение больных ОНТ осуществлялось поэтапно. На начальном этапе проводилась экстренная терапия с использованием дезинтоксикационных препаратов, улучшающих внутричерепную и внутрисосудистую гемодинамику. В этот период предпринималось комплексное обследование пациента, которое помогло установить этиологию и патогенез поражения. Следующим этапом явилось этиологическое и патогенетическое лечение. Последний этап – долечивание больного в амбулаторных условиях с целью дальнейшего улучшения или стабилизации полученного эффекта от первых двух этапов терапии.

Соответственно установленной этиологии и патогенезу ОНТ проводилось комплексное лечение. Так, у больных с ОНТ сосудистого генеза основное внимание при лечении уделялось препаратам, улучшающим кровообращение головного мозга и внутрисосудистые факторы микроциркуляции. У пациентов с ОНТ вирусной этиологии были эффективны противовоспалительные и дезинтоксикационные средства, а также кортикостероиды.

В лечении больных с травматической этиологией ОНТ прежде всего осуществляли коррекцию сосудистых нарушений, возникающих в ре-

зультате травмы. Так как больным с ОНТ назначается большое количество препаратов, корректирующих как этиологические, так и патогенетические факторы, лежащие в основе поражения, отдается предпочтение препаратам с поливалентным действием. Таким современным препаратом является церебропротектор танакан. В его состав входят флавоноидные гликозиды (24%) и терпеновые лактоны-гинкголиды А, В, С и билобалида (6%), проантоционины и органические кислоты. Фармакологическое действие танакана многогранно: влияние на мозговую и периферический кровоток с нормализацией реологических показателей крови и вазорегуляцией; нормализация проницаемости сосудистой стенки, уменьшение тканевого отека и воспаления; выраженное антиоксидантное, нейропротективное, антигипоксическое и метаболическое действие, что обуславливает его ноотропный, церебропротективный и антидепрессивный эффект. В результате лечения в большинстве случаев (89%) слух у больных восстановился или значительно улучшался.

Таким образом лечение больных ОНТ должно быть безотлагательным, интенсивным, комплексным и назначаться в зависимости от преобладающих этиологического и патогенетических факторов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кунельская Н. Л. Клиника, диагностика, лечение и профилактика острой нейросенсорной тугоухости: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. – Л., 1985. – 32 с.
2. Романов В. А. Исследование кровообращения внутреннего уха и методов активного воздействия на него с целью лечения сенсорной тугоухости: Автореф. дис. ...д-ра мед. наук. – Семипалатинск, 1982. – С. 62 – 67.

Поступила 10.12.07

R. K. Tuleubayev, A. B. Doskaliyeva

PECULIARITIES OF DIAGNOSTIC AND TREATMENT OF ACUTE NEUROSENSORY HYPOACUSIS

Acute neurosensory hypoacusis is the actual problem of otorhinolaryngology. Every year the number of patients with this pathology is increasing and the number of audition acute breaches on neurosensory type is also increasing. The authors made a conclusion that the treatment of patients with acute neurosensory hypoacusis has to be immediate, intensive, complex and be prescribed according to prevalent etiologic and pathogenetic factors.

P. K. Төлебаев, А. Б. Досқалиева

ӨТКІР НЕЙРОСЕНСОРЛЫ САҢЫРАУЛЫҚТЫ ДИАГНОСТИКАЛАУ МЕН ЕМДЕУДІҢ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ

Өткір нейросенсорлы саңыраулық оториноларингологияның аса маңызды проблемаларының бірі болып табылады. Әр жыл сайын осы патологияға шалдыққан науқастардың саны артып келеді, соның ішінде нейросенсорлы тип бойынша естудің өткір бұзылу саны өскен. Авторлар өткір нейросенсорлы саңыраулық дертіне шалдыққан науқастарды емдеу шұғыл, қарқынды, кешенді жүргізілуі керек және емделуі этиологиялық, патогенетикалық факторларға байланысты болуы қажет деген қорытынды жасаған.

М. Д. Жумакаев, К. Ж. Мусулманбеков

НЕПОСРЕДСТВЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ РАКА ГОЛОВКИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Карагандинская государственная медицинская академия, Карагандинский областной онкологический центр

Единственной надеждой на длительную выживаемость для больных раком головки поджелудочной железы является, по общему мнению, хирургическое лечение.

В истории хирургии рака головки поджелудочной железы известны чередования успехов и разочарований, триумфов и забвение имен и методов. Поворотным пунктом в истории рака поджелудочной железы (РПЖ) многие считают 1935 г. Описанная в этом году А. Whipple операция открыла новую эру в лечении рака головки поджелудочной железы [7]. К 1945 г. автор осуществил 19 одноэтапных панкреатодуоденальных резекций с летальностью 31% [1].

А. С. Макоха привел результаты лечения 270 больных раком панкреатодуоденальной зоны, из них у 109 осуществлена панкреатодуоденальная резекция, послеоперационная летальность составила 23,6% [2].

По сводным данным ряда клиник США, обобщающим опыт 3 000 панкреатодуоденальных резекций, частота послеоперационных осложнений достигает 40 – 70% [4].

Несмотря на постоянное совершенствование техники хирургического лечения РПЖ, частота послеоперационных осложнений остается высокой. Так, по данным М. И. Алиева и соавт. [3], послеоперационные осложнения отмечены у 47,5% больных. Также остается высокой послеоперационная летальность – 12 – 32% [5, 6].

По данным Т. Т. White [9], А. В. Гаврилина и А. В. Вукалова [1], наиболее частым послеоперационным осложнением является панкреатит, встречающийся у 20 – 50% больных. Панкреотит часто является фактором риска развития несостоятельности панкреатоеюнального анастомоза (ПЕА) и одной из ведущих причин послеоперационной летальности.

Поиск профилактики недостаточности ПЕА привел к появлению множественных способов формирования анастомозов между поджелудочной железой, тонкой кишкой и желудком. В последние десятилетия среди хирургов получило широкое применение формирование ПЕА и других анастомозов на единой петле тощей кишки. Таким образом, после долгих лет эволюции хирургии РПЖ говорить о хирургической победе над этим заболеванием не приходится, что требует поиска новых методов хирургической операции.

Цель исследования – улучшение непосредственных результатов хирургического лече-

ния рака головки поджелудочной железы.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проанализированы истории болезни 29 больных (15 мужчин и 14 женщин), подвергнутых хирургическому методу лечения по поводу рака головки поджелудочной железы.

Распределение больных по возрасту было следующим: 40 – 49 лет – 3; 50 – 59 лет – 14; 60 – 69 лет – 8; 70 лет и старше – 4 больных. Самому старшему было 77 лет.

У 17 пациентов опухоль локализовалась в области головки, у 8 – в фатеровом соске, у 1 – в крючковидном отростке, у 2 больных опухоль дистального отдела желудка прорастала в головку поджелудочной железы, у 1 пациента опухоль восходящего отдела ободочной кишки прорастала в 12-перстную кишку.

По стадиям процесса болезни больные распределились следующим образом: II стадия – у 6 (20,7%), III стадия – у 20 (69,0%), IV стадия – у 3 (10,3%). При оценке стадий заболевания использовали классификацию злокачественных опухолей Международного противоракового Союза (1998 г.).

Среди подвергнутых оперативному лечению 16 (55,1%) больных имели сопутствующие заболевания различного характера (табл. 1). Наличие такого количества тяжелых форм сопутствующих заболеваний требовало длительной и тщательной предоперационной подготовки.

Таблица 1.
Сопутствующие заболевания у больных раком головки поджелудочной железы

Сопутствующие заболевания	Количество
Вторичная артериальная гипертония I степени	1
Пиелонефрит	3
ИБС СН – 1. ФК. НКО	6
Хронический обструктивный бронхит, пиелонефрит	1.
Атеросклеротический кардиосклероз, экстрасистолия НК-1, симптоматическая гипертония, атеросклероз аорты	2
ИБС СН II ФК, предсердная экстрасистолия, левосторонний гемипарез	1
Ожирение II степени, варикозное расширение вен нижних конечностей, гипохромная анемия средней степени тяжести	1
Церебральный атеросклероз	1
Всего	16

Ведущей причиной послеоперационных осложнений, часто приводящей к летальному исходу, является недостаточность панкреатоеюнального анастомоза (ПЕА). С целью уменьше-

ния количества этого послеоперационного осложнения разработан новый метод формирования инвагинационного панкреатоеюнального анастомоза. Внедрение этого метода в клинику дало возможность снизить низкий процент послеоперационной летальности.

Таблица 2.
Послеоперационные осложнения после ПФР

Вид осложнения	Количество осложнений
Перитонит	1
Абсцесс брюшной полости	3
Двухсторонняя застойная пневмония	1
Экссудативный плеврит	1
Желчный свищ	1
Внутреннее кровотечение	1
Сердечно-сосудистая недостаточность	1
Всего	9

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

На 29 операций ПДР послеоперационные осложнения отмечены у 9 больных (31,0%), что ниже показателей изученных авторов. 1 больной умер от сердечно-сосудистого осложнения, что составило 3,4% летальности.

В связи с местным распространением опухолевого процесса возникает необходимость в комбинированных операциях у тяжелого контингента больных. Приводим пример комбинированной операции у больной с распространением опухолевого процесса.

Больная 3-о В. Т., 59 лет. История болезни №3790, поступила 18.08.1999 г. с жалобами на боли в правом подреберье и незаживающий свищ передней брюшной стенки.

Больной ранее 14.01.99 г. осуществлено наложение обходного илеотрансферзоанастомоза по поводу неоперабельного рака печеночного угла ободочной кишки.

При поступлении в клинику у больной имелась рана передней брюшной стенки размером 8х6 см, дном раны являлась петля кишечника с грануляционной тканью.

Установлен диагноз: Опухоль печеночного угла ободочной кишки T₄N₀ M₀, состояние после операции наложения илеотрансферзоанастомоза, послеоперационная грыжа брюшной стенки с эвентерацией кишки.

Сопутствующие заболевания: ожирение II степени, варикозное расширение вен нижних конечностей.

После интенсивной предоперационной подготовки 18.08.1999 г. больная повторно взята на операцию. Иссечением края грануляционной раны осуществлена верхне-срединная лапаротомия, острым путем рассечен множественный спа-

ечный процесс. Ревизией обнаружена опухоль печеночного угла ободочной кишки с переходом на поперечно-ободочную кишку с прорастанием илеотрансферзоанастомоза. Опухоль прорастала в 12-перстную кишку, головку поджелудочной железы. Отдаленных метастазов не обнаружено.

Проведена правосторонняя гемиколонэктомия с резекцией правой половины ободочной кишки с захватом илеотрансферзоанастомоза с формированием нового илеотрансферзоанастомоза конец в конец по методу клиники. Осуществлена панкреатодуоденальная резекция с формированием инвагинационного панкреатоеюнального анастомоза. Операция завершена ликвидацией грыжи брюшной стенки.

Послеоперационный период протекал без осложнений, пациентка выписана 30.09.1999 г.

Таким образом, при правильной выработке показаний к хирургическому вмешательству и усовершенствовании техники операции можно достичь определенного успеха в снижении послеоперационной летальности в основном за счет снижения количества недостаточности панкреатоеюнального анастомоза.

ВЫВОДЫ

1. Основным радикальным методом лечения рака головки ПЖ является хирургический, однако, несмотря на усовершенствование техники операции, послеоперационная летальность остается на высоком уровне.

2. Основной и ведущей причиной послеоперационной летальности является недостаточность швов панкреатоеюнального анастомоза.

3. Разработанный и применяемый в онкологическом центре метод инвагинационного панкреатоеюнального анастомоза конец в конец дает возможность избежать недостаточности швов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гаврилин А. В. Послеоперационные осложнения рака поджелудочной железы /А. В. Гаврилин, А. В. Вуколов //Рак поджелудочной железы. – М., 2003. – С. 301 – 302.
2. Макоха Н. С. Заболевания печеночных желчных ходов и травма живота. – Киев: Здоровье, 1979. – С. 171 – 172.
3. Результаты ПДР при хирургическом лечении опухолей головки ПЖ и периапулярной зоны // Современные возможности клинической онкологии. – Астана, 2004. – С. 184 – 186.
4. Carcinoma of the body and the tail of the pancreas: is curative resection justified? /R. R. Dalton, M. G. Saar, J. A. van Heerden et al. //Surgery. – 1992. – V. III. – P. 489 – 494.
5. Cbatelani D. Pancreatectomy for adenocarcinoma: prognostic factors, recomendaticus for pathological reports /D. Cbatelani, J. F. Flejou //Ann. Pathol. – 2002. – V.22, №5. – P. 422 –431.
6. Ryan D. P. Management of locally advanced adenocarcinoma of the pancreas /D. P. Ryan, C. G. Willet //Hematol. Oncol. Clin. North Amer. – 2002. – V. 16, №1. – P. 95 – 103.

7. Whipple A. Surgical treatment of carcinoma of the ampullary region and head of the pancreas // Amer. J. of Surg. – 1938. – V.40. – P. 260 – 283.
8. Whipple A. Excision of the head of the pancreas //Lancet. – 1996. – V. 2. – P. 6421 – 6430.

9. White T. T. Postoperative pancreatitis /T. T. White, A. Morgan, D. Hopton //Ann. J. Surg. – 1970. – V. 120. – P. 132 – 133.

Поступила 12.02.08

М. Д. Жумакаев, К. Ж. Мусулманбеков

IMMEDIATE RESULTS OF SURGICAL TREATMENT OF PANCREATIC HEAD CANCER

In the present work were given the results of surgical treatment of pancreatic head cancer in 29 patients. To reduce the rate of postoperative complications, especially such severe complication as postoperative lethality, a new method of pancreatoduodenal invaginational anastomosis was worked out by the authors, which led to reducing of postoperative lethality till 3,4%.

М. Д. Жұмақаев, Қ. Ж. Мұсылманбеков

ҰЙҚЫ БЕЗІ БАСЫНЫҢ РАГЫНА ЖАСАЛҒАН ХИРУРГИЯЛЫҚ ЕМНІҢ ТІКЕЛЕЙ НӘТИЖЕСІ

Бұл жұмыста ұйқы безі басының қатерлі ісігіне жасалған 29 операцияның тікелей нәтижесіне талдау жасалған. Бұл операциядан кейін асқыну және өлім көрсеткіштерінің негізгі себебі болатын ұйқыбез – ашыішек жалғауының кемшілігін азайту мақсатында авторлар жаңа инвагинациялық ұйқыбезі – ашыішек жалғауын қолдану арқылы операциядан кейінгі тікелей өлім көрсеткішін 3,4% төмендеткен.

**Н. И. Турсынов, В. В. Балковой,
Ж. С. Каппасов, О. А. Мустафин,
Ж. Х. Какимжанов**

ЛЕЧЕНИЕ ПРОЛЕЖНЕЙ ОБЛАСТИ КРЕСТЦА У БОЛЬНЫХ С ПОВРЕЖДЕНИЕМ ПОЗВОНОЧНИКА И СПИННОГО МОЗГА

Доцентский курс травматологии с нейрохирургией Карагандинской государственной медицинской академии, КГКП Жезказганская городская больница

Пролежни – одно из частых осложнений, возникающих у больных с травмами позвоночника, которые сопровождаются повреждениями спинного мозга. По различным данным, они встречаются у 40-90% больных с травмами позвоночника и спинного мозга. Довольно часто течение глубоких и обширных пролежней в некротически-воспалительной стадии сопровождается выраженной интоксикацией, септическим состоянием и в 20% заканчивается смертельным исходом.

В литературе имеется значительное количество работ, в которых подробно освещены вопросы патогенеза пролежней в различных областях, предложены классификации, методы профилактики и многочисленные методики консервативного и хирургического лечения пролежней различной локализации. Однако вопросам лечения и профилактики возникновения пролежней области крестца у больных с повреждениями спинного мозга уделено недостаточно внимания.

Пролежни в области крестца по частоте занимают I место (до 70%) и обычно появляются в начальном периоде травматической болезни спинного мозга, что препятствует ранним реабилитационным мероприятиям и в ряде случаев не позволяет своевременно осуществить рекон-

структивные вмешательства на позвоночнике и спинном мозге.

С 2003 по 2007 г. в нейрохирургическом отделении ОМЦ г. Караганды, являющимся базой кафедры травматологии, ортопедии и нейрохирургии Карагандинской государственной медицинской академии, находились на лечении 54 больных с повреждениями позвоночника и спинного мозга на различных уровнях. Течение травмы осложнилось появлением пролежней в различных областях у 38 больных, 24 (62%) из них были оперированы. У многих из них при поступлении в стационар уже имелись пролежни с различной степенью глубины некроза тканей.

В ходе настоящей работы материалом для исследования послужил анализ лечения пролежней области крестца у 12 больных.

При оценке состояния пролежней мы придерживались классификации, предложенной А. В. Гаркави (1991), в которой выделены 6 стадий: 1) первичная реакция; 2) некротическая; 3) некротически-воспалительная; 4) воспалительно-регенераторная; 5) регенераторно-рубцовая; 6) стадия трофических язв.

В стадии первичной реакции профилактики перехода пролежней в более глубокие стадии проводили у 3 (25%) больных, консервативное лечение у 4 (33,3%). Свободную кожную пластину дерматомным лоскутом выполнили при 2 (16,7%) пролежнях; пластику глубоких пролежневых дефектов полнослойными кожно-мышечными лоскутами при 3 (25%).

Клинически пролежни в стадии первичной реакции (обратимая стадия) характеризовались ограниченной эритемой кожи, образованием пузырей в области крестца. В этой стадии проводили вскрытие пузырей, наложение асептических мазевых повязок, а также осуществляли профилактику перехода пролежневого процесса в следующую стадию – снятие давления путем смены

положения больного через каждые 1-1,5 ч, обучение ухаживающих за больным лиц его правильному приподниманию и перемещению, а также использованию специальных приспособлений, уменьшающих давление (резиновый круг, кольца из поролона, подушки, наполненные гелем, противопролежневые матрацы и др.), санитарно-гигиеническим мероприятиям ухода за функцией тазовых органов и др. Благодаря выполнению этих требований пролежни в стадии первичной реакции зажили – наступила их эпителизация у 2 из 3 больных.

У 1 больного мокнувшие поверхности обрабатывали растворами перманганата калия, бриллиантового зеленого, но, несмотря на частое перекармливание, наступил переход в некротическую стадию. 4 больным с поверхностными пролежнями в области крестца (в пределах кожи, подкожной клетчатки и частично фасции) в некротической и некротически-воспалительной стадиях проводили этапные некрэктомии с целью быстрого очищения пролежневой раны. Кроме того, применяли перевязки с ферментами, антисептиками, альгинатными покрытиями (альгимаф) на фоне антибиотикотерапии, восстановления водно-электролитного баланса организма и детоксикации. Соблюдалось преимущественное положение в кровати на животе с периодическими поворотами на полубок, что способствовало восстановлению нарушенного кровообращения в области пролежня крестца.

Очищение пролежней от остатков некротических масс происходило через 10-12 сут. В 3 наблюдениях с появлением грануляций в ране отмечалось начало краевой эпителизации. Заживление наступило в сроки от 1,5 до 2,5 мес. в зависимости от площади дефекта. У 1 пациента краевая эпителизация была крайне замедленной, отмечалось появление участков некроза грануляций. В последующем, с восстановлением сочных розовых грануляций, больным была проведена свободная кожная пластика дерматомным лоскутом. Ближайшие результаты у всех 4 наблюдавшихся больных этой группы были удовлетворительными. В отдаленный период у 2 больных при очередном обострении пиелонефрита возник рецидив пролежня в области рубцовой ткани. У 1 из них пролежень рубца произошел вокруг пересаженных лоскутов, сохранивших жизнеспособность (рис. 1).

У 2 пациентов пролежни были поверхностными (в пределах кожи, подкожной клетчатки и частично фасции), но с большой (свыше 100 см²) площадью дефекта. Пациентам этой группы после очищения пролежней от некротических тканей, заполнения дефекта сочными розовыми грануляциями и появления краевой эпителизации с целью скорейшего закрытия раневого дефекта была выполнена свободная кожная пластика дерматомным лоскутом. Лоскут брали из задненаружной поверхности бедра, боковых поверхностей грудной клетки или спины, поскольку в послеопераци-



Рис. 1. Рецидив пролежня крестца через 2 мес. после свободной пересадки кожи: в центре видны жизнеспособные пересаженные лоскуты, а по периферии рубцовой ткани имеются пузырьки, заполненные геморрагической жидкостью

онный период больные преимущественно находились в положении на спине. Лоскут состоял не только из эпидермиса, но и из сосочкового слоя кожи. С целью обеспечения оттока скопившейся крови и лимфы лоскут укладывали на гранулирующую поверхность, предварительно сделав на нем насечки, по краям накладывали швы. Поверх лоскута накладывали повязку с антисептическими растворами и вазелиновым маслом на 3-5 сут. Полное приживание лоскутов у данных больных наступило на 8-10 сут после операции (рис. 2).



Рис. 2. Отдаленный удовлетворительный результат лечения пролежня через 1,5 г. после операции свободной пересадки кожи

При лечении 3 обширных и глубоких пролежней, доходящих до костей, применили методику иссечения пролежня «единым блоком» вместе с карманами и рубцово-измененными окружающими тканями с последующей пластикой полнослойными кожно-мышечными лоскутами. В период предоперационной подготовки осуществляли некрэктомию и применяли консервативные методы лечения с использованием альгинатных покрытий (альгимаф). Очищение пролежневых ран происходило через 10-12 сут. При ведении таких больных с использованием консервативных методов лечения заживления ран полнослойными грануляциями не происходило. Это было связано с постоянной травматизацией растущих грануля-

ций. При выкраивании лоскутов в качестве мышечной основы использовали большую ягодичную мышцу. При остеомиелитических поражениях пролежень иссекали вместе с пораженными участками подлежащих костей. Лоскуты формировали в бассейне кровоснабжения задней ветви верхней ягодичной артерии – в верхневнутреннем квадранте ягодичной области. Использование этих лоскутов позволило добиться заживления во всех случаях: в 2 – первичным натяжением.

Заживление вторичным натяжением у 1 пациента было связано с ранней нагрузкой на лоскут еще до снятия швов. Появившиеся участки свежего краевого некроза на вершине лоскута зажили после некрэктомии и применения маевых повязок в течение 3 нед.

Приведем клинический пример лечения пролежня крестца:

Больной П., 45 лет, находился в I нейрохирургическом отделении ОМЦ с 3.03 по 22.04.2004 г. Поступил с жалобами на высокую температуру, недомогание, слабость, нижнюю параплегию, недержание кала и мочи и наличие пролежня в области крестца. Из анамнеза известно, что в 1985 г. в результате автомобильной катастрофы получил тяжелую травму позвоночника с повреждением спинного мозга на уровне С₆-С₇ позвонков. Сразу после травмы развилась нижняя параплегия с нарушением функции тазовых органов, образовались пролежни обоих вертелов, которые зажили после консервативного лечения. В дальнейшем у больного образовались параартикулярные гетеротопические оссификаты в области тазобедренных суставов, которые справа сдавливали бедренную артерию и в итоге привели к гангрене правой нижней конечности. По этому поводу в 1990 г. осуществлена ее ампутация на уровне верхней трети бедра.

За 5 нед. до поступления образовался глубокий пролежень крестца. После безуспешного консервативного амбулаторного лечения и ухудшения общего состояния больной госпитализирован. При поступлении в стационар – пролежень крестца площадью около 200 см² с рубцово-измененными подрывтыми краями и воспаленными окружающими мягкими тканями. Пролежень достигал крестцовой кости, диагностировалось гнойно-некротическое поражение подкожной клетчатки, фасции и подлежащих мышц (рис. 3а).

В стационаре проводили детоксикационную и интенсивную инфузионно-трансфузионную терапию белковыми препаратами. Одновременно вели подготовку к оперативному лечению пролежня (повязки с протеолитическими ферментами и антисептическими препаратами) путем частичной некрэктомии. Улучшение общего состояния и очищение пролежня от некротических тканей осуществлялось в течение 2 нед. Предпринято удаление пролежня «единым блоком» вместе с рубцово-измененными окружающими тканями. Резецированы пораженные участки крестцовых позвонков. Затем слева от раны в левой ягодич-



Рис. 3. Пролежень крестца у больного П., 45 лет: а – некротически-воспалительная стадия; поражены все слои ткани; б – 10 сут после пластики ротационным кожно-мышечным лоскутом, под лоскут введен микрокатетер для постоянного отсасывания жидкости; в – на 15 сут после операции заживление по типу первичного натяжения, швы сняты

ной области выкроен кожно-мышечный лоскут, который ротирован на дефект тканей области крестца. Рана послойно ушита наглухо с оставлением хлорвинилового дренажа под лоскутом для активной аспирации накапливаемой жидкости в послеоперационный период. Донорская рана ушита край в край без особого натяжения (рис. 3б). Заживление первичным натяжением. Дренаж удален на 5 сут, швы сняты на 15 сут после операции (рис. 3в). При наблюдении в течение 1,5 лет рецидива пролежня не отметили.

Профилактические мероприятия до и в стадии первичной реакции (снятие давления путем смены положения больного через каждые 1-1,5 ч, обучение ухаживающих за больным лиц его правильному приподниманию и перемещению, использованию специальных приспособлений, уменьшающих давление: резинового круга, колец из поролона, наполненных гелем подушек,

противопрлежневых матрацев и др.) препятствуют возникновению пролежневого процесса. Применение дубящих средств (растворов перманганата калия, бриллиантового зеленого) способствует поражению сосочкового слоя кожи, развитию глубокого некроза и переходу к более тяжелым стадиям поражения.

Традиционно применяющиеся ватно-марлевые, поролоновые кольца и подушечки для предупреждения образования пролежней не препятствуют их возникновению, напротив, снятие давления кольца может способствовать образованию пролежней. Возрастающее давление в местах соприкосновения с внутренним краем кольца нарушает микроциркуляцию, а следовательно, и трофику в тканях над отверстием.

Консервативное лечение целесообразно проводить при небольших поверхностных пролежнях. Глубокие пролежни, как правило, зажи-

вают с образованием рубцовой ткани и легко подвергаются мацерации, а также склонны к изъязвлению. Свободная пересадка кожи является методом выбора при больших поверхностных пролежнях. При глубоких, доходящих до кости пролежнях целесообразно осуществлять пластику дефекта кожно-подкожно-мышечными лоскутами.

Таким образом, лечение пролежней в области крестца должно проводиться с учетом их глубины и размеров. Дифференцированное проведение профилактических мероприятий, применение консервативных средств и оперативных вмешательств позволяют в большинстве случаев добиться положительных результатов. Среди оперативных методов лечения пролежней наиболее эффективны методы пластики полнослойными кожно-мышечными лоскутами на питающей ножке.

Поступила 26.02.08

N. I. Tursynov, V. V. Balkovoi, Zh. S. Kappasov, O. A. Mustafin, Zh. Kh. Kakivzhanov
TREATMENT OF SACRAL BEDSORES IN PATIENTS WITH SPINAL IMPAIRMENTS

The paper describes the results of various treatments of sacral bedsores in 84 patients with spinal impairment. Prevention of the bedsores transformation into deeper stages was conducted in 23 (27,4%) patients at the stage of primary reaction. 24 (28,5%) of patients received conservative treatment. Free skin plastic repair with dermatome graft was made in 15 (17,9%) surface and extended bedsores. Plastic repair of very deep (reaching the bones) defects with full-thickness dermal-muscular grafts was made in 22 (26,2%) patients. Differential application of preventive measures, conservative therapy and surgical interventions in management of sacral bedsores in spinal patients brings about positive results in most of the patients.

Н. И. Турсынов, В. В. Балковой, Ж. С. Қаппасов, О. А. Мұстафин, Ж. Х. Кәкімжанов
ОМЫРТҚАСЫ ЖӘНЕ ЖҰЛЫНЫ ЗАҚЫМДАЛҒАН НАУҚАСТАРДЫҢ СЕГІЗКӨЗІНДЕГІ ЖАТАТЫН ЖЕРІН ЕМДЕУ

Омыртқасы және жұлыны зақымдалған 100 пациенттің жату процесінің ағымын және ткань дефектісінің тереңдігін ескере отырып, олардың сегізкөзіндегі жататын жерін емдеудің әртүрлі тәсілдерінің нәтижелері ұсынылған. Алғашқы реакция деңгейіндегі 23 (27,4%) науқасқа жататын жерін тереңірек деңгейге ауыстыру профилактикасы қолданылды. 24 (28,5%) пациентке консервативті ем жасалынды. 15 (17,9%) сыртқы және кең көлемдегі жататын жер жағдайында дерматомды лоскутпен еркін тері пластикасы орындалды; терең (сүйекке дейін жететін) жататын жер эффектілерін толық қабатты тері-бұлшық лоскуттарымен пластикалау - 22 (26,2%) жағдайында. Профилактикалық іс-шараларды, консервативтік құралдарды және оперативтік араласуды тепе-тең мөлшерде қолдану жұлын жарақатына ұшырған науқастардың сегізкөзіндегі жататын жерін емдеу барысында көп жағдайларда оң нәтижелерге жетуге мүмкіндік береді.

