



АКАДЕМИЯ
ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ

ЗДОРОВЬЕ
И
БОЛЕЗНЬ

2010 г., № 1 (86)

АЛМАТЫ

**Научно-практический журнал «Здоровье и болезнь» № 1 (86)
Издается с марта 1997 года. Выходит каждые два месяца
Учредитель — Академия профилактической медицины**

**Основатель журнала
академик РАМН и НАН РК Т.Ш. ШАРМАНОВ**

Редакционная коллегия:

Главный редактор – И.Г. Цой

А.А. Алдашев (зам. гл. редактора), А.А. Аканов,
А.С. Бухарбаева (отв. секретарь),
Е.Д. Даленов, М.К. Кульжанов, Л.Е. Муравлева,
К.С. Ормантаев, Т.К. Рахыпбеков, Ю.А. Синявский

Редакционный совет:

Д.А. Азонов (г. Душанбе), К.Н. Апсаликов (г. Семипалатинск),
А.К. Батурин (г. Москва), Г.В. Белов (г. Бишкек),
С.А. Диканбаева (г. Алматы), Т.К. Каримов (г. Актобе),
У.И. Кенесариев (г. Алматы), Д.К. Кудаяров (г. Бишкек),
Р.С. Кузденбаева (г. Алматы), А.К. Машкеев (г. Алматы),
П.С. Ников (г. Одесса), Ш.С. Тажибаев (г. Алматы),
Л.З. Тель (г. Астана), С.П. Терёхин (г. Караганда)

Адрес редакции:

050008, г. Алматы, ул. Клочкова, 66.
Тел.: 8 (727) 375-80-57, 8 (727) 375-14-74. Факс 8 (727) 376-05-29.
E-mail: albina.b@inbox.ru

Издание зарегистрировано Национальным агентством по делам печати
и средствам массовой информации Республики Казахстан.
Свидетельство № 471 от 27.03.97.

Отпечатано в ТОО Издательская компания «Раритет»
050022, г. Алматы, ул. Масанчи, 98,
тел./факс 8 (727) 260-67-08

Уч.-изд. л. 10. Формат 70×100¹/₁₆. Тираж 500 экз.

Корректор Э.М. Тлеукулова
Компьютерная верстка Р.Б. Баязитовой

© Казахская академия питания, 2010

С О Д Е Р Ж А Н И Е

С Т А Т Ъ И

Н.Т. Утембаева. Генно-инженерно-модифицированные организмы (ГМО) растительного происхождения: оценка безопасности: (Обзор литературы)	5
Г.М. Исина. Артериальная гипотензия и беременность: вопросы этиологии и патогенеза: (Обзор литературы)	9
А. Мустафаева. Иммунные нарушения как патогенетическое звено в генезе гиперпластических процессов эндометрия (ГПЭ): (Обзор литературы)	12
Г.Е. Калибекова, А.О. Оразбаева. Диагностика и лечение генитального эндометриоза: (Обзор литературы)	15
А.О. Оразбаева, Г.Е. Калибекова. Современные подходы к лечению хронической фетоплацентарной недостаточности: (Обзор литературы)	18
Л.И. Каламкарова, З.Т. Габдильашимова, О.В. Багрянцева, Л.П. Мамонова. Роль инфекций и состояния иммунного статуса организма в развитии гестозов беременности: (Обзор литературы)	21
З.Н. Рахимова, А.М. Дошанова. Морфоденситометрическое исследование эритроцитов: (Обзор литературы)	31
С.С. Мауяева. Современное представление о лепре в Казахстане	35
А.Б. Даниярова, С.А. Амиреев, А.Г. Нажменова, Л.И. Умарова. Қазіргі кездеңі Казақстан Республикасындағы дифтерия ауруының эпидемиялық жағдайы ...	39
Н.К. Смагулов, Ж.Т. Алпысбаева. Субъективная оценка условий труда и здоровья рабочих коксохимпроизводства	41
М.К. Жалимбетов. Оценка нарушения здоровья рабочих хромового производства с позиции профессиональных рисков	47
А.Б. Бердигалиев, С.А. Быкыбаева, А.Б. Бужкеева. Гигиеническая характеристика общего анализа крови детей школьного возраста г. Алматы и Алматинской области	54
Ж.А. Алдашева. Факторы риска неалкогольной жировой болезни печени среди жителей г. Алматы	56
С.А. Ерманова, Ж.Б. Амангельдиева, А.А. Майлықараева, К. Жолдас. Кентай қаласы бойынша 1–10 жастағы балаларда жедел ішек инфекциясының дамуында ротавирус қоздырғышының этиологиялық рөлі	64
Р.З. Игсатов, И.В. Ли, Ж.Ш. Ахметова, А.А. Жунусова, А. Адибаева. Современные аспекты применения нанотехнологий в профилактической медицине	66
Г.Ю. Пругло. Основные методологические составляющие доказательной медицины и клинической эпидемиологии	71
А. Мустафаева. Роль гена онкосупрессора P53 в развитии гиперпластических процессов эндометрия у женщин репродуктивного возраста	74
Н.М. Мамедалиева, С.Ш. Исенова, А.А. Галиаскарова, И.А. Лялькова, О.Е. Сарсенов. Особенности функционального состояния плацентарного комплекса по данным допплерометрии у беременных с микоплазменной инфекцией	76
С.Ш. Исенова. Особенности гемостаза у беременных с микоплазменной инфекцией	79
А.С. Патрушева, Э.Е. Мухаметова, Т.Б. Дженалаев, С.Н. Борисевич, А.З. Галлямова, И.И. Дубова. Течение беременности и родов, перинатальные исходы у больных сифилисом	82
М.Д. Нурумбетова, З.Н. Рахимова, С.Т. Ербулатова, Т.Г. Кадырбаева, С.Ж. Бейсекова, Ш.А. Кудажанова. Исходы беременности при преэклампсиях	84
С.Т. Ербулатова, З.Н. Рахимова, С.С. Тастанбекова, М.Д. Нурумбетова, Т.Г. Кадырбаева, С.Ж. Бейсекова, Ш.А. Кудажанова. Изменения морфоденситометрических параметров эритроцитов при преэклампсии различной степени тяжести	86
Т.К. Чувакова, Б.Х. Хабижанов, К.К. Тастемирова. Түйлү кезіндегі жеңіл дәрежелі асфиксия және перинаталды гипоксия мен құрсақ ішінде дамудың кідірісі бар нәрестелердің гемодинамикасының негізгі көрсеткіші	90

М.Б. Истелюева. Оценка причин низкой эффективности лечения впервые выявленного туберкулеза легких по Медеускому району г. Алматы	92
К.Д. Еримбетов, А.Х. Аленова, А.Ш. Зетов, С.Ш. Бейсебаева, В.И. Фирсов, С.Ж. Садыков, С.В. Зуев, Д.М. Нургалиев, А.Д. Малбасканов, С.Ж. Ахметов. К вопросу о профилактике пострезекционных осложнений у больных с ре- зистентными формами туберкулеза легких	98
В.В. Кильмаев, М.П. Йонина, А.А. Алдашев, А.С. Сарсенов, Б.Б. Даulet- баева, М.С. Редько, З.Б. Токбергенова. Новая биологически активная до- бавка в комплексном лечении патологии желудочно-кишечного тракта	102
Ж.А. Алдашева. Распространенность неалкогольной жировой болезни печени у гастроэнтерологических больных	105
Б.И. Исергепова. Особенности отбора пациентов с трансплантатом рого- вицы для эксимерлазерной коррекции	108
Б.М. Жуманова, Т.М. Абдирова. Связь сосудистых изменений у больных сахарным диабетом с вегетативной дисфункцией	110
А.А. Байтенизова. Результаты цветного допплеровского картирования почечных сосудов у больных хроническим пиелонефритом с нефрогенной гипертонией	116
К.Ж. Камытбекова. Сравнительная клинико-эндоскопическая характе- ристика поражения желудка и двенадцатиперстной кишки при геликобак- терной и лямблиозной микст-инфекции и моногеликобактериозе	118
С.У. Данбаев. Связь уровня холестерина крови и риска развития суици- ального поведения	122
Д.Қ. Төребаев. Перитонит кезіндегі науқастың иммунологиялық реак- тивтілігінің жағдайы бойынша сұрақ	128
М.И. Мурадов. Гетеротопическая реплантация пальцев как вариант реконструктивно-восстановительной хирургии кисти	131
А.А. Хамзин. Медико-социальный статус больных с эректильной дис- функцией	134
Е.К. Ноева. Магнитолазерная терапия в восстановительном лечении и профилактике осложнений у больных с невропатией лицевого нерва	137
Е.К. Ноева. Синусоидальные модулированные токи и лекарственные суппозитории в комплексной терапии и профилактике больных хрони- ческим бактериальным простатитом	139
З.Б. Есимситова, Ю.А. Синявский, С.А. Манкибаева. Морфологическое изучение органов легких крыс при действии гамма-облучения с исполь- зованием радиопротекторного спецпродукта	142
З.Б. Есимситова, Ю.А. Синявский, С.А. Манкибаева. Морфологическое изучение сердца крыс при действии гамма-облучения с использованием биологически активных добавок	145
Г.Р. Хантурина. Изменение сократительной активности брыжеечных лимфатических узлов при хроническом отравлении тяжелыми металлами	148
М.К. Енкебаев. Оценка эффективности малоинвазивных методов в срав- нении с традиционными способами оперативного лечения хронического геморроя	152

РЕФЕРАТЫ

А.Д. Илиясова, А.К. Текманова, Б.А. Неменко, А.Т. Досмухаметов. Оценка риска ингаляционной химической нагрузки тяжелых металлов на школь- ников г. Алматы	157
А.К. Текманова, А.Д. Илиясова, Б.А. Неменко, А.Т. Досмухаметов. Со- держание тяжелых металлов во внутреннем воздухе учебных и жилых по- мещений г. Алматы	158
Д.С. Джаркенбекова. Коррекция психологического статуса у больных наркоманией в хирургической практике	159
Г.Н. Исинова. Соучастие некоторых микроэлементов в формировании эндемического зоба у подростков	160

СТАТЬИ

Здоровье и болезнь
2010, № 1 (86)

УДК 602.6:599.323.4:591.53.063.8

Н.Т. УТЕМБАЕВА

ГЕННО-ИНЖЕНЕРНО-МОДИФИЦИРОВАННЫЕ ОРГАНИЗМЫ (ГМО) РАСТИТЕЛЬНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ: ОЦЕНКА БЕЗОПАСНОСТИ (Обзор литературы)

Казахская академия питания, г. Алматы

Основой для регулирования системы оценки безопасности ГМО в мире являются принципы анализов рисков, разработанные специалистами Комиссии Кодекс Алиментариус и обобщенные в руководстве «Draft Principles for the Risk Analysis of Foods Derived from Modern Biotechnology», а также в его дополнениях [14, 15, 16], в Картахенском протоколе и во многих других международных документах [4, 23], в которых утверждается, что все критерии оценки безопасности должны быть четкими и объективными. Принципы системы оценки безопасности ГМО растительного происхождения предполагают проведение предмаркетинговых исследований ГМО, в которых должны быть учтены как заданные, так и незаданные эффекты ГМО. При этом применение методов с использованием современных высокоразрешающих технологий является необходимым для долгосрочных исследований этих эффектов [4, 6, 23].

Этапами в системе оценки безопасности ГМО являются: анализ информации о растении, которое подвергается модификации, об организме, являющемся доносчиком новых генов, а также о характере генетической модификации [4, 27] и анализ композиционной эквивалентности [6]. В соответствии с проведенными анализами ГМ продукты считаются безопасными, если их пищевая ценность и токсикологические компоненты идентичны традиционным и если генетическая модификация признана безопасной [27].