А. Ф. Шакирова, В. Б. Сирота, А. А. Кнауб, О. В. Гребенева

РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ РАКОМ ТЕЛА МАТКИ

Кафедра онкологии с курсом лучевой диагностики и лучевой терапии Карагандинской государственной медицинской академии, КГКП «Областной онкологический диспансер», Национальный центр гигиены труда и профзаболеваний МЗ РК (Караганда)

Уровень заболеваемости раком тела матки (РТМ) среди населения всех стран и народов неодинаков. Уже сейчас в ряде стран (США, Швей-

цария) РТМ занимает первое место в структуре онкогинекологической заболеваемости и смертности [5, 6].

На фоне тенденции снижения заболеваемости раком шейки матки неуклонно растет частота встречаемости опухолей яичников и особенно тела матки. В результате РТМ среди опухолей женской половой сферы на отдельных территориях переместился с 3 на 1 ранговое место при существенном омоложении контингента женщин, страдающих этим заболеванием [5, 6].

В Республике Казахстан за период с 1979 по 2006 г. доля РТМ в общей структуре злокачественных опухолей увеличилась в 2,3 раза, он занимает 5 место по распространенности и 17 место среди причин смерти от злокачественных

новообразований. В 2006 г. заболеваемость составила $5,3^0_{/0000}$, смертность – $2,0^0_{/0000}$. Высокий уровень заболеваемости на 100 тыс. населения (8,4) зарегистрирован в Карагандинской области. Удельный вес больных с I-II стадией составляет 78,4%, с IV стадией – 3,2%, 5-летняя выживаемость – 57-58%. В 50-59 лет женщины заболевают РТМ в 2,6 раза чаще, чем в других возрастных группах [1, 2, 3].

Цель исследования – изучить отдаленные результаты лечения больных раком тела матки в Карагандинской области.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проанализированы результаты лечения 647 больных РТМ, пролеченных в онкогинекологическом и радиологическом отделениях Карагандинского областного онкологического диспансера в 2001 – 2005 гг. Возраст больных варьировал от 11 до 78 лет. Подавляющее большинство больных (87%) были в возрастной группе старше 46 лет, пик заболеваемости приходится на 59 лет и старше – 46,6%. Городскими жительницами являлись 542 пациентки (83,7%), из сельских районов – всего 105 больных РТМ (16,2%).

На долю ранних форм РТМ приходится большая часть всех случаев заболевания (63,2%), II стадия отмечается у 19,5% больных, III стадия – у 12,1%, IV – у 5,2% пациенток. Эти данные свидетельствуют о своевременной обрабатываемости больных, что связано с яркой клиникой РТМ у женщин пременопаузального (мено-, метроррагии) и менопаузального (кровомазание и кровотечение в менопаузе) возраста.

Оперативное лечение не проводилось 138 (21,3%) больным в связи с рядом противопоказаний, таких как распространенность опухолевого процесса, тяжелые сопутствующие заболевания, ожирение IV степени, а также отказом больных от операции. Основной части больных (70,3%) выполнена операция в объеме экстирпации матки с придатками, которая является радикальной при I стадии РТМ. Операция Вертгейма выполнена 2 пациенткам со II стадией РТМ с переходом на цервикальный канал, экстирпация матки с придатками и с оментэктомией – 13 (2,0%) боль-

ным с III стадией заболевания. У 34 (0,6%) пациенток в связи с техническими трудностями операция была ограничена надвлагалищной ампутацией матки с придатками.

Полученные результаты обработаны на персональном компьютере «Pentium 4» с привлечением программы STATISTICA 5.5. Расчеты выживаемости для групп проводили безинтервальным методом по Е. Kaplan и Р. Meier и интервальным методом – «таблицы жизни». Изучали показатели выживаемости в зависимости от стадии опухолевого процесса, клинической группы, морфологической характеристики, вида оперативного вмешательства. Достоверность различий в группах определяли с помощью коэффициента Кокса (при сравнении пар) и коэффициента Гехана (для 3 и более групп сравнения).

Зависимость плотности вероятности смерти (интенсивность смерти или функцию риска) определяли по экспоненциальной модели типа:

$$h(t) = -dS(t)/S(t) \cdot dt,$$

где интенсивность смерти характеризует риск смерти в момент (t). При этом в модели использованы в качестве x_1, x_2 и т.д. разница между прямым значением x_1 и его средним значением.

Рассчитывали долевым вклад независимых факторов в разработанную модель [4, 7].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Общая одногодичная выживаемость больных РТМ составила 86,01%, 3-годичная – 77,04%, 5-летняя – 72,4%.

Проанализирована выживаемость больных РТМ в зависимости от стадии опухолевого процесса (рис. 1). С увеличением стадии опухолевого процесса снижаются показатели выживаемости больных. Так, если при I стадии 3- и 5-летняя выживаемость составляет 90% и 87% соответственно, то при II стадии она снижается до 72% и 62%. При III стадии выживаемость равна 48% и 46%, а при IV стадии она составляет 12% и 9% соответственно. Сравнение по стадиям с I по IV достоверно ($\chi^2=202$; $p=0,000004$).

На октябрь 2007 г. 525 (81,2%) больных РТМ находились в III клинической группе, т.е. практически здоровые. Во II клиническую

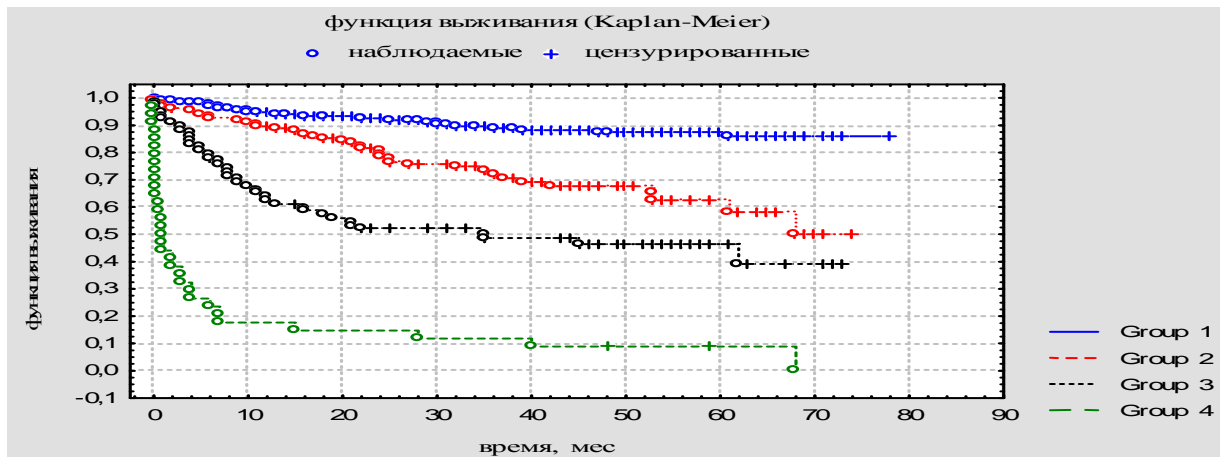


Рис. 1. Выживаемость больных РТМ в зависимости от стадии

группу, получающую специальное лечение, вошли 48 больных (7,4%), 74 пациентки (11,4%) находились на симптоматическом лечении, т. е. в IV клинической группе.

5-летняя выживаемость больных РТМ III клинической группы составляет 88%, II клинической группы – 32%, IV клинической группы – 11%. Во II клиническую группу вошли пациентки, получившие специальное лечение по поводу рецидива заболевания, поэтому отмечается такое резкое снижение 5-летней выживаемости. Сравнение выживаемости больных по II-IV клиническим группам статистически достоверно ($\chi^2=278,4$; $p=0,00001$) (рис. 2).

При анализе выживаемости в зависимости от вида оперативного вмешательства отмечается достоверно высокая выживаемость больных, которым выполнена операция в объеме экстирпации матки с придатками по сравнению с радикально выполненными объемами оперативного вмешательства ($F(122,8)=23,931$; $p=0,00003$). 5-летняя выживаемость при этом составляет 84%. Экстирпация матки с придатками является радикальным и надежным способом оперативного лечения больных РТМ, обеспечивает удовлетворительные ближайшие и отдаленные результаты лечения. При выполнении экстирпации матки с придатками и с оментэктомией 5-летняя выживаемость снижается до 68%, потому что у этой категории пациентов имел место опухолевый процесс с метастазами в яичники или в большой сальник (III стадия рака).

Из 647 больных 138 не были прооперированы из-за местнораспространенного процесса и наличия отдаленных метастазов, тяжелой сопутствующей патологии, ожирения IV степени и отказа от оперативного вмешательства. Нерадикальная операция в объеме надвлагалищной матки с придатками была проведена 34 пациенткам в учреждениях общей лечебной сети или при инфильтрации шейки матки и невозможности экстирпации культи шейки матки. Экстирпация матки без придатков была проведена 4 больным, у которых в анамнезе регистрировались аднексэктомии по поводу доброкачественных опухолей яичников, чем объясняется 100% показатель 5-летней выживаемости. Операция Вертгейма выполнена 2 пациенткам со II стадией опухолевого процесса, чем обусловлена также аналогичная выживаемость (табл. 1).

При снижении степени дифференцировки опухоли существенно ухудшается выживаемость больных со злокачественным процессом тела матки, при низкодифференцированной аденокарциноме больные не доживают до 5 лет. Отмечаются достоверно высокие показатели 3- и 5-летней выживаемости у больных с высокой степенью дифференцировки опухоли – 87% ($p<0,01$). Анализируя выживаемость при саркоме матки, нужно отметить, что она ниже чем при аденокарциноме, но это статистически не значимо ($p>0,05$). Также следует отметить, что показатели 3- и 5-летней выживаемости выше у больных саркомой матки (70-78% и 58-62% соответ-

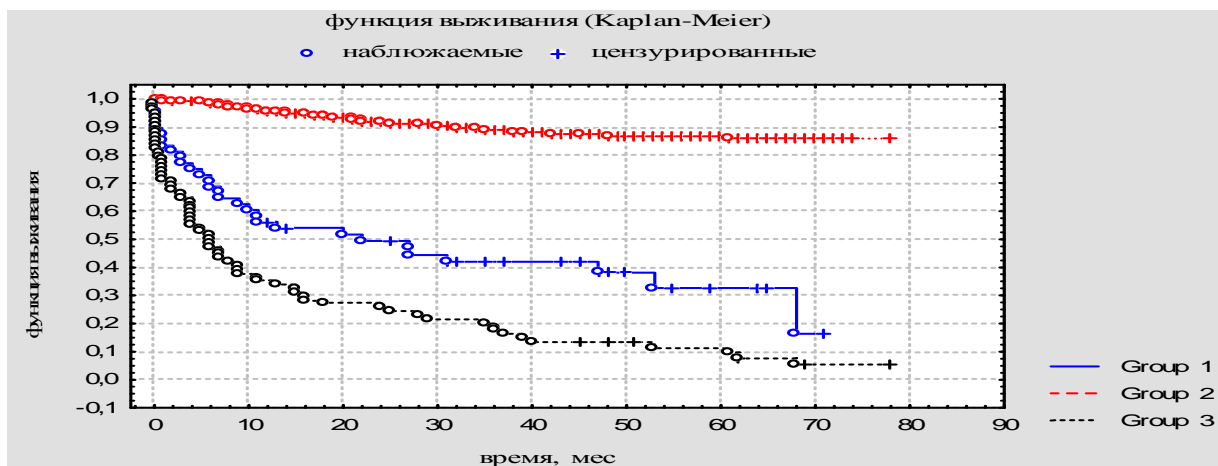


Рис. 2. Выживаемость больных РТМ по клиническим группам

Таблица 1. Выживаемость больных РТМ в зависимости от объема радикально выполненной операции

Вид операции	Количество пациентов		Выживаемость (%)		
	абс.	%	1-летняя	3-летняя	5-летняя
Экстирпация матки с придатками	455	96	95	87	84
Экстирпация матки с придатками с оментэктомией	13	2,7	77	68	68
Операция Вертгейма	2	0,4	100	100	100
Экстирпация матки без придатков	4	0,8	100	100	100
Всего	474	100			

Таблица 2.
Отдаленные результаты лечения больных РТМ в зависимости от гистологической структуры опухоли

Гистотип опухоли	Количество пациентов		Выживаемость (%)		
	абс.	%	1-летняя	3-летняя	5-летняя
Аденокарцинома	329	51,2	84	78	73
Высокодифференцированная аденокарцинома	128	20	96	87	87
Умереннодифференцированная аденокарцинома	57	8,8	87	70	65
Низкодифференцированная аденокарцинома	20	3,1	70	35	0
Железисто-плоскоклеточный рак	25	3,9	66	51	51
Светлоклеточный рак	5	0,8			
Папиллярная карцинома	4	0,6	75	75	75
Стромальная саркома	15	2,3	78	70	58
Лейомиосаркома	37	5,7	86	78	62
Фибросаркома	14	2,2			
Серозно-папиллярная карцинома	13	2	69	69	69
Всего	647	100			

ственно) по сравнению с больными с низкодифференцированной аденокарциномой (35% и 0% соответственно). При редко встречающихся морфологических формах РТМ 5-летняя выживаемость составляет 69-75% (табл. 2).

Представляет интерес анализ случаев смерти у больных РТМ (рис. 3). С 12 до 40 мес. интенсивность смерти сохраняется на одном уровне, далее до 55 мес. регистрируется некоторое снижение. Первый пик случаев смерти приходится на 60 мес. (5 лет), второй, более высокий – на 65 мес. На 70 мес. заканчивается анализируемый период наблюдения, что отражается кривой линией вверх.

При использовании экспоненциальной регрессии (с оценкой по Коксу) выявлены факторы, определяющие ожидаемую плотность вероятности смерти заболевания: возраст больных, стадия опухолевого процесса, клиническая группа ($p=0,00000$) (табл. 3).

Изучены коэффициенты Beta с оценкой их достоверности и доли влияния, определяющие

обоснованность включения этих факторов в модель ожидаемой плотности вероятности смерти (h от t, x) пациентов с РТМ, что представлено уравнением экспоненциальной зависимости:

$$h(t, x) = \exp(0,047 \cdot 1 + 0,045 \cdot 2 + 0,913 \cdot 3).$$

Из уравнения видно, что все приведенные факторы увеличивают интенсивность смерти. Доля (степень) влияния отдельного фактора – $k_1 - k_3$, была рассчитана по уравнению:

$$k = 100 \cdot \frac{\exp(\text{beta}_1)}{\sum \exp(\text{beta}_1) + \exp(\text{beta}_2) + \exp(\text{beta}_3)}.$$

Выявлено, что возраст на 22,9% определяет интенсивность смерти, стадия опухолевого процесса оказывает влияние на 22,8%, клиническая группа – на 54,3%.

Для прогноза ожидаемой плотности вероятности смерти для конкретного больного в предложенном уравнении необходимо использовать в качестве x_1, x_2 и т.д. разницу между прямым значением x_1 у больного и его средним значением (табл. 4).

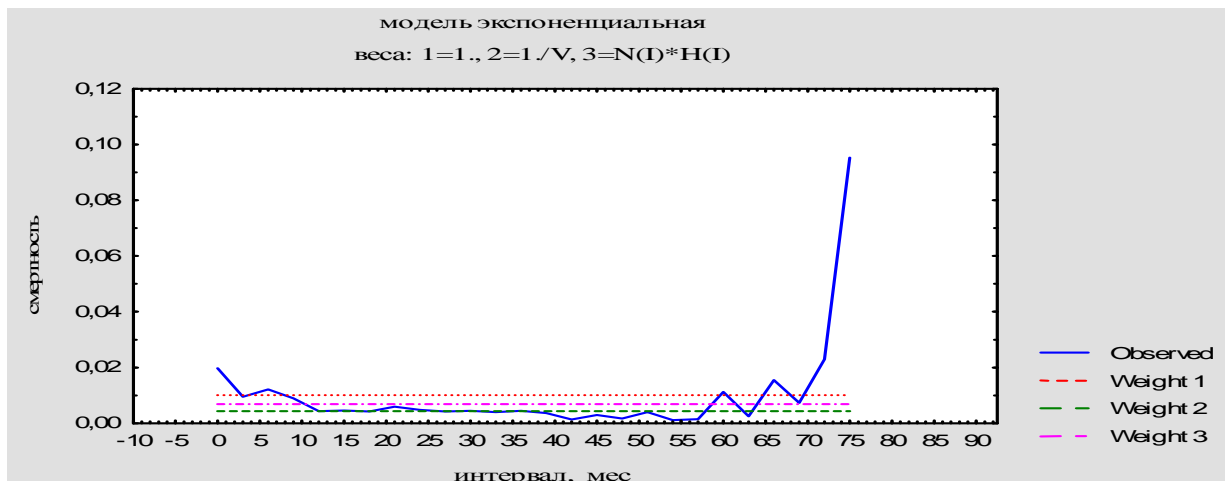


Рис. 3. Ожидаемая плотность вероятности смерти в интервале 3 мес. у больных РТМ

Таблица 3.

Доля влияния некоторых факторов на клинический прогноз при раке эндометрия

Показатель	Коэффициент Beta	Ошибка Beta	t-интервал	Экспонента Beta	p	Доля влияния (% к)	Код фактора
Возраст	0,046607	0,00764	6,10417	1,04771	1,05E-9	22,85	x1
Стадия	0,045376	0,00438	10,3671	1,04642	3,83E-5	22,82	x2
Клиническая группа	0,913065	0,17544	5,20446	2,49194	1,96E-7	54,34	x3

Таблица 4.

Средние значения выделенных факторов клинического прогноза при РТМ

Показатель	Среднее	Стандартное отклонение	Минимум	Максимум
Возраст	57,43895	10,81847	11	100
Стадия	16,14529	9,52675	10	102
Клиническая группа	3,04019	0,43271	2	4
Время жизни	35,49963	20,75146	0,003	78

ВЫВОДЫ

1. При РТМ одногодичная общая выживаемость составляет 86%, 3-летняя – 77%, 5-летняя выживаемость – 72,4% ($\chi^2=4,08$, $p=0,000001$).

2. Первый пик плотности вероятности смерти больных РТМ приходится на 60 мес. жизни после лечения (5 лет), второй, более высокий – на 65 мес.

3. Факторами клинического прогноза при РТМ являются возраст больных, стадия опухолевого процесса и клиническая группа ($p=0,000001$).

ЛИТЕРАТУРА

1. Арзыкулов Ж. А. Заболеваемость женского населения Республики Казахстан злокачественными новообразованиями /Ж. А. Арзыкулов, Г. Д. Сейтказина //Матер. Республ. науч.-практ. семинара «Актуальные проблемы онкопатологии репродуктивной системы женщин». – Алматы, 2005. – С. 14 – 18.

2. Арзыкулов Ж. А. Показатели онкологической

службы Республики Казахстан за 2006 год /Ж. А. Арзыкулов, Г. Д. Сейтказина, А. Ж. Махатаева. – Алматы, 2007. – 52 с.

3. Показатели онкологической службы Республики Казахстан за 2005 год (стат. материалы). – Алматы, КазНИИОиР, 2006. – 55 с.

4. Юнкеров В. И. Математико-статистическая обработка данных медицинских исследований /В. И. Юнкеров, С. Г. Григорьев. – СПб: ВМедА, 2002. – 226 с.

5. Global cancer statistics /D. M. Parkin, F. Bray, J. Ferlay, P. Pisani //Ca. Cancer. J. Clin. – 2005. – V. 55. – P. 74 – 108.

6. Gynecologic Cancer Intergroup. Clinical trials in gynecological cancer /E. L. Trimble, J. Davis, P. Disaia et al. //Int. J. Gynecol. Cancer. – 2007. – V. 17. – P. 547 – 556.

7. Kaplan E. L. Nonparametric estimation from incomplete observations /E. L. Kaplan, P. Meier //J. Amer. Stat. Assoc. – 1958. – V. 53. – P. 457 – 460.

Поступила 26.02.08

A. F. Shakirova, V. B. Sirota, A. A. Knaub, O. V. Grebeneva TREATMENT RESULTS OF ENDOMETRIAL CANCER PATIENTS

Have been analyzed the results of treatment of 647 endometrial cancer patients, treated in Oncogynecology and Radiology Units of Karaganda Regional Cancer Center. It was determined patients survival, mortality in interval and factors of clinical prognosis of endometrial cancer.

А. Ф. Шакирова, В. Б. Сирота, А. А. Кнауб, О. В. Гребенева ЖАТЫР ДЕНЕСІ РАҒЫМЕН АУЫРАТЫН НАУҚАСТАРДЫҢ ЕМІНІҢ НӘТИЖЕСІ

Қарағанды облыстық онкологиялық диспансердің онкогинекологиялық және радиологиялық бөлімдерінде емделген жатыр денесі рағымен ауырған 647 науқастардың емінің нәтижесі сарапталды. Науқастардың өмір сүру уақыты, интервалда өлім қарқыны және жатыр денесі рағында клиникалық болжам факторлары анықталды.

Л. Л. Мациевская, Д. А. Жакиленова,
Н. Ш. Шидерхан, Е. В. Скрыль

ИЗУЧЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИЕМА И ВЫБОРА ПОДДЕРЖИВАЮЩЕЙ ТЕРАПИИ РИСПОЛЕПТОМ ПО ДАННЫМ ОЦЕНОЧНЫХ ШКАЛ И АНКЕТИРОВАНИЯ ПАЦИЕНТОВ

Кафедра психологии, психиатрии и наркологии Карагандинской государственной медицинской академии, Государственное учреждение «Областной психоневрологический диспансер» (Караганда)

В зарубежной психиатрической практике уже достаточно давно используются методы стандартизированного изучения психопатологических изменений. В Казахстане «эра внедрения» атипичных нейролептиков, антидепрессантов из ингибиторов обратного захвата норадреналина и серотонина, транквилизаторов небензодиазепинового ряда только сейчас потребовала присоединения психиатров к исследовательскому аспекту психофармакотерапии, анализу эффективности как новых, так и традиционно используемых психотропных препаратов. Несомненно, более полное представление об этих процессах дает совместное использование шкал «самооценки» и шкал оценки больного наблюдателем (врачом, ухаживающим и вспомогательным медперсоналом, социальными работниками), причем оговаривается, что методики самооценки не применяются изолированно, а у больных с психозами используются с ограничениями, вполне объяснимыми глубоким уровнем поражения психической деятельности [1, 2]. Тем не менее, известны созданные еще в 70-х гг. прошлого столетия шкала «самооценки депрессии» (W. W. K. Zung), шкала «настоящего состояния больного» по D. V. Zerssen, «больничный опросник – Middlesex Hospital Questionnaire (MHQ)» по S. Crown, «список симптомов – Hopkins Symptom Checklist (HSCL)» по L. R. Derogatis et al. и другие, в большинстве своем неиспользуемые в постсоветском психиатрическом пространстве.

В настоящее время в связи с продвижением на казахстанском фармацевтическом рынке атипичных нейролептиков (рисполепт, зипрекса) проводится апробирование шкалы «Оценки позитивных и негативных синдромов» (PANSS), точнее, ее составляющей в виде Краткой психиатрической шкалы (BPRS). Выбор данных методик продиктован отчетливостью получаемых показателей для оценки эффекта проводимой фармакотерапии, что, несомненно, важно в психофармакологических поисковых исследованиях. Шкала BPRS учитывает психический распад – деменцию, нарушение мышления, чувство вины, заторможенность, депрессию, замкнутость, тревогу, являясь на нынешний момент наиболее адекватным методом шкальной оценки психического состояния пациента [2]. В сравнении с ранее используе-

мой шкалой «Регистрации терапевтической динамики позитивных и негативных симптомов» (SANS и SAPS) шкала BPRS, имея 7-балльный ранжир оценок с подробным описанием психиатрических симптомов, чрезвычайно полезна для специалиста-психиатра, помогая более точно квалифицировать состояние, систематизировать патологические признаки в симптомы, а последние – в синдромы. Таким образом, шкала BPRS предстает своеобразным специфическим «клиническим протоколом», а ее использование, несомненно, повышает качество психиатрического интервью и описания психического статуса пациента в истории болезни. К Краткой психиатрической шкале приложена анкета из 16 вопросов для пациентов, оценивающая возможные преимущества и недостатки различных форм препарата «Рисполепт», исследование рекомендовано проводить параллельно.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведены оценка по шкале BPRS и анкетирование 70 пациенток, находящихся на лечении в 7 отделении острых психозов ГУ Карагандинского областного объединения «Психиатрия» в период с ноября 2006 по декабрь 2007 г. В группу входили больные с различными нозологическими формами психических расстройств (табл. 1). Этим пациенткам в качестве курсового лечения (реже экстренной терапии) назначался рисполепт в жидкой форме в различных терапевтических дозах.

При назначении рисполепта в случаях экзогенных и возрастных психических расстройств использовались субклинические дозы, учитывая возможность титрования доз, минимализацию соматических осложнений [3]. Эндогенные заболевания требовали зачастую не просто терапевтических суточных доз препарата, но и комбинации с инъекциями традиционных нейролептиков с последующим переходом на монотерапию рисполептом. Результат терапии эндогенных пациенток возможно оценить по шкале BPRS, где положительная динамика показана снижением цифр с 50-60 баллов до 18-25 баллов. Однако динамика других нозологических форм заболеваний осталась без шкальной оценки BPRS.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

При работе с анкетой «Отношение пациента к различным формам рисполепта» акцент перенесен на общее отношение к антипсихотической фармакотерапии, проведена оценка соотношения использования анкетирования пациенток в сочетании со шкалой BPRS. Подобное отклонение от поставленной задачи обусловлено трудностями анкетирования первых пациенток, но, главное, давним отсутствием таблетированной формы препарата. Учитывая уже имеющийся за несколько лет набор устных мнений пациенток о препарате, знание конъюнктуры обеспечения психотропными средствами в Карагандинской области, сделаны дополнения к анкете, пред-

Таблица 1.

Распределение пациенток, получавших терапию рисполептом, по нозологической принадлежности

Нозологические формы психических расстройств	Шифр по МКБ-10	Кол-во пациенток	
		абс.	%
Деменция различной этиологии	F-00-03	2	2,86
Другие психические расстройства вследствие повреждения или дисфункции головного мозга, либо вследствие физической болезни	F-06-07	16	22,85
Психические и поведенческие расстройства вследствие употребления психоактивных веществ	F-10-19	8	11,43
Шизофрения, шизотипические и бредовые расстройства	F20-29	41	58,57
Аффективные расстройства настроения	F30-39	1	1,43
Умственная отсталость	F70-79	2	2,86
ВСЕГО:		70	100

ставленные в приложении 1.

Одной из самых важных проблем для пациентов является перемежающееся отсутствие рисполепта как в жидкой форме, так в таблетированном виде в бесплатном фонде лекарственных средств в психиатрической амбулатории. Это обстоятельство практически не позволяет проследить в катамнезе декларируемые эффекты препарата. Из наблюдаемых пациенток лишь 3 согласились (и были способны по материальным возможностям) покупать рисполепт за свой счет. Но короткие сроки наблюдения не позволяют на данный момент проследить, возможен ли прием рисполепта за свой счет этими больными на протяжении всей жизни или хотя бы длительного времени в качестве поддерживающей терапии (дополнительный вопрос к анкете). На этот вопрос 90% пациенток ответили отрицательно. Казалось бы парадоксальным, но оставшиеся 10% пациенток, что сочли возможным постоянно в течение всей жизни принимать рисполепт, относятся к самым малоимущим слоям населения, либо не имеют поддерживающих связей с родственниками, что позволяет сказать, что эта парадоксальность может быть отнесена к паралогичности или отсутствию стройности и критичности мышления в рамках шизофренического процесса, нарушению социализации вследствие болезни. Всем пациенткам, которые имели возможность принимать рисполепт в жидкой форме, находясь на стационарном лечении, в амбулаторных условиях предлагались традиционные нейролептики. Таким образом, отсутствие преемственности в психофармакотерапии рисполептом между стационаром и поликлиникой составляет главное препятствие для истинного изучения эффективности действия препарата. Некоторая часть пациенток вне зависимости от широкой рекламы и даже своеобразного «расхваливания» препарата достаточно равнодушно относились к его употреблению. Просили о назначении рисполепта 2 пациентки, слышавшие о нем ранее или в период стационарирования. На наш взгляд, в этих случаях

срабатывал психологический эффект рекламы, престижности приема современного «модного» средства, а не уверенности в излечении при его помощи или получении стабильной ремиссии, ведь пациентки наравне со своими лечащими врачами также не имеют возможности проследить отсроченный эффект препарата.