Для изучения аллергенных свойств белка предусмотрены тесты, включающие: определение степени сходства с известными аллергенами, имеющимися в базах данных; определение устойчивости к расщеплению ферментов пищеварительного тракта; тесты *in vivo* и *in vitro*; определение стабильности белка к высокой температуре [4, 23]. Если в истории использования ГМО были выявлены аллергенные свойства, рекомендуются скрининговые исследования с использованием сывороток пациентов, страдающих аллергией, с помощью радиоаллергосорбентных, иммунноферментных и иммунноблотинговых анализов [4, 13, 16, 23].

В отличие от аллергенных, токсикологические свойства белкового компонента в разных странах принято тестировать различными способами. Так, в Соединенных Штатах Америки, в соответствии с требованиями EPA, изучение острой токсичности белка проводится в 14-дневном эксперименте на грызунах, направленном на выявление изменений в массе тела и во внутренних органах [4, 18, 19, 22]. В Европейском Союзе для изучения токсичности белка рекомендуются исследования *in vitro* и *in vivo* с использованием животных моделей, а в случае необходимости проводят токсикологические исследования длительностью 28–90 дней и дополнительные тесты на быстрорастущих животных (цыплятах-бройлерах, ягнятах) [4, 22, 23].

В Российской Федерации в предмаркетинговых исследованиях ГМО растительного происхождения, в отличие от принципов, принятых в США и Европей-

ком Союзе, комплекс подходов дополнен использованием современных высоко-чувствительных методов [4, 5, 6]. Например, в перечень чувствительных биомаркеров дополнительно включены показатели, характеризирующие активность процесса апоптоза; оценка целостности двунитчатой полимерной структуры ДНК; протеомный анализ карт ГМО с традиционным аналогом, морфологические исследования внутренних органов, а также изучение мутагенности в исследованиях *in vivo* [4].

Большинство зарегистрированных в мире ГМО растительного происхождения композиционно эквивалентны традиционному аналогу, за исключением нового экспрессированного белка и рекомбинантной ДНК [5, 18]. Исследователи особое внимание уделяют токсикологическим и аллергенным свойствам нового белкового компонента [5, 23].

Использование ГМО растительного происхождения в мире перешагнуло тринацатилетний рубеж, однако до сих пор в системе оценки безопасности ГМО недостаточно изученной остается репродуктивная токсичность ГМО. Всеобщая обеспокоенность проблемами безопасности ГМО обуславливает необходимость проведения исследований, направленных на изучение влияния ГМО на функцию воспроизводства. Анализ научных подходов, принятых в разных странах мира (США, Европейский Союз, Российская Федерация), показал, что исследованию репродуктивной функции подвергаются обычно более двух поколений животных. Однако, по утверждению большинства специалистов, достаточно исследований на двух поколениях животных (в соответствии с OECD guideline 416) [11, 21, 23].

Несмотря на значительный прогресс в подходах медико-биологической оценки ГМО, изучение репродуктивной токсичности ГМО осуществляется традиционными методами, которые за много лет существенно не изменились, а также дают возможность повысить информативность и диагностическую значимость исследований.

В последние десятилетия объектом повышенного интереса ученых стало изучение репродуктивной токсичности ГМО растительного происхождения на поколениях животных. Вместе с тем исследователи особое внимание уделяют составу корма животных (содержанию макро- и микронутриентов, количеству включающего продукта в рационе, количеству животных в экспериментальном исследовании для предназначенных целей).

Безусловно, ГМО, зарегистрированные и разрешенные в пищевой промышленности, не должны оказывать тератогенного, эмбрио- или фетотоксического действия. Проведен ряд исследований на поколениях экспериментальных животных, направленных на выявление отдаленных токсических эффектов ГМО на организм, и получены экспериментальные доказательства отсутствия гонадотоксического, эмбриотоксического и тератогенного действия. К ГМО растительного происхождения, которые не оказывали гонадо-, эмбрио-, фетотоксического и тератогенного действия, можно отнести: ГМ соевые бобы линии 40–3–2 (белковый концентрат не оказывал тератогенного действия на двух поколениях крыс) [7]; ГМ канола (23% γ-линоленовой кислоты и 36% γ-линоленовой кислоты не оказывали какого-либо влияния на репродуктивную функцию и сенсорно-двигательные рефлексы 12-дневных мышей двух поколений [26]; Bt-кукурузу, действие которой изучалось на трех поколениях крыс [23]; ГМ сою, устойчивую к глифосату с внесенным геном CP4 EPSPS (не отмечено токсических эффектов на развитие гаплоидных, диплоидных и тетраплоидных клеток в определенные дни (8, 16, 26, 32, 63 и 87 дни) самцов-мышей четырех поколений) [8]; ГМ картофель, устойчивый к гербициду (5% в рационе), изучавшийся на пяти поколениях крыс, при этом встраивания рекомбинантной ДНК в геном половых желез не было обнаружено [24].

При изучения влияния ГМ кукурузы NK 603X MON 810 [25], устойчивой к глифосату, с внесенным геном CP4 EPSPS (33% содержащей ГМ кукурузы в рационе) на четырех поколениях животных не отмечено различий между группами в

динамике прироста массы тела; во внутренних органах (семенниках, селезенке, печени, почках, легких) не было обнаружено встраивания рекомбинантной ДНК в геном органов животных. В отдельных исследованиях была изучена генеративная функция лабораторных животных. Изучено влияние Bt-кукурузы (48% белка в рационе) с внесенным геном Стг 9 С на половые железы и яйца кур [23]. Авторами не было обнаружено патологических изменений в исследуемых органах. Аналогичной направленности были исследования влияния Bt-кукурузы (21, 4 г содержащего зерна Bt-кукурузы в рационе) с внесенным геном Стг на цыплятах [9] и Bt-кукурузы на репродуктивную систему самцов-мышей [10]. Интересно также, что ГМ рис линии Ха21 не оказывал тератогенного эффекта на развитие потомства крыс [20].

Таким образом, изучение репродуктивной токсичности ГМО растительного происхождения в настоящее время в мире является одной из основных проблем. В связи с этим необходимым представляется изучение влияния ГМО растительного происхождения на репродуктивную функцию в рамках жизни нескольких поколений, поскольку общеизвестно, что репродуктивная функция представляет собой сложноорганизованную последовательность физиологических процессов, протекающих в организмах родительских особей и их потомства. Сложность феномена репродукции делает его уязвимым для неблагоприятных воздействий на любом этапе реализации функции, поэтому изучение репродуктивной токсичности ГМО растительного происхождения является одним из информативных критериев при гигиенической оценке факторов окружающей среды, в частности контаминаントов пищевых продуктов.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Брукс Г., Барфут П. ГМ культуры: итоги первых десяти лет – глобальные социально-экономические и экологические последствия//Докл. ISAAA. – 2006. – Вып. 36. – 121 с.
2. Глазко В.И. Кризис аграрной цивилизации и генетически модифицированные организмы. – М.: Геотар мед, 2004. – 206 с.
3. Глик Б.Р., Пастернак Д.Д. Молекулярная биотехнология. Принципы и применение: Пер. с англ. – М.: Мир, 2002. – 589 с.
4. Тутельян В.А. Генетически модифицированные источники пищи: оценка безопасности и контроль. – М.: Изд-во РАМН, 2007. – 433 с.
5. Тутельян В.А. Госсанэпиднадзор за безопасностью продукции, полученной с использованием генно-инженерно-модифицированных организмов (ГМО) растительного происхождения. Методы лабораторного контроля: Учебно-метод. пос. для послевуз. образования специалистов Роспотребнадзора. – М., 2007. – 127 с.
6. МУК 2.3.2.2306-07. Медико-биологическая оценка пищевой продукции, полученной из генетически модифицированных источников. – М., 2007. – С. 4–30
7. Сорокина Е.Ю., Маганова Н.Б. Генетически модифицированная соя: оценка эмбриотоксического, гонадотоксического, тератогенного и мутагенного действия//Трансгенные растения – новое направление в биологической защите растений: Тез. матер. Межд. науч.-практ. конф. – М., 2003. – С. 142.
8. Brake D.G. A generational study of glyphosate-tolerant soybeans on mouse fetal, postnatal, pubertal and adult testicular development//Food and Chemical Toxicology. - 2004. - 42. - P.29.
9. Brake M. Faust and J. Stein. Evaluation of Transgenic Hybrid Corn (VIP3A) in Broiler Chickens//Poultry Science. - 2005. - 84. - P. 503-512.
10. Brake, D.G., Thaler R. and Evenson. D.P. Evaluation of Bt (*Bacillus thuringiensis*) corn on mouse testicular development by dual parameter flow cytometry//J. Agri. Food Chem. - 2004. - 52. - P. 2097-2102.
11. DA/CFSAN/OFAS. (updated). Toxicological principles for the safety assessment of food ingredients. Food and Drug Admin/Center for Food Safety and Applied Nutrition/Office of Food Additive Safety. - Washington, DC: Redbook, 2000.
12. Expert Consultation on foods derived from biotechnology: Safety aspects of genetically modified of plant origin/Report of Joint FAO/WHO. - 2000.

13. Evaluation of Allergenicity of Genetically Modified Foods/FAO/WHO. - 2001.
14. Codex Alimentarius Commission, Joint Food Standards Programme, Food and Agriculture Organisation/FAO/WHO. - 2003.
15. Codex Alimentarius Commission, Draft Guideline for the Conduct of Food Safety Assessment of Foods Derived from Recombinant-DNA Plants, at Step 8 of the Elaboration Procedure. ALINORM 03/34, Appendix III. Codex Alimentarius Commission, Joint Food Standards Programme, Food and Agriculture Organisation/FAO/WHO. - 2003.
16. Codex Alimentarius Commission, Proposed Draft Annex on the Assessment of Possible Allergenicity of the Draft Guideline for the Conduct of Food Safety Assessment of Foods Derived from Recombinant - DNA plants, advanced to steps 5 and 8 of the procedure, ALINORM 03/34, Appendix IV. Codex Alimentarius Commission, Joint Food Standards Programme, Food and Agriculture Organisation/FAO/WHO. - 2003.
17. Halle I., Aulrich K., Flachowsky G. Four generations feeding GMO-corn to laying hens// Proc. Soc. Nutr. Physiol. - 2006. - 15. - P. 114.
18. Knudsen I. Comparative safety testing of genetically modified foods in a 90-day rat feeding study design allowing the distinction between primary and secondary effects of the new genetic event// Regulatory Toxicology and Pharmacology. - 2007. - 49. - P. 53-62.
19. Konig A., Cockburn A. Assessment of the safety of foods derived from genetically modified (GM) crops//Food and Chemical Toxicology. - 2004. - 42. - P. 1047-1088.
20. Li Y., Piao J., Zhuo Q. Study on the teratogenicity effects of genetically modified rice with Xa21 on Rats//Wei Sheng Yan Jiu. - 2004. - 33(6). - P. 710-2.
21. Draft guidance document on reproductive toxicity testing and assessment/ OECD. (Organisation for Economic Cooperation and Development). - Paris: OECD, 2004. - 68 p.
22. Paoletti C. GMO risk assessment around the world: Some examples//Trends in Food Science & Technology. - 2008. - 19. - P. 70-78.
23. Report of the EFSA GMO Panel Working Group on Animal Feeding Trials. Safety and nutritional assessment of GM plants and derived food and feed: the role of animal feeding trials// Food and Chemical Toxicology. - 2008. - 46. - P. 2-70.
24. Rhee et al./J. Toxicol Environ Health A. - 2005. - 68(23-24). - P. 2263-76.
25. Velimirov D.A. Biological effects of transgenic maize NK603xMON810 fed in long term reproduction studies in mice Forschungsberichte der Sektion IV. - 2008. - Band 3. - P. 109.
26. Wainwright P.E., Huang, Y.S., De Michele. Effects of high-c-linolenic acid canola oil compared with borage oil on reproduction, growth and brain and behavioral development in mice//Lipids. - 2003. - 38. - P. 171-178.
27. WHO. Modern food biotechnology, human health and development: an evidence-based study. - 2005. - 85 p.

Тұжырым

H.T. Утембаева

ӨСІМДІК ТЕКТЕС ГЕНЕТИКАЛЫҚ ҚҰРАМЫ ӨЗГЕРТІЛГЕН ОРГАНИЗМДЕР:
ҚАУПСІЗДІКТІ БАҒАЛАУ ӘДІСТЕРІ
 (Әдебиетке шолу)

Мақалада өсімдік тектес генетикалық құрамы өзгертулған организмдерді қауіпсіздігін бағалау әдістері көлтірілген. Әсіреле өсімдік тектес генетикалық құрамы өзгертулған организмдердің үрпақ көтеру қасиетіне әсері әлемде негізгі мәселелердің бірі болып табылады.

Summary

N.T. Utembaeva

GENETICALLY MODIFIED ORGANISMS (GMO) PLANT ORIGIN:
SAFETY ASSESSMENT
 (Review of literature)

The article presents approaches for safety assessment of genetically modified organisms (GMO) plant origin. It is shown that the special significance of the reproductive toxicity of GMOs of plant origin.

Г.М. ИСИНА

**АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПОТЕНЗИЯ И БЕРЕМЕННОСТЬ:
ВОПРОСЫ ЭТИОЛОГИИ И ПАТОГЕНЕЗА
(Обзор литературы)**

Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии, г. Алматы

Нарушения сосудистого тонуса, в том числе артериальная гипотензия (АГ), влияет на возникновение осложнений беременности, родов, послеродового периода, повышение перинатальной заболеваемости и смертности, что определяет актуальность этой проблемы для акушерства. В то время как проблема артериальной гипертензии стала одной из наиболее актуальных и в медицине и в акушерстве, вопросы патогенеза, клинических проявлений, осложнений течения беременности и родов, возможного неблагоприятного влияния на плод, а также лечения артериальной гипотензии привлекают значительно меньшее внимание клиницистов [1, 2, 3].

АГ выявляется преимущественно у женщин молодого детородного возраста, причем чаще впервые именно у беременных. Частота АГ у беременных довольно высока и, по данным разных исследователей, составляет от 6,2 до 32,4%, причем при использовании мониторинга артериального давления частота АГ при наличии акушерской патологии достигает 44,2%. Расхождения в частоте выявления АГ обусловлены различиями в критериях ее определения, в частности порогового уровня АД. Уровень систолического давления, не превышающий 100 мм рт. ст., и диастолического — 60 мм рт. ст. характеризует наличие артериальной гипотензии [1, 4, 5]. Есть мнение, что и АД 105/60 мм рт. ст. следует трактовать как АГ [2].

Принято различать симптоматическую (как симптом определенной патологии) и эссенциальную АГ. Чаще ее называют нейро-циркуляторной дистонией (НЦД) по гиптоническому типу, вегето-сосудистой дистонией (ВСД) по гиптоническому типу, синдромом артериальной гипотензии (САГ) [1, 4]. Есть мнение, что существует самостоятельная форма патологии, обусловленная беременностью, — АГ беременных [1, 2, 4]. В ряде работ АГ трактуется как самостоятельная форма гестоза [7], так называемый сосудистый синдром беременных (патологическое течение беременности на фоне низкого и лабильного АД), часто осложняющийся синдромом задержки развития плода, преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты, невынашиванием, преэклампсией [6, 7].

Различные названия представляют собой разные варианты интерпретации симптомокомплекса АГ при беременности. По сути, такие термины, как АГ, ВСД, НЦД, САГ и прочие, отражают одно и то же патологическое состояние или же состояния, весьма близкие по основным патогенетическим и патофизиологическим звеньям. Известно, что сосудистая дистония (нейроциркуляторная дистония, вегетососудистая дистония, эссенциальная артериальная гипотензия) — функциональное, чаще неврогенное заболевание системы кровообращения, важной клинической и патогенетической особенностями которого являются лабильность и снижение артериального давления. Сосудистая дистония снижает адаптационные возможности организма, зачастую сопровождается динамическими нарушениями мозгового кровообращения, предрасполагает к развитию тромбоэмбологических нарушений, осложняет течение беременности и родов [3].

Ряд исследователей полагают, что при АГ имеются нарушения не только в кардиоваскулярной системе. Патологические изменения затрагивают другие органы и системы, поэтому разделение АГ на первичную и вторичную нецелесообраз-

но [1, 2, 6]. Эти исследователи считают ошибочным признание АГ (ВСД, НЦД, САГ) статуса нозологической единицы, аргументируя тем, что в этом случае пре-крашается поиск причин, обусловивших развитие АГ, и не исследуется патогенез патологии, а значит, невозможно выбрать адекватное лечение [2].

Однако выявить все факторы и адекватно воздействовать на них во время беременности крайне трудно. И с этой точки зрения акушеру-гинекологу, который выявляет и лечит патологию беременности, на практике удобнее работать с нозологической единицей и определенным единым диагностическим и лечебным алгоритмом.

Факторы, вызывающие АГ, многочисленны и полиморфны. Патофизиологические механизмы, опосредующие развитие АГ, также многочисленны и затрагивают разные системы организма [1, 2, 5]. Этиология и патогенез АГ, а также акушерских осложнений при АГ у беременных изучены не полностью [1, 4]. Исследовались гемоциркуляторные изменения и биоэлектрическая активность головного мозга, состояние нейрогуморального и электролитного гомеостаза, морфо-гистохимические изменения при АГ, БАВ-медиаторы ВИС, биохимические процессы и состояние системы гемостаза, различные морффункциональные параметры фетоплацентарного комплекса. Среди причин АГ многие исследователи выделяли изменение катехоламинового обмена, недостаточность секреции глюко- и минералокортикоидов, нефрологические нарушения, вегетативную патологию, длительную гиподинамию, недостаточное питание и многие другие [4, 3].

Одним из основных патогенетических звеньев в развитии АГ является де-организация работы нейрогуморального аппарата, регулирующего систему кровообращения [1, 3]. Существует мнение, что патогенетические механизмы гипотензивных и гипертензивных состояний во многом сходны [2]. Зачастую АГ является результатом уменьшения сердечного выброса [1, 6]. Прерывание нервного импульса от сосудодвигательного центра до симпатического нервного окончания в кровеносном сосуде или сердце может предупредить вазоконстрикцию и увеличение сердечного выброса, что является нормальной реакцией на снижение АД [2]. Снижению АД способствуют увеличение емкости сосудистого русла, задержка крови в венах нижних конечностей [3]. Исследована связь между гемодинамическими и нейроэндокринными изменениями [3, 5].

По мнению ряда исследователей АГ является результатом системных нарушений в организме, при которых изменяется не только тонус сосудов, но и тонус других органов, а основной причиной гомеостатических изменений являются вегетативные нарушения, обусловленные дисхронизацией регуляторных процессов в ЦНС и ВНС, что отражает дисфункцию глубинных структур головного мозга на мезодиэнцефальном и верхнеспинцовом уровне [3, 5].

Расстройства гомеостаза проявляются в нарушениях метаболизма основных БАВ, каллекреин-кининовой системы, водно-электролитного и углеводного обмена, кислородного обеспечения физической работоспособности [3, 4, 5]. Расстройство нейрогуморально-метаболической регуляции сердечно-сосудистой системы реализуется в неадекватном реагировании ее на обычные и, тем более, на сверхсильные раздражители: в неадекватной тахикардии, колебаниях тонуса сосудов, неадекватном росте минутного объема крови, регионарных спазмах сосудов. Происходит ухудшение церебральной гемодинамики, нарушение функций коры головного мозга, гипоталамуса, ретикулярной формации, зачастую происходит снижение функции внешнего дыхания [2, 5].

Ряд ученых полагают, что фактором, обуславливающим развитие или прогрессирование АГ у беременных, является маточно-плацентарная система кровообращения, фоном чего является уменьшение биосинтеза и содержания в крови вазопрессивных веществ [3, 5]. Маточно-плацентарная система и увеличение объемного кровотока в области молочных желез способствуют развитию АГ во время

беременности [5]. Кроме того, плацента — новый мощный эндокринный орган, синтезирующий гормоны, белки и БАВ, способные изменять гомеостаз [1, 2, 5]. Гипопродукция эстрогенов тормозит выработку адренокортикотропного гормона, увеличение содержания в крови прогестерона ведет к снижению АД. Снижается синтез вазопрессивных веществ, устанавливаются принципиально новые гомеостатические параметры, происходит нарушение системной регуляции артериального давления [1, 2, 3].

Во время беременности имеет место гипофункция коры надпочечников, что проявляется в снижении экскреции с мочой 17-кортикоидов и может быть причиной развития АГ у беременных [3]. При снижении уровня кортикоидов реакции органов и систем в ответ на действие катехоламинов ослабевают.

Таким образом, в вопросах этиологии и патогенеза АГ, несмотря на множество проведенных исследований и высказанных гипотез, многое до сих пор остается неясным. Недостаточно изучены ее патофизиология и патогенез, не унифицирована классификация, нет точных дифференциально-диагностических тестов распознавания различных клинических форм нарушения сосудистого тонуса у беременных и, следовательно, не разрешены вопросы профилактики и патогенетической терапии. Дальнейшее комплексное изучение обменных процессов в системе мать—плацента—плод при АГ позволит дополнить знания о патогенезе АГ у беременных, разработать методы прогнозирования этих осложнений и внедрить лечебно-диагностические алгоритмы и стандарты.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Шехтман М.М. Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных. — М.: Триада-Х, 2005.
2. Болезни сердца и сосудов: В 4 т./Под. ред. Е.И. Чазова. Т. 4. — М.: Медицина, 2004. — С. 127–144.
3. Елисеев О.М., Шехтман М.М. Беременность: Диагностика и лечение болезней сердца, сосудов и почек. — Ростов н/Д: Феникс, 1997. — 460 с.
4. Стрижкова Н.В., Калюжина Л.С., Гавриленко А.С. Возможность прогнозирования перинатальных осложнений у беременных с нейроциркуляторной дистонией по гипотензивному типу//Акушерство и гинекология. — 2006. — № 6. — С. 15–18.
5. Сидорова И.С., Макаров И.С. Фетоплacentарная недостаточность. Клинико-диагностические аспекты. — М.: Знание. М, 2000. — 127 с.
6. Ванина Л.В. Беременность и сердечно-сосудистая патология. — М.: Медицина, 1991. — 223 с.
7. Вегетативные расстройства: Клиника. Диагностика. Лечение/(Под ред. А.М. Вейна). — М.: МИА, 1998. — 752 с.

Тұжырым

Г.М. Исина

АРТЕРИАЛДЫҚ ГИПОТЕНЗИЯ ЖӘНЕ ЖҮКТІЛІКТІҢ ЭТИОЛОГИЯСЫ ЖӘНЕ ПАТОГЕНЕЗІНІҢ СҰРАҚТАРЫ (Әдебиетке шолу)

Жүкті әйелдердің артериалдық гипотензиясының этиологиясы және патогенезінің сұрақтары көп жылдар бойы, әртүрлі зерттеудерде қарастырылады. Сол бұзылыстардың патогенезі және патофизиологиясы толық зерттелмеген, оның жіктелуі әмбебаптанбаған, дифференциалдық-диагностикалық тесттері тіпті жок, алдын алу және патогенетикалық терапиясының сұрақтары толық шешілмеген. Ана—плацента—ұрық жүйесінде алмасу процестерінің кешенді зерттеуі, жүктілерде АГ патогенезі туралы білімдерді толықтырып, емдік-профилактикалық алгоритмдерді және стандарттарды енгізуге мүмкіншілік береді.