Удобство применения рисполепта, выпускаемого в жидкой форме, признали 85% пациенток исследуемой группы. Женщины в целом относились к жидкой форме рисполепта лояльно, принимали лекарство с удовольствием, воспринимая процедуру либо как некое развлечение, либо, наоборот, как серьезный ритуал. Одна пациентка испытывала симптомы раздражения желудочно-кишечного тракта в виде изжоги при употреблении раствора рисполепта, приспособившись позднее «заедать» прием капель конфетой. Больные в большинстве случаев отмечали отсутствие нейролепсии при применении рисполепта. Однако отмечено, что повышение доз до рекомендуемых терапевтических (6-8 мг/сут и выше) для лечения хронических и резистентных состояний вызывало экстрапирамидные симптомы, аналогичные наблюдаемым при традиционной антипсихотической терапии. Абсолютно все пациентки высказывали пожелания фармацевтической фирме, выпускающей рисполепт, снизить цену лекарства (вопрос из дополнения к анкете). Единодушие в этом вопросе обусловлено тем, что и пациентки с шизофренией, получающие в амбулаторном режиме психотропные средства для поддерживающей терапии по бесплатному фонду, и пациентки с другими психическими расстройствами, вынужденные покупать рисполепт за свой счет, в конечном итоге теряли возможность поддерживающей терапии рисполептом. Так, недовольство малой доступностью препарата высказали 52 пациентки (74,3%), недовольство высокой ценой – 65 человек (92,8%). Результаты тестирования, отражающие виды установок на рисполепт, классифицированы и распределены в абсолютном и процентном отношении (табл. 2).

Отношение к приему рисполепта

Виды установок на рисполепт	Количество пациенток	
	абс.	%
Индифферентная	33	47,1
Положительная	20	28,6
Отрицательная	2	2,9
Формально положительная с отрицанием собственной болезни	12	17,1
Затруднились ответить	3	4,3
ВСЕГО:	70	100

Представляется необходимым отметить впечатления от заполнения анкеты пациентками отделения. Анкетирование проводилось по выходу пациенток из психоза, перед выпиской, при получении рекомендаций по поддерживающей терапии. Тем не менее, задача заполнения анкеты (при явной простоте формулировок вопросов) вызывала реакции страха, усиление тревоги, отказ от работы с бланком. На первый план выступали непонимание смысла вопросов, формальность и краткость ответов, просьбы к врачу или медсестре о помощи и подсказке. На просьбу экспериментатора подробнее ответить на некоторые вопросы, предполагающие свободное изложение мыслей, пациенты отвечали отказом. Подобная реакция больных объяснима наличием хронического психоза с нарушениями мышления. Некоторые ответы при комплексной оценке указывали на патологические феномены мышления – сужение объема мышления, паралогическое, формальное мышление. Дополнительные вопросы анкеты выявляли не критичность к своему психическому заблуждению, отказ от любой поддерживающей терапии антипсихотиками и неспособность к самооценке, анализу социальных явлений. Подобные феномены, на наш взгляд, требуют дальнейшего изучения на большем количестве клинического материала, настоящая выборка больных не представляет явных достоверных статистических данных.

На нынешний момент идеализация высокой эффективности терапии рисполептом явно преждевременна, нужны более длительные и глубокие клиничко-патопсихологические исследования, которые основывались бы на различных оценочных шкалах и квалифицированной клинической оценке. Проблемой является недоступность альтернативных шкал, разработанных советскими психиатрами: «Индивидуальная карта учета эффективности нового психотропного средства» (Н. М. Жариков и др.), «Оценочная шкала основных клиничко-психопатологических характеристик» (М. М. Кабанов). Многие монографии по психиатрии указывают на высокую степень валидности таких шкал, перспективность и глубину исследования психопатологических признаков психических расстройств. Более адек-

ватным кажется использование указанных шкал самооценки в противовес анкетированию психиатрических пациентов, имеющему описанные трудности и погрешности, обусловленные дезорганизацией мыслительных процессов у эндогенных пациентов.

ВЫВОДЫ

1. Внедрение в клиническую психиатрическую практику шкалы BPRS способствует повышению качества диагностики и терапии психических расстройств.
2. Результаты исследования показывают высокую эффективность рисполепта при коррекции различных психических расстройств. Пациентки в большинстве случаев имеют позитивный настрой на регулярный прием этого антипсихотика.
3. Более широкое внедрение рисполепта в психиатрическую клиническую и амбулаторную практику сдерживается по причине недостаточной обеспеченности им аптечной сети и психиатрических диспансеров, а также в связи с его недоступностью для малообеспеченных слоев населения, к которым относится основная часть психически больных.
4. Внедрение рисполепта в психиатрическую практику и оценка эффективности его действия должны совершенствоваться на основе различных методов стандартизированной оценки психических нарушений.

Приложение 1.

Дополнение к анкете «Отношение к различным формам рисполепта»

1. Считаете ли Вы необходимым получать лекарственную терапию по поводу имеющихся у Вас психических расстройств?
2. Считаете ли Вы, что высокая цена препарата «Рисполепт» является гарантией его качества и эффективности?
3. Позволит ли материальное благосостояние Вашей семьи покупать рисполепт на свои средства при необходимости постоянного поддерживающего лечения на протяжении всей жизни?
4. Позволит ли материальное благосостояние Вашей семьи покупать рисполепт на свои средства при необходимости эпизодического приема препарата?

5. Считаете ли Вы, что рисполепт как эффективный препарат необходимо ввести в бесплатный фонд обеспечения психотропными средствами для пациентов с любыми психическими расстройствами?
6. Какое психотропное средство назначает Вам лечащий врач при отсутствии рисполепта?
7. Достаточно полная информация и реклама в отношении рисполепта поступает Вам от лечащего врача-психиатра?
8. Ваше мнение по поводу преимуществ приема препарата «Рисполепт»
9. Ваше мнение по поводу недостатков приема препарата «Рисполепт»

10. Ваши предложения фармацевтической фирме, выпускающей препарат «Рисполепт»

ЛИТЕРАТУРА

1. Руководство по психиатрии /Под ред. Г. В. Морозова. – М.: Медицина, 1988. – С. 212 – 271.
2. Руководство по психиатрии /Под ред. А. В. Снежневского. – М.: Медицина, 1983. – С. 187 – 193.
3. Эффективность лечения больных хронической шизофренией антипсихотическими препаратами (расширенный реферат) /J. Lieberman, T. Stroup, J. McEvoy et al. //The New England journal of medicine. – 2005. – V. 353. – P. 1209 –1223.

Поступила 28.03.08

**L. L. Matsiyevskaya, D. A. Zhakilenova, N. Sh. Shiderchan, Ye. V. Skryl
THE STUDY TO EFFICIENCY OF THE ACCEPTANCE AND CHOICE SUPPORTING THERAPY
OF RISPOLEPT AS OF MERIT SCALES AND PATIENTS QUESTIONNAIRE**

In article is given synopsis of the standardized methods of the estimation psychopathology information, is brought analysis of the study to efficiency therapy psychic frustration of atypical neuroleptik rispolept. The study is organized on the base SE regional association «Psychiatry» of Karaganda.

**Л. Л. Мациевская, Д. А. Жакиленова, Н. Ш. Шидерхан, Е. В. Скрыль
ПАЦИЕНТТЕРДІҢ АНКЕТАСЫ МЕН БАҒАЛАУ ШКАЛАЛАРЫНЫҢ МӘЛІМЕТТЕРІ БОЙЫНША
РИСПОЛЕПТ ПЕН ҚАЛЫПТЫ ТЕРАПИЯ МЕН ҚАБЫЛДАУ ЭФФЕКТИВТІЛІГІН ЗЕРТТЕУ**

Мақалада психопатологиялық мәліметтердің стандартты әдістемелердің бағалау мазмұны мен атипикалық нейролептик рисполептпен психикалық бұзылыстар терапиясының эффективтілігін зерттеу анализі берілген. Зерттеу ММ «Психиатрия» Қарағанды облыстық ұйымы базасында жүргізілген.

З. А. Джуматаева

**МОРФОМЕТРИЧЕСКИЕ ПАРАМЕТРЫ
ГОЛОВКИ ЗРИТЕЛЬНОГО НЕРВА
ПРИ НАЧАЛЬНОЙ СТАДИИ ГЛАУКОМЫ**

Казахский НИИ глазных болезней (Алматы)

В последние годы среди диагностических методов патологии сетчатки и зрительного нерва в Казахстане используется метод оптической когерентной томографии (ОКТ), предоставляющий уникальные возможности для диагностики глаукомы.

Появились работы по применению ОКТ с целью ранней диагностики глаукомы. К. Nouri-Mahdavi, D. Hoffman и соавт. выявили ранние изменения слоя нервных волокон сетчатки при начальной глаукоме. Авторы обследовали 50 здоровых глаз, 42 глаза с развитой глаукомой и 59 глаз с начальной стадией заболевания. Толщина слоя нервных волокон сетчатки исследовалась с помощью оптической когерентной томографии. В результате исследования слой нервных волокон на здоровых глазах составил $128,4 \pm 15,4$ мкм, на глазах с начальной глаукомой $102,0 \pm 25,4$ мкм, на глазах с развитой стадией глаукомы $86,5 \pm 31,2$ мкм. Чувствительность метода ОКТ оценена в 71% и 85% при развитой и начальной стадиях глаукомы, специфичность метода составила 90%.

Е. А. Essock и соавт. исследовали возможности оптической когерентной томографии в ранней диагностике глаукомы на основе анализа Фурье и установили, что специфичность методики составляет 90%, чувствительность – 76% [3]. Многие зарубежные исследователи также выявили достоверное истончение слоя нервных волокон у пациентов с глаукомой по сравнению со здоровыми лицами [1, 2]. По мнению R. Bathija и соавт., наилучшая формула для диагностики глаукомы включает в себя измерение площади нейроретинального кольца и толщины ретинального слоя нервных волокон. Она имеет чувствительность 78% и специфичность 88% соответственно.

Целью работы явилось исследование наиболее значимых морфометрических параметров головки зрительного нерва у больных с начальной стадией глаукомы.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Оптическая когерентная томография проводилась на аппарате «OCT Stratus» (версия – 3) фирмы «Zeiss». Сканирование диска зрительного нерва осуществлялось с помощью протокола сканирования Optical Disc (диск зрительного нерва). Протокол Optical Disc – это 4-миллиметровая разновидность схемы радиальных линий. Он состоит из серии (от 6 до 24) линейных сканов, проходящих через общую центральную ось и равномерно распределенных по кругу. К этому протоколу применен протокол анализа Optic Nerve Head (головка зрительного нерва).

Сканирование слоя нервных волокон сетчатки производилось с помощью протокола сканирования RNFL Thickness (3.4) (толщина слоя нервного волокна сетчатки). Этот протокол позволяет получить три круговых скана диаметром 3,4 мм вокруг диска зрительного нерва. Данные анализировались с помощью протокола RNFL Thickness Average (среднее значение толщины слоя нервного волокна сетчатки). Исследование параметров ГЗН и толщины слоя нервных волокон сетчатки проводилось у 77 пациентов с начальной стадией глаукомы, из них 37 (48%) мужчин, 40 (51,9%) женщин, 92 (19,3%) глаза; с открытоугольной формой глаукомы – 58 (63%) глаз, с закрытоугольной – 34 (36,9%) глаза; с нормальным ВГД – 64 (69,5%), с умеренно повышенным – 23 (25%), с высоким – 5 (5,4%) глаз.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Проанализированы результаты исследования параметров ГЗН и слоя нервных волокон больных начальной стадией глаукомы (табл. 1, 2, 3).

При начальной стадии наблюдается расширение диаметра экскавации по горизонтали на 0,055 мм (10,3%) при нормальном уровне ВГД (а) и на 0,157 мм (29,5%) при умеренно повышенном и высоком ВГД (в-с), расширение диаметра экскавации по вертикали соответственно на 0,017 мм (15,8%) и на 0,092 (31,6%) (табл. 1).

Достоверно уменьшается размер нейроглиального кольца – на 0,07 мм (7,4%) при уровне ВГД (а) и на 0,22 (23,4%) при уровне ВГД (в-с) и интегрированная по вертикали площадь края (на 0,089 мм³ (20,4%) при уровне а и на

0,199 мм³ (45,6%) при уровне в-с). Как и следовало ожидать, изменения головки зрительного нерва даже в начальной стадии процесса более значительны (разница статистически достоверна) при умеренно повышенном и высоком уровне ВГД. Причем наибольшие патологические изменения коснулись такого показателя, как интегрированная по вертикали площадь края, иначе говоря, объем нервного волокна (табл. 2).

Толщина перипапиллярного слоя была истончена по всем сегментам в начальной стадии глаукомы по сравнению с нормой, однако достоверное истончение отмечалось лишь в верхнем сегменте на 13,9 мкм (10,8%) и темпоральном сегменте на 7,6 мкм (10,7%) при декомпенсации ВГД, в среднем по всем сегментам слой нервных волокон достоверно тоньше на 7,9 мкм (7,8%) при декомпенсации ВГД в начальной стадии глаукомы. Согласно данным ряда исследователей, истончение слоя нервных волокон при глаукоме начинается в верхнем, нижнем и темпоральном сегментах [2, 3]. Это объясняется тем, что в верхнем и нижнем сегментах решетчатая пластинка особенно тонкая, а каналцы более широкие, чем в других ее участках. Поэтому эти сегменты легче подвергаются деформации при повышении ВГД, что подтверждается проведенными исследованиями.

Установлены достоверные изменения морфометрических параметров головки зрительного нерва и перипапиллярного слоя нервного волокна при начальной стадии глаукомы: расширение диаметра экскавации, уменьшение объема и площади нейроретинального пояса, истончение

Таблица 1.
Параметры ГЗН больных начальной стадией глаукомы по данным обследования на OCT-3

Показатель	Диаметр ДЗН (мм)	Площадь ДЗН (мм ²)	Диаметр экскавации (мм)	Площадь экскавации (мм ²)	Горизонтальное соотношение экскавации и диска	Вертикальное соотношение экскавации и диска
Норма (40 и >)	1,77±0,03	2,463±0,05	0,82±0,04	0,657±0,02	0,532±0,02	0,475±0,02
Глаукома 1 а	1,79±0,02 p<0,05	2,565±0,05 p<0,05	0,94±0,04 p<0,05	0,869±0,06 p<0,05	0,591±0,02 p<0,05	0,549±0,02 p<0,05
Глаукома 1 в-с	1,77±0,04 p<0,05	2,461±0,06 p<0,05	1,04±0,05 p<0,05	1,01±0,08 p<0,05	0,655±0,02 p<0,05	0,603±0,02 p<0,05

Таблица 2.
Параметры ГЗН больных начальной стадией глаукомы по данным обследования на OCT-3

Показатель	Диаметр диска минус диаметр экскавации – нейроглиальное кольцо (мм)	Площадь края – нейроглиального кольца (площадь диска минус площадь экскавации) (мм ²)	Объем нейроретинального пояса (мм ³)	Площадь нейроретинального пояса (мм ²)
Норма (40 и >)	0,94±0,03	1,752±0,02	0,436±0,02	1,776±0,03
Глаукома 1 а	0,85±0,04 p>0,05	1,684±0,05 p>0,05	0,347±0,02 p<0,05	1,466±0,03 p<0,05
Глаукома 1 в-с	0,73±0,04 p<0,05	1,46±0,06 p<0,05	0,251±0,02 p<0,05	1,326±0,03 p<0,05

Таблица 3.
Средняя толщина перипапиллярного слоя нервных волокон сетчатки глаз больных начальной стадией глаукомы по данным обследования на OCT

Локализация	Верхний сегмент	Нижний сегмент	Темпоральный сегмент	Назальный сегмент	Все сегменты в среднем
Норма (40 и >)	127,6±3,2	128,3±3,3	70,9±2,1	75,4±3,0	100,7±1,9
Глаукома 1 а	120,4±3,3 p>0,05	120,9±3,9 p>0,05	70,3±3,1 p>0,05	71,5±3,1 p>0,05	96±2,8 p>0,05
Глаукома 1 в-с	113,7±4,9 p>0,05 p<0,05	117,4±4,6 p>0,05 p>0,05	63,3±3,1 p>0,05 p<0,05	71,5±3,9 p>0,05 p>0,05	92,8±2,8 p>0,05 p<0,05

слоя нервного волокна в темпоральном и верхнем сегменте. Таким образом, метод оптической когерентной томографии является существенным подспорьем в ранней диагностике глаукомы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Evaluation of scanning resolution on retinal nerve fiber layer measurement using optical coherence tomography in normal and glaucomatous eyes /C. K. Leung, W. H. Yung, A. C. Ng et al. //J. Glaucoma. – 2004. – №13. – P. 479 – 485.
2. Fourier analysis of optical coherence tomog-

raphy and scanning laser polarimetry retinal nerve fiber layer measurements in the diagnosis of glaucoma /E. A. Essock, M. J. Sinai, C. Bowd et al. //Arch. Ophthalmol. – 2003. – №121. – P. 1238 – 1245.

3. Optical coherence tomography (OCT) macular and peripapillary retinal nerve fiber layer measurements and automated visual fields /G. Wollstein, J. S. Schuman, L. L. Price et al. //Am. J. Ophthalmol. – 2004. – №138. – P. 218 – 225.

Поступила 05.05.08

Z. A. Dzumatayeva

MORPHOMETRIC PARAMETERS OF HEAD OF VISUAL NERVE AT THE FIRST STAGE OF GLAUCOMA

The author registered the truth changes of morphometric parameters of head of visual nerve and per papillary layer of nerve fiber at the first stage of glaucoma: the expansion of excavation's diameter, reduction of volume and area neuroretinal zonule, thin layer of nerve fiber in temporal and high segments. The author made a conclusion, that the method of optical coherent tomography has a great part in the early diagnostic of glaucoma.

З. А. Жұматаева

ГЛАУКОМАНЫҢ БАСТАПҚЫ КЕЗЕҢІНДЕГІ КӨРУ НЕРВІСІ БАСЫНЫҢ МОРФОМЕТРИКАЛЫҚ ПАРАМЕТРЛЕРІ

Автор глаукоманың бастапқы кезеңіндегі көру нервісі басының және нерв талшығының перипапиллярлы қабатының морфометриялық параметрлерінің анық өзгерістерін анықтаған: экскавация диаметрінің кеңеюі, нейроретинальды белдеудің көлемі кішіреюі, темпоральды және жоғары сегменттердегі нерв талшығы қабатының жұқаруы. Автор оптикалық когерентті томография тәсілі глаукоманы ерте диагностикалауға үлкен себеп болады деген түйінге келген.

Л. К. Дигай, А. Е. Тулеуов,

А. А. Байназарова, Ж. Ж. Жолдыбай

МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНАЯ ТОМОГРАФИЯ В ДИАГНОСТИКЕ РАСПРОСТРАНЕННОГО РАКА ШЕЙКИ МАТКИ

Казахская государственная медицинская академия, Казахский НИИ онкологии и радиологии, Городской онкологический диспансер (Астана)

Выбор оптимальной тактики консервативного и оперативного лечения рака шейки матки (РШМ) возможен только после четкого стадирования при наличии максимально полной и достоверной информации патологии [1, 5, 11].

Современная гинекология предъявляет жесткие требования к методам диагностики забо-

леваний внутренних половых органов. Медицина XXI в. оснащена принципиально новым диагностическим методом исследования – магнитно-резонансной томографией (МРТ), которая позволяет точно определить характер патологического процесса, его локализацию, взаимосвязь с соседними органами, а также уточнить анатомическое состояние внутренних органов малого таза. Полученная с помощью МРТ информация может оказаться полезной и для динамического наблюдения.

МРТ в настоящее время признана наиболее перспективным лучевым методом стадирования РШМ. Ее преимущество по сравнению с клиническим и компьютерно-томографическим стадированием подтверждено результатами сравнительных исследований [2]. По мнению большинства специалистов в области МРТ малого таза,

магнитно-резонансно-томографических признаков РШМ in situ (CIS) нет, потому в оценке этой стадии РШМ метод МРТ в большинстве случаев не играет никакой роли. РШМ в стадии IA (при глубине инвазии <5 мм) также практически не определяется при МРТ [4, 8, 12, 13, 16].

Цель исследования – изучение возможностей МРТ в определении стадии больных распространенным РШМ, впервые взятых на учет в онкологическом диспансере г. Астаны в 2006 и 2007 гг.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Работа основана на данных исследования 22 пациенток от 29 до 70 лет (средний возраст 54,4 г.) с гистологически верифицированным РШМ. Из них у 1 пациентки была установлена Ca in situ, у 3 диагностирована IA стадия, у 3 больных – IIA стадия, у 9 – IIB стадия. III и IV стадии были диагностированы у 4 и 2 пациенток соответственно. У 18 (82%) пациенток определялся плоскоклеточный рак, у 4 (18%) – аденокарцинома. Результаты послеоперационного гистологического исследования удаленного материала были сопоставлены с данными МРТ. 12 больных подверглись сочетанной лучевой терапии. МРТ у данных больных проводилась непосредственно перед началом лучевой терапии.

Следует отметить, что у 14 (64%) женщин при МРТ были обнаружены сопутствующие заболевания: миома матки и шейки (8), аденомиоз (3) и эндометриоз шейки (2). Предварительная оценка МР-томографических изображений (МРТИ) проводилась без знания результатов гистологического исследования. При этом оценивались: а) степень визуализации (контрастность) опухоли, б) глубина опухолевой инвазии в шейку и размеры последней, в основном переднезадний ее диаметр. МР-томографические данные сопоставлялись с результатами гистологического исследования.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Сагиттальная плоскость сканирования была наиболее оптимальной для оценки глубины инвазии шейки и степени распространения опухоли на соседние органы, тогда как аксиальная – для диагностики параметральной инвазии. T1 – взвешенное изображение (ВИ) в аксиальной плоскости позволило оценить состояние тазовых лимфатических узлов, увеличение (>2,0 см) которых имело место у 12 (54,5%) пациенток [3]. Среди них были 7 (77,8%) из 9 больных из группы с IIB стадией и все пациентки из группы со стадиями IIIB и IV.

Для РШМ на T2-ВИ в сагиттальной плоскости было характерно наличие в обычно гипоинтенсивной структуре шейки матки участков локального или диффузного умеренно выраженно повышения интенсивности МР-сигнала (МРС) с нечеткими и неровными контурами [4, 9, 12, 13, 16]. Глубина инвазии шейки матки хорошо определялась на сагиттальных срезах. Нормальная структура шейки матки с обычной для нее тол-

щиной стенок и переднезадним диаметром около 30 мм свидетельствовали об отсутствии инвазии по данным МРТ. Наличие гиперинтенсивного МРС во внутренней половине стенки шейки расценивалось как поверхностная инвазия, тогда как распространение зоны гиперинтенсивного (на T2-ВИ) МРС на наружную половину стенки шейки, но с сохранением четкости ее контуров указывало на глубокую опухолевую инвазию шейки. Признаками параметральной инвазии являлись в дополнение к появлению в структуре шейки на T2-ВИ зон локального или диффузного повышения интенсивности МРС: неровные, выступающие в параметрий края опухоли, эксцентричное утолщение шейки и параметрия, снижение интенсивности МРС в пери- и параметральной жировой клетчатке на T1-ВИ, ненормально высокая интенсивность МРС в параметрии на T2-ВИ, потеря четкости наружного контура шейки и наличие в параметрии как на T2-ВИ, так и T1-ВИ зон измененного МРС [4, 5, 14].

Большинство авторов отмечают высокий (от 70% до 100%) уровень точности МРТ в оценке размеров пораженной раком шейки и объема опухоли [5, 9, 10, 11, 12, 13] и столь же высокий (85 – 100%) в определении распространения опухоли на параметрий и влагалище [4, 5, 9, 11]. По нашим данным, параметральная инвазия РШМ (IIB стадия) посредством МРТ установлена у 8 (89%) из 9 пациенток реально имевших ее. При этом переднезадний размер шейки <40 мм отмечался у 5 пациенток, тогда как у остальных 4 больных переднезадний размер шейки был >40 мм. Наличие или отсутствие параметральной инвазии является важным критерием в определении стадии РШМ. Пациенткам с параметральной инвазией хирургическое лечение не показано. Это правило подтверждено данными многочисленных МРТ-исследований, в которых было также доказано, что наличие полностью интактного кольца шейки матки с низкой интенсивностью МРС цервикальной стромы на T2-ВИ практически в 100% случаев исключает параметральную инвазию [5, 11, 14]. К сожалению, локальные области разрушения стромального кольца или его утолщение на всем протяжении с гораздо меньшей определенностью свидетельствуют о вовлечении в опухолевый процесс всей шейки. Поэтому локальное разрушение кольца шейки, либо его полное утолщение могут быть часто видны как при наличии параметральной инвазии, так и при ее отсутствии [10, 12, 13, 14].

Потеря нормальной низкой интенсивности МРС стенки влагалища предполагает его опухолевую инвазию [12, 13]. Распространение РШМ на тело матки с параметральной инвазией по данным МРТ отмечалось у 4 пациенток (100% из группы стадия IIIB). Еще у 3 пациенток при МРТ обнаруживалась инфильтрация РШМ в стенки мочевого пузыря и прямой кишки, а также распространение на стенку таза (100% из группы стадия IVA). Также при наличии доброкачествен-

ных опухолей перешейка и шейки матки (миома), аденомиоза и эндометриоза шейки с эндометриоидными эндоцервикальными кистами, неясной зональной анатомии матки и шейки, инфантильной или инволютивной матке оценка стадии РШМ посредством МРТ несколько осложняется, но не становится невозможной. Об этом свидетельствуют и другие исследователи [8, 13].

Таким образом, магнитно-резонансная томография, как показали результаты исследований, является эффективным методом диагностики распространенных стадий РШМ. Увеличение размеров шейки, в первую очередь ее переднезаднего диаметра (>40 мм), а также лимфатических узлов, определяемые при МРТ, является важным прогностическим фактором РШМ при его лучевой терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бохман Я. В. Руководство по онкогинекологии. – М., 1989. – 464 с.
2. Березовская Т. П. Магнитно-резонансная томография при опухолях матки и придатков /Т. П. Березовская, А. А. Дьячков, В. Н. Валькова. – Архангельск, 2002. – 236 с.
3. Beyersdorff D. Nodal involvement in cancer of the uterine cervix: value of lymphography and MRI /D. Beyersdorff, J. Bahnsen, H. J. Frischbier // Eur. J. Gynecol. Oncol. – 1995. – V. 16. – P. 274 – 277.
4. Carcinoma of the cervix: value of MR imaging in detecting parametral involvement /S. Sironi, C. Belloni, G. L. Taccagni et al. //A. J. R. – 1991. – V. 156. – P. 753 – 756.
5. Carcinoma of the cervix: value of plain and gadolinium enhanced MR imaging in assessing degree of invasiveness /S. Sironi, F. DeCobelli, G. Scarfone et al. //Radiology. – 1993. – V. 188. – P. 797 – 780.
6. Carcinoma of the cervix: staging with MR imaging /K. Togashi, K. Nishimura, T. Sagoh et al. // Radiology. – 1989. – V. 171. – P. 245 – 251.
7. Carcinoma of the cervix: dynamic MR Imaging /Y. Yamashita, M. Takahashi, T. Sawada et al. // Radiology. – 1992. – V. 182. – P. 643 – 648.
8. Cervical cancer: serial MR imaging before and after primary radiation therapy-A 2-year follow-up study /F. Flueckiger, F. Ebner, H. Poschauko et al. // Radiology. – 1992. – V. 184. – P. 89 – 93.
9. Cervical carcinoma: computed tomography and magnetic resonance imaging for preoperative staging /L. L. Subak, H. Hricak, S. B. Powell et al. // Obstet. Gynecol. – 1995. – V. 86. – P. 43 – 50.
10. High-resolution MR imaging of stage I cervical neoplasia with a dedicated transvaginal coil: MR features and correlation of imaging and pathologic findings /N. M. DeSouza, D. Scoones, T. Krause et al. //A. J. R. – 1996. – V. 166. – P. 553 – 559.
11. Invasive cervical cancer: role of MR imaging in pretreatment work up – cost minimization and diagnostic efficacy analysis /H. Hricak, C. B. Powell, K. K. Yu et al. //Radiology. – 1996. – V. 198. – P. 403 – 409.
12. Magnetic resonance imaging in cervical cancer: a basis for objective classification /E. Burghardt, H. M. H. Hofmann, F. Ebner et al. //Gynecol. Oncol. – 1989. – V. 33. – P. 61 – 67.
13. Results of a prospective multicenter study for evaluation of the diagnostic quality of an open whole-body low-field MRI unit. A comparison with high-field MRI measured by the applicable gold standard /T. Merl, M. Scholz, P. Gerhardt et al. // Eur. J. Radiol. – 1999. – V. 30. – P. 43 – 53.
14. Stage IB cervical carcinoma: comparison of clinical, MR, and pathologic staging /D. Rubens, J. R. Thornbury, C. Angel et al. //A. J. R. – 1988. – V. 150. – P. 135 – 138.
15. Tumor recurrence versus fibrosis in the female pelvis: differentiation with MR imaging at 1,5 T /K. Ebner, H. Y. Kressel, M. C. Mintz et al. // Radiology. – 1988. – V. 166. – P. 333 – 340.
16. Tumor diameter/volume and pelvic node status assessed by magnetic resonance imaging for uterine cervical cancer treated with irradiation /T. Toita, Y. Kakinohana, S. Shinzato et al. //Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys. – 1999. – V. 43. – P. 777 – 782.

Поступила 05.05.08

L. K. Digay, A. E. Tyleuov, A. A. Baynazarova, Zh. Zh. Zholdybay METHOD OF MAGNETIC-RESONANCE TOMOGRAPHY IN DIAGNOSTICS OF ADVANCED CERVICAL CANCER

In 22 cervical cancer patients was performed comparison of MRI data with pathomorphologic tumor staging on the level of dissemination. Was revealed a high efficacy of magnetic-resonance tomography in diagnostics of advanced stages of cervical cancer.

Л. К. Дигай, А. Е. Төлеуов, А. А. Байназарова, Ж. Ж. Жолдыбай ЖАЙЫЛҒАН ЖАТЫР МОЙЫНЫ РАҒЫНЫҢ ДИАГНОЗЫН ҚОЮДА МАГНИТТІ-РЕЗОНАНСТЫҚ ТОМОГРАФИЯ ӘДІСІ

Жатыр мойыны рагымен ауыратын 22 науқаста магнитті-резонанстық томографияның деректерімен ісіктік процестің жайылу деңгейі бойынша патоморфологиялық сатылаудың сәйкес келуі жүргізілді. Жатыр мойыны рагының жайылған сатыларының диагнозын қоюда магнитті-резонанстық томографияның жоғары нәтижелі екендігі анықталды.

К. К. Оскенбаева

КОМПЛЕКСНОЕ УЛЬТРАЗВУКОВОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ПОСЛЕ РЕНТГЕНЭНДОВАСКУЛЯРНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ

Национальный научный медицинский центр (Астана)

Внедрение в практику новейших медицинских технологий открывает исключительные возможности для выполнения лечебно-диагностических вмешательств на крупных магистральных сосудах. Проведение таких манипуляций, как коронарография, трансплантация фетальных клеток, стентирование сосудов связано с пункцией магистральных сосудов.

По мере внедрения рентгенэндоваскулярных вмешательств и накопления клинического опыта выясняется, что нередко имеют место различные осложнения, такие как повреждения интимы (диссекции) с частой последующей острой или (реже) подострой окклюзией (тромбозом) участка сосуда [2], ложные аневризмы, гематомы. Такие больные нуждаются в динамическом наблюдении и неинвазивном инструментальном контроле. Очевидно, что традиционная ангиография неприемлема для динамического наблюдения за больными, так как сопряжена с повышенным риском, лучевой нагрузкой, необходимостью пункции крупных сосудистых магистралей и введения контрастных препаратов [3].

Ультразвуковое исследование в настоящее время все чаще является методом выбора среди других методов диагностики благодаря высокой разрешающей способности современных аппаратов, неинвазивности, общедоступности, а также возможности обследования больных независимо от тяжести их общего состояния и многократного контрольного наблюдения в динамике.

Несмотря на то, что ультразвуковые методы исследования давно и прочно заняли место в ангиологии, в литературе не так широко обсуждаются вопросы диагностики осложнений после рентгенэндоваскулярных и реконструктивных операций.

Благодаря возможности при проведении исследования сочетать В-режим и ультразвуковую доплерографию (УЗДГ) с цветовым или энергетическим картированием (дуплексное сканирование (ДС) получаем необходимую информацию о скорости и характере кровотока, структурных изменениях стенок сосудов, окружающих мягких тканей в зоне вмешательства.

Цель работы – определение возможностей комплексного ультразвукового исследования в оценке состояния кровеносного русла, окружающих мягких тканей и выявлении ранних и поздних осложнений после рентгенэндоваскулярных вмешательств.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проанализированы результаты диагностических исследований 50 пациентов, перенесших инвазивные вмешательства на магистральных артериях. Обследование проводилось на ультразвукографическом аппарате HDI 1500 (Philips), LOGIQ 5 (GE, США), линейным датчиком 5-12 МГц, конвексным датчиком 3,5 МГц. Исследования проводились на 2, 5, 7 и 12 сут и при необходимости в более поздние сроки.

Исследование осуществлялись полипозиционно, в положении больного на спине. Вначале визуализировали состояние здоровой конечности. Оценивали состояние кожи, подкожно-жирового слоя, фасции, мышечного слоя, состояние стенки сосуда (адвентиции, комплекса «интима – медиа», просвета сосуда в В-режиме и степень заполнения в режиме цветного доплеровского (ЦДК) и энергетического (ЭДК) картирования. В режиме триплексного сканирования определяли характер, тип и скорость кровотока по спектральным данным. Затем в той же последовательности проводилось исследование контралатеральной конечности в строго симметричных участках, проводилась сравнительная оценка. Изучали гистограмму отечных и неизмененных мягких тканей и стенок сосудов, проводили их сравнительный анализ.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В результате рентгенэндоваскулярных вмешательств, сопровождающихся пункцией магистральных сосудов, окружающие мягкие ткани и стенки сосудов претерпевают некоторые структурные изменения. При ультразвуковом исследовании (1-2 сут) выявлено умеренное утолщение мягких тканей, гидрофильность, четкая очерченность фасции, нечеткая визуализация мышечных волокон, гипозоногенный участок в параваскулярной зоне. При неосложненном течении данные изменения не требуют дополнительного лечения и исчезают через определенный промежуток времени (5-6 сут) (рис. 1).

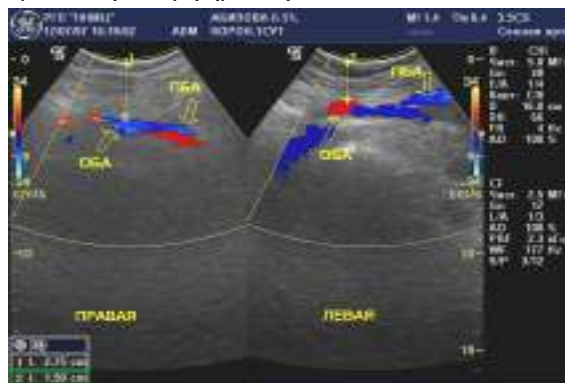


Рис. 1. Отек мягких тканей на 1 сут после коронарографии (утолщение подкожного слоя справа)

Пациенты с жалобами на боли, пульсирующее образование в зоне манипуляции, внешними признаками отека мягких тканей направлялись на ультразвуковое исследование с подозрением

на гематому. Обследованы 20 пациентов (40%) данной категории.

У всех пациентов этой группы выявлен диффузный отек мягких тканей, который характеризовался утолщением подкожно-жирового слоя, отсутствием границ раздела мягких тканей (кожи, подкожно-жирового слоя, фасции, мышц), диффузным повышением ультразвукового импеданса (рис. 2).



Рис. 2. Повышение гидрофильности мягких тканей в зоне манипуляции

У 7 пациентов (16%) выявлена гематома, которая на фоне утолщенных мягких тканей представляла собой гипо- или анэхогенное образование неправильной формы с нечеткими контурами без признаков наличия кровотока. На 5-7 сут эхонегативное пространство заполнялось изо- и гиперэхогенными включениями (рис. 3).

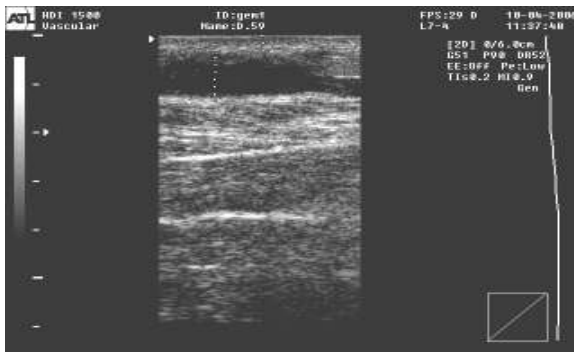


Рис. 3. Гематома. Образование неправильной формы, контуры неровные, просвет анэхогенный

У 3 пациентов (6%) выявлена пульсирующая гематома, в В-режиме представляющая собой анэхогенное овальное образование неправильной формы с четкими границами без признаков наличия капсулы. В режиме ЦДК в просвете образования лоцировался артериальный турбулентный кровоток. При полипозиционном исследовании можно было определить перешеек и связь с основным сосудом (рис. 4).

У 2 пациентов (4%) выявлена ложная аневризма, которая в отличие от пульсирующей гематомы имела правильную округлую форму с признаками наличия капсулы. В режиме ЦДК в просвете образования лоцировался артериальный турбулентный кровоток (рис. 5).

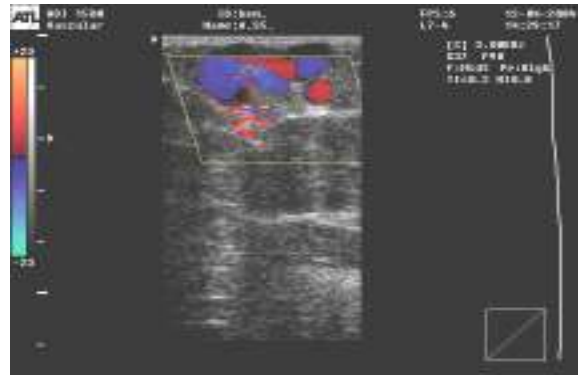


Рис. 4. Пульсирующая гематома. Контуры неровные, в режиме ЦДК «мозаичное» окрашивание

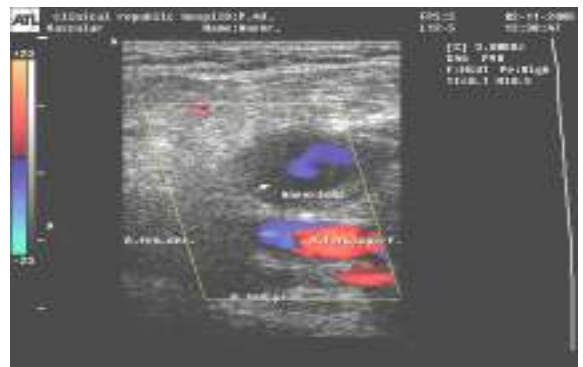


Рис. 5. Ложная аневризма, образовавшаяся после рентгенэндоваскулярного вмешательства

В 1 случае (2%) выявлен острый тромбоз плечевой артерии в результате отслойки интимы в зоне манипуляции, что в В-режиме проявлялось увеличением диаметра сосуда, наличием изоэхогенных включений в просвете, отсутствием кровотока в режиме ЦДК.

В 1 случае (2%) выявлен острый тромбоз ОБВ после пункции ОБА на гомолатеральной стороне, при ультразвуковом исследовании стенки ОБВ не сжимались при компрессии датчиком, просвет был несколько увеличен в диаметре с наличием изоэхогенных включений, в режиме ЦДК спонтанный кровоток не лоцировался.

В нескольких случаях, когда не удалось осуществить пункцию ОБА с последующим введением катетера, при ультразвуковом исследовании выявлено уплотнение стенки сосуда с включениями кальциатов, наличие гиперэхогенных АБ и гемодинамически незначимых стенозов в подвздошно-бедренном сегменте.

Пациенты с пульсирующей гематомой и ложной аневризмой были экстренно прооперированы. Во время операции выявлен дефект стенки поверхностной бедренной артерии (ПБА) или глубокой бедренной артерии (ГБА).

Таким образом, ультразвуковое исследование является высокоинформативным методом не только для выявления осложнений после рентгенэндоваскулярных вмешательств, но и с целью профилактики данных осложнений.

Рекомендуем проводить исследования до диагностического вмешательства для определе-

ния состояния стенок и просвета сосуда, окружающих мягких тканей (наличие лимфоузлов, мягкотканых образований), а также топической характеристики зоны вмешательства (уровень бифуркации ОБА с последующей маркировкой).

ЛИТЕРАТУРА

1. Презко С. И. Ложные аневризмы дистальных анастомозов после реконструктивных операций на аорто-бедренном сегменте /С. И. Презко, Н. В. Бычкова //Ежегодная сессия Научного Центра сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева РАМН. – М., 1996. – С. 28 – 32.

2. Рентгенэндоваскулярная хирургия сердца и сосудов: от истоков до сегодняшнего дня /Л. А. Бокерия, Б. Г. Алекян, С. П. Глянцев, М. Г. Пурсанов //Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 2006. – №2. – С. 37 – 43.

3. Ультразвуковая диагностика осложнений после шунтирующих операций на артериях нижних конечностей /Е. Г. Артюхина, С. А. Дадвани, К. Б. Фролов, Д. А. Ульянов //Хирургия. – 2000. – №12. – С. 38 – 41.

Поступила 12.05.08

К. К. Oskenbayeva

COMPLEX ULTRASONIC RESEARCH AFTER RENTGENENDOVASCULAR INTERVENTIONS

50 patients who have transferred invasiv interventions on the main arteries (coronarography, stent, transplantation of fetal cells, angiography) were surveyed. Diffuse hypostasis of soft tissues is revealed from 20 patients (40%), a hematoma – 7 (16%), a pulsing hematoma – 3 (6%), false an aneury sm – 2 (4%), acute thrombosis of a humeral artery – 1 (2%), acute thrombosis of the general femoral vein – 1 (2%). Ultrasonic research is a high informative method for revealing of early complications after rentgenendovascular interventions.

К. К. Өскенбаева

РЕНТГЕНЭНДОВАСКУЛЯРЛЫҚ КІРІСУЛЕРДЕН КЕЙІНГІ КЕШЕНДІ УЛЬТРАДЫБЫСТЫҚ ЗЕРТТЕУ

Магистральды артерияларына инвазивті кірісулер жасалған 50 пациент тексерілді. Жұмсақ тіндердің диффузды ісігі - 20 пациентте (40%), гематома – 7 (16%), иық артериясының жіті тромбозы – 1 (2%), жалпы сан венасының жіті тромбозы – 1 (2%) анықталды. Ультрадыбыстық зерттеу рентгенваскулярлық кірісулерден кейінгі асқинуларды ерте анықтау үшін жоғары мәліметті тәсілдің бірі болады.

Е. Ж. Енсебаев, Е. А. Искаков, П. И. Шолох

АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ ЛЕЧЕНИЯ МОЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ МЕТОДАМИ УРЕТЕРОРЕНОСКОПИИ И КОНТАКТНОЙ УРЕТЕРОЛИТОТРИПСИИ

ГККП «Первая городская больница» (Астана)

Внимание к проблеме мочекаменной болезни (МКБ) обусловлено повсеместной распространенностью этой патологии на территории РК. В 2000 г. средний уровень заболеваемости МКБ составил 67,5 больных на 100 тыс. взрослого населения. Предполагаемый уровень заболеваемости МКБ к 2010 г. составит 72,5 больных на 100 тыс. взрослого населения. В основном это мужчины (67,8%) в наиболее трудоспособном возрасте от 30 до 60 лет. В этой связи МКБ занимает ведущее место в структуре урологических заболеваний, достигая 35% от общего числа всех поступающих в урологический стационар больных [4]. Одними из методов малоинвазивного лечения МКБ являются эндоскопические манипуляции – уретерореноскопия (УРС) с уретеролитоэкстракцией (литолапоксия) конкремента и уретерореноскопия с контактной литотрипсией. Уретерореноскопия с уретеролитотрипсией и литоэкстракцией не являются сравнительно новыми методами эндоскопического лечения МКБ [1], но они недостаточно широко применяются в повседневной практике большинства клиник республи-

ки. Однако в последние годы показания к их применению были расширены в связи с внедрением в клиническую практику уретеропиелоскопов новой генерации с более травмобезопасным дизайном и появлением надежных миниатюрных рабочих инструментов для манипуляций, сверхтонких зондов для лазерной и пневматической уретеролитотрипсии [2, 3].

Цель работы – анализ результатов лечения больных мочекаменной болезнью методом уретерореноскопии с уретеролитоэкстракцией и контактной пневмолитотрипсией.

Ретроспективному анализу было подвергнуто 1 976 историй болезни больных, поступивших по экстренным показаниям в урологическое отделение ГККП «Первая городская больница» в 2004 – 2007 гг. Все больные обследовались по общепринятому плану.

Общее число больных, пролеченных эндоскопическим методом, составило 541. Это были преимущественно мужчины, средний возраст которых составил 41,2 г. С правой и левой сторон конкременты встречались одинаково часто.

Определенный клинический интерес представляет длительность болевого синдрома до госпитализации. Непродолжительный болевой синдром до госпитализации служил дополнительным доводом к выполнению уретерореноскопии. Минимальная длительность болевого синдрома составила 1 сут, максимальная – до 10 сут, средний срок – 2,5 сут.

82,7% составили конкременты до 5 мм в

диаметре. Значительно реже встречались конкременты до 10 мм в диаметре и более (11,7% и 5,6% соответственно).

Большая часть конкрементов вызвала обструкцию в так называемом свободном тазовом отделе нижней трети мочеточника (63,1% случаев), интрамуральном и юкставизикальном (пузырные, фиксированные) отделах нижней трети мочеточника (3,2% и 14,2% соответственно). В верхней трети конкременты отмечались в 12,5% случаев, в средней трети мочеточника – в 6,8% случаев. Следует указать, что конкременты до 10 мм и более вызвали окклюзию преимущественно в верхних отделах мочеточника, а конкременты до 5 мм в основном вызывали обструкцию различных отделов нижней трети мочеточника.

На основании обзора доступной литературы и ретроспективного анализа собственного клинического опыта отработаны четкие показания к проведению уретерореноскопии у больных мочекаменной болезнью в зависимости от уровня и характера обструкции.

В частности, при конкрементах нижней трети мочеточника прибегали к уретерореноскопии, если длительность догоспитального периода не превышала 10 сут; конкремент мигрировал до юкставизикального изгиба нижней трети мочеточника, кроме интрамурального отдела; конкремент в размерах не превышал 10 мм в диаметре; на момент госпитализации отсутствовали признаки острой (обострения хронической) мочевого инфекции.

При конкрементах средней трети мочеточника прибегали к уретерореноскопии, если длительность догоспитального периода не превышала 5 сут; конкремент не мигрировал вниз на фоне консервативной терапии за 3 сут с момента госпитализации; конкремент в размерах не превышал 5-7 мм в диаметре; на момент госпитализации отсутствовали признаки острой (обострения хронической) мочевого инфекции; пациент являлся камневыделителем.

При конкрементах верхней трети мочеточника прибегали к уретерореноскопии, если длительность болевого синдрома до госпитализации не превышала 3 сут; размер конкремента не превышал 10 мм; отсутствовала острая (обострение) мочевого инфекция; пациент ранее не был оперирован на верхних мочевых путях; пациент являлся активным камневыделителем.

Следует отметить, что эндоскопические манипуляции в верхней трети мочеточника технически трудны и опасны из-за перфорации или других осложнений. Без надежного источника дезинтеграции конкремента проводить контактную литотрипсию или, тем более, тракцию крайне опасно.

В данном случае целесообразнее дренировать почку путем установки почечного стента, если удастся провести почечный стент-катетер выше конкремента, или дислокации конкремента

в чашечно-лоханочный комплекс с последующей установкой почечного стента-катетера, чтобы перевести экстренное состояние в плановое. Почечный стент-катетер позволит надежно дренировать полостную систему почки для дальнейшего лечения с применением ДУВЛТ.

Все эндоскопические операции на мочеточнике можно разделить на диапевтическую уретерореноскопию, уретерореноскопию с литоэкстракцией и уретерореноскопию с контактной пневмолитотрипсией. Из данных ретроспективного анализа наглядно видно, что наиболее часто выполнялась уретерореноскопия с литоэкстракцией конкремента – литолапаксией в 455 (84,1%) случаях. Уретерореноскопия с контактной пневмолитотрипсией (уретеролитотрипсия) выполнялась при крупных конкрементах до 7-10 мм и более в диаметре, когда литолапаксия была технически невозможна или опасна из-за излишней травматизации мочеточника. Уретеролитотрипсия была выполнена в 79 (14,6 %) случаях. В 7 (1,3%) случаях больным была проведена уретерореноскопия с диагностической (диапевтической) целью для определения уровня и характера обструкции.

Проведение уретерореноскопии подразумевает необходимость дренирования верхних мочевых путей в ранний послеоперационный период. Эндоскопическое дренирование возможно путем установки мочеточникового катетера №5-6 по Шарьеру сроком до 2-3 сут или почечного стента №5-6 по Шарьеру. При необходимости длительного дренирования верхних мочевых путей, подозрении на активизацию воспалительного процесса прибегали к комбинированному способу дренирования путем установки двух мочеточниковых катетеров №4 и №6 по Шарьеру или почечного стента №5 и мочеточникового катетера №5.

Дренирование мочеточниковым катетером осуществлялось в 320 случаях (59,1%), дренирование почечным стентом – в 185 случаях (34,4%), комбинированный способ дренирования – в 27 случаях (4,9%). В 9 случаях (1,6%) проведение уретерореноскопии завершено без дренирования верхних мочевых путей.

Любой вид оперативного лечения имеет угрозу воспалительных осложнений. Уретерореноскопия – не исключение. Острый пиелонефрит развился в 49 (8,9%) случаях. Обострение хронического пиелонефрита имело место в 99 (18,3%) случаях. Без осложнений послеоперационный период протекал в 393 (72,6%) случаях. Следует отметить прямую зависимость между частотой развития воспалительных осложнений и длительностью болевого синдрома до госпитализации, размерами конкремента и уровнем обструкции. Чем длительнее пребывание пациента в «почечной колике», чем больше размеры конкремента (более 10 мм), и чем выше уровень обструкции, тем больше вероятность развития калькулезного пиелонефрита или его обострения

в послеоперационный период.

В 523 (96,6%) случаях УРС были выполнены успешно. В 11 (2,1%) случаях из-за объективных причин проведение УРС было прекращено и выполнена конверсия – открытая уретеролитотомия. В 7 (1,3%) случаях пришлось прибегнуть к повторному выполнению уретерореноскопии.

Минимальное пребывание больного в стационаре составило 2 койко-дня, максимальное – 20 койко-дней, среднее – 5,1 койко-дня.

Таким образом, на основании данных ретроспективного анализа результатов лечения больных МКБ методом уретерореноскопии с литоэкстракцией и контактной пневмолитотрипсией можно утверждать, что указанный метод эндоскопического лечения имеет полное право рассматриваться как самостоятельный и достаточно эффективный метод малоинвазивного лечения больных МКБ. Все преимущества УРС проявляются при обструкциях, вызванных конкрементами до 5 мм в диаметре в нижней и средней третях мочеточника. К основным преимуществам этого метода лечения стоит отнести малую травматич-

ность по сравнению с открытыми операциями, хорошую визуализацию и контроль при проведении операции, осуществление этапного лечения, возможность эффективно эндоскопически дренировать верхние мочевые пути, малые сроки пребывания пациента в стационаре.

ЛИТЕРАТУРА

1. Байбарин К. А. Оперативные методы лечения нефролитиаза у геронтологических больных: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. – М., 2004. – 23 с.
2. Дутов В. В. Современные аспекты лечения некоторых форм мочекаменной болезни: Автореф. дис. ...д-ра мед. наук. – М., 2004. – 22 с.
3. Роль контактной уретеролитотрипсии в лечении камней мочеточников у детей /А. Г. Мартов, А. А. Лисенок, А. Г. Пугачев и др. //Пленум Правления Российского общества урологов. – М., 2003. – С. 407 – 408.
4. Руденко В. И. Мочекаменная болезнь. Актуальные вопросы диагностики и выбора метода лечения: Автореф. дис. ...д-ра мед. наук. – М., 2004. – 32 с.

Поступила 16.06.08

Ye. Zh. Yensebayev, Ye. A. Iskakov, P. I. Sholokh OUR EXPERIENCE OF THE USING URETERORENOSKOPIYA IN TREATMENT SICK UROLITHIASIS BY DISEASE

The analysis of the sufficient clinical material allows to draw a conclusion about high efficiency ureterorenoskopiya with contact ureterolithotripsya at treatment sick urolithiasis by disease. Ureterorenoskopiya better at stone ureter lower and average one third size before 5 mms in diameter. To the main advantage given method of the treatment cost(stand)s to refer small trauma, in comparison with opened operation, get prettier visualization and checking when undertaking the operations, possibility of the undertaking treatments.

Е. Енсебаев, Е. Ысқақов, П. Шолох НӘТИЖЕЛЕРДІҢ ТАЛДАУЫ ЕМДЕУДЕ УРЕТЕРОРЕНОСКОПИЯ ҚОЛДАНУЛАРЫ АУРУЛАРДЫҢ – АУРУМЕН ШҰҒЫЛ КҮЙ-ЖАҒДАЙЛАР ЖАНЫНДА

Талдау негізінде шығаруларды істелген туралы биікте емдеу нәтижеліліктің – әдістерінің аурулардың - аурумен шұғыл күй-жағдайлар жанында. Деңгейдің тәуелділікте уретерореноскопия өткізу көрсету және мінез-құлықтың. Емдеу тап осы әдіс артықшылықтары белгіленген, травматичностьпен аз қайсыларға апарып беруге тұрады, салыстыруда ашық операциялармен, жақсы көзбен шолушылықты және бақылау операция өткізуі жанында, кезеңді емдеу өткізу мүмкіншілігі.

Ф. А. Юсупов, И. С. Сабилов, С. А. Грошев, Н. А. Реджапова

КОРРЕЛЯЦИЯ ПОКАЗАТЕЛЕЙ АУТОИММУННОГО И СОСУДИСТОГО ПОРАЖЕНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

Центр последипломного медицинского образования, Медицинский факультет Кыргызско-Российского (Славянского) университета (Ош)

Одним из наиболее частых системных проявлений ревматоидного артрита (РА) является поражение нервной системы: по данным некоторых исследователей, оно отмечается при тщательном обследовании у абсолютного большинства больных [11]. Согласно результатам иссле-

дований многих лет, в основе патогенеза неврологических проявлений РА, как и болезни вообще, лежат аутоиммунные процессы, при которых нервная ткань повреждается не только специфическими, но и поликлональными аутоантителами [5, 11, 13, 20]. Однако, кроме этого, выявлено, что при указанном заболевании развивается васкулярная патология как по типу васкулита, так и в виде атеросклеротических процессов [2, 3, 4, 7, 10, 14, 15, 16, 18]. Такие изменения сосудистого русла и его ветвей, кровоснабжающих нервную систему, ведут к развитию ишемических процессов как в головном и спинном мозге, так и в периферических нервных структурах [2, 8, 11, 16, 18]. Несмотря на работы, посвященные неврологическим проявлениям РА, их диагностика остается достаточно затруднительной. Рутинные клинические, лабораторные и инструментальные

методы позволяют определить патологические изменения нервной системы в относительно далеко зашедших случаях [11, 12]. К тому же, такие способы не всегда являются достаточно специфичными и чувствительными [11]. В более ранних публикациях предложены способы лабораторной верификации аутоиммунного и ишемического поражения нервной системы у больных РА на основе определения В-клеточной активации в присутствии препарата нервной ткани *in vitro* и с помощью измерения уровня гомоцистеина (ГЦ) в крови [6].