Summary

G.M. Isina

HYPOTENSION AND PREGNANCY - THE ISSUES OF ETIOLOGY AND PATHOGENESIS (Review of literature)

In questions of etiology and pathogenesis of arterial hypotension, despite of numerous studies and hypotheses, there is no clarity about it. Further comprehensive study of metabolic processes in the mother-placenta-fetus during arterial hypotension will complement the knowledge about the pathogenesis of arterial hypotension in pregnant women, to develop methods for predicting these complications and to implement diagnostic and treatment algorithms and standards.

**Здоровье и болезнь
2010, № 1 (86)**

УДК 618.1:577.27

A. МУСТАФАЕВА

ИММУННЫЕ НАРУШЕНИЯ КАК ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ЗВЕНО В ГЕНЕЗЕ ГИПЕРПЛАСТИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ ЭНДОМЕТРИЯ (ГПЭ) (Обзор литературы)

Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии, г. Алматы

Концепция единства функции нейро-эндокринно-иммунорегуляторного комплекса в организме, активно развивающаяся в рамках нейроиммунологии, теоретически определяет возможность воздействия на нейроэндокринную систему посредством коррекции иммунных механизмов. Некоторые экспериментальные работы подтвердили наличие интегрального влияния иммунотропных препаратов на гормональный статус, что свидетельствует не только о содружественном, но и взаимозависимом функционировании нейроэндокринной системы, иммунитета, гемостаза и эндотелия. Влияние как внутренних, так и внешних факторов хотя бы на один из компартаментов нейроэндокринного, иммунного, эндотелиального комплексов и/или системы гемостаза порождает резонанс среди всех участников, что может приводить к изменению баланса клеточного гомеостаза эндометрия и в ряде случаев создавать условия для автономизации его пролиферативной активности.

Исходя из иммунологической концепции генеза гиперплазии эндометрия, развитие ее происходит, по всей видимости, в направлении формирования частичной или полной независимости клона пролиферирующих клеток от центральных и локальных регуляторных влияний, особенно в условиях подавления механизмов иммунитета местного действия. Иммунная система не только определяет распознавание и элиминацию чужеродных антигенов, но и контролирует пролиферацию и правильную дифференцировку клеток собственного организма [2].

Принято различать как врожденный (естественный), так и приобретенный (адаптивный) иммунитет человека. В осуществлении функции естественного иммунитета участвуют макрофаги и естественные киллеры, а адаптивного — Т- и В-лимфоциты. Многочисленными исследованиями подтверждено, что функцией врожденного иммунитета является не только дезинтеграция чужеродных веществ, но и своих клеток, погибших в результате физиологического изнашивания, функционально неполноценных, а также антигенных комплексов [3].

Естественные киллеры (NK-клетки) являются клетками, контролирующими возникновение в организме злокачественно трансформированных и инфицирован-

ных вирусами или простейшими клеток. Моноциты/макрофаги кроме осуществления антиген-представляющей функции имеют значительное число других активностей, таких как цитотоксичность против злокачественных клеток, регуляция воспалительного процесса и острофазового ответа, бактерицидность, фагоцитоз погибших клеток, активация Т- и В-лимфоцитов. Возможность осуществлять контроль за процессами пролиферации и дифференцировки соматических клеток в результате спонтанной цитотоксичности, без предварительной сенсибилизации, представляет макрофаги и NK-клетки как первую линию защиты организма от чужеродных и собственно измененных клеток.

Функции приобретенного иммунитета заключаются в образовании антител или цитотоксических клеток, которые специфически связывают и разрушают объекты, распознанные Т- и В-лимфоцитами как чужие [4].

Известно, что Т- и В-лимфоцитам для осуществления иммунного ответа требуются антиген-представляющие клетки, которые продуцируют ряд цитокинов, осуществляют представление антигена в иммуногенной форме и участвуют в процессинге (переработке) антигена. В связи с этим существующий в организме уровень функционирования иммунной системы является результатом взаимодействия вспомогательных (в основном макрофагов и моноцитов) и иммунокомpetентных (Т- и В-лимфоцитов) клеток [5].

Репродуктивная сфера женщины является гистологически гетерогенной и высоко организованной системой, в которой локальные иммунные механизмы действуют совместно с системными. Особенностью иммунной системы эндометрия является то, что она находится в тесном контакте с потоком микробного и аллергенного материала и, подобно другим слизистым, обладает собственными иммунными механизмами.

По данным W.B. Wentz (1996), около 25% клеток эндометрия составляют лейкоциты, которые представляют собой неоднородную популяцию клеток, различающихся по генетическим и функциональным особенностям [6].

NK-клетки и В-лимфоциты содержатся в нормальной ткани эндометрия в незначительных количествах. Морфологически NK-клетки представляют собой большие гранулярные лимфоциты, фенотипически и функционально подразделяющиеся на различные субпопуляции. NK-клетки основного фенотипа CD57+ расположены в стромальном компоненте эндометрия, циклических изменений их уровня, как и В-клеток, на протяжении менструального цикла не отмечено. В ткани нормального эндометрия выявляют также клетки Лангерганса, экспрессирующие кластер дифференцировки CD1.

Основной состав иммунокомpetентных клеток эндометрия располагается в его строме и представлен Т-лимфоцитами и макрофагами, где на долю Т-лимфоцитов приходится около 4%, от общего числа популяции лимфоидных клеток и макрофагов – 5%. В fazу секреции содержание Т-клеток может увеличиваться до 16%. Лимфоциты и макрофаги чаще выявляются в стромальном компоненте эндометрия в виде изолированных клеток, а также в виде лимфоидных агрегатов, расположенных в базальном слое эндометрия.

Вместе с тем в литературе имеются данные некоторых исследователей, свидетельствующие о количественном снижении субпопуляции Т-лимфоцитов в строме эндометрия к 19–27 дню цикла, что рассматривается ими как механизм предупреждения иммунных реакций, направленных против антигенов сперматозоидов и имплантации бластоциты.

Таким образом, анализ литературных данных о состоянии локального иммунитета эндометрия в течение нормального цикла показывает достаточную их противоречивость. Однако есть основание считать, что Т-лимфоциты – одна из основных популяций иммунокомpetентных клеток в слизистой матки.

Сообщения, касающиеся состояния иммунной системы при ГПЭ, посвящены изучению его у женщин в основном старших возрастных групп.

Изменения количественного и качественного состава иммуноцитов эндометрия у больных с ГПЭ, особенно с предраковым его поражением, могут свидетельствовать об участии механизмов иммунологической дисрегуляции в генезе этих заболеваний. Иммунологическая дисрегуляция может быть обусловлена как генетическими факторами, так и функциональными нарушениями основных звеньев иммунной системы, характеризующимися снижением активности и цитотоксичности NK-клеток и Т-лимфоцитов, увеличением количества и активацией макрофагов и Т-клеток, что, в свою очередь, сопровождается нарушением продукции цитокинов, опосредующих нормальный рост и дифференцировку клеток эндометрия.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Drake C.G., Rozzo S.J., Vyse T.J./Immunol. Rev.* - 2008. - V. 144. - P. 51-74.
2. *Moem M.N./Acta Obstet. Gynec. Scand.* - 2009. - V. 73, N. 1. - P.59-62.
3. *Socking A., Striepecke E., Auer H., Fuzesi L./Analytical and Quantitative Cytology and histology.* - 2006. - V. 16, N 1. - P. 38.
4. *Ponte M., Bertone S., Vitale C., A. Tradoni-Cappai.* Cytokine induced expression of killer inhibitory receptors on human T-lymphocyte//*Eur. Cyt. Network.* - 2007. - V. 9(3). - P. 69-72.
5. *Чередеев А.Н., Голощапов Н.М., Костюк Л.Е.* Актуальные вопросы иммунофармакологии. — М., 1987. — С. 118–133.
6. *Wentz W.B.* Treatment of persistent endometrial hyperplasia with progestins//*Am. J.Obstet. Gynecol.* - 2000. - V. 96. - P. 999-1004.

Тұжырым

A. Mustafaeva

ЭНДОМЕТРИДІҢ ГИПЕРПЛАСТИКАЛЫҚ ПРОЦЕСТЕРИНІҢ ГЕНЕЗІНДЕ
ПАТОГЕНЕТИКАЛЫҚ БӨЛІК РЕТИНДЕГІ ИММУНДЫҚ БҰЗЫЛЫСТАР
(Әдебиетке шолу)

Ф3Ж нәтижелері бойынша, ЭГП науқас адамдарда, өсіреле обырдың алдындағы закымдалыну кезінде, эндометридегі иммуноциттердің саны және сапасы құрамының өзгерістері және сол аурулардың генезінде иммунологиялық түзетудің бұзылыстарының механизмдері қатысуы бар болған туралы күллендірелі. Иммунологиялық түзетудің бұзылыстары генетикалық факторлармен, сонымен қатар иммундық жүйенің негізгі бөліктерінің функционалдық бұзылыстарымен байланыс болуы мүмкін.

Summary

A. Mustafaeva

IMMUNE DISORDERS, AS A PATHOGENETIC LINK IN THE GENESIS
OF HYPERPLASTIC PROCESSES OF ENDOMETRIUM
(Review of literature)

Changes to the quantitative and qualitative composition of immune cells of the endometrium in patients with HGE, especially with its precancerous lesion, may indicate the involvement of immunological mechanisms of disregulation in the genesis of these diseases. Immunological disregulation can be caused by genetic factors, and functional disorders of the key players of the immune system.

Г.Е. КАЛИБЕКОВА, А.О. ОРАЗБАЕВА

**ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ГЕНИТАЛЬНОГО ЭНДОМЕТРИОЗА
(Обзор литературы)**

*Центр молекулярной медицины,
Городская поликлиника № 17, г. Алматы*

Эндометриоз — распространённое гинекологическое заболевание, при котором клетки эндометрия разрастаются за пределами этого слоя. Поскольку эндометриоидная ткань имеет рецепторы к гормонам, в ней возникают те же изменения, что и в нормальном эндометрии, проявляющиеся ежемесячными кровотечениями. Эти небольшие кровотечения приводят к воспалению в окружающих тканях и вызывают основные проявления заболевания: боль, увеличение объема органа, бесплодие. Симптомы эндометриоза зависят от расположения его очагов. Различают **генитальный** и **экстрагенитальный** эндометриоз [1].

Эндометриоз развивается у женщин репродуктивного возраста (точнее — от 25 до 50 лет).

Причины возникновения заболевания точно не установлены. Предполагается участие в механизме заболевания клеточных ферментов, рецепторов к гормонам, а также генных мутаций [2].

Генитальный эндометриоз подразделяется на:

1. Наружный генитальный эндометриоз, к которому относится эндометриоз яичников и тазовой брюшины.

2. Внутренний генитальный эндометриоз, при котором эндометрий «врастает» в миометрий. Матка при этом приобретает округлую или шаровидную форму и может быть увеличена до 5–6 недель беременности. Достаточно часто аденоэтиз у больных сочетается с миомой матки, поскольку эти процессы имеют схожие механизмы развития [3].

По распространению и глубине поражения тканей эндометриозом различают четыре стадии (степени) заболевания:

I степень — единичные поверхностные очаги;

II степень — несколько более глубоких очагов;

III степень — множество глубоких очагов эндометриоза, небольшие эндометриоидные кисты одного или обоих яичников, тонкие спайки брюшины;

IV степень — множество глубоких очагов, большие двусторонние эндометриоидные кисты яичников, плотные сращения органов, прорастание влагалища или прямой кишки [4].

Диагностика эндометриоза. Проводится гинекологическое обследование. Использование *ко́льпоскопии* позволяет уточнить место и форму поражения эндометриозом.

Из рентгенологических методов наибольшую ценность имеет *метод спиральной компьютерной томографии*, позволяющий точно определить характер эндометриоза, его локализацию, взаимосвязь с соседними органами, а также уточнить состояние полости малого таза [5].