Цель работы – корреляционный анализ результатов предложенных лабораторных методик, а также сопоставление полученных данных с клинической неврологической симптоматикой.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Под наблюдением находились 64 больных РА с поражением нервной системы в возрасте от 18 до 39 лет, из них 5 мужчин и 59 женщин, все пациенты были госпитализированы в отделение неврологии или ревматологии Ошской областной объединенной клинической больницы. Диагноз РА устанавливался ревматологом на основании критериев Американской коллегии ревматологов пересмотра 2002 г. [19]. Степень активности патологического процесса, характер течения, клинико-анатомическая и иммунологическая характеристика определялись в соответствии с классификацией президиума Всесоюзного научного общества ревматологов [8]. В зависимости от клинических форм РА больные распределились следующим образом: I степень активности имела место у 5, II степень – у 45 и III степень – у 14 пациентов, быстро прогрессирующее течение отмечалось у 52 человек, у 12 пациентов – медленно прогрессирующее течение болезни. У всех больных был выявлен полиартритический вариант РА, у 5 обследованных констатирован серопозитивный, а у 5 – серонегативный РА, функциональную недостаточность суставов (ФНС) I степени имели 5 больных, ФНС II степени – 47 и ФНС III степени – 12 человек.

Наличие патологии нервной системы подтверждалось с помощью клинического неврологического обследования, осмотра глазного дна, ЭЭГ, УЗДГ, МРТ головного мозга и позвоночника, ЭНМГ.

Патология ЦНС отмечалась в виде следующих неврологических синдромов: пирамидной недостаточности у 37 больных; экстрапирамидным симптомокомплексом у 16, вегетативными расстройствами у 58 человек; астенический синдром имел место у всех пациентов, у 13 больных поражение нервной системы было представлено острыми нарушениями мозгового кровообращения (ОНМК), при этом у 4 по типу ишемического инсульта и у 9 пациенток – переходящими НМК.

Психические расстройства проявлялись раздражительностью (53 пациента), эмоциональной неустойчивостью (48), непереносимостью резких физических и психических воздействий

(58), снижением памяти (31), внимания (37), умственной трудоспособности (26), вялостью (42), снижением волевых побуждений у всех больных. В целом указанные нарушения психики можно характеризовать как явления церебральной астении, в виду чего был выделен астенический синдром.

Поражение периферической нервной системы (ПНС) было представлено полиневропатией у 57 больных, лишь 7 пациентов имели признаки множественной мононевропатии. При неврологическом исследовании чаще всего выявлялось снижение болевой и температурной чувствительности, более выраженное в дистальных отделах конечностей, снижение сухожильных рефлексов. Значительно реже обнаруживались двигательные нарушения в виде «вялых» парезов или параличей: только у 5 больных отмечалась картина двигательной патологии в виде периферических парезов. Наряду с чувствительными и двигательными изменениями у 9 больных были констатированы вегетотрофические нарушения в виде обильного гипергидроза, обычно сочетающиеся с цианозом кожи дистальных отделов конечностей или сухостью и истончением кожных покровов и ломкостью ногтей (у 5 человек) или атрофией мышц кистей и стоп (у 4 больных).

Истинную длительность периферической невропатии у большинства пациентов установить не удалось, так как целенаправленное неврологическое обследование было проведено у них впервые. Невропатия начиналась приблизительно на 5 г. от возникновения РА и в более поздние сроки. Кровь для лабораторных исследований брали у всех больных в первый день госпитализации, до начала активного лечения в стационаре.

Аутоиммунное поражение нервной системы диагностировали посредством определения активации В-лимфоцитов, которую оценивали с помощью регистрации иммуноглобулин (Ig)-синтезирующей активности этих клеток в присутствии церебролизина. Этот препарат, выпускаемый компанией «Эбеве Фарма Гес.м.б.Х. Нфг. КГ» (Австрия), был выбран в связи с тем, что он является высокоочищенным гидролизатом ткани головного мозга [1] и его присутствие *in vitro* можно приблизительно оценивать как контакт В-клеток с тканью нервной системы. Выделение лимфоцитов из крови проводили путем центрифугирования цельной венозной крови на градиенте плотности верографин-фиколл. Определение церебролизинзависимой активации В-лимфоцитов (ЦАВЛ) проводилось на основе изучения Ig-синтезирующей активности В-лимфоцитов способом количественной цитофлуориметрии, разработанным А. Т. Мамасидовым и основанным на количественном изучении Ig-синтезирующей функции лимфоцитов в присутствии церебролизина (опыт) и без него (контроль) [9].

Согласно результатам предыдущих исследований [6], уровень ЦАВЛ 168,9 у. е. был при-

нят за верхнюю границу нормы. Отсюда положительным результатом теста стали считать значение показателя, превышающее данный уровень.

Для выявления дисфункции сосудистого эндотелия измеряли концентрацию ГЦ в крови, т.к. известно, что гипергомоцистеинемия является независимым фактором риска и показателем атеросклеротических процессов [17]. Исследование уровней ГЦ в плазме крови проводилось колориметрическим вариантом иммуферментного анализа с использованием реагентов фирмы «Axis Shield AC» (Норвегия – Германия). Согласно результатам других работ, верхней границей нормы являлась концентрация ГЦ 8,3 ммоль/л [6, 17]. Отсюда положительным результатом теста стали считать концентрацию указанной аминокислоты, превышающую указанный уровень.

Статистическую обработку данных в виде корреляционного анализа проводили на персональном компьютере с помощью пакета статистических программ для вычисления коэффициента R по формуле Спирмана.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В результате вычислений оказалось, что всех больных, согласно данным лабораторных тестов, можно было разделить на 3 большие группы. I группу составил 31 пациент (48,4%), у которых отмечалась прямая сильная корреляционная связь ($R=+0,73$) между патологически высокими уровнями ЦАВЛ (в среднем $168,4\pm 0,53$ у. е.) и ГЦ (средняя величина – $11,9\pm 0,5$ ммоль/л). Во II группу вошли 20 больных с неврологическими проявлениями РА (31,3%), у которых отмечались положительные результаты теста на определение аутоиммунного поражения ($169,2\pm 0,33$ у. е.), но концентрация ГЦ незначительно превышала норму ($9,2\pm 0,7$ ммоль/л). III группу составили 13 пациентов (20,3%) с гипергомоцистеинемией ($12,3\pm 0,6$ ммоль/л), имевших относительно невысокие показатели ЦАВЛ ($165,7\pm 0,61$ у. е.). Лабораторные методы позволили выделить категории больных РА с поражением нервной системы с преобладанием ее аутоиммунного повреждения, нейроваскулярной патологии или сочетанными процессами как иммунологического, так и ишемического характера.

При сопоставлении результатов клинического и лабораторного обследования больных с неврологическими проявлениями РА были получены следующие результаты. В I группе пациентов со стороны ЦНС определялись признаки множественного мелкоочагового рассеянного поражения головного мозга в сочетании с картиной полиневропатии. При тщательном обследовании больных II группы клинико-неврологические признаки практически ничем не отличались от описанной симптоматики. В то же время III группа пациентов имела яркую отличительную клиническую черту: она состояла только из больных с ОНМК. При этом признаки поражения ПНС в виде множественных мононевропатий и полиневропатий также присутствовали, несколько маскируя центральную симптоматику.

Неожиданная связь между низкими уровнями показателя аутоиммунного процесса, высокими концентрациями ГЦ и развитием цереброваскулярной патологии у всех пациентов III группы позволила предположить наличие антифосфолипидного синдрома (АФС). В связи с этим проведено дополнительное клиническое и лабораторное обследование. В результате у всех больных были обнаружены клинические признаки АФС. Наиболее частыми проявлениями этого симптомокомплекса были акушерская патология (у 9 из 13 человек) и сетчатое ливедо (у 8 больных). Несколько реже обнаруживались повторные тромбозы сосудов конечностей, легких, печени, сетчатки глаз. У 6 из 13 пациентов в анализах крови удалось выявить тромбоцитопению, антитела к кардиолипину были определены в диагностических титрах у 11 человек, а положительные результаты кардиолипинзависимой В-клеточной активации [9] – у всех 13. Т.е. диагноз АФС был подтвержден клинически и лабораторно у всех больных III группы.

Сопоставление клинических признаков поражения нервной системы и результатов определения ЦАВЛ и ГЦ у обследованных больных РА показало, что клинически сходные неврологические признаки энцефалопатии и полиневропатии могут иметь в патогенетической основе как сочетание аутоиммунного и ишемического процессов, так и почти изолированное преобладание первого. Дифференциальная диагностика этих механизмов развития на основании только клинических критериев оказалась невозможной, что позволяет предложить проведение описанных лабораторных методов для обоснования выбора дифференцированной терапии. Так, в ее основе у больных с сочетанием высоких уровней показателей как аутоиммунной, так и сосудистой патологии должны быть и цитостатики, и антиагреганты. В то же время наличие высоких уровней ЦАВЛ и относительно низкой концентрации ГЦ определяет необходимость преимущественного использования иммунодепрессантов. С другой стороны гипергомоцистеинемия с невысокими показателями аутоиммунной агрессии по отношению к нервной системе предполагает активное применение в лечении антиагрегантов, а при необходимости и антикоагулянтов.

Таким образом, комплексное лабораторное обследование больных РА с использованием определения уровней ЦАВЛ и концентрации ГЦ позволяет не только верифицировать поражение нервной системы, но и выделить преобладающий компонент (аутоиммунный или ишемический) патогенеза неврологической симптоматики или же сочетание этих патологических механизмов. Такое условное разделение всех больных РА с поражением нервной системы может считаться необходимым для проведения дифференцированной терапии у разных категорий больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баймуханов Р. М. Опыт применения больших

- доз церебролизина в лечении острой стадии инфаркта мозга /Р. М. Баймуханов, Б. Т. Сегизбаева, З. Н. Ланина //Журн. неврологии и психиатрии. – 2003. – Вып. 9. – С. 174.
2. Герасимова М. М. Цереброваскулярные нарушения при ревматоидном артрите /М. М. Герасимова, Ю. М. Скугарь //Клинич. медицина. – 2006. – №1. – С. 42 – 45.
3. Дисфункция эндотелия у больных ревматоидным артритом /Р. Л. Иванова, Ж. Е. Омарбекова, Ж. Т. Сыдыбекова и др. //Матер. I конгресса ревматологов Центральной Азии и Казахстана «Актуальные вопросы ревматологии». – Алматы, 2007. – С. 23 – 24.
4. Комаров В. Т. Характеристика причин смертности при ревматоидном артрите /В. Т. Комаров, О. В. Девина, Т. С. Воеводина //Ревматология. – 2003. – №2. – С. 169.
5. Комплексная оценка качества жизни больных ревматоидным артритом /И. А. Андрианова, В. Н. Амирджанова, О. А. Кричевская и др //Науч.-практ. ревматология. – 2006. – №2. – С. 11 – 17.
6. Лабораторная диагностика аутоиммунного и ишемического поражения нервной системы при ревматоидном артрите /Ф. А. Юсупов, И. С. Сабиров, С. А. Грошев и др. //Вестн. Омского государственного университета. – 2008. – №3. – С. 13 – 17.
7. Лобанова О. С. Эндотелиальная дисфункция у больных ревматоидным артритом при наличии артериальной гипертензии //Науч.-практич. ревматология. – 2006. – №2. – С. 95.
8. Мазуров В. И. Клиническая ревматология. – СПб, 2005. – С. 87 – 140.
9. Мамасаидов А. Т. В-клеточная активация при ревматических заболеваниях: Автореф. дис. ...д-ра. мед. наук. – Волгоград, 1997. – 32 с.
10. Насонов Е. Л. Проблема атеротромбоза в ревматологии //Вестн. РАМН. – №7. – 2003. – С. 6 – 10.
11. Насонов Е. Л. Ревматоидный артрит как общемедицинская проблема //Терапевт. арх. – 2004. – №5. – С. 5 – 7.
12. Насонова В. А. Ревматические болезни в России в начале XXI века /В. А. Насонова, О. М. Фолмеева, Ш. Эрдес //Науч.-практ. ревматология. – 2003. – №1. – С. 5 – 9.
13. Пизова Н. В. Иммунные повреждения нервной системы при некоторых формах ревматических заболеваний /Н. В. Пизова, Н. П. Шилкина, Н. Н. Спирин //Журн. неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 2005. – №2. – С. 73 – 78.
14. Полякова С. А. Влияние системной воспалительной реакции на сосудодвигательную функцию эндотелия у больных ревматоидным артритом женщин репродуктивного возраста /С. А. Полякова, Т. А. Раскина //Науч.-практ. ревматология. – 2006. – №2. – С. 106.
15. Причины смерти больных с ревматическими заболеваниями в Москве /А. Б. Демина, С. Г. Раденска-Лоповок, О. М. Фолмеева, Ш. Эрдес //Клинич. медицина. – 2005. – №1. – С. 36 – 43.
16. Салихов И. Г. Вторичные церебральные васкулиты: особенности клинических проявлений и диагностические возможности /И. Г. Салихов, Э. И. Богданов, А. Т. Заббарова //Ревматология. – 2003. – №3. – С. 56 – 60.
17. Хунтеев Г. А. Значение показателей содержания в крови аутоантител к NR2A подтипу глутаматного рецептора, глутамата и гомоцистеина для диагностики хронических нарушений мозгового кровообращения: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. – СПб, 2004. – 23 с.
18. Чураков О. Ю. Состояние сонных артерий и мозгового кровотока у больных ревматоидным артритом: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. – Ярославль, 2005. – 32 с.
19. American College of Rheumatology Subcommittee on Rheumatoid Arthritis Guidelines. Guidelines for the Management of Rheumatoid Arthritis. 2002 Update //Arthritis and Rheumatism. – 2002. – V. 46. – P. 328 – 346.
20. Mewar D. Autoantibodies in rheumatoid arthritis: a review /D. Mewar, A. G. Wilson //Biomed. Pharmacother. – 2006. – V. 60, №10. – P. 648 – 655.

Поступила 18.06.08

F. A. Yusupov, I. S. Sabirov, S. A. Groshev, N. A. Redzhapova
CORRELATION BETWEEN THE INDEXES OF THE AUTOIMMUNE AND VASCULAR AFFECTIONS
OF THE NERVOUS SYSTEM IN PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS

The aim of the work was to make correlation analysis between the laboratory indexes of the autoimmune and vascular affections of the nervous system and comparison of them with clinical neurological symptoms during the rheumatoid arthritis. As a result it was shown that complex examination of the patients with rheumatoid arthritis with usage of definition of the cerebrolysin-dependent activation of the B-lymphocytes levels and homocystein concentrations allowed not only to verify the nervous system affections but also to murk out predominant component (autoimmune or ischemic) of the neurological signs pathogenesis or combination of those pathologic mechanisms. Such relative division of patients with rheumatoid arthritis and the nervous system lesions can be necessary for prescribing of differential therapy in different categories of patients.

Ф. А. Юсупов, И. С. Сабилов, С. А. Грошев, Н. А. Реджапова
РЕВМАТОИДТЫ АРТРИТПЕН СЫРҚАТТАНҒАН НАУҚАСТАРДА НЕРВ ЖҮЙЕСІНІҢ АУТОИММУНДЫ
ЖӘНЕ ТАМЫРЛЫҚ ЗАҚЫМДАЛУЫ КӨРСЕТКІШТЕРІНІҢ КОРРЕЛЯЦИЯСЫ

Жұмыстың мақсаты – ревматоидты артрит жағдайында нерв жүйесінің аутоиммунды және тамырлық зақымдалуының лабораториялық көрсеткіштері арасындағы корреляциялық талдау және оны клиникалық неврологиялық симптоматикамен салыстыру. Авторлар ревматоидты артрит дертіне шалдыққан науқастарды В-лимфоциттердің церебролизинтәуелді активациясының және гомоцистеин концентрациясының деңгейлерін анықтауды пайдалана отырып кешенді зерттеу зақымдалған нерв жүйесін қалпына келтірумен қатар, неврологиялық симптоматиканың немесе осы патологиялық механизмдер құрамы патогенезінің басым компонентін (аутоиммундық немесе ишемиялық) бөледі деген қорытынды жасаған. Нерв жүйесі зақымдалумен ревматоидты артрит дертіне шалдыққан науқастарды осылайша шартты түрде бөлу пациенттердің әртүрлі санаттарында тепе тең терапия өткізуге қажетті деп санала алынады.

Р. К. Стикеева

ВЛИЯНИЕ «МЕДИАТОРОВ» ФЕТАЛЬНЫХ КЛЕТОК НА ПОКАЗАТЕЛИ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ

Кафедра общей и клинической фармакологии КазГМА (Астана)

Гибель метаболически активных гепатоцитов приводит к уменьшению функционирующей паренхимы печени, что характеризуется прогрессирующим нарушением показателей обмена веществ при заболеваниях печени, сопровождающихся печеночной недостаточностью [2, 3].

При получении взвеси фетальных гепатоцитов в качестве надосадочной жидкости выделяют супернатант, содержащий в себе белково-пептидный комплекс («медиаторы»). «Медиаторы» фетальных клеток человека для проведения экспериментов на животных получали по разработанной в Национальном научно-медицинском центре РК методике. Метод основан на щадящей механической диссоциации и общепринятой методике дифференцированного центрифугирования фрагментов фетальной печени плода человека, полученного после индуцированного выкидыша при прерывании беременности по медицинским и социальным показаниям в срок гестации от 16 до 22 нед. (Приказ Министерства здравоохранения РК №685 от 23.05.2002 г.).

«Медиаторы» представляют собой бесклеточную фракцию фетальных гепатоцитов и содержат гормоны, альфа-фетопротеин, факторы роста, пептиды, цитокины, иммуноглобулины, электролиты и др. (состав определен в клинико-диагностической лаборатории ННМЦ, данные от 27.04.04 г.). В эксперименте изучено влияние «медиаторов» на показатели цитолиза, холестаза, иммунитета и воспаления [1, 4, 5, 6].

Цель исследования – изучение влияния «медиаторов» на состояние белкового, липидного и углеводного обмена при моделировании у крыс хронической печеночной недостаточности.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Хронический гепатит у экспериментальных крыс вызывали введением в течение 45 дней 50% масляного раствора четыреххлористого углерода в дозе 0,2 мл/100 г с кратностью применения 3 раза в нед. перорально. «Медиаторы» фетальных клеток вводили внутривентриально по 0,3 мл/кг 1 раз в 3 сут. Эта доза является средней терапевтической дозой, рассчитанной в эксперименте для внутривентриального введения мелким экспериментальным животным [7]. Таким же способом вводили препарат сравнения – известный гепатопротектор эссенциале в средней терапевтической

дозе 0,14 мл/кг, общепринятой, по данным литературы, для лечения экспериментального гепатита у крыс [8].

Биохимические методы исследования проводились в клинико-диагностической лаборатории на биохимическом анализаторе «Flexor vitalab PC AVL» (Австрия). Во всех группах в сыворотке крови экспериментальных животных изучали уровень активности триглицеридов, холестерина, ЛПНП и ЛПВП, общий белок, альбумин, глюкозу. Изменения биохимических показателей изучали на 15, 30 и 45 сут.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

При изучении динамики уровня холестерина в сыворотке крови экспериментальных крыс с хроническим гепатитом на 30 сут выявлено повышение показателя в 2,7 раза, после чего он уже не изменялся, составив $4,45 \pm 1,73$ ($p < 0,001$). Показатель триглицеридов у животных с хронической печеночной недостаточностью имел такую же динамику. ЛПНП повысился к 30 сут в 1,6 раза и составил $1,36 \pm 0,25$ ($p < 0,001$). Увеличение ЛПВП отмечено позже. Лишь к 45 сут эксперимента показатель ЛПВП у крыс с хронической печеночной недостаточностью увеличился в 1,8 раза, но достоверных отличий с контрольной группой не наблюдалось.

1,5-месячное лечение хронической печеночной недостаточности у крыс гепатопротекторным средством эссенциале практически не влияло на динамику уровня холестерина, триглицеридов. Эти показатели у группы сравнения не отличались от показателей контроля-II во все дни эксперимента.

В то же время эссенциале сдерживал рост уровня ЛПНП. Так на 30 сут уровень ЛПНП в группе сравнения составил $0,43 \pm 0,19$, на 45 сут – $0,45 \pm 0,19$, что в 3 раза ниже, чем в контроле-II ($p < 0,001$).

Лечение хронической печеночной недостаточности «медиаторами» способствовало более выраженному протекторному влиянию на показатели жирового обмена. Уровень холестерина в крови при применении «медиаторов» восстановился до уровня показателя интактных крыс уже на 15 сут и оставался таким до конца эксперимента.

Лечение «медиаторами» также способствовало сдерживанию роста уровня атерогенных липопротеидов и восстановлению нормального показателя неатерогенных липопротеидов при хронической печеночной недостаточности. Так, уровень ЛПНП во все дни эксперимента составлял $0,71 \pm 0,19$, что в 2 раза меньше, чем в контроле-II ($p < 0,001$), и практически не отличался от показателя интактных крыс. Уровень триглицеридов у крыс, леченных «медиаторами», несколько повышенный в начале эксперимента, также с 30 сут и до конца эксперимента не отличался от контроля-I, в 2 раза превышая показатель контроля-II.

Теоретическая и экспериментальная медицина

Токсическое воздействие четыреххлористого углерода на гепатоциты привело к выраженной и стойкой гипогликемии. При длительном течении печеночной недостаточности возникает гиперинсулинемия, связанная со снижением разрушения гормона в печени. Использование «медиаторов» для лечения этого состояния способствовало сдерживанию гипогликемии. Практически с самого начала эксперимента показатель уровня глюкозы в крови у крыс, получавших «медиа-торы», оставался на уровне показателей контроля-I и составлял $8,41 \pm 3,17$, $8,2 \pm 1,32$ и $7,3 \pm 1,81$ ммоль/л в разные сроки исследования. Такая же динамика наблюдалась и в группе сравнения, получавшей в качестве терапии эссенциале.

Синдром недостаточности синтетических процессов при печеночной недостаточности также проявляется в снижении синтеза гепатоцитами транспортных белков, белков свертывающей системы и др., что в свою очередь проявляется снижением уровня общего белка плазмы крови.

Моделирование хронического гепатита у экспериментальных крыс привело к значительному снижению (в 1,25 – 1,3 раза) уровня общего белка в крови, которое наблюдалось во все сроки эксперимента.

Лечение крыс с экспериментальным токси-

ческим гепатитом «медиаторами» привело к восстановлению белкового обмена. Так, если на 15 сут после начала введения четыреххлористого углерода уровень белка в контрольной группе нелеченных животных с хроническим гепатитом, а также в обеих группах, получавших лечение, оставался одинаковым, достоверно отличаясь от показателя интактной группы, то к 30 сут отмечались заметные сдвиги в показателях у крыс, получавших лечение.

На 30 сут исследования в экспериментальной группе уровень общего белка составлял $63,43 \pm 9,0$ ммоль/л, что в 1,8 раз выше, чем в контроле-II ($p < 0,001$). В группе сравнения (контроль-III) в этот срок показатель отличался от показателя в контроле-II в 1,9 раз ($p < 0,001$) и составил $68,85 \pm 4,01$. Причем в обеих группах показатели не отличались от показателя в контроле-II.

К концу эксперимента показатели в экспериментальной группе и в группе сравнения достоверных изменений не претерпели и оставались на уровне контроля-I. В то время как в контроле-II в этот период наблюдался выраженный дефицит общего белка в крови (табл. 2).

Ранее был установлен мембраностабилизирующий эффект «медиаторов», приводящий к стабилизации печеночной паренхимы, с устране-

Таблица 1.

Влияние «медиаторов» на показатели липидного обмена при печеночной недостаточности

Показатель	Срок (сут)	Интактные (контроль-I)	Хронический гепатит нелеченные (контроль-II)	Хронический гепатит+эссенциале (контроль-III)	Хронический гепатит+«медиаторы»
Холестерин	15	$1,9 \pm 0,33$	$1,22 \pm 0,51$	$1,25 \pm 0,53$	$1,86 \pm 0,63$
	30	$1,9 \pm 0,33$	$4,85 \pm 0,49$ $p_1 < 0,001$ $P_4 < 0,001$	$4,51 \pm 1,27$ $p_1 < 0,001$	$1,59 \pm 0,71$ $P_2 < 0,001$ $p_3 < 0,001$
	45	$1,9 \pm 0,33$	$4,45 \pm 1,45$ $p_1 < 0,001$ $P_4 < 0,001$	$4,09 \pm 1,13$ $p_1 < 0,001$	$1,93 \pm 0,99$ $P_2 < 0,05$ $p_3 < 0,05$
ЛПНП	15	$0,82 \pm 0,16$	$0,47 \pm 0,29$	$0,48 \pm 0,31$	$0,76 \pm 0,33$
	30	$0,82 \pm 0,16$	$1,36 \pm 0,25$ $p_1 < 0,001$	$0,43 \pm 0,19$ $p_1 < 0,01$ $P_2 < 0,001$	$0,71 \pm 0,19$ $P_2 < 0,01$
	45	$0,82 \pm 0,16$	$1,39 \pm 0,22$ $p_1 < 0,001$	$0,45 \pm 0,18$ $p_1 < 0,01$ $P_2 < 0,001$	$0,84 \pm 0,31$ $P_2 < 0,05$
ЛПВП	15	$0,44 \pm 0,13$	$0,39 \pm 0,30$	$0,32 \pm 0,16$	$0,31 \pm 0,11$
	30	$0,44 \pm 0,13$	$0,58 \pm 0,41$	$0,39 \pm 0,16$	$0,44 \pm 0,17$
	45	$0,44 \pm 0,13$	$0,81 \pm 0,67$	$0,39 \pm 0,09$	$0,39 \pm 0,11$
Триглицериды	15	$0,54 \pm 0,28$	$0,34 \pm 0,29$	$0,43 \pm 0,20$	$0,77 \pm 0,23$
	30	$0,54 \pm 0,28$	$2,71 \pm 0,82$ $p_1 < 0,001$ $P_4 < 0,001$	$3,65 \pm 1,03$ $p_1 < 0,001$ $P_4 < 0,001$	$0,47 \pm 0,22$ $P_2 < 0,001$ $P_3 < 0,001$
	45	$0,54 \pm 0,28$	$2,23 \pm 1,09$ $p_1 < 0,01$ $P_4 < 0,001$	$3,21 \pm 1,51$ $p_1 < 0,001$ $P_4 < 0,001$	$0,57 \pm 0,31$ $P_2 < 0,001$ $P_3 < 0,001$

p_1 – по сравнению с контролем-I; p_2 – по сравнению с контролем-II; p_3 – по сравнению с контролем-III; p_4 – по сравнению с 15 сут; p_5 – по сравнению с 30 сут

Таблица 2.

Изменение уровня общего белка в сыворотке крови у крыс при экспериментальном гепатите

Срок (сут)	Интактные (контроль-I) (n=7)	Хронический гепатит (контроль-II) (n=7)	Хронический гепатит+ эссенциале (контроль-III) (n=7)	Хронический гепатит+ «медиаторы» (n=7)
15	64,43±5,82	49,44±3,18 p ₁ <0,001	51,57±1,97 p ₁ <0,001	49,85±1,95 p ₁ <0,001
30	64,43±5,82	35,57±3,95 p ₁ <0,001 p ₄ <0,01	68,85±4,01 p ₂ <0,001 p ₄ <0,001	63,43±9,0 p ₂ <0,001 p ₄ <0,01
45	64,43±5,82	34,86±4,0 p ₁ <0,001 p ₄ <0,001 p ₅ <0,01	77,8±18,9 p ₂ <0,001 p ₄ <0,001	56,85±10,21 p ₂ <0,001 p ₄ <0,001

p₁ – по сравнению с контролем-I; p₂ – по сравнению с контролем-II; p₃ – по сравнению с контролем-III; p₄ – по сравнению с 15 сут; p₅ – по сравнению с 30 сут

нием синдрома цитолиза, увеличением детоксикационного потенциала, устранением холестаза, восстановлением синтетических функций печени, что лежит в основе гепатопротекторного эффекта «медиаторов» фетальных клеток [4]. Гепатопротекторное действие в свою очередь способствует восстановлению нарушенных звеньев гомеостаза при патологии печени, способствуя восстановлению липидного, белкового и углеводного обмена.

Таким образом, «медиаторы» фетальных клеток человека, являясь комплексом БАВ, гармонично созданных природой в ответственный период роста и созревания плода, оказывают комплексное патогенетическое терапевтическое действие на все звенья гомеостаза. Белково-пептидный комплекс, содержащийся в этой биологической массе, является мощным регулятором, влияющим на клетки организма реципиента, корректирующим их функциональное состояние и взаимодействие, обладающим щадящим, направленным воздействием на функции регуляторных систем, во многих случаях способствует восстановлению нормальной жизнедеятельности организма [1, 6, 7].

ВЫВОДЫ

1. Применение «медиаторов» фетальных клеток при моделировании хронической печеночной недостаточности способствует значительному положительному влиянию на нарушенные показатели липидного обмена. Медиаторы не только сдерживают нарушения в показателях холестерина, триглицеридов и липопротеидов, связанных с хроническим введением в организм гепатотропного яда, но и способствуют восстановлению показателей до уровня интактных крыс.

2. При хронической печеночной недостаточности применение «медиаторов» сдерживало гипогликемию во все сроки эксперимента, а также восстанавливало белковый обмен к 30 сут.

3. Положительное влияние «медиаторов»

фетальных клеток на обмен веществ при печеночной недостаточности превосходит эффекты гепатопротектора эссенциале.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гормональный и клеточный состав препаратов фетальных тканей человека /О. П. Рябчиков, Л. В. Кузнецова, С. В. Назимова и др. //Бюл. эксперим. биологии и медицины. – 1998. – Т.126. – С. 156 – 157.
2. Изменения уровней липидов, липопротеидов и аполипопротеидов плазмы крови у больных с хроническим алкоголизмом при длительном лечении /В. Ф. Трюфанов, В. Т. Лозовский, И. А. Олейник и др. //Вопр. наркологии. – 1993. – №1. – С. 44 – 48.
3. Климов А. Н. Обмен липидов и липопротеидов и его нарушения /А. Н. Климов, Н. Г. Никуличева. – СПб, 1999. – 500 с.
4. Медиаторные вещества фетальных клеток защищают гепатоциты от воздействия токсинов /Р. К. Стикеева, Д. С. Тажибаева, Ж. К. Букеева и др. //Валеология. – 2007. – №2. – С. 111 – 113.
5. Применение инструментальных и физико-химических методов анализа в исследовании супернатанта фетальных гепатоцитов /Ж. А. Доскалиев, А. К. Амирова, Б. А. Каюпов, С. С. Сапарбаев //Клинич. мед. Казахстана. – 2007. – №2. – С. 59 – 61.
6. Стикеева Р. К. Противовоспалительное действие «медиаторных веществ» фетальных клеток //Вестник ЮКГМА. – 2007. – №3. – С. 224 – 226.
7. Стикеева Р. К. Дозозависимость терапевтического действия «медиаторов» фетальных клеток человека //Тез. I евразийского конгресса по фармакоэкономике и управлению качеством медицинской помощи – Астана, 2007. – С. 60.
8. Энтеросорбенты усиливают гепатозащитное действие эплира при экспериментальном токсическом гепатите /А. И. Венгеровский, Е. Л. Головина, В. Н. Буркова, А. С. Саратиков //Эксперим. клинич. фармакология. – 2001. – №1. – С. 46 –

R. K. Stikeeva

INFLUENCE OF «MEDIATORS» OF FETAL CELLS ON METABOLISM

Influence was studied «mediators» fetal hatches of the person on factors lipid, protein, and carbon exchange. On the grounds of result of the experiment is installed, that «mediators» render significant positive influence on metabolism. This effect exceeds effect essential.

Р. К. Стикеева

ФЕТАЛЬДЫ ЖАСУШАЛАРДЫҢ «МЕДИАТОРЛАРЫНЫҢ» ЗАТ АЛМАСУЫНЫҢ КӨРСЕТКІШТЕРІНЕ ӘСЕР ЕТУІ

Адамның фетальды жасушаларының «медиаторларының» липидтердің, ақуудың, қанттың алмасуына тигізетін әсері зерттелді. Эксперименттердің нәтижесінен медиаторлардың зат алмасуын жақсартатыны анықталды. Және «медиаторлардың» эссенциаледен бұл әсерінің күші артық екені анықталды.

З. А. Джуматаева

ИССЛЕДОВАНИЕ ЭНТРОПИИ ГЛАЗНОГО ДНА ПРИ РАЗВИТИИ ГЛАУКОМЫ

Казахский НИИ глазных болезней (Алматы)

Серьезной проблемой теоретической медицины является совершенствование, а тем более – получение точных определений (с позиций представлений точных наук) таких понятий, как гомеостаз, резистентность, адаптация, адаптационное напряжение, патология и т.п. Обычно все сводится к углублению или приданию уже имеющимся определениям современных форм [2].

Известно, что такой показатель, как энтропия давно используется биологами при описании процессов, происходящих на молекулярном уровне. Принципиальную возможность использования классического понятия энтропии при изучении более высоких иерархических уровней живых систем теоретически доказал и частично проиллюстрировал Г. П. Гладышев. Ему удалось корректно оценить энтропию на внутриклеточном уровне и показать возможность оценки физической энтропии на любых иерархических уровнях. Он утверждает, что каждый иерархический уровень организма выполняет роль термостата для нижележащего уровня [1]. Заметим, что в последние несколько десятилетий большинство устойчивых функциональных динамических характеристик организма рассматривают как возникающие из хаоса, динамические системы нелинейной природы [3]. Однако эта ситуация до сих пор не привела к началу серьезных исследований в области статистических свойств организма, характеризующих его общесистемное поведение.

Итак, можно сказать, что представление об энтропии и ее значении для организмов, имеющих иерархическое устройство, развито слабо. Хотя важность развития такого взгляда и связанных с ним понятий для оценки общего состояния организма даже в первом приближении трудно переоценить.

Цель работы – путем анализа энтропии и форм распределения по отдельно взятому параметру расширить возможность теоретического

расчета значимых для ранней диагностики глаукомы показателей.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследование параметров ГЗН и толщины слоя нервных волокон сетчатки проводилось на 69 глазах пациентов с первичной открытоугольной и закрытоугольной глаукомой на аппарате «OCT Stratus» (версия 3000) фирмы «Zeiss». Сканирование диска зрительного нерва осуществлялось с помощью протокола сканирования Optical Disk (диск зрительного нерва), к нему применен протокол анализа Optic Nerve Head (головка зрительного нерва). Распределение пациентов по стадиям заболевания было следующим: начальная стадия – 15 пациентов (22 глаза), развитая стадия – 11 пациентов (18 глаз), далеко зашедшая стадия – 10 пациентов (17 глаз), терминальная стадия – 10 пациентов (12 глаз). Также были проанализированы сканы группы здоровых лиц – 15 пациентов (30 глаз).

Зная, что плотность ткани фактически отображает уровень накопления потенциальной энергии системы, проанализировали поведение распределения квазиплотности. Под квазиплотностью подразумеваем те единицы измерения, в которых ведутся различные томографические измерения, включая оптико-когерентные, и фактическая величина которых пропорциональна истинной плотности тканей. Разрешающая способность аппаратуры позволяет измерять квазиплотность на площади в $0,005 \text{ мм}^2$ и иметь шкалу по плотности в 250 у.е. Сканируемая площадь составляет около 50 мм^2 , промежуточная площадь статистических ансамблей – $0,2 \text{ мм}^2$. В поддержании распределения квазиплотности участвуют, по крайней мере, три иерархических уровня организма: клеточные взаимодействия, система микроциркуляции, нервная система, отвечающая за трофику и регуляцию на уровне целостного организма. В нашем случае глаз как система может находиться в пяти состояниях: здоровом, в состоянии, характерном для начальной, развитой, далеко зашедшей и терминальной стадии глаукомы.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Изучены типичные картины этих состояний, оценивая по статистической картине рас-

Таблица 1.

Статистические параметры, определяющие системную реакцию тканей глазного дна, полученные по результатам наблюдений с помощью ОКТ

Стадия	$X_{cp} \pm m$	$ X_{cp} $	σ	A	E	S_{cp}	$S_{ин}$
Норма	58±0,18	58	17,25	-0,2	40,3	0,39±0,02	3,09±0,02
I	86±0,14	96	12,9	0,29	26,7	0,50±0,09	2,75±0,02
II	49±0,17	19	16,14	1,17	76,7	0,40±0,02	2,86±0,02
III	109±0,3	52	28,99	1,39	164,4	0,44±0,02	3,21±0,02
IV	109±0,26	64	24,17	0,21	68,5	0,37±0,02	3,41±0,02

пределения квазиплотностей. Прежде всего проанализировали классические статистические характеристики распределения интенсивности квазиплотности по всему глазному дну (табл. 1).

Видно, что при нормально функционирующей системе (здоровых глазах) распределение по уровню квазиплотности имеет правостороннюю симметрию (A), причем при самых ранних нарушениях, приводящих к изменению состояния системы, т.е. при начальной стадии глаукомы асимметрия меняет свой знак и становится левосторонней.

Для нормы характерным является и наличие кольцевого рисунка, создаваемого рельефом распределения уровня энтропии. Причем в центре симметрии располагается область экскавации, уровень энтропии которой ниже, чем ее максимальное значение, достигаемое в области глазного дна, окружающего диск зрительного нерва (рис. 1).

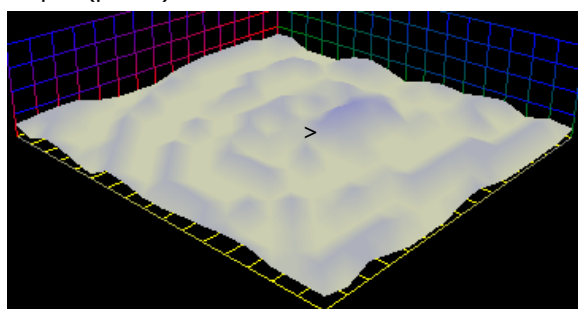
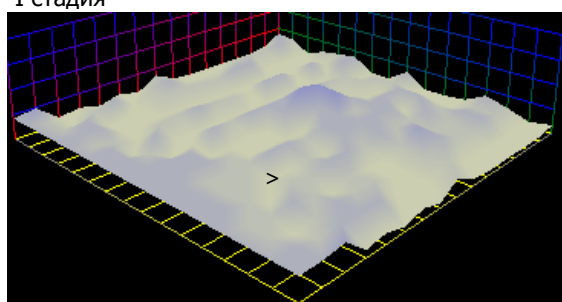


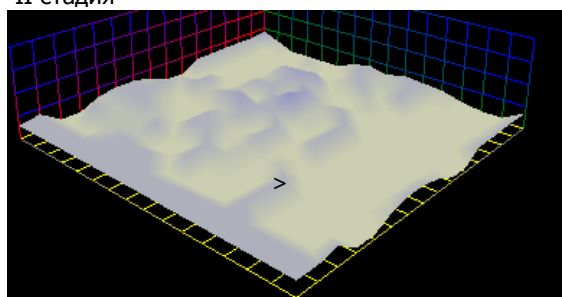
Рис. 1. Распределение энтропии в пространстве глазного дна по данным ОКТ у здорового глаза (стрелкой указан центр)

I стадия глаукомы характеризуется увеличением среднего уровня квазиплотности ($||X_{cp}||$ растет с 58 до 95), снижением флуктуаций (σ падает с 17,25 ед до 12,9) по величине квазиплотности, сменой знака асимметрии и упрощением вида распределения энтропии ($S_{ин}$) всей наблюдаемой системы с $3,09 \pm 0,02$ до $2,75 \pm 0,02$. В то же время средний уровень энтропии, рассчитанный по отдельным более крупным участкам глазного дна, нарастает (S_{cp} с $0,39 \pm 0,02$ до $0,50 \pm 0,09$ при I стадии глаукомы). В этом состоянии форма пространственного распределения энтропии становится спиралевидной. Форма спи-

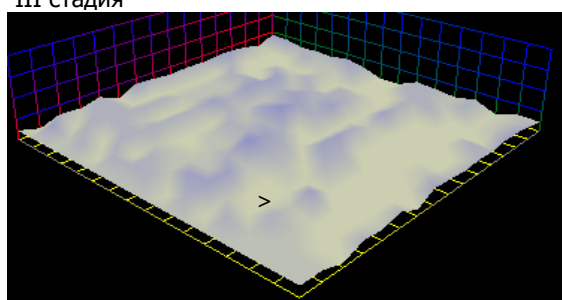
I стадия



II стадия



III стадия



IV стадия

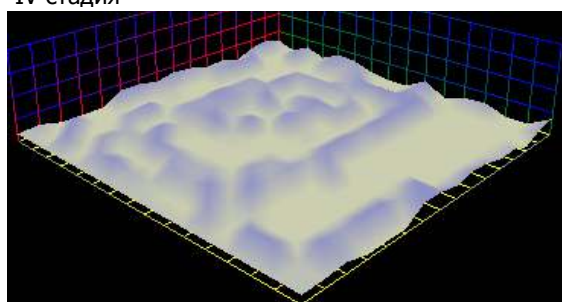


Рис. 2. Распределение энтропии в пространстве глазного дна по данным ОКТ у больных глаукомой (стрелкой указан центр)

рали оказывается ближе к эллиптической, а ее начало совпадает с одним из фокусов эллипса, в котором энтропия достигает максимума.

Рассмотрим особенности изменений наблюдаемых статистических параметров, определяющих состояние глаза как макросистемы при II стадии глаукомы. Средний уровень энтропии снижается в 2 раза относительно нормы и в 5 раз по отношению к I стадии глаукомы. Уровень флуктуаций функциональной нагрузки (σ) возрастает на 25% по сравнению с первой стадией глаукомы и достигает уровня, наблюдаемого в норме (отклонение всего 5%). Правосторонняя асимметрия распределения продолжает нарастать, место выхода зрительного нерва лежит вне центра симметрии, а поверхность зоны экскавации становится достаточно организованной, ее энтропия падает.

III стадия глаукомы характеризуется мощным нарастанием дезорганизации с углублением процесса изменения асимметрии, при этом уровень флуктуаций активности функционирования возрастает и начинает превышать нормальный в 1,7 раза. Растет и достигает максимально наблюдаемого значения уровень асимметрии. Нарастает хаотичность функционирования системы, рассчитанная по квазиплотности глазного дна, общая на 3% по отношению к норме и на 17% по отношению к первой стадии глаукомы.

При IV стадии глаукомы средняя интенсивность кровоснабжения падает до минимума. Флуктуации сохраняют достаточно большой уровень, превышающий норму в 1,4 раза, асимметрия снижается, оставаясь положительной, но за счет того, что значительно падает средний уровень кровоснабжения. Она по величине равна норме, но имеет противоположный знак. Функциональная структура упрощается, но нормального уровня не достигает. Более крупные участки глазного дна имеют структуру, по уровню хаоса более сопоставимую с нормой. При этом общесистемный уровень хаоса достигает максимума.

Известно, что при возникновении глаукомы очень важную роль играют реакции сосудистого русла, имеющего сложную сетевую структуру. По нашим наблюдениям, этот процесс сопровождал-

ся изменением уровня квазиплотности, уменьшением флуктуаций ее величины, упрощением структуры распределения, снижением и некоторым искажением центральной симметрии в пространственном распределении энтропии. Это позволяет говорить о том, что формирование глаукомы как нового состояния системы (глаза) происходит как некоторый процесс, приводящий к фазовому переходу, принципиально меняющему состояние кровеносного русла. Потеря глазом важных системных свойств (развитие патологического процесса) на достаточно высоком иерархическом уровне сопровождается нарушением вида симметрии, пространственного распределения энтропии. Гипотетически можно сопоставить эти нарушения с характером чередования в пространстве тканей участков с преобладанием катаболических и анаболических процессов. Иными словами, меняется геометрия участков системы, поставляющих и поглощающих энергию. Совместный анализ энтропии и форм распределений по отдельному взятому параметру серьезно расширяет возможности ранней диагностики. Он позволяет фиксировать процессы накопления микроизменений, приводящих к фазовым переходам, т.е. открывает возможность регистрации этапа бессимптомного протекания патологического процесса. В медико-биологических исследованиях появилась принципиальная возможность теоретического расчета значимых для ранней диагностики показателей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гладышев Г. П. Термодинамическая эволюция живых существ. – М., 1996. – 264 с.
2. Крыжановский Г. Н. Некоторые общепатологические и биологические категории: здоровье, болезнь, гомеостаз, саногенез, адаптация, иммунитет, новые подходы и определения // Патол. физиология. – 2004. – №3. – С. 3 – 7.
3. S. Simon Cross Cotton Measuring Fractal Dimension Sensitivity to Edge-Processing Functions / S. Cross Simon, W. K. Lennis // Analytical and quantitative cytology and histology. – 1994. – V. 16, №5. – P. 375 – 379.

Поступила 05.05.08

Z. A. Dzumatayeva

EXAMINATION OF ENTROPY OF FUNDUS OF EYE AT GLAUCOMA DEVELOPMENT

The author have analyzed entropy and forms of distribution on the separate parameter, made an attempt to wide the opportunity of theoretical calculation of indices important for early diagnostic of glaucoma and made a conclusion, that the complex analysis of entropy and forms of distribution on the separate parameter have a great part in early diagnostic of glaucoma.

З. А. Жұматаева

ГЛАУКОМАНЫҢ ДАМУ БАРЫСЫНДАҒЫ КӨЗ ҰЯШЫҒЫНЫҢ ЭНТРОПИЯСЫН ЗЕРТТЕУ

Энтропияға анализ жасау жолымен автор жеке алынған параметр бойынша глаукоманы ерте анықтауға маңызды көрсеткіштердің теориялық есебінің мүмкіндіктерін кеңейтуге тырысқан, ол энтропия мен жеке алынған параметрге жасалған бірлескен анализ глаукоманы ерте диагностикалау мүмкіндігін мейілінше кеңейтеді деген қорытынды жасаған.

**В. Б. Сирота, А. Ф. Шакирова,
Ш. С. Калиева, Т. А. Шакаева**

ОПЫТ ПРЕПОДАВАНИЯ ЭЛЕКТИВНОЙ ДИСЦИПЛИНЫ НА КАФЕДРЕ ОНКОЛОГИИ

Кафедра онкологии с курсом лучевой диагностики и лучевой терапии Карагандинской государственной медицинской академии

С 2002 г. в Карагандинской государственной медицинской академии (КГМА) проводится обучение по программе научно-педагогического эксперимента (НПЭ), целью которого является разработка, апробация и внедрение новых образовательных программ и образовательных технологий в медицинское образование. В рамках программы НПЭ в КГМА в течение 5 лет внедряются и отработываются основные элементы кредитной технологии обучения. Одной из характерных особенностей этой технологии является акцент на самостоятельную работу студентов, которая развивает способность у будущего специалиста к обучению «на протяжении всей жизни». Именно кредитная технология обучения предполагает свободу выбора обучающимися элективных дисциплин для удовлетворения потребностей в дополнительном обучении.

На IV курсе студенты, обучающиеся по программе НПЭ, изучают акушерство и гинекологию и онкологию. Ознакомившись с основными, наиболее часто встречаемыми локализациями злокачественных опухолей, они проявляют интерес к раку женских половых органов. Постоянные ответы на возникшие вопросы студентов по онкогинекологии, а так же отсутствие в типовой программе по онкологии (согласно ГОСО 2003) раздела онкогинекологии, навели нас на мысль о предложении ее в качестве элективной дисциплины.

Онкогинекология является одним из важных разделов гинекологической науки и практики. В целом по Республике Казахстан продолжается рост заболеваемости населения злокачественными новообразованиями и смертности от них. В структуре злокачественных опухолей у женщин преобладающим является рак молочной железы и рак шейки матки, эндометрия и яичников [1]. Онкогинекологическая заболеваемость на 95% представлена раком шейки матки, тела матки и яичников. Причем этот раздел онкологии имеет свою специфику и подход в лечении по сравнению с опухолями наиболее часто встречаемых локализаций. При раке шейки матки предраковые состояния не вписываются в общепринятые и в их основе лежат морфологические изменения эпителия, имеется возможность проведения скрининг-диагностики. Основной проблемой роста онкологической заболеваемости остается поздняя диагностика злокачественных новообразований в амбулаторно-поликлинических учреждениях и рост запущенных форм. Это

обусловлено крайне недостаточным использованием современных методов диагностики, отсутствием или некачественно проводимыми профилактическими осмотрами женского населения, диспансерного наблюдения за больными с хроническими, фоновыми и предраковыми заболеваниями, а, главное, недостаточной онкологическойстороженностью врачей основных клинических специальностей. Не вызывает сомнения, что раннюю диагностику и профилактику гинекологического рака должны осуществлять акушеры-гинекологи, работающие в женских консультациях и поликлиниках [3, 4].

Отделом НПЭ впервые проведена работа по разработке каталога элективных дисциплин (КЭД). Согласно разработанной отделом НПЭ форме заявки, кафедрой подано предложение о включении в КЭД дисциплины «Онкогинекология» в качестве дисциплины по выбору. При формировании заявки учитывались приоритетные направления теоретической, клинической, научной деятельности кафедры, а так же ее возможности по внедрению заявляемой дисциплины в учебный процесс: сотрудниками кафедры являются высококвалифицированные специалисты, занимающиеся проблемой реабилитации больных со злокачественными новообразованиями женских половых органов, исследованиями и внедрением в клиническую практику нового отечественного препарата «Арглабин» как у взрослых, так и у детей. На кафедре онкологии имеется научно-студенческий кружок, где студенты академии могут реализовать научный поиск. Кафедра онкологии располагается на базе областного онкологического диспансера, являющегося одним из ведущих в Республике Казахстан и известным своей высокой хирургической активностью, внедрением новых технологий в терапию онкологических больных, соответствием алгоритмов лечения международным стандартам. Оформленная заявка на проведение элективной дисциплины активно обсуждалась на заседании кафедры, профильной методической комиссии хирургических дисциплин. В последующем на основании заявок был сформирован КЭД, который обсуждался и был утвержден на заседании Методического совета КГМА.

Продолжительность заявленной элективной дисциплины «Онкогинекология» оставляет 1 кредит. В содержание кредита включены темы опухолевых процессов шейки и тела матки, яичников, наружных половых органов и хорионкарцинома. Каждая тема включает в себя общую характеристику, эпидемиологию, этиологию, патогенез, предраковую патологию, морфологическую характеристику, классификацию по степени распространенности опухолевого процесса, клинические проявления, диагностику, лечение и прогноз. Разработано методическое обеспечение, в том числе силлабус по онкогинекологии. Выделены темы для самостоятельного изучения с написанием реферативных сообщений, составле-

ны тесты по самостоятельной работе студентов. Оценка эффективности изучения элективной дисциплины проводится по общепринятой в КГМА методике. Итоговый контроль включает в себя тестирование и устное собеседование по билетам.

В 2006 – 2007 учебном году в период летнего семестра 401 группа НПЭ (специальность «Лечебное дело»), изучала элективную дисциплину «Онкогинекология». Опыт работы показал, что если студенты IV курса выбирают эту элективную дисциплину из естественной любознательности, то у студентов VI курса – субординаторов, особенно у акушеров-гинекологов, такой выбор является более осознанным и целенаправленным. Основная часть студентов определились с выбором специальности и относятся к изучению этой дисциплины более серьезно.

В текущем учебном году у субординаторов хирургов, акушеров-гинекологов и терапевтов дисциплина по выбору включена в график учебного процесса после изучения основного курса онкологии. Самостоятельный выбор элективной дисциплины явился одним из стимулов энтузиазма, с которым занимались студенты. На занятиях, с одной стороны, мы стараемся не перегружать лишней информацией учащихся, а с другой – заинтересовать их этой дисциплиной и максимально показать на практике самые интересные клинические случаи, больше внимания уделяется освоению практических навыков, работе с больными. Студенты не только присутствуют на операциях, но и принимают участие в качестве ассистентов, что является самым сильным стимулом к дальнейшему профессиональному росту. Именно закрепление приобретенных теоретических знаний сразу практическими действиями обеспечивают максимальный результат. Они начинают чувствовать свою профессию. Дальнейшее совершенствование знаний и клинических навыков в данном направлении необходимо продолжить и закрепить в интернатуре.

Преподавание элективной дисциплины по онкогинекологии позволило выйти за рамки типовой программы, расширить кругозор студентов и помочь им определиться со специальностью. Имея такой небольшой положительный опыт проведения подобных занятий, мы решили предложить еще одну дисциплину по выбору «Детская онкология» в 2008 – 2009 учебном году. Детская онкология – молодая наука, но она вооружена современными методами диагностики и лечения и может продемонстрировать значительные научные достижения. Лечение детей со злокачественными опухолями сегодня направлено не только на спасение их жизни, но и на то, чтобы помочь выживающим пациентам прожить полноценную жизнь. Но только ранняя и своевременная диагностика опухолей обеспечивает благоприятный исход заболевания. Наша задача – выработать онконастороженность у студентов как будущих врачей. Для этого они должны озна-

комиться со структурой детской онкопатологии, знать ранние клинические проявления новообразований у детей, алгоритм диагностики и принципы организации онкологической помощи детям [5]. Будущие молодые врачи должны знать, что в настоящее время изменен подход к детскому раку как к абсолютно фатальной ситуации. За последние полвека детская онкология из драматической области медицины превратилась в службу, обеспечивающую излечение семи из десяти вновь выявленных больных. Впечатляющий прогресс в улучшении исходов заболевания связан в первую очередь с развитием химиотерапии злокачественных новообразований у детей. Высокую возможность полного излечения обеспечивает качественно иная чувствительность опухолей детского возраста к цитостатическим агентам. Успехи химиотерапии позволяют расширить показания к радикальным хирургическим операциям.

В кредит по элективной дисциплине «Детская онкология» включены темы организации онкопедиатрической службы в Республике Казахстан, этиопатогенез, общие вопросы диагностики и применяемых специальных методов лечения в онкопедиатрии, а также частные вопросы детской онкологии, наиболее часто встречающиеся опухоли. Изучение новой дисциплины поможет не только расширить кругозор и знания студентов в области детской онкологии, но и, возможно, определить выбор специализации будущего врача. Поэтому изучение элективной дисциплины «Детская онкология» будет интересно и полезно студентам как в практической деятельности, так и при выборе узкой специальности.

Таким образом, преподавание элективных дисциплин, разработанных кафедрой онкологии в рамках программы НПЭ, позволило выйти за рамки ГОСО, расширить академическую свободу кафедры, дать возможность преподавателям проявить инициативу и творческий подход к учебному процессу, мотивировать и вовлечь студентов в познание актуальных вопросов современной медицины, что, несомненно, будет способствовать становлению будущих специалистов. Внедрение и применение в учебном процессе подобных образовательных технологий призвано обеспечить углубление знаний студентов, возможность их применения в конкретных клинических условиях, обучение студентов самостоятельному принятию решения и дальнейшую ориентацию на творческий отбор, анализ и систематизацию изучаемого материала, эффективную подготовку к будущей профессиональной деятельности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арзыкулов Ж. А. Показатели онкологической службы Республики Казахстан за 2006 год /Ж. А. Арзыкулов, Г. Д. Сейтказина, А. Ж. Махатаева. – Алматы, 2007. – 52 с.
2. Бохман Я. В. Руководство по онкогинекологии. – СПб: ООО «Издательство Фолиант», 2002. – 463 с.

3. Новик В. И. Факторы эффективности цитологического скрининга рака шейки матки // Рос. онкол. журн. – 2006. – №1. – С. 47 – 49.
4. Полякова В. А. Онкогинекология: Рук. для врачей. – М.: Медицинская книга, 2001. – 192 с.

5. Сирота В. Б. Детская онкология: учеб. пособие / В. Б. Сирота, А. М. Букунов. – Караганда, 2005. – 327 с.

Поступила 25.02.08

V. B. Sirota, A. F. Shakirova, Sh. S. Kaliyeva, T. A. Shakayeva

EXPERIENCE OF TEACHING OF ELECTIVE DISCIPLINE ON THE DEPARTMENT OF ONCOLOGY

There is the experience of teaching of elective discipline on the department of oncology to the students, training according to the program of the scientific-pedagogical experiment, has described in the article. The teaching of elective disciplines «Oncogynecology» and «Children's oncology» allowed to wide the academic freedom of the department, to give the teachers the opportunity to show initiative and creative methods in the educational process on the program of the scientific-pedagogical experiment, to promote the intensification of students' motivation to the studying and deepening of knowledge of actual questions of modern medicine.