Наиболее информативным методом исследования является *магнитный резонанс*, обеспечивающий благодаря высокой разрешающей способности магнитно-резонансного томографа отличную визуализацию органов малого таза и их структуры, что особенно важно при эндометриозе. Эндометриоз яичников с помощью этого метода диагностируется с точностью до 96%.

Одним из наиболее доступных и широко распространенных методов диагностики эндометриоза является *ультразвуковой метод исследования*. Метод помогает уточнить расположение эндометриоза, динамику под влиянием терапии и др. [6].

Одним из самых точных методов диагностики эндометриоза в настоящее время считается *лапароскопия*. При диагностике эндометриоза яичников, например, этот метод обеспечивает 96% точность. Лапароскопия обеспечивает при этом возможность определения величины очагов эндометриоза, их количества, зрелости, активности.

Гистероскопия при диагностике внутреннего эндометриоза обеспечивает чувствительность до 83%.

Все большее значение в диагностике эндометриоза приобретает *определение* в крови различных *отухолевых маркеров*. Наиболее доступными в настоящее время являются определение маркеров СА 125, РЭА и СА 19-9, анализ которых осуществляется *методом иммуноферментного анализа*, а также *определение РО-теста* (универсального диагностического теста на опухолевый рост). Установлено, что в сыворотке крови у здоровых лиц концентрации онкомаркеров СА 125, СА 19-9 и РЭА составляют в среднем 8,3, 13,3 и 1,3 нг/мл соответственно, в то время как при эндометриозе эти показатели составляют в среднем 27,2, 29,5 и 4,3 Ед/мл соответственно [5].

Лечение эндометриоза. Хирургическое удаление очага эндометриоза или уничтожение его с помощью одного из видов энергий (лазера, электро-, криовоздействия) является единственным методом ликвидации процесса. Хирургическое лечение эндометриоза направлено на максимальное удаление его очагов.

Целью хирургического лечения эндометриоза является удаление всех видимых и прощупываемых очагов и восстановление нормальных анатомических взаимоотношений в полости таза. Преимущества этого лечения для пациента включают выполнение операции под оптическим увеличением с помощью специального набора инструментов и энергий (лазеры, ультразвук, электро- и аргонусиленная коагуляция, биоклеи), позволяющих с минимальной травматичностью произвести практически радиальную операцию. Результатами лапароскопического хирургического лечения являются: значительное уменьшение болей, в том числе болей при половом акте, восстановление детородной функции, избежание большой постной операции с относительно длительным периодом восстановления [3].

Лапароскопическое лечение может быть длительным, а в связи со свойством заболевания сохраняться в ряде случаев целесообразно проведение повторных лапароскопических операций для контроля эффективности и коррекции возникающих нарушений.

Современный подход к лечению больных эндометриозом состоит в следующем: при выявлении процесса I-II степени распространения можно ограничиться только операцией, однако при распространенных формах заболевания или неуверенности в полном удалении очага, а также при высоком риске рецидивирования необходима комбинация хирургического метода и гормональной терапии. Гормональное лечение необходимо начинать с первого менструального цикла после операции. Длительность гормонального лечения составляет 3–9 месяцев в зависимости от степени распространения и тяжести процесса [5].

В настоящее время для лечения больных эндометриозом применяются несколько гормонов: медроксипрогестерона ацетат, норэтинодрол, норэтистерон (диногест), ретропрогестерон (дидрогестерон).

Медроксипрогестерона ацетат применяют по 30–50 мг в день в течение 3–4 месяцев. Побочные действия медроксипрогестерона ацетата: снижение полового влечения и повышение массы тела.

Даназол применяют в течение 6 месяцев. После 1–2 месяцев лечения даназолом, как правило, наступает аменорея (прекращение менструальных выделений). Менструальный цикл восстанавливается через 28–35 дней после прекращения ле-

чения. Эффективность даназола зависит от дозы: при относительно легком или умеренном заболевании достаточна доза 400 мг/сут, но в тяжелых случаях (при III–IV стадии эндометриоза) возможно повышение дозы до 600–800 мг/сут. Побочные действия даназола: увеличение массы тела, повышение аппетита, угревая сыпь, себорея, огрубение голоса, избыточный рост волос, нарушения деятельности желудочно-кишечного тракта и печени, аллергические реакции, приливы жара, сухость слизистой влагалища, уменьшение полового влечения, что ограничивает использование этого препарата [4].

Немесстран, дозировка 2,5 мг 2 раза в неделю. Сроки прекращения менструаций варьируют в зависимости от применяемой дозировки и исходных характеристик менструального цикла. Нормальный менструальный цикл восстанавливается примерно через 4 недели после прекращения лечения. Боли, обусловленные эндометриозом, ослабевают или исчезают уже ко второму месяцу лечения у половины больных. Из побочных явлений, которые, как правило, умеренно выражены, наиболее часто отмечаются: увеличение массы тела, появление угревой сыпи и себореи, избыточный рост волос. Реже отмечаются огрубение голоса, уменьшение молочных желез, отеки, головные боли, депрессия, приливы жара, тошнота, аллергические реакции.

Золадекс (госерелин), вводится подкожно в дозе 3,6 мг 1 раз в 26 дней, и *декапептил-депо*, введение 3,75 мг которого внутримышечно 1 раз обеспечивает его действие в течение 28 дней. К концу курса лечения интенсивность болей снижается в среднем в 4 раза [4].

Таким образом, выбор метода и объем хирургического вмешательства определяются индивидуально. Операционная лапароскопия является методом выбора в хирургическом лечении больных с эндометриоидным поражением яичников и имеет ряд преимуществ перед традиционным чревосечением [6]. После лапароскопических операций качество жизни больных восстанавливается в 2 раза быстрее и полноценнее, генеративная функция нормализуется в 1,4 раза чаще, а частота рецидивов эндометриоза составляет 14 против 18% после традиционных вмешательств [8].

Основными направлениями консервативной терапии больных эндометриоидной болезнью является восстановление нарушенного гормонального и иммунного статуса. Для лечения используют гормональные препараты, иммуномодуляторы, противовоспалительную терапию без теплового компонента, нейротропные средства и др. Патогенетической основой назначения гормональной терапии является уменьшение секреции эстрадиола яичниками вследствие временного угнетения их циклической функции, прекращения гормональной стимуляции, приводящей к регрессу эндометриоидных очагов. Однако чувствительность рецепторов стероидных гормонов в эктопических очагах снижена или изменена, что может проявляться резистентностью эндометриоза к действию гормональных препаратов [7].

Сегодня многие исследователи считают, что комбинированное лечение больных целесообразно при распространенном и тяжелом течении эндометриоза.

Первостепенное значение для улучшения результатов лечения имеют раннее выявление аденомиоза и индивидуализированная комплексная коррекция нарушений, возникающих у больных. Медикаментозная терапия аденомиоза не должна быть ограничена только назначением гормональных препаратов, следует предусмотреть комплексное воздействие на нарушенные звенья патогенеза, учитывая, что это – заболевание всего организма.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Лисицын Ю.П., Полунина Н.В. Общественное здоровье и здравоохранение. — М., 2002. — С. 68–83.
2. Адамян Л.В., Кулаков В.И. Распространенные формы эндометриоза. — М., 1996.

3. Стрижакова А.Н., Давыдов А.И.//Акушерство и гинекология. – 1996. – № 5. – С. 8–12.
4. Дамиров М.М. Аденомиоз: Клиника, диагностика и лечение. – М., Тверь, 2002. – 294 с.
5. Кира Е.Ф., Ермолинский И.И., Мелько А.И. Эндометриоидная болезнь. Современные принципы лечения//Гинекологическая эндокринология. – 2004. – Т. 6, № 5. – С. 231–237.
6. Савельева Г.М. Эндометриоз. – М.: Медицина, 2009. – С. 59–67.
7. Белоцерковцева Л.Д. Эндометриоз. – М.: Медицина, 2008. – С. 41–62.
8. Кулаков В.И. Аденомиоз.. – М.: Медицина, 2007. – С. 154–173.

Тұжырым

Г.Е. Калибекова, А.О. Оразбаева

**ГЕНИТАЛДЫҚ ЭНДОМЕТРИОЗДЫҢ НАҚТАМАЛАУЫ ЖӘНЕ ЕМДЕУІ
(Әдебиетке шолу)**

Жұмыстың нәтижесі бойынша, өрбіту жастағы жүкті әйелдерде эндометриозды нақтамалауға және емдеуге қатысты сұрақтар көп жылдар бойы, әртүрлі зерттеудерде қарастырылады. Сол бұзылыстардың этиологиясы және патофизиологиясы толық зерттелмеген, ал емдеу әдістерін қолдану толық шешілмеген. Науқастарды емдеудің нәтижелерін жогарылату үшін, аденомиозды анықтау және бұзылыстарды кешенді түзету қажет. Аденомиоздың медикаментоздық емдеуі тек гормоналдық препараттарды тағайындаумен шектелмей, эндометриоз жалпы организмнің ауруы болғандықтан патогенезінің бұзылыстарына кешенді әсер ету қажет.

Summary

G.E. Kalibekova, A.O. Orazbaeva

**SOME ACTUAL QUESTIONS OF DIAGNOCTICS
AND TREATMENT OF GENITAL ENDOMETRIOSIS
(Review of literature)**

It was being designed a steady increase of frequency of genital endometriosis in structure of gynecological diseases in last years. In present time an endometriosis is one of the most frequent gynecological diseases in women of reproductive age. Rational combination of methods starting from diagnostic resources is reduced to minimum a likelihood of diagnostic errors and permitted to develop a rational treatment tactics individually.

**Здоровье и болезнь
2010, № 1 (86)**

УДК 612.79:612.822

A.O. ОРАЗБАЕВА, Г.Е. КАЛИБЕКОВА

**СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ ХРОНИЧЕСКОЙ
ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ
(Обзор литературы)**

Городская поликлиника № 17, Центр молекулярной медицины, г Алматы

Недостаточность фетоплацентарной системы остается одной из актуальных проблем современного акушерства. В структуре перинатальной заболеваемости и смертности существенная доля принадлежит осложнениям, вызванным хронической фетоплацентарной недостаточностью (ХФПН). К ним относятся синдром задержки внутриутробного развития плода (ЗРП) и острая и хроническая гипоксия плода [2]. Ранняя ХФПН, возникающая при нарушениях процесса плацентации и приводящая к незрелости плаценты, является одной из причин привычного невынашивания беременности [3]. Одним из основных методов диагностики ХФПН является ультразвуковая допплерометрия, при которой определяют параметры

кровотока в маточных артериях, артерии пуповины и средней мозговой артерии плода [4]. Показателями неблагополучия в системе мать–плацента–плод также являются: уменьшение размеров головки, живота, конечностей плода по данным ультразвуковой фетометрии (ЗРП), несоответствие толщины и степени зрелости плаценты сроку гестации, снижение уровня эстриола, продуцируемого плацентой и надпочечниками плода, нарушения в системе гемостаза, признаки внутриутробного страдания плода по данным кардиотокографии [5].

Несмотря на существование разнообразных схем лечения ХФПН в различные сроки беременности, продолжается поиск более эффективных методов лечения и профилактики этой патологии.

В основе синдрома ХФПН лежит нарушение компенсаторно-приспособительных механизмов фетоплацентарного комплекса [2]. А.П. Милованов и соавт. (1995) определили следующие основные механизмы патогенеза ХФПН: недостаточность инвазии вневорсинчатого цитотрофобласта в спиральные артерии плацентарного ложа, реологические нарушения, патологическая незрелость ворсин, нарушение перфузии ворсин, патология плацентарного барьера, эндокринная недостаточность. Выделение отдельных механизмов формирования дисфункции плаценты позволяет дифференцированно подходить к лечению ХФПН и ее осложнений. Фармакотерапия ХФПН включает в себя следующие группы препаратов:

- препараты, способствующие расслаблению мускулатуры матки (β -адреномиметики, спазмолитики);
- препараты, улучшающие микроциркуляцию и реологические свойства крови (антиагреганты, антиопротекторы, антикоагулянты);
- препараты, корrigирующие обменные нарушения (смеси аминокислот, белки);
- препараты, повышающие устойчивость головного мозга и тканей плода к гипоксии (антгипоксанты, нейропротекторы).