В. Б. Сирота, А. Ф. Шакирова, Ш. С. Калиева, Т. А. Шакаева

ОНКОЛОГИЯ КАФЕДРАСЫНДА ЭЛЕКТИВТІК ПӘНДІ ОҚЫТУ ТӘЖІРИБЕСІ

Ғылыми-педагогикалық эксперимент бағдарламасы бойынша оқитын студенттердің онкология кафедрасында элективтік пәнді игеру тәжірибесі күрсетілген. Онкогинекология және балалар онкологиясы бойынша элективтік пәнді игеру, болашақ дәрігерге мамандығын таңдауға және маман ретінде қалыптасуына ықпал етеді.

С. К. Муратбекова

ВОПРОСЫ ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ КОМПЕТЕНТНОСТИ МЕНЕДЖЕРА СЕСТРИНСКОГО ДЕЛА

Кокшетауский медицинский колледж

В настоящее время система среднего профессионального образования развивается в контексте рыночных преобразований, которые породили актуальную проблему выживаемости не только отдельно взятого учреждения, но и каждого специалиста. Ключевым понятием, выражающим сущность рыночных отношений, является понятие конкуренции. Конкурентоспособность будущих специалистов способствует осознанному развитию в образовательном процессе комплексной личностной потребности в соединении узкого профессионализма и универсализма. Именно это оптимальное сочетание может обеспечивать личности и будущему специалисту конкурентоспособность на рынке труда [2].

Сегодня лечебным организациям нужны не просто медицинская сестра, фельдшер, акушерка, а специалист, учитывающий конъюнктуру, способный творчески подойти к своей деятельности, хорошо образованный профессионал, полноправный член медицинской бригады. Существующая система образования не отвечает требованиям общества, которому необходимо совершенно новое поколение высокопрофессиональных специалистов, ориентированных на результативно-медико-социальную помощь населению, способных работать в условиях рыночной экономики [1, 4]. Действующие в нашей стране стандарты профессионального образования построены на базе квалификационной модели специалиста. Квали-

фикационные характеристики специалистов со средним медицинским образованием были разработаны в 1996 г., в то время как государственные стандарты образования средних медицинских работников изменялись трижды: в 1997, 2002 и 2003 гг. В характеристиках 1996 г. квалификационные требования к будущим специалистам даны в абстрактных и расплывчатых формулировках, что затрудняет соответствующее целеполагание образовательного процесса и диагностику качества подготовки выпускников; не полностью раскрыты характеристики видов деятельности, профессиональных задач, к решению которых готовится выпускник. На наш взгляд, квалификационная характеристика должна содержать четко определенные профессиональные знания, умения, навыки, а также перечень личностных качеств, соответствующих специальности и специализации медицинского работника среднего звена. Присоединение Казахстана к Болонскому процессу требует глубокой проработки образовательных стандартов, в которые должны войти изменения, произошедшие в сфере труда и в сфере образования, чтобы приблизить казахстанское образование к общеевропейскому. В связи с этим квалификационный подход, в котором профессиональная образовательная программа увязана с объектом труда, должен меняться на компетентностный подход (табл. 1).

Компетентностный подход в подготовке учащихся ссуза может использоваться в следующих целях: модернизация учебных программ (включение в их содержание наряду со знаниями, умениями и навыками еще и компетенции); управление качеством образования (создание методики оценки качества подготовки учащихся на основе характеристик деятельности); построение системы обучения в течение всей жизни че-

Таблица 1.

Сравнительная характеристика квалификационных требований к уровню подготовки специалистов среднего звена

Содержание	1996 г.	2003 г.	Предлагаемый вариант
должностные направления (где должны работать)	-	+	+
специальные знания и умения	-	+	+
требования к профессионально-значимым личностным качествам специалиста	-	-	+

ловека. Мы полагаем, что компетентность – это важнейшая характеристика специалиста, который должен быть готов к выполнению профессиональной деятельности, чтобы самостоятельно, ответственно и эффективно выполнять свои трудовые функции. В результате самостоятельной работы компетентность постепенно трансформируется в профессионализм, который является высоким мастерством, характеризует глубокое овладение специальностью, выражается в умении творчески пользоваться усвоенной в процессе обучения информацией. Только саморазвитие, самообразование, самодвижение личности может обеспечить этот переход, так как никогда ни одно учебное заведение не давало, да и не может дать всех знаний, умений и навыков, которые понадобятся выпускнику в дальнейшей работе. Учебное заведение может и должно заложить базовые знания и умения, сформировать и развить навыки самостоятельной работы, которые станут фундаментом для дальнейшего углубления в теорию и практику профессиональной деятельности. Обращение к оценке качества образования через компетенцию означает, что образование тесно связывается с профессиональной деятельностью. Профессиональная компетентность будущего специалиста – это его субъективное качество, проявляющееся в проектировании и реализации деятельности с учетом квалификационных требований и социального, когнитивного, социально-информационного, специального и коммуникативного контекстов.

Нами выработаны требования к подготовке специалиста сестринского дела, основанные на компетентностном подходе, отражающие тот уровень компетентности, который позволил бы специалисту сестринского дела самостоятельно оказывать квалифицированную медицинскую помощь по конкретной специализации, и соответствующие уровню его компетентности, должностным компетенциям. Это – требования к уровню подготовки, необходимости сертификации, к уровню профессиональной компетентности; нормативные документы; перечень должностей; обязанности; права; ответственность; общие знания и умения; специальные знания и умения; социально-психологические свойства личности. Характеристика уровней сформированности компетентности будущего специалиста в профессиональном взаимодействии имеет три уровня. I уровень – уровень неосознанного взаи-

модействия – общение носит интуитивный характер, взаимодействие нестабильно из-за неумения выделить главное, выражение собственной точки зрения неаргументировано, доминирует эмоционально-личностное восприятие (доминирование личностных отношений над деловыми); осознается преимущество совместной деятельности, но деятельность слабо целенаправлена и слабо структурирована; профессионально-ценностные ориентации носят размытый характер. Для II уровня характерно осознанное стремление к восприятию, познанию, пониманию партнера; доминирует диалоговое общение по принципу от личного к деловому; усилия скоординированы для достижения успеха в деятельности и эффективного решения проблемы; отношения построены на принципах уважения и доверия к партнерству; относительная эмоционально-позитивная стабильность; интеграция индивидуальных и профессиональных ценностей. Уровень делового сотрудничества предполагает осознанную потребность в конструктивном, профессионально-грамотном диалоге, понимание значимости мнения «Мы» для позиции «Я»; стремление к взаимопониманию и взаимоуважению; делегирование полномочий на основе совместной выработки стратегии и тактики сестринской деятельности; адекватное поведение в нестандартных ситуациях; установление продуктивных отношений делового равноправного сотрудничества; сформированность предметно-информационной компетентности.

В основе подготовки профессиональных менеджеров лежит формирование следующих навыков: технологических, коммуникативных и концептуальных. Технологические навыки связаны с освоением конкретной профессии. Коммуникативные навыки имеют непосредственное отношение к общению с различного рода людьми и самим собой. Концептуальные навыки – это искусство прогнозировать события, планировать деятельность больших групп людей, принимать ответственные решения на основе системного анализа. Обычно при определении уровня способностей менеджера оценке подлежат способность принимать решение; способность планировать; способность вести беседу; способность организовывать людей; способность осуществлять контроль над деятельностью подчиненных [3, 5]. Разработана характеристика профессиональной компетенции менеджера сестринского дела, кото-

рая включает в себя уровень профессиональной компетенции (высшее сестринское образование); специальность; квалификацию (бакалавр сестринского дела); требования к практическому опыту (отсутствуют); требования к необходимости сертификации (допуск к практической деятельности); направление деятельности на компетентном уровне (главная медсестра, менеджер сестринского дела, преподаватель сестринского дела, заведующая медпунктом, заведующая здравпунктом, главный специалист подразделения органа управления, руководитель/заместитель службы милосердия, руководитель ассоциации медицинских сестер, руководитель/заместитель хосписа, руководитель/заместитель больницы сестринского ухода, зав. кафедрой сестринского дела). Должностные компетенции – это соблюдение этических и деонтологических норм; обеспечение соблюдения технической и трудовой дисциплины; планирование и принятие управленческих решений по подразделению и организации; организация и контроль взаимодействия медицинского персонала всех уровней; организация и контроль соблюдения сотрудниками санэпидрежима и норм техники безопасности; организация и контроль материально-технического обеспечения лечебно-диагностического процесса, подразделения или организации; подготовка и утверждение должностных инструкций медицинского персонала; организация профессионального обучения персонала и участие в нем; контроль соблюдения финансовой дисциплины, утверждение результатов инвентаризации материальных ценностей; ведение финансово-экономической деятельности; определение стратегических и тактических альтернатив развития подразделения и организации; выбор оптимальной стратегии и тактики; организация ведомственного контроля качества медицинской помощи и проведения научно-практических и обучающих семинаров, производственных совещаний; развитие и внедрение новых технологий; маркетинг медицинских услуг, лекарственных средств, медицинской техники, продуктов диетического питания, дезинфекционных средств; организация деятельности сестринского персонала в условиях чрезвычайных ситуаций, в условиях военного времени и массового поступления пострадавших; организация профилактических мероприятий и пропаганда здорово-

го образа жизни; взаимодействие с другими медицинскими учреждениями и организациями, поставщиками лекарственных средств, медтехники и др.; взаимодействие с органами законодательной и исполнительной государственной власти, органами управления здравоохранения всех уровней, страховыми медицинскими организациями; взаимодействие с общественными организациями и средствами массовой информации; подготовка и проведение аккредитации, лицензирования, сертификации медицинских услуг организации; организация и контроль исследования эпидемиологической обстановки, состояния здоровья населения в целом и отдельных групп; самоменеджмент.

Таким образом, квалификационная характеристика специалиста здравоохранения по специальности «Организация сестринского дела» призвана обеспечить:

- системно-деятельный подход к определению конечных целей подготовки, ориентирующих медицинскую сестру-организатора на решение комплекса общественно необходимых, профессиональных и социально-профессиональных задач;
- диагностичность заданных целей, т.е. наличие инструментария, обеспечивающего возможность адекватной оценки степени достижения поставленных целей; отражение опережающего по сравнению с общественной практикой характера квалификационных требований к медицинской сестре-руководителю.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аббясов И. Х. Научно-методическое обеспечение системы непрерывного образования сестринского персонала в Кузнецком медицинском колледже: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. – Самара, 2003. – 25 с.
2. Волгин А. П. Управление персоналом в условиях рыночной экономики: опыт ФРГ. – М., 1992. – 256 с.
3. Самыгин С. И. Менеджмент персонала /С. И. Самыгин, Л. Д. Столяренко. – Ростов-на-Дону, 1997. – 480 с.
4. Сергеева И. В. Медсестра XXI века. Новые стандарты подготовки работы //СПО. – 2005. – №1. – С. 28.
5. Henry В. Медицинские сестры-администраторы и руководители /В. Henry, М. Lorensen, М. Hirschfeld //Всемирный форум здравоохранения. ВОЗ. – 1994. – Т. XV, №2. – С. 44 – 46.

S. K. Muratbekova

QUESTIONS OF PROFESSIONAL COMPETENCE OF THE MANAGER OF NURSING

In this work there are characteristics of forming levels of making behavior future specialists and also professional behavior manager of nursing affair.

С. К. Мұратбекова

МЕЙІРБИКЕЛІК ІСТІҢ КӘСІБИ БІЛІКТІЛІК МӘСЕЛЕЛЕРІ

Берілген жұмыста болашақ мамандардың тұжарымдамалары, құзіреттілік деңгейлерінің мінездеме-лері, сонымен қатар медбикелік іс менеджерінің кәсіптік құзіреттілігі ұсынылған.

Л. М. Ясная, Г. И. Кислюк, И. И. Роголева,
Л. М. Бойкова, С. Н. Миних,
Е. В. Виноградская

ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ КЛИНИЧЕСКИХ ВАРИАНТОВ ВРОЖДЕННОГО БУЛЛЕЗНОГО ЭПИДЕРМОЛИЗА В ПЕРИОД НОВОРОЖДЕННОСТИ

Кафедра педиатрии ФПО и НПУ Карагандинской
государственной медицинской академии

Врожденный буллезный эпидермолиз (БЭ) – группа наследственных заболеваний, характеризующаяся образованием интра- и субдермальных пузырей на коже и слизистых оболочках. Наследование может быть по аутосомно-доминантному (простые и гиперпластические формы), так и по аутосомно-рецессивному типу (дистрофическая, диспластическая и летальная форма). Причиной заболевания является нарушение синтеза белков соединительной ткани. В литературе описано около 20 клинических вариантов, в период новорожденности проявляются четыре основные формы.

Простой БЭ проявляется пузырями с серозным, серозно-гнойным или геморрагическим содержимым, образующимися на здоровой коже на стопах, кистях, ягодичах, затылке после минимальных трений кожи. Симптом Никольского отрицательный. Состояние детей не изменено. Пороки развития внутренних органов не характерны. Течение нетяжелое, с возрастом наступает значительное улучшение. Слизистые оболочки не поражаются, после вскрытия пузырей заживление эрозий происходит без рубцов и атрофии, с небольшой пигментацией (вариант Кебнера). Для варианта Даулинга-Мейера характерно дополнительно образование дистрофии ногтей и гиперкератоза ладоней, при варианте Вебера-Коккейна характерным является образование пузырей преимущественно на кистях и стопах – в летнее время.

Гиперпластический дистрофический БЭ выявляется при рождении или в первые дни жизни (варианты Кокера-Турена, Пассини). Особенностью этого типа является образование келоидных рубцов, атрофии кожи, эпидермальных кист на месте эрозий. В дальнейшем формируется гипертрихоз, ихтиозные участки, дистрофия зубов. Общее состояние и физическое развитие не нарушены. Течение болезни доброкачественное с обострениями в летнее время года.

Летальный злокачественный БЭ, полидиспластический дистрофический вариант (Гертлица), проявляется в первые дни жизни буллами на волосистой части головы, вокруг рта, на лбу и туловище, пузыри сливаются, не эпителизируются, кровоточат, симптом Никольского положительный. Пузыри занимают большие участки кожи, слизистых, в том числе бронхиол. Ладони и стопы не поражены. Характерны поро-

ки развития, отторжение ногтевых пластин, волос, наслоение вторичной инфекции и летальный исход в течение первых 3 мес. жизни.

Рецессивная дистрофическая форма БЭ (вариант Халлориеу-Сименса) проявляется наличием пузырей сразу после рождения (ягодицы, стопы, локти, кисти, поражение слизистых оболочек рта, глаз, гортани), характерно образование келоидных рубцов, приводящих к контрактурам, депигментации или пигментации, деформация ногтевых пластинок кистей и стоп, атрофия концевых фаланг. Часты дизэмбриогенетические стигмы, пороки развития внутренних органов, задержка физического развития, дистрофия зубов. Из-за имеющегося иммунодефицита у больных часто возникают бактериальные инфекции, от которых они умирают, чаще в школьном возрасте.

Приводим клинический вариант врожденного буллезного эпидермолиза у новорожденной девочки.

Ребенок Регина К., от 2 беременности, 1 срочных родов у женщины 25 лет, страдающей миопией, эрозией шейки матки, хроническим хламидиозом, цитомегаловирусной инфекцией, герпесвирусной инфекцией. Наследственность не отягощена. Беременность протекала с токсикозом I половины беременности (тошнота и рвота), с хронической внутриутробной гипоксией плода, многоводием, хореоамнионитом в конце беременности, не лечилась. Роды путем кесарева сечения на 38 нед. гестации. Девочка родилась с массой 3200 г, ростом 52 см, о. гол. 35 см, о.гр. 34 см, оценкой по Апгар 8-9 баллов. Состояние при рождении удовлетворительное, крик громкий. Тонус мышц физиологичный, кожные покровы чистые, розовые. На стопах обнаружены участки аплазии кожи до фасций и сухожилий размером 1x2 см на правой и 2x2 см, 1,5x2 см – на левой стопе. Слизистые чистые, влажные, розовые. Голова конфигурирована, большой родничок 1x1 см, кости плотные, швы закрыты. Дыхание в легких пуэрильное, ЧД 40 в мин. Тоны сердца громкие, ритмичные, ЧСС 140 в мин. Живот мягкий, безболезненный, печень и селезенка в пределах возрастной нормы. Рефлексы врожденного автоматизма вызываются, опора на ножки вялая, ходьба на носочках, мышечная гипотония. Ребенку был выставлен предварительный диагноз: Аплазия кожи и подкожно-жировой клетчатки. Церебральная ишемия I степени, синдром угнетения, высокий риск реализации ВУИ.

В родильном доме проведено следующее обследование: ОАК – Нв – 209 г/л, Эр – $6,3 \times 10^{12}$ /л, Л – $10,7 \times 10^9$ /л, э-5, п-3, с-49, лим-40, мон-3. Консультация хирурга – данных об аплазии кожи нет. Консультация дерматолога – врожденный эпидермолиз.

Ребенок получил следующее лечение – грудное вскармливание по требованию, широкое пеленание, в/м: преднизолон 0,2 мл х2, викасол 0,5 мл х1, аугментин в/м 100 мг х2, per os: ли-

некс ½ капс х3, витамин Е 1 капс х1, местно – обработка кожи метиленовой синью и повязки с фурациллиновой мазью, левомиколем.

В динамике у ребенка отмечалось появление новых пузырей с прозрачным содержимым: на пяточной поверхности стоп – 2х1,5 см, возле крестца – 0,5х0,3 см, на подбородке – 0,3х0,2 см. Пузыри вскрывались, обнажая эрозивную поверхность, не вызывали зуда и болевых ощущений. Симптом Никольского отрицательный. Общее состояние ребенка не страдало, ребенок активно сосал грудь, по внутренним органам патологии не было. В возрасте 2 сут ребенок был переведен в ОДКБ с диагнозом: Врожденный эпидермолиз. Врожденная пузырчатка? Церебральная ишемия I степени, синдром угнетения.

Состояние при поступлении средней степени тяжести. Кожа сухая, на подбородке, стопах, ягодицах, фалангах пальцев рук и стоп вялые пузыри с неровными краями, с серозным содержимым, 2х2 – 0,5х0,3 см в диаметре, без признаков воспаления. На месте вскрывшихся пузырей – эрозивные кровоточащие поверхности без признаков воспаления. По внутренним органам патологии не выявлено, определено снижение спонтанной двигательной активности, мышечная гипотония, снижение рефлексов ног, паретическая установка кистей и стоп.

В динамике состояние ребенка не страдало, аппетит был хороший, отмечалась стабильная прибавка в весе, признаков инфекционного воспаления кожи не было. Однако наблюдалось ежедневное подсыпание вялых пузырей и пузырьков на коже ладоней, подошв, фалангах пальцев, на лице, вокруг пупка, выступающих поверхностях туловища, позже пузырьки появились на слизистой полости рта, конъюнктивы. После вскрытия обнажались эрозивные поверхности с обрывками эпителия, вялой грануляцией, позже они засыхали, покрывались кровянистыми корочками, после отпадения которых оставались рубчики.

Проведено обследование: Общий анализ крови в динамике: Нв – 199-105-127 г/л, Эр – 5,5-3,5-4,1х10¹²/л, СОЭ – 1-6 мм/час, лейкоциты – 18-8,3-12,4х10⁹/л, п-8-2, с-78-80-69, лим-35-15-23, м-4-10-7. В анализе мочи на 15 сут жизни были обнаружены признаки воспаления – лейкоцитурия до 20 в поле зрения (в анализе мочи по Нечипоренко лейкоциты 15,3х10⁹/л), в бакпосеве мочи – E.coli в диагностически значимом титре (КОЕ-10⁶). В динамике – нормализация анализов через 10 дней лечения.

В биохимических анализах крови, КОС, электролиты – показатели в пределах нормы. Микрореакция и RW отрицательные. В микроскопии пузырей обнаружены единичные лейкоциты и эритроциты.

Гормоны щитовидной железы: Т3 – 2,35 нмоль/л, Т4 – 266,7 нмоль/л, ТТГ – 13,3 мкМЕ/мл – признаки гипотиреоза.

Обследование на ВУИ (антитела к ЦМВИ, ТОХО, хламидиям) – отрицательные результаты.

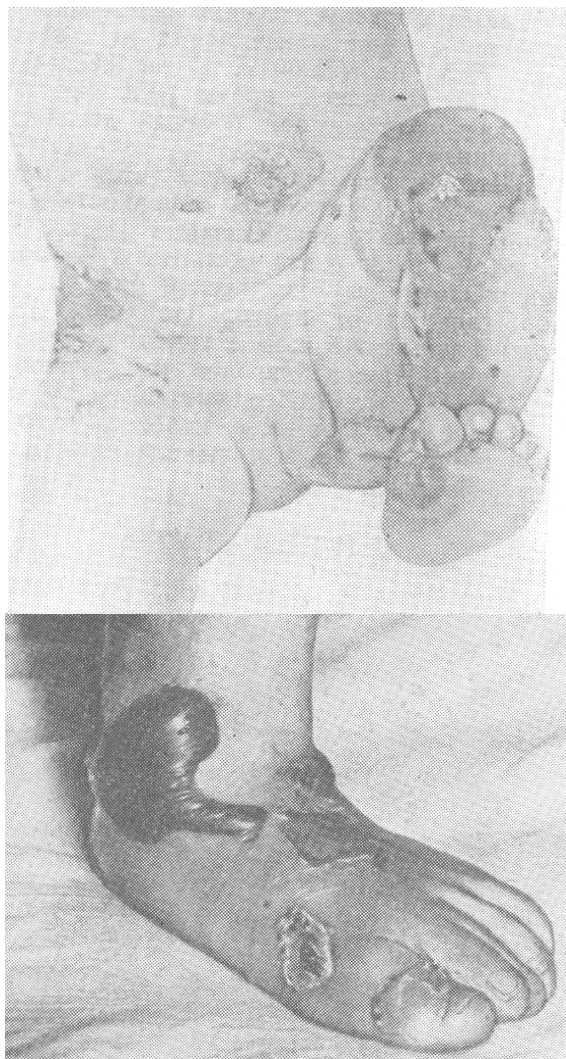


Рис. 1. Врожденный буллезный эпидермолиз у ребенка

НСГ – гипоксическое поражение мозга. УЗИ почек – признаки острого воспаления чашечно-лоханочной системы с обеих сторон.

Консультации дерматологов в динамике с коррекцией терапии: врожденный буллезный эпидермолиз простая форма с рождения (2, 6, 9, 14 день жизни), врожденный буллезный эпидермолиз дистрофическая форма – в возрасте 26 дней. Консультация окулиста – спазм артерий, полнокровие вен. Ангиопатия сосудов сетчатки. Консультация нефролога: на фоне врожденного буллезного эпидермолиза имеет место острый пиелонефрит, активная фаза с хорошей положительной динамикой. Назначена терапия. Консультация эндокринолога – субклинический вторичный гипотиреоз.

За время нахождения в ОДКБ ребенок получил следующую терапию: в/м преднизолон 0,3 млх3 №9, цефазолин 100 000х3 №14, Цеф-3 100 000 х3 №10, вит. Е 0,5 мл №10, актовегин 1,0 №13, иммуноглобулин нормальный человеческий 1,0 №3.

Per os: биопрепараты (бифидумбактерин 5

Наблюдения из практики

доз х3 №11, линекс 1 капх3 №34), супрастин 1/6 таб х 2 №8, преднизолон по схеме (2 т -+---) винпоцетин 0,001 х3 №15, вит А 2 капх2 №28, смекта ½ порх3 №11, дифенин 5 мг х 3№20, Эльтироксин 12,5-25 мг х1 №14, флуконазол 0,015х1 №5, фурагин 0,005 х 3 №7, активферин по 5 кап х 3 №15.

Местное лечение – краска Каstelани, Солкосерил – аэрозоль, гель, фурациллиновые повязки, УФО пупка, кистей, стоп №10.

Состояние ребенка постепенно улучшилось. Общее самочувствие не страдало, ребенок активно кушал, прибавлял в весе, стал концентрировать взгляд, держать голову, повысился мышечный тонус, опора на ножки стала увереннее. Вместе с тем продолжались ежедневные подсыпания мелких пузырьков на фалангах пальцев, ладонях и стопах, выступающих поверхностях туловища, вскрытие, с образованием эрозивных поверхностей, корочек, шелушения и рубчиков. В возрасте 1 мес. 4 дня по настоянию родителей ребенок был выписан из стационара с диагнозом: Врожденный буллезный эпидермолиз, дистрофическая форма. Последствия гипоксически-ишемической энцефалопатии, синдром двигательных расстройств. ИМС, О пиелонефрит. Дефицитная анемия легкой степени. Вторичный субклинический гипотиреоз. Рекомендовано продолжить местную терапию, прием дифенина 5 мг х3 до 1 мес., вит. А 2 капх2 до 1 мес., гормональных препаратов по схеме (преднизолон 1 раз/сут 2 таб+--- №6), затем коррекция терапии дерматологом; прием фурагина по схеме (1/3 таб х 3 – 2 нед., 1/5 табх2 – 2 нед., 1/5 табх1 – 1 мес.); диспансерный учет у нефролога, невропатолога, эндокринолога; профилактика рахита и анемии. Наблюдение участкового педиатра и

дерматолога постоянно.

Таким образом, наличие пузырей у ребенка с рождения, удовлетворительное самочувствие в раннем неонатальном периоде позволяют уже на вторые сутки жизни ребенка установить диагноз: Врожденный буллезный эпидермолиз, простая форма, вариант Кебнера. Однако динамика заболевания в течение периода новорожденности, прогрессирующее течение, резистентное к комплексной терапии, появление пузырей на слизистой оболочке полости рта и конъюнктиве глаз, образование рубцовой ткани на месте пузырей, наложение инфекции мочевых путей с развитием острого пиелонефрита у ребенка в возрасте 15 дней, наличие фоновой патологии центральной нервной и эндокринной системы – все это позволило думать о другой форме врожденного буллезного эпидермолиза – рецессивно-дистрофической (вариант Халлориеу-Сименса). Верифицировать форму, а также установить прогноз заболевания в данном случае станет возможно, изучив дальнейшее течение заболевания у девочки с гистологическим исследованием пузырей. Приведенное наблюдение демонстрирует сложность дифференциальной диагностики вариантов течения и прогноза врожденного буллезного эпидермолиза в период новорожденности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Барашнев Ю. И. Диагностика и лечение врожденных и наследственных заболеваний у детей. – М.: Триада, 2004. – С. 410 – 450.
2. Лелис И. И. Наследственный буллезный эпидермолиз и его варианты /И. И. Лелис, В. А. Лелиене //Вестн дерматологии и венерологии. – 1977. – №6. – С. 63 – 65.
3. Шабалов Н. П. Неонатология. – М. МЕД-пресс-информ, 2006. – Т. 2. – С. 586 – 588.

L. M. Yasnaya, G. I. Kislyuk, I. I. Roguleva, L. M. Boikova, S. N. Minikh, Ye. V. Vinogradskaya PECULIARITIES OF DIAGNOSTIC OF CLINICAL KINDS OF CONGENITAL EPIDERMOLYSIS BULLOSA IN NEWBORN PERIOD

It is presented the clinical incident of congenital epidermolysis bullosa – the rare skin children pathology. The authors gave the literature data about criteria of diagnostic and differential diagnostic of different variants of currency of congenital epidermolysis bullosa, made the analysis of treatment currency and the effectiveness of treatment of congenital epidermolysis bullosa in newborn girl.

Л. М. Ясная, Г. И. Кислюк, И. И. Рогулева, Л. М. Бойкова, С. Н. Миних, Е. В. Виноградская ЖАҢА ТУҒАН СӘБИЛЕРДЕГІ ТУА ПАЙДА БОЛҒАН БУЛЛЕЗДІ ЭПИДЕРМОЛИЗДІҢ КЛИНИКАЛЫҚ ВАРИАНТТАРЫНЫҢ ДИАГНОСТИКАЛАУ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ

Балалар терісіндегі сирек патология – туа пайда болған буллезді эпидермолиздің клиникалық жағдайы ұсынылған. Авторлар туа пайда болған буллезді эпидермолиздің әртүрлі варианттары ағымының диагностикалануы мен дифференциальды диагностикасының өлшемдері туралы әдеби анықтама берген, жаңа туған қыз баладағы туа пайда болған буллезді эпидермолиздің ауру ағымына және емдеу тиімділігіне талдау жасалған.