В качестве базисной терапии пациенткам рекомендуется проводить седативную (настой валерианы с пустырником) и витаминную терапию (поливитамины). С целью улучшения плацентарного кровотока и уменьшения гипоксии тканей всем пациенткам рекомендован актовегин («Никомед Австрия ГмбХ», Австрия) – депротеинизированный гемодериват, обладающий выраженным антигипоксическим действием. Препарат вводится в дозе 160 мг (4 мл) вместе с 200 мл физиологического раствора или 5% раствора глюкозы внутривенно капельно через день, по 4–6 введений на курс. Инфузии актовегина рекомендуется чередовать с внутривенным капельным введением инстенона («Никомед Австрия ГмбХ», Австрия) в дозе 2–4 мл на 200 мл физиологического раствора. Инстенон – комбинированный препарат, обладающий нейропротективным действием, основанным на взаимном потенцировании эффектов составляющих его компонентов: этофиллина, этамиvana и гексобендина. Этофиллин активирует метаболизм миокарда, снижает общее периферическое сопротивление сосудов, усиливает мозговой кровоток, не вызывая феномена «обкрадывания», обладает дегидратационным и диуретическим эффектами. Этамиван оказывает прямой ноотропный эффект, повышая адаптивные возможности ретикулярной формации ствола головного мозга. Нейропротективное действие гексобендина заключается в избирательной стимуляции обмена веществ головного мозга на основе повышения утилизации глюкозы и кислорода вследствие активации анаэробного гликолиза и пентозных циклов в условиях гипоксии [6].

Для уменьшения тонуса миометрия (при угрозе преждевременных родов и с целью улучшения маточно-плацентарного кровотока) применяется гинипрал («Никомед Австрия ГмбХ», Австрия) – селективный β_2 -адреномиметик, обладающий выраженным токолитическим эффектом и практически не оказывающий влияния на гемодинамику матери и плода. Препарат вводится внутривенно капельно в дозе 5 мл на 200 мл физиологического раствора в течение 1–2 дней; затем пациентки

принимали препарат в таблетированной форме по 0,25 мг ($1/2$ таблетки) каждые 4 ч. Для нивелирования возможных побочных эффектов со стороны сердечно-сосудистой системы за 20 мин до приема гинипрала назначается внутрь изоптин (верапамил) по 120 мг [7].

Известно, что периодическое или длительное повышение тонуса миометрия способствует нарушению кровообращения в межворсинчатом пространстве вследствие снижения венозного оттока [3]. В связи с этим в комплексную терапию ХФПН у пациенток с повышенной сократительной активностью матки следует включать β -адреномиметики, которые обладают токолитическим действием и в малых дозах улучшают маточно-плацентарный кровоток за счет снижения сосудистого сопротивления на уровне артериол. Во избежание неблагоприятного воздействия β -адреномиметиков на сердечно-сосудистую систему предпочтительно сочетать их прием с приемом кардиотонических средств.

Остается нерешенным вопрос об эффективности использования антиагрегантов в комплексной терапии ХФПН. Современные исследования показали, что аспирин в дозе 100 мг/сут не оказывает влияния на состояние плода при ЗРП и ХФПН в сроке 28–36 нед гестации [4]. В то же время получены данные о том, что использование низких доз аспирина эффективно предотвращает ЗРП и преэклампсию у женщин с нарушенным маточно-плацентарным кровотоком [2].

Некоторые исследователи считают, что при плацентарной недостаточности имеет место хроническая форма синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови, протекающего с преимущественной активацией тромбоцитарного звена или с одновременной активацией тромбоцитарного и плазменного звеньев гемостаза [3, 5]. Поэтому длительная противотромботическая терапия (антиагреганты и гепарин) наряду с коррекцией ДВС-синдрома часто приводит к улучшению показателей фетоплацентарной системы. Таким образом, адекватное и своевременное лечение ХФПН с использованием современных антигипоксических инейропротективных препаратов способствует повышению вероятности благоприятного исхода беременности и в 78% случаев дает положительный клинический эффект в системе мать–плацента–плод. Применение комплексной терапии, включающей применение актовегина, инстенона и гинипрала, позволило снизить частоту ЗРП с 60 до 24%, что свидетельствует об улучшении плацентарного кровотока и трофической функции плаценты при использовании этих препаратов.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Мамедалиева Н.М. Ранняя диагностика, прогнозирование и профилактика плацентарной недостаточности у беременных с привычным недонашиванием: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 1993.
2. Савельева Г.М., Федорова М.В. Плацентарная недостаточность. – М.: Медицина, 1991. – С. 247–251.
3. Федорова М.В., Калашникова Е.П. Плацента и ее роль при беременности. – М.: Медицина, 1986. – С. 253.
4. Стрижакова А.Н., Мусаева З.М. Дифференцированный подход к профилактике гестоза и плацентарной недостаточности у беременных группы высокого риска//Фетоплацентарная недостаточность, профилактика и лечение: Сб. науч. ст. – Алматы, 2005. – С. 2–7.
5. Бикташева Х.М., Джупуталиева Л.Ш., Куандыкова М.Б. Особенности демографической ситуации в Казахстане//Акушерство и гинекология. – Алматы, 2001. – № 4. – С. 3–6.
6. Стрижакова А.Н., Баев О.Р. Фетоплацентарная недостаточность 2007 г. – М.: Медицина, 2007. – С. 148–156.
7. Сидорова И.С. Фетоплацентарная недостаточность. – М.: Медицина, 2008. – С. 107–119.
8. Кулаков В.И., Прилепская В.Н. Фетоплацентарная недостаточность. – М.: Медицина, 2008. – С. 295–304.

Тұжырым

A.O. Orazbaeva, G.E. Kalibekova

**ФЕТОПЛАНЦЕТАРЛЫҚ ЖЕТКІЛІКСІЗДІКТІ ЕМДЕУДІН
ҚАЗАРГІ КЕЗДЕГІ ЕМДЕУ ӘДІСТЕРІ**
(Өдебиетке шолу)

Фетопланцетарлық жеткіліксіздік қазіргі кездеңі акушерлік-гинекологиялық тәжірибеленің көкейкесті түйінді мөселелері болып табылады. Перинаталдық аурушаңдық пен олім-жітімнің құрылымында, созылмалы фетопланцетарлық жеткіліксіздікпен шақырылған асқынулар нақты орын алады. Созылмалы фетопланцетарлық жеткіліксіздікті дер кезінде, қазіргі кездеңі антигипоксиялық және нейропротективтік препараттармен емдеу жүктіліктің оңтайлы ағымына жағдай жасап, 78 пайыз оқигаларда «ана-плацента-ұрық» жүйесінде бұзылыстардың алға басуын болдырмайды. Кешенді емдеуде актовегин, инстенон, және гинипралды қолдану, ұрық дамуы тежелуінің жиілігін 60 пайыздан 24 пайызға дейін төмендетеді.

Summary

A.O. Orazbaeva, G.E. Kalibekova

**PREGNANCY ISSUE AT WOMEN OF RISK GROUP
ON FETOPLACENTAL INSUFFICIENCY HAVING PRACTICE MEDICINE**
(Review of literature)

The special adaptation health methods for pregnant women for childbirth positive influence at the course of pregnancy were used, and results considerable bring to down of complication during pregnancy, regnanoy childbirth and earliest neonatal period.

**Здоровье и болезнь
2010, № 1 (86)**

УДК: 616.6-002.616.61-92

**Л.И. КАЛАМКАРОВА, З.Т. ГАБДИЛДАШИМОВА,
О.В. БАГРЯНЦЕВА, Л.П. МАМОНОВА**

**РОЛЬ ИНФЕКЦИЙ И СОСТОЯНИЯ ИММУННОГО СТАТУСА ОРГАНИЗМА
В РАЗВИТИИ ГЕСТОЗОВ БЕРЕМЕННОСТИ**
(Обзор литературы)

*Казахская академия питания, г. Алматы,
Казахская государственная медицинская академия, г. Астана,
Научно-исследовательский институт питания, г. Москва*

Гестозы беременности и связанная с ними фетоплацентарная недостаточность (ФПН) – клинический синдром, обусловленный морфофункциональными изменениями в системе мать–плацента–плод, в основе которого лежат нарушения компенсаторно-приспособительных механизмов фетоплацентарного комплекса на молекулярном, клеточном и тканевом уровнях [1]. При этом наблюдаются нарушения транспортной, трофической, эндокринной, метаболической, антитоксической функций плаценты, лежащие в основе патологии плода и новорожденного. Данное состояние представляет собой результат сложной реакции плода и плаценты на различные патологические состояния материнского организма [2, 3].

Многолетние наблюдения отечественных и зарубежных исследователей за развитием детей, рожденных от матерей с диагностированной ФПН, показали, что данная патология обуславливает не только резкое увеличение перинатальной смертности, но и многочисленные изменения в организме ребенка. ФПН является од-

ной из основных причин нарушений физического и умственного развития, а также повышенной соматической и инфекционной заболеваемости новорожденных и детей на первом году жизни [4, 5]. Общая частота заболеваемости новорожденных при ФПН составила 80,2% [6]. При этом на долю гипоксически-ишемического поражения ЦНС приходилось 49,9%, что в 4,8 раза выше, чем при неосложненной беременности, дыхательные нарушения и аспирационный синдром отмечены у 11% новорожденных, а реанимационные мероприятия необходимо было проводить для 15,2% детей [7, 8].

Особое место в этиологии ФПН принадлежит острым и хроническим инфекциям [9]. Частота их выявления у пациенток с вирусной и бактериальной инфекцией достигает 50–60% [10, 11]. Легкая, мало- и даже бессимптомная инфекция у беременной может привести к выраженной ФПН, вплоть до гибели плода и тяжелой инвалидизации ребенка.

О значимости проблемы свидетельствует тот факт, что к группе риска по инфекционной патологии у матери, плода и новорожденного относятся около 25% беременных, поступающих в акушерские стационары и перинатальные центры. Среди перенесенных гинекологических заболеваний воспалительные процессы половых органов бактериально-вирусной природы занимают 50% [12–16].

Инфекционные заболевания занимают одно из первых мест и в структуре перинатальной смертности, обусловливая от 11 до 45% потерь плода [18, 19]. Мертворожденность при этой патологии достигает 14,9–16,8%. Перинатальная смертность при беременности, осложненной инфекцией, составляет 6,57–6,77% [5, 20].

Среди вирусных поражений наиболее распространена герпес-вирусная инфекция, в связи с чем Европейским региональным бюро ВОЗ она внесена в группу болезней, которые определяют будущее инфекционной патологии [21].

К часто встречающимся инфекциям относятся также острые респираторные заболевания, обострение хронических очагов инфекции в глотке, миндалинах, трахее, легких [22].

Особое место при развитии гестозов принадлежит урогенитальной инфекции, которая у беременных встречается в 3 раза чаще, чем вне гестационного периода. Так, частота гестационного пиелонефрита достигает 10% и имеет неуклонную тенденцию к росту [23–26]. Острый цистит диагностируется в 1–3% случаев, бессимптомная бактериурия встречается у 4–12% беременных [27].

Спектр возбудителей перинатальных инфекций обширен, включает в себя как патогенную, так и условно-патогенную микрофлору (стрепто- и стафилококки, кишечная палочка, клебсиелла, микоплазмы и др.), простейшие организмы (токсоплазмы, плазмодии – возбудители малярии), а также грибы рода *Candida*. Этот феномен в значительной степени обусловлен тропизмом возбудителей к определенным эмбриональным тканям, а также тем, что клетки плода с их особенностями метаболизма и энергетики являются идеальной средой для размножения микробов [28, 29]. Этим можно объяснить большое сходство эмбрио- и фетопатий, вызванных различными инфекционными агентами.

К особенностям патогенеза ФПН при инфекционно-воспалительных заболеваниях относят выраженность токсикемии, расстройства метаболизма, циркуляторных нарушений в системе мать–плацента–плод [30]. При этом важное значение имеют вид возбудителя, его вирулентность, пути проникновения от матери к плоду, тропизм к плаценте, органам и тканям плода, защитные механизмы матери и плода. Особую роль играет и временной фактор, так как при повторном и длительном инфицировании ФПН развивается в 2–3 раза чаще, чем при однократном. К повреждающим факторам относят и антигены возбудителей (антителенемия наблюдается при всех инфекционных заболеваниях), которые в определенных условиях могут привести к развитию у плода иммунной толерантности. В период внутриутробной жизни это может проявиться в отсутствии иммунного ответа на тот или иной антиген с неблагоприятными последствиями.

Существует несколько путей инфицирования плаценты и плода: восходящий – от инфицированных путей женщины (особенно при повреждении плодных оболочек); гематогенный, возможный исключительно во время бактериемии и/или вирусемии у матери; нисходящий (из маточных труб и брюшной полости) и регрессивный (от инфицированного эндометрия на децидуальную оболочку и далее к плоду). Инфицирование плаценты токсоплазмами и плазмидиями, листериями, а также вирусом краснухи происходит только гематогенным путем. Преимущественно гематогенным путем передаются цитомегалия, вирусный гепатит В, СПИД, аденоовирусная инфекция и др. [30, 31].

В связи с этим ФПН следует рассматривать с учетом двух процессов: деструктивных и компенсаторных, степень сохранности которых и определяет дальнейшее развитие и состояние плода.

Различают острое и хроническое течение заболевания, которое может развиться на фоне первичной и вторичной ФПН. В патогенезе острой недостаточности решающую роль играет острое нарушение децидуальной перфузии, переходящее в циркуляторное повреждение плаценты [31]. Чаще всего острая недостаточность возникает как следствие обширных инфарктов плаценты и преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты. В развитии хронической недостаточности основное значение отводится хроническому расстройству децидуальной перфузии, нарушению плацентации и плодовой циркуляции [32, 33].

В клинической практике важно различать относительную и абсолютную ФПН, что определяется степенью сохранности компенсаторно-приспособительных процессов в плаценте. Исходя из представления о недостаточности плаценты как о нарушениях компенсаторно-приспособительных реакций на молекулярном, клеточном и тканевом уровнях, различают компенсированную, субкомпенсированную и декомпенсированную ее формы [34].

Таким образом, ведущая роль острых и инфекционных заболеваний в развитии гестозов беременности является очевидной. Поэтому после обследования женщин на наличие инфекционных гинекологических заболеваний у них следует проводить проверку состояния микробиоценоза вагины, цервикального канала и микрофлоры кишечника.

Многочисленными исследованиями показано, что нормальная микрофлора влагалища обеспечивает колонизационную резистентность генитального тракта, которая предусматривает совокупность механизмов, обеспечивающих постоянство количественного и видового состава нормальной микрофлоры, что предотвращает заселение влагалища патогенными микроорганизмами или чрезмерное размножение условно-патогенных микроорганизмов, входящих в состав нормального микробиоценоза, и распространение их за пределы своих экологических ниш [35].

Как и другие микробиоценозы, вагинальный микробиоценоз у женщин репродуктивного возраста в норме состоит из постоянно обитающих микроорганизмов (индигенная микрофлора) и транзиторных микробов. У здоровых женщин репродуктивного возраста общее количество микроорганизмов в вагинальном отделяемом составляет 6–8,5 лг КОЕ/мл (г) и состоит из разнообразных видов, число которых может достигать 40 и более. Доминирующими бактериями влагалищной среды являются *Lactobacillus* (95–98%). Эстрогензависимая способность лактобацилл к адгезии на эпителиальных клетках влагалища, продукция ими перекиси водорода и антибиотикоподобных веществ, способность при ферментативном расщеплении гликогена образовывать молочную кислоту, снижающую уровень pH до 4,0–4,5, обеспечивают наиболее благоприятные условия для их жизнедеятельности и препятствуют размножению условно-патогенных бактерий.

Бактериальный вагиноз (БВ) – заболевание, которое само по себе не представляет прямой угрозы здоровью женщины. Однако при БВ в нижних отделах полового тракта накапливаются и постоянно сохраняются в чрезвычайно высоких концентрациях условно-патогенные микроорганизмы, которые являются основ-

ными возбудителями гнойно-воспалительных заболеваний органов малого таза: хориомионита, интрааминальной инфекции, послеродового эндометрита, сальпингоофорита, послеабортных и послеоперационных воспалительных осложнений. Многими исследователями отмечается связь БВ с неблагоприятным исходом беременности. Риск преждевременных родов и преждевременного излития околоплодных вод у женщин с БВ возрастает в 2,6–3,8 раза. Послеродовые гнойно-воспалительные осложнения у родильниц с БВ возрастают в 3,5–5,8 раза чаще [35–37].

Следует отметить, что на фоне БВ происходит активация латентной вирусной инфекции, что приобретает особое значение во время беременности. Это объясняется низким редокс-потенциалом и гипоксией тканей при БВ и высокими показателями pH вагинального содержимого [38].

Столь высокая частота возникновения вагинального кандидоза у беременных обусловлена рядом факторов:

- изменениями гормонального баланса во время беременности, в частности гиперэстрогенизацией организма;
- накоплением гликогена в эпителиальных клетках в связи с увеличением количества эстрогенов;
- иммуносупрессорным действием высокого уровня прогестерона в сыворотке крови и иммуносупрессорного фактора, связанного с α_2 глобулином.

Известно, что воспалительные заболевания вагины в большинстве случаев сопровождаются дисбактериозом кишечника, являющимся по своей сути эндогенной инфекцией организма. При этом условно-патогенные микроорганизмы, содержащиеся в кишечнике, достаточно часто проникают в кровь и через нее распространяются по всем органам и системам организма, способствуя генерализации воспалительного процесса. Поэтому одной из важнейших задач при лечении бактериальных вагинозов является коррекция микробиоценоза кишечника и иммунного ответа организма на тот или иной инфекционный агент.

Представители нормальной микрофлоры находятся в организме в виде фиксированных к определенным рецепторам микроколоний, заключенных в биопленку, которая, как перчатка, покрывает кожу и слизистые открытых полостей и состоит, помимо микроорганизмов, из экзополисахаридов различного состава, а также муцина. Биопленка регулирует взаимоотношения между макроорганизмом и окружающей средой [39, 40].

Нормальная микрофлора кишечника оказывает важное влияние на защитные и обменно-трофические адаптационные механизмы организма, особенно в период внутриутробного развития плода. Обладая высоким средством с рецепторами энteroцитов и адгезируя с ними, представители нормальной кишечной микрофлоры тем самым уменьшают потенциал патогенного воздействия на стенку кишечника со стороны болезнетворных микроорганизмов. Одновременно с этим нормальная аутофлора, вызывая стимулирующее антигенное раздражение слизистых кишечника, потенцирует созревание механизмов общего и локального иммунитета. Возрастает синтез иммуноглобулинов, пропердина, комплемента, лизоцима. При нормальных качественных и качественных характеристиках кишечной микрофлоры повышается концентрация неспецифических факторов иммунитета и их антибактериальная активность. Ассоциативные связи между энteroцитами и микробными колониями естественной аутофлоры приводят к формированию на поверхности интестинальных слизистых защитного биослоя, «уплотняющего» стенку кишечника и препятствующего проникновению в кровоток токсинов болезнетворных возбудителей [41]. В процессе жизнедеятельности нормальной кишечной флоры выделяются органические кислоты (молочная, уксусная, муравьиная, пропионовая, масляная), которые способствуют подкислению химуса, препятствуя размножению патогенных и условно-патогенных бактерий в кишечнике. Кроме этого, синтезируемые кишечной аутофлорой различные антибиотические вещества (coliцины, лактолин, стрептоцид, низин, лизоцим и др.) непосредственно

оказывают бактерицидное или бактериостатическое воздействие на болезнетворные микроорганизмы. Препятствуя пролиферации патогенных, гнилостных и газообразующих бактерий, нормальная аутофлора кишечника тем самым предупреждает синтез аммиака, токсических аминов, фенола, двуокиси серы, крезола и других токсических продуктов жизнедеятельности [42–47].

Нормальная кишечная аутофлора принимает активное участие в процессах пищеварения. Нерасщепленные в тонкой кишке белки, жиры, углеводы под воздействием нормальной микрофлоры толстого кишечника подвергаются ферментативному расщеплению. Образующиеся при этом продукты бактериального переваривания легко всасываются кишечной стенкой и являются полноценным пластическим и энергетическим материалом для метаболических процессов организма. Образующиеся при бактериальном гидролизе конечные продукты распада белков и аминокислот (индол, скатол, фенол) активизируют кишечную перистальтику и стимулируют нормальное продвижение по кишечнику каловых масс.

Нормальная кишечная аутофлора принимает участие в биохимических процессах жирового и пигментного обмена. Под действием нормальной микрофлоры толстого кишечника прямой билирубин (диглюкуронид билирубина) трансформируется в уробилиноген. При количественных или качественных изменениях микробного пейзажа кишечника выделенный с желчью прямой билирубин подвергается ферментативному воздействию бетта-глюкуронидазой кишечной стенки с образованием токсичного неконъюгированного (непрямого) билирубина. Естественная аутофлора кишечника активно участвует в обмене холина, желчных и жирных кислот с образованием дезоксихолевой кислоты, копростерина и других продуктов метаболизма. Образовавшиеся продукты бактериальной ферментации способствуют нормализации калообразования и эвакуации кишечного содержимого. Отмечено благоприятное влияние кишечной микрофлоры на процессы всасывания и обмена веществ, утилизации кальция, железа, витамина Д [48–52].

Естественная аутофлора кишечника тормозит процессы декарбоксилирования пищевого гистидина, уменьшая тем самым синтез гистамина, а следовательно, снижает риск пищевой аллергии. Благодаря нормальной кишечной аутофлоре происходит эндогенный синтез многих витаминов (никотиновая и фолиевая кислоты, тиамин, биотин, цианкобаламин, витамины К, С, Н), а также улучшается всасывание витаминов Д и Е, поступивших в организм с пищей [39, 40, 53]. Важная роль отводится естественной флоре кишечника в синтезе незаменимых для организма аминокислот.

Одним из нежелательных последствий дисбактериоза является транслокация бактерий и их продуктов (экзо- и эндотоксинов) со слизистой кишечника и вагины в кровоток. Это, в свою очередь, может приводить к возникновению целого ряда нежелательных эффектов.

Перечень видов биологической активности эндотоксина энтеробактерий (липополисахарида—ЛПС) достаточно внушителен:

- активация лейкоцитов и макрофагов;
- стимуляция продукции эндогенного пирогена, антагониста глюкокортикоидов, интерферона, интерлейкинов, фактора некроза опухолей (кахексина) и других медиаторов;
- активация синтеза белков острой фазы, в том числе амилоидного белка;
- митогенный эффект;
- активация миелопоэза;
- поликлональная активация В-клеток;
- индукция развития провирусов;
- подавление тканевого дыхания;
- развитие гиперлипидемии;
- активация системы комплемента;
- активация тромбоцитов и факторов свертывания крови;

- диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови;
- эндотоксиновый шок и развитие острой полиорганной недостаточности.