Е. В. Скрыль, Р. Г. Налетова

ДИАГНОСТИЧЕСКИ СПОРНЫЙ СЛУЧАЙ ДИССОЦИАТИВНОГО РАССТРОЙСТВА МОТОРИКИ

Областной медицинский центр (Караганда)

Диссоциативное (конверсионное) расстройство моторики проявляется частичным или полным параличом конечности, атаксией, дизартрией, блефароспазмом, тремором, апраксией, акинезией. Этиологией является психологический стресс, избегание конфликта. Оценка психического состояния больного предполагает, что снижение продуктивности, вытекающее из утраты функций, помогает ему избежать неприятного конфликта или косвенным образом выразить свою зависимость или негодование.

Согласно учению о психологических защитных механизмах, поведение человека определяется необходимостью реализовать его доминирующие потребности. При невозможности этого возникает тягостное состояние, называемое фрустрацией, для уменьшения которого человек осуществляет некие психологические действия, снижающие дезорганизующее влияние стресса.

Конверсия – это психологический защитный механизм. Используя конверсию, Эго защищает себя от тревоги, переводя вытесненные желания в физические проявления, запретные импульсы из глубоких слоев бессознательного в определенные физические симптомы. Таким образом, тело представляет собой сцену, где разыгрывается психическая драма, то есть душевный конфликт выражается в физических признаках.

Конверсионные расстройства обычно проходят, когда исчезает первичный возбудитель, психотравмирующий фактор. Исключением является случай, когда психотравмирующая ситуация не разрешается на протяжении длительного времени.

Приводим диагностически спорный случай диссоциативного расстройства моторики.

Больная Б., 29 лет, находилась на стационарном лечении в неврологическом отделении ОМЦ г. Караганды с 11.02.08 г. по 29.02.08 г. с диагнозом: Последствия электротравмы 03.01.08 г. Пирамидный синдром. Экстрапирамидный гиперкинетический синдром.

Жалобы на головные боли, постоянные подергивания и боли в шее, постоянные насильственные движения мимической мускулатуры, тянущие боли и слабость в правых конечностях, заикание, боли в области сердца.

Из анамнеза: 03.01.08 г. получила электротравму на работе с электроожогом в области правого предплечья (акт №1 о несчастном случае), диагноз: Электротравма с поражением сердца. С 03.01.08 г. по 10.01.08 г. лечилась стационарно в клинике им. Макажанова (эпикриз

№137). Затем с 11.01.08 г. по 17.01.08 г. в кардиологическом отделении Городской больницы №1 с диагнозом НЦД по кардиальному типу.

24.01.08 г. стресс на работе – больной в грубой форме было предложено уволиться из-за случившегося с ней несчастного случая. Больная не смогла возразить, приняла предложение и сразу была уволена. Сдерживая обиду и гнев, больная вышла из кабинета начальника, и вдруг почувствовала онемение в правой руке и правом бедре, напряжение мышц шеи справа, подергивание мимических мышц и расстройство речи.

Ранее ничем не болела, занималась каратэ. После рождения детей пришлось оставить спорт и учебу в КарГУ на факультете физкультуры. Замужем, имеет двоих детей 8 и 7 лет. Не работает.

По характеру до болезни была веселой, жизнерадостной, энергичной, общительной, деятельной, активной, вежливой, с уважением относилась к старшим, добросовестно выполняла свои обязанности.

Родственники обратились в суд, чтобы восстановить справедливость.

Объективный статус: общее состояние удовлетворительное, пониженного питания, кожа обычной окраски. В легких дыхание везикулярное, тоны сердца ясные, ритмичные. АД 90/60 мм рт. ст. Рс 72 уд/мин. Живот мягкий, безболезненный. Неврологический статус. Зрачки D=S, фото реакции сохранены. Лицо симметричное, отмечаются насильственные движения мимической мускулатуры, навязчивые подергивания в виде тиков шеи, лица. Расстройство речи по типу логоневроза. Неустойчивость глазных яблок в крайних отведениях. Язык по средней линии. Сглаженность носогубной складки справа. Экстрапирамидный тонус мышц конечностей. Легкая правосторонняя пирамидная недостаточность с силой мышц 4-4,5 баллов, в пределах пробы Барре с гемигипестезией. Координаторные пробы выполняет с легкой интенцией, дисметрией. Сухожильные рефлексы чуть выше справа. Патологических и оболочечных симптомов нет.

Психический статус. В сознании. Речь дизартричная, затрудненная насильственными движениями мимической мускулатуры и мышц шеи. Настроение снижено, с унынием, волнением, низкой самооценкой, идеями малоценности. Эмоционально лабильна. При упоминании о психотравмирующей ситуации усиливаются тики, ухудшается речь. Во время проведения сеансов антистрессовой психотерапии и еще на некоторое время после них, тики и заикание прекращаются. Высказывает желания полного выздоровления, отрицание обиды и мести, нежелания проведения судебной тяжбы.

Анализы крови и мочи без патологических изменений. ЭхоЭГ – незначительная внутримозговая гипертензия. На ЭЭГ достоверной картины получить невозможно из-за постоянной двигательной активности.

Наблюдения из практики

Так как расстройство моторики возникло вскоре после полученного стресса из-за подавления эмоций обиды, гнева, по механизму психологической защиты от тревоги и бессознательного избегания конфликта, их можно отнести к диссоциативному, конверсионному, несмотря на наличие легкой пирамидной недостаточности. Полная редукция конверсионных расстройств возможна

при успешном разрешении психотравмирующей ситуации, на фоне тимоаналептической терапии антидепрессантом сбалансированного типа из группы селективных ингибиторов обратного захвата серотонина, такого как Циталопрам (Цитол).

Поступила 27.03.08

Ye. V. Skryl, R. G. Naletova

DISPUTABLE CASE IN DIAGNOSTIC OF DISSOCIATE DISORDER OF MOTILITY

The author described the diagnostically disputable case of dissociate disorder of motility. On the base of own observations the authors made a conclusion, that conversion disorders are usually over if the first agent (psycho traumatic factor) is disappear with the exception of cases when psycho traumatic situation is not settled during a long period.

Е. В. Скрыль, Р. Г. Налетова

МОТОРИКАНЫҢ ДИССОЦИАТИВТІ БҰЗЫЛУЫН ДИАГНОСТИКАЛАУДАҒЫ ТАЛАС ЖАҒДАЙ

Авторлар моториканың диссоциативті бұзылуын диагностикалаудағы талас жағдайды сипаттаған. Өздері жүргізген дербес байқаулардың нәтижесінде авторлар бастапқы қоздырғыш психожарақаттаушы фактор өткен соң конверсиондық күйзелістер де өтеді деген қорытындыға келген. Бұл пікірдің психожарақаттаушы жағдай ұзақ уақытқа созылу фактісіне қатысы жоқ.

**Л. И. Гольдберг, Н. Ф. Курмышева,
Л. А. Вецик, В. С. Жузанов, Д. В. Ершова**

УСПЕШНОЕ ПРИМЕНЕНИЕ КОНЦЕПЦИИ «ОТКРЫТЫЕ ЛЕГКИЕ»

Городская больница №1 (Караганда)

Одной из серьезных проблем реаниматологии является лечение тяжелой рестриктивной патологии легких, при которой летальность достигает 50-60% и более. Искусственная вентиляция легких (ИВЛ) является одним из основных методов интенсивной терапии при этой патологии. При выраженном рестриктивном поражении легких их общая поверхность, участвующая в газообмене, значительно снижена. В основном это связано с коллапсом существенной части альвеол, которые остаются спавшимися не только на выдохе, но и на вдохе.

Согласно концепции «Открытые легкие» основной целью ИВЛ является открытие альвеол и поддержание их и мелких дыхательных путей в раскрытом состоянии в течение всего дыхательного цикла. Это достигается с помощью режима вентиляции PCV (вентиляция по давлению).

Для первоначального раскрытия спавшихся участков легких необходимо достичь определенного уровня давления открытия альвеол. Это инспираторное давление, при котором преодолевается сила поверхностного натяжения коллабированных альвеол, они начинают вентилироваться и принимать участие в газообмене. В дальнейшем потребуются меньшее давление для расправления альвеол, участвующих в газообмене.

Для предупреждения спадения альвеол на выдохе требуется адекватный уровень положи-

тельного давления в конце выдоха (PEEP). Кроме того, необходимо удлинение времени вдоха до 1,5-2,5 с, так как расправление ателектазированных участков легких требует больше времени, чем для мало пораженных и здоровых зон легких.

Большое значение также имеет содержание кислорода во вдыхаемой смеси (FiO₂). Значительное повышение пикового инспираторного давления (до 40-50 мм вод. ст.) и PEEP (до 15 мм вод. ст.) существенно повышает внутригрудное давление, уменьшается венозный возврат к сердцу, что может негативно сказаться на гемодинамике (развивается артериальная гипотензия, тахикардия). В этом случае необходимо усилить инфузионную терапию и назначить вазопрессоры. При отсутствии необратимых органических изменений в легочной ткани на определенном этапе происходит открытие альвеол, что проявляется существенным ростом сатурации SO₂ с 85 до 94% и напряжением кислорода в артериальной крови pO₂ с 55 до 70 мм рт. ст. Это свидетельствует о значительном увеличении количества альвеол, участвующих в вентиляции. Происходит улучшение вентиляционно-перфузионных соотношений и оксигенации организма.

Приводим случай успешного применения концепции «Открытые легкие» в клинической практике.

Больной Б., 74 лет. Поступил в реанимационное отделение по экстренным показаниям с диагнозом: Двухсторонняя нижнедолевая пневмония, тяжелой степени. Отек легких. Инфекционно-токсический шок. Дыхательная недостаточность III. ИБС. Перенесенный инфаркт миокарда. НК-IIA. Остаточные явления перенесенного инфаркта мозга. Доставлен скорой помощью в крайне тяже-

лом состоянии. В сознании, вялый, заторможенный. Диффузный цианоз кожного покрова, акроцианоз. Температура тела 37,8°. Над легочными полями жесткое дыхание, ослабленное в нижнебоковых отделах, масса влажных разнокалиберных хрипов. Одышка 36-38 в мин. Тоны сердца глухие, ритм правильный. АД 100 и 60 мм рт. ст. Пульс 104 уд/мин. SaO₂ – 72%. При лабораторном исследовании крови выявлен лейкоцитоз до 12 тыс., палочкоядерный сдвиг влево до 29%, токсогенная зернистость нейтрофилов 50%. Биохимические анализы крови и общий анализ мочи без патологии. На обзорной рентгенограмме органов грудной клетки рентгенологические признаки двухсторонней нижнедолевой пневмонии.

Учитывая наличие выраженной дыхательной недостаточности, тяжелой степени гипоксии, больной был переведен на искусственную вентиляцию легких (ИВЛ) аппаратом RAPHAEL в режиме PCV. Начальные параметры ИВЛ: инспираторное давление 19 см вод. ст., PEEP – 6 см вод. ст., соотношение вдоха к выдоху – 1:1,5, FiO₂ – 60%.

Через 20 мин от начала ИВЛ, учитывая стойкую гипоксемию (сатурация не выше 70%) даже при FiO₂ – 85-100%, начали постепенно увеличивать инспираторное давление на 2-3 см вод. ст. и PEEP на 1-2 см. вод. ст. каждые 10-15 мин. Соотношение вдоха к выдоху равнялось 1:1. Когда уровень инспираторного давления достиг 36 см вод. ст., а PEEP – 12 см вод. ст. сатурация

быстро возросла с 70 до 96-98%, что явным образом свидетельствует о значительном увеличении количества альвеол, участвующих в вентилиации и вовлеченных в процесс газообмена.

Так как высокое инспираторное давление опасно в отношении баротравмы, начали постепенное снижение инспираторного давления и PEEP до уровня, не допускающего повторного коллабирования альвеол. В описываемом случае уровень инспираторного давления равнялся 22 см вод. ст., уровень PEEP – 10 см вод. ст. Соотношение вдоха к выдоху – 1:1,5, при этом уровень FiO₂ снизили до 40%. В процессе повышения инспираторного давления у больного отмечалась нестабильность гемодинамики. АД снизилось до 70/40 мм рт. ст. Тахикардия – 140 уд/мин. Проводилась инфузионная терапия и инфузия вазопрессоров. На следующий день гемодинамика стабилизировалась. Искусственная вентиляция легких продолжалась в течение 4 сут и не требовала медикаментозной синхронизации дыхания больного с аппаратом. Синхронизация достигалась только параметрами вентиляции. Сатурация поддерживалась на уровне 94-98%. После улучшения общего состояния, лабораторных данных и рентгенологической картины больной был переведен в общетерапевтическое отделение и в дальнейшем выписан домой под наблюдение участкового врача.

Поступила 23.04.08

L. I. Goldberg, N. F. Kurmysheva, L. A. Vetsik, V. S. Zhuzanov, D. V. Yershova SUCCESSFUL USE OF THE «OPENED LUNGS» CONCEPTION

It is possible to use the at the severe restrictive pulmonary diseases, if traditional methods of artificial ventilation are not useful. The basic purpose of last one is opening of alveoli and keeping of it in opened condition dew to all breathing cycle.

Л. И. Гольдберг, Н. Ф. Курмышева, Л. А. Вецик, В. С. Жузанов, Д. В. Ершова «АШЫҚ ӨКПЕ» КОНЦЕПЦИЯСЫНЫҢ ТАБЫСТЫ ҚОЛДАНУЫ

Өкпенің ауыр рестриктивтік патологиялары кезінде, ӨЖЖ-дің дәстүрлі әдістері көмектеспеген жағдайда «Ашық өкпе» концепциясын қолдануға болады. ӨЖЖ-дің бұл кездегі негізгі мақсаты альвеолалар мен ұсақ тыныс жолдарын ашу және олардың тыныс циклының барлық кезеңіндегі ашық қалпын сақтау болып табылады.

А. С. Жумакаева, Г. И. Кислюк, Л. М. Ясная, И. И. Роголева, Н. В. Соловьева

ВРОЖДЕННАЯ НЕБУЛЛЕЗНАЯ ИХТИОЗОФОРМНАЯ ЭРИТРОДЕРМИЯ БРОКА

Кафедра педиатрии ФПО и НПУ Карагандинской государственной медицинской академии

Врожденная ихтиозоформная эритродермия Брока – это редкая наследственная патология кожи [1, 4]. В большинстве случаев заболевание выявляется при рождении в виде генерализованного покраснения кожи с крупнопластинчатым шелушением. В 1902 г. Брок описал врожденную ихтиозоформную эритродермию,

протекающую без пузырей с аутосомно-рецессивным типом наследования (сухая форма или ламеллярный ихтиоз). В последующие годы была выявлена вторая форма этого дерматоза с аутосомно-доминантным типом наследования и наличием пузырей (эпидермолитическая форма) [1, 2]. По течению различают тяжелую и легкую формы.

Легкая форма небуллезной эритродермии характеризуется диффузной эритемой, резкой ригидностью кожных покровов из-за грубой инфильтрации кожи, выраженным шелушением в крупных складках. Эти изменения возникают сразу после рождения или в первые часы жизни, но возможно и позднее начало заболевания (через несколько недель или месяцев после рождения).

При тяжелой форме эритродермия носит универсальный характер, эритема более выражена в кожных складках, на ладонях, подошвах, лице. Сначала поверхность кожи гладкая, блестящая, но позже появляется шелушение, крупные роговые толстые чешуйки, развивается гиперкератоз, особенно выраженный на коже лба, щек, подбородка. Лицо новорожденного принимает маскообразный вид, возникает деформация ушных раковин, возникают массивные роговые пластины на лбу, щеках, подбородке, в носу, ротовой полости. Волосы и ногти гипертрофированы (плод Арлекина). Возникают трещины с кровянистым отделяемым. Движения ребенка, дыхание, сосание затруднены. Нередко имеются пороки развития внутренних органов, глаз, головного мозга, очаги рубцовой алопеции на голове, отсутствие ногтевых пластин. Характерно наложение вторичной инфекции – пиодермии, пневмонии, сепсиса. Такие дети вскоре после рождения умирают.

При буллезной форме у новорожденных на фоне эритродермии возникают пузыри разной степени выраженности. При легкой форме эритродермии пузыри расположены локально, в крупных складках, на коже лица, волосистой части головы наблюдается гиперемия, мелкопластинчатое шелушение, волосы и ногти не поражаются, возникает гиперкератоз ладоней и подошв. Обычно с возрастом поражение кожи исчезает, лишь у 20% больных оно сохраняется до пубертата [2].

При тяжелой форме буллезной эритродермии пузыри распространенные, с выраженной отслойкой эпидермиса. Заболевание заканчивается летальным исходом.

Гистологическая картина врожденной эритродермии Брока представлена гиперкератозом, акантозом, при наличии пузырей в клетках мальпигиева слоя имеется зернистая вакуольная дегенерация.

При лабораторном исследовании, проведенном 4 больным, в общем анализе крови был обнаружен нейтрофильный лейкоцитоз (до 18 000), в биохимических анализах и гормональном профиле – варианты возрастной нормы.

Лечение проводится в условиях второго этапа выхаживания новорожденных, заключается в кормлении сцеженным грудным молоком через зонд – при деформации ротовой полости, гиперкератозе лица. В комплексное лечение включаются: лечебные ванны, местная обработка кожи кремом с витамином А, медикаментозная терапия: внутривенное введение растворов глюкозы, плазмы с целью дезинтоксикации, поливитамины, антибактериальная терапия – при наложении вторичной инфекции, гормональная терапия.

В 70-х гг. прошлого века Ленинградскими учеными Л. А. Штейнхлутом и Ф. А. Зверьковой [1, 4] разработана методика лечения ихтиоза, в основе которой лежит раннее назначение преднизолона в стартовой дозе 2 мг/кг/сут в

течение 2 нед. с дальнейшим снижением дозировки до 1,5-1,0 мг/кг/сут. Курс лечения – до 2 мес. и более. В комплексную терапию также включены витамины А и Е, суховоздушные ванны, ванны с отрубями, крахмалом, отваром ромашки, череды и зверобоя, смазывание кожи гормональными мазями с добавлением 1-2% салициловой кислоты, 2-3% дерматола, 0,1% витамина А, 1-2% витамина Е. Прогноз зависит от тяжести заболевания и срока начала терапии. Типичное осложнение – присоединение инфекции, возможна задержка роста и психомоторного развития, дисплазия костной ткани. При среднетяжелых и легких формах раннее начало терапии приводит к благоприятному прогнозу. В тяжелых случаях и при наложении инфекционных осложнений прогноз заболевания плохой.

В качестве примера приводим случай клинического течения небуллезной врожденной ихтиозоформной эритродермии Брока у новорожденного ребенка.

Ребенок К., от 5 беременности, 5 срочных родов. Беременность протекала на фоне анемии, обострения хронического пиелонефрита на 34-37 нед., стационарное лечение. Наследственность не отягощена. Роды на 39 нед. гестации. Мальчик родился с массой 3300 г, ростом 52 см, о.гол. 37 см. о. гр. 36 см, оценкой по Апгар 7-8 баллов. Состояние при рождении средней степени тяжести, крик слабый. Кожные покровы морщинистые, полностью покрыты пластинчатыми чешуйками, лицо маскообразное, кисти и стопы отечные, ногтевые пластинки на пальцах отсутствовали, трещины в подмышечных и паховых областях. В области нижних век – депигментированные участки кожи. В возрасте 3 суток ребенок был переведен в ОДКБ с диагнозом: Врожденная небуллезная ихтиозоформная эритродермия Брока.

Состояние при поступлении средней степени тяжести. Кожа гиперемирована, покрыта крупными пластинчатыми чешуйками белосерого цвета. Пластинки плотно прилегали к коже, при попытке убрать их с кожных покровов возникала кровоточивость. Отмечались трещины в паховой области, гиперкератоз на ладонях, подошвах, лице, ушных раковинах. Лицо маскообразное. Ребенок как будто покрыт роговым панцирем. Выражена отечность стоп, кистей, депигментация на коже нижних век, деформация ушных раковин. Разгибательные движения пальцев кистей и стоп, в голеностопных и коленных суставах затруднены. Пороков развития других органов и систем не обнаружено.

Ребенку проведено обследование: общий анализ крови при поступлении: Нв – 167 г/л, Эр – $5,5 \times 10^{12}$ /л, ц.п. 1,0, СОЭ – 3 мм/час, лейкоциты – 12×10^9 /л, ю-3, п-2, с-57, лим-34, м-3. В анализе мочи – без патологии. В биохимических анализах крови показатели в пределах нормы. НСГ, УЗИ печени, почек, рентгеновский снимок грудной клетки – без патологии. Консультация дермато-

лога – небуллезная врожденная ихтиозоформная эритродермия Брока.

Гормональная терапия была начата с первых дней жизни, еще в родильном доме. Преднизолон был назначен из расчета 2 мг/кг, антибактериальная терапия – цефазолин 100 мг/кг/сут – 10 дней, аевит 1 др х1 раз в сутки. Местное лечение – ланолиновый крем 2 раза в день, 2% салициловая мазь за 2 часа до купания ежедневно, ванны с морской солью, чередой, ромашкой, крахмалом. Состояние ребенка постепенно улучшилось. С 13 сут кожные покровы начали постепенно очищаться от чешуек, сначала на передней поверхности туловища, затем на конечностях, спине, голове. Ребенок начал активно сосать грудь, хорошо прибавлять в весе. Исчезли трещины, отечность кистей, стоп. Кожные покровы после отпадения чешуек оставались гиперемизированными, сухими. Затем гиперемия уменьшилась, но сохранялась небольшая сухость. В возрасте 18 дней ребенок был выписан домой под наблюдение участкового педиатра с рекомендациями продолжить прием гормонов по схеме и местную терапию.

Таким образом, ребенок с врожденной небуллезной эритродермией Брока родился у больной женщины с отягощенным акушерским анамнезом, осложненным течением беременности, проживающей в г. Каркаралинске. Дебют заболевания наступил сразу после рождения,

течение заболевания среднетяжелое, отсутствует сопутствующая патология и осложнения. Раннее начало гормональной терапии в комплексе с местным лечением привело к быстрому обратному развитию болезни. В данном случае представляется хороший прогноз, хотя возможны особенности течения младенческого периода: задержка роста и/или психомоторного развития, наслоение инфекционных заболеваний кожи. Приведенное наблюдение демонстрирует эффективность своевременной диагностики, раннего назначения комплексной терапии с применением гормональных препаратов в прогнозе такой редкой патологии у детей, как небуллезная врожденная эритродермия Брока.

ЛИТЕРАТУРА

1. Барашнев Ю. И. Диагностика и лечение врожденных и наследственных заболеваний у детей. – М.: Триада, 2004. – С. 410 – 450.
2. Дещекина М. Ф. Врожденная ихтиозоформная эритродермия Брока /М. Ф. Дещекина, К. Г. Карасева, Л. А. Романова //Педиатрия. – 1977. – №5. – С. 27 – 29.
3. Плечистова Л. А. Буллезная форма врожденной ихтиозоформной эритродермии Брока /Л. А. Плечистова, А. Х. Пасулев //Вестник дерматологии и венерологии. – 1989. – №4. – С. 15 – 17.
4. Шабалов Н. П. Неонатология. – М.: МЕД-пресс-информ. – 2006. – Т. 2. – С. 586 – 588.

Поступила 25.04.08

A. S. Zhumakayeva, G. I. Kislyuk, L. M. Yasnaya, I. I. Roguleva, N. V. Soloviyova **INCIDENT OF CONGENITAL NONBULLOUS ICHTHYOSIFORM ERITHRODERMA OF BROCK**

The authors presented the clinical case of rare pathology of newborn period. It was given the literature data about epidemiology, modern aspects of diagnostic and treatment of congenital nonbullous ichthyosiform erithroderma of Brock in children.

А. С. Жұмақаева, Г. И. Кислюк, Л. М. Ясная, И. И. Рогулева, Н. В. Соловьева **ТУА ПАЙДА БОЛҒАН БРОКТЫҢ НЕБУЛЛЕЗДІ ИХТИЗОФОРМАЛЫ ЭРИТРОДЕРМИЯСЫ**

Авторлар нәресте жаңа туған кезеңде орын алған сирек клиникалық жағдай патологиясын келтірген. Балаларда туа пайда болған Брок инхтиозоформалы эритродермиясының эпидемиологиясы, диагностикасы мен емдеуінің қазіргі аспектілері туралы әдебиет анықтамасы ұсынылған.

ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ

1. Принимаются к опубликованию оригинальные и проблемные статьи на казахском, русском и английском языках общим объемом (включая иллюстрации, таблицы и список литературы) до 8-10 (но не менее 6) страниц, обзоры литературы – 10-15 страниц, случаи из практики – не более 3 страниц.

2. Статья предоставляется в редакцию в распечатанном виде в 2 экземплярах и на электронном носителе. Статья должна быть отпечатана на одной стороне стандартного листа и содержать не более 30 строк на странице с полуторным интервалом между строками (Word), шрифт Times New Roman, размер шрифта 14, с полями сверху и снизу 2 см, слева 4 см, справа 1 см и иметь разделы: введение, материалы и методы, результаты и обсуждение, выводы, литература.

3. Статья должна иметь визу руководителя кафедры, учреждения на право опубликования и сопроводительное письмо руководства учреждения, заверенное печатью. К статье должен прилагаться акт экспертизы.

4. В начале первой страницы пишутся инициалы и фамилии авторов (не более 5), название статьи, название учреждения, в котором выполнена работа с указанием кафедры (отдела), города. В конце статьи должны быть подписи каждого автора. На отдельном листе предоставляются сведения об авторах с указанием фамилии, имени, отчества (полностью), должности, ученой степени, ученого звания, точного адреса и контактных телефонов. Координаты и имя автора, с которым будет осуществляться переписка, должны быть точно выверены и выделены жирным курсивом.

5. Статья должна быть тщательно проверена автором. Корректуре автору не высылается, сверка проводится по авторскому оригиналу. Статья, направленная на доработку или не принятая к опубликованию, возвращается только по запросу автора.

6. Фотографии, рисунки, чертежи, графики и диаграммы должны быть выполнены в компьютерном варианте или отсканированы. Фотографии должны быть контрастными, рисунки четкими. Подписи к иллюстрациям обязательны. Место, где в тексте должна быть иллюстрация или таблица, следует отметить квадратом на полях. В подписях к микрофотографиям указываются способ окраски, увеличение.

7. Таблицы и рисунки должны быть озаглавлены, пронумерованы и отпечатаны.

8. Сокращения слов, имен, названий, кроме общепринятых, не допускается. Меры даются по системе СИ. Аббревиатуры расшифровываются после первого появления в тексте и остаются неизменными.

9. Фамилии авторов пишутся с инициалами, фамилии иностранных авторов – иностранным алфавитом.

10. Список литературы составляется в алфавитном порядке, сначала указываются отечественные, затем зарубежные авторы. Работы русских авторов, опубликованные на иностранном языке, помещаются среди работ иностранных авторов, работы иностранных авторов на русском языке – среди работ русских авторов. В тексте дается библиографическая ссылка на порядковый номер источника в квадратных скобках. Ссылки на неопубликованные работы не допускаются.

При описании статей из журналов указываются фамилия, инициалы авторов, название статьи, название журнала, год, том, номер, страницы (от и до). При описании статей из сборников указываются фамилия, инициалы авторов, название статьи, название сборника, место издания, год, страницы (от и до). При описании монографии указываются фамилия, инициалы авторов, название монографии, место издания, название издательства, год издания, количество страниц, при описании главы из монографии – фамилия, инициалы автора главы, название главы, фамилия, инициалы автора монографии, название монографии, место издания, год издания, страницы (от и до). В работе, написанной 1, 2, 3 авторами, указываются фамилия, инициалы первого автора, название работы, через косую черту указываются все авторы. Работа, написанная коллективом авторов (более 3 человек), приводится в списке по заглавию. Через косую черту после заглавия указываются фамилии 4 авторов, если же авторов 5 и более – фамилии 3 авторов, затем ставится «и др.».

Количество источников в статье не должно превышать 18, в обзоре литературы – 45 за прошедшие 5-10 лет.

11. К статье обязательно прилагается резюме, содержащее краткое изложение работы и выводы, на казахском, русском и английском языках размером не более 15 строк с указанием инициалов и фамилий авторов и названия статьи. В тексте резюме запрещается использование сокращений и аббревиатур.

12. Статьи можно предоставить в редакцию журнала по адресу: **100008 г. Караганда, ул. Гоголя 40, каб. 239** или присылать по e-mail: **kgma@nursat.kz** с пометкой «в редакцию журнала «Медицина и экология».

13. Редакция оставляет за собой право сокращения или исправления статей.

14. Направление в редакцию работ, ранее опубликованных или направленных в другие редакции для опубликования, не допускается.

15. Рассматриваются только рукописи, оформленные в соответствии с данными правилами