Следует отметить, что среди других природных соединений пока не известны вещества, обладающие таким широким спектром биологических эффектов. Практически все они выявляются при гестозах беременности.

Хотя проявления биологической активности эндотоксинов столь разнообразны, в основе их действия на различные клетки и системы макроорганизма лежат, по-видимому, одинаковые механизмы, суть которых обусловлена выраженным сродством липида А с биологическими мембранами. Своей липидной частью эндотоксин может взаимодействовать с липидными компонентами мембран, встраиваясь в них, и вызывать дезорганизацию их функций [40].

В то же время имеются данные о наличии на поверхности клеток млекопитающих специфичных для эндотоксина и связанных с мембранами белковых рецепторов CD14, CD18, Toll-рецепторов, а возможно и других [54, 55]. Функции этих рецепторов различны. При связывании с рецепторным белком CD18 эндотоксин не вызывает активации лейкоцитов. Однако, связываясь с так называемым LBP-белком плазмы крови, эндотоксин в комплексе с ним реагирует с рецепторами CD14 и TLRA на поверхности клетки, что активирует лейкоциты, стимулирует реакции врожденного иммунитета.

В настоящее время известен еще один механизм связывания эндотоксина некоторыми клетками, в частности Fc-зависимое связывание эндотоксина лейкоцитами [56–59].

Связываясь с клетками, эндотоксин взаимодействует с их мембранами. При его низких концентрациях имеет место умеренная активация клеток и систем. С увеличением концентрации эндотоксина ситуация меняется и умеренная активация переходит в гиперактивацию, что ведет к усиленной продукции кахексина (фактора некроза опухолей) и других медиаторов, усиленной активации системы комплемента и факторов свертывания крови. Эти процессы могут сопровождаться развитием диссеминированного внутрисосудистого свертывания и эндотоксинового шока – самого грозного осложнения эндотоксикоза [60].

Следует учитывать также, что гиперактивация при больших дозах эндотоксина может вызывать накопление в клетках продуктов перекисного окисления липидов и их гибель. Взаимодействие сорбированного на поверхности клеток эндотоксина с антителами и комплементом также может приводить к развитию многих событий, в частности к возникновению локальных повреждений эндотелия, уменьшению числа лейкоцитов и тромбоцитов, а также к развитию гломерулонефрита и другой патологии [61]. В повреждении различных органов при воздействии эндотоксина могут участвовать также гиперактивированные эндотоксином гранулоциты [62–65].

Следовательно, эндотоксин грамотрицательных бактерий при попадании в макроорганизм может индуцировать целый ряд реакций, которые ведут к развитию тяжелых патологических процессов. Такая картина обычно возникает при генерализованных инфекциях. Однако значимость эндотоксина в различной патологии человека не ограничивается лишь его ведущей ролью при острых инфекционных заболеваниях, вызванных грамотрицательными бактериями. Как известно, толстая кишка человека и других биотопов содержит огромное количество анаэробных и аэробных грамотрицательных бактерий, часть которых постоянно разрушается. Это приводит к выделению в просвет кишечника большого количества эндотоксина. Неповрежденная оболочка кишечника и слизистых других органов является достаточно надежным барьером, который предотвращает попадание эндотоксина в кровоток в больших количествах. Однако поступление эндотоксина в кровоток может увеличиваться при различных повреждениях слизистой оболочки кишечника, проникающей радиации, дисбактериозах и целом ряде других воздействий и состояний, обуславливающих транслокацию бактерий из кишечника в другие органы и ткани [66].

Таким образом, компоненты бактериальной клетки – липополисахарид (эндотоксин) грамотрицательных бактерий и другие микробные антигены, например липотефхоеевые кислоты грамположительных микроорганизмов, функционально сходные с эндотоксином, – вызывают сложный гуморальный и клеточный ответ посредством индукции цитокинов и других медиаторов клеток иммунной системы макроорганизма. Возникает генерализованная воспалительная реакция, в результате чего на терминальной стадии развиваются гипотензия, сердечно-сосудистые расстройства и мультиорганская патология [65], к которой и относится гестоз беременности.

В развитии гестозов большую роль играет также состояние иммунного статуса беременных. Согласно имеющимся данным состояния иммунной системы матери однозначно следует трактовать как вторичный транзиторный физиологический иммунодефицит и относить беременных к группе риска развития иммунной недостаточности и иммунопатологии. Это подтверждается существенными изменениями структурных компонентов иммунной системы у беременных, но без клинических проявлений иммунной недостаточности и иммунопатологии. Однако риск развития этих патологических процессов велик, поскольку у них готова база для проявления этой патологии и при наличии дополнительных инициатив высока вероятность их развития, особенно аутоиммунных процессов. Следует сослаться также на антифосфолипидный синдром (который ассоциируется с беременностью, является типичным проявлением системного аутоиммунного заболевания и входит составной частью в другие аутоиммунные процессы), а также на другие осложнения беременности, например, привычный выкидыш, внутриутробная задержка плода и другие, поскольку в основе их лежит изменение соотношения популяций лимфоцитов в сторону повышения количества и активности Т-хелперов, так как хорошо известно, что составной частью аутоиммунных заболеваний является угнетение супрессорных функций иммунной системы и активация хелперной активности. Иммунная система беременной «балансирует» на острие ножа, но поскольку соотношение качества и количества иммуномодулирующих коктейлей биологически активных молекул для каждого временного интервала недостаточно хорошо изучены [67, 68], поэтому по-прежнему главным является соблюдение всех необходимых требований гигиены питания и образа жизни.

Действительно, во время беременности инициируемое фетоплацентарной единицей изменение спектра биологически активных молекул вызывает структурную перестройку иммунной системы, которая существует до тех пор, пока действует эта инициатива. С прекращением действия этого фактора иммунная система матери возвращается в исходное до родов состояние. В связи с этим складывается впечатление, что посредником между действующим фетоплацентарным комплексом и реализацией его действия в структурные изменения иммунной системы являются биологически активные молекулы (гормоны, биологически активные белки и пептиды, нейропептиды и т.д.) и что воздействие через них на измененную иммунную систему может стать одним из эффективных направлений иммуннокоррекции. В настоящее время спектр препаратов и схем лечения иммунопатологий при беременности достаточно беден. Поэтому их разработка на основе витаминов, микро-, макроэлементов и других биологически активных веществ является весьма перспективной.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Коптяева И.Б., Миловидова Н.И., Добротворцева В.Г. Роль некоторых вирусов в патологии плода//Вопросы вирусологии. – 1995. – Т. 40, № 2. – С. 50–53.
2. Lin D., Smith M.A., Champagne C., Elter J., Beck J., Offenbacher S. *Porphyromonas gingivalis* Infection during Pregnancy Increases Maternal Tumor Necrosis Factor Alpha, Suppresses Maternal Interleukin-10, and Enhances Fetal Growth Restriction and Resorption in Mice//Infect. Immun. - 2003. - V. 71. - P. 5156-5162.

3. Chu L., Dong Z., Xu X., Cochran D.L., Ebersole J.L. Role of Glutathione Metabolism of *Treponema denticola* in Bacterial Growth and Virulence Expression//Infect. Immun. - 2002. - V. 70. - P. 1113-1120.
4. Кулаков В.И., Орджоникидзе Н.В., Тютюнник В.Л. Плацентарная недостаточность и инфекция. - М., 2004. - 494 с.
5. Кулаков В.И., Мурашко Л.Е. Преждевременные роды. - М.: Медицина, 2002. - 176 с.
6. Мельникова В.Ф. Патологическая анатомия поражений последа, вызванных вирусами (респираторным и простого герпеса) и микоплазмами: Дис. ... д-ра мед. наук. - СПб., 1992. - 256 с.
7. Кулаков В.И., Серов В.Н. Некоторые дискуссионные проблемы внутриутробной инфекции//АиГ-информ. - 1998. - № 1. - С. 31-32.
8. Макаров О.В., Ковалчук Л.В., Ганковская Л.В. и др. Диагностическое значение исследования амниотической жидкости при внутриутробном инфицировании//Акушерство и гинекология. - 2003. - № 4. - С. 3-4.
9. Коптева И.Б., Милovidова Н.И., Добротворцева В.Г. Роль некоторых вирусов в патологии плода//Вопросы вирусологии. - 1995. - Т. 40, № 2. - С. 50-53.
10. Лозовская Л.С., Коноплева Т.Н., Ледина А.В. Значение хронической Коксаки-вирусной инфекции в патогенезе привычного невынашивания//Акушерство и гинекология. - 1996. - № 4. - С. 18-21.
11. Малкова Е.М., Помогаева А.П., Кравец Е.Б. и др. Внутриутробные инфекции у новорожденных: использование генодиагностических, клинических особенностей и подходов к лечению//Педиатрия. - 2002. - № 1. - С. 36-40.
12. Megnekou R., Staalsoe T., Taylor D.W., Leke R., Hviid L. Effects of pregnancy and Intensity of *Plasmodium falciparum* Transmission on Immunoglobulin G Subclass Responses to Variant Surface Antigens// Infect. Immun. - 2005. - V. 73. - P. 4112-4118.
13. Brown M.B. and Steiner D.A. Experimental genital mycoplasmosis: time of infection influences pregnancy outcome//Infect. Immun. - 1996. - V. 64. - P. 2315-2321.
14. Papp J.R., Shewen P.E. Pregnancy failure following vaginal infection of sheep with Chlamydia psittaci prior to breeding//Infect. Immun. - 1996. - V. 64. - P. 1116-1125.
15. Steiner D.A., Brown M.B. Impact of experimental genital mycoplasmosis on pregnancy outcome in Sprague-Dawley rats//Infect. Immun. - 1993. - V. 61. - P. 633-639.
16. Graham J.C., Leathart J.B.S., Keegan S.J., Pearson J., Bint A., Gally D.L. Analysis of *Escherichia coli* Strains Causing Bacteriuria during Pregnancy: Selection for Strains That Do Not Express Type 1 Fimbriae//Infect. Immun. - 2001. - V. 69. - P. 794-799.
17. Lautenschlager S., Kempf W. Herpes genitalis//Hautarzt. - 2000. - V. 51, N 12. - P. 964-983.
18. Brown M.B., Peltier M., Hiller M. et al. Genital mycoplasmosis in rats: a model for intrauterine infection//Am. J. Reprod. Immunol. - 2001. - V. 46, N 3. - P. 232-241.
19. Lautenschlager S., Kempf W. Herpes genitalis//Hautarzt. - 2000. - V. 51, N 12. - P. 964-983.
20. Фролова О.Г., Кирбасова Н.П., Пугачева Т.Н. Перинатальная смертность в стационаре высокого риска//Вестник акушера-гинеколога. - 1998. - № 1. - С. 12-15.
21. Кулаков В.И. Современные принципы антибактериальной терапии в акушерстве, гинекологии и неонатологии//III Всеросс. форум «Мать и дитя». - М., 2001. - С. 89-92.
22. Сидельникова В.М. Привычная потеря беременности. - М.: Триада-Х, 2002. - 304 с.
23. Новикова Н.В. Факторы формирования плацентарной недостаточности на доклинической стадии у беременных с хроническим пиелонефритом: Дис. ... канд. мед. наук. - Хабаровск, 2001. - 24 с.
24. Witzler P., Sauerbrei A. Infections during pregnancy//Contrib. Microbiol. - 1999. - V. 3. - P. 141-149.
25. Morre S.A., Rozendaal L., Valkengoed I.G.M., Boeke A.J.P., Voorst Vader P.C., Schirm J., Blok S., Hoek J.A.R., Doornum G.J.J., Meijer C.J.L.M., Brule A.J.C. Urogenital Chlamydia trachomatis Serovars in Men and Women with a Symptomatic or Asymptomatic Infection: an Association with Clinical Manifestations//J. Clin. Microbiol. - 2000. - V. 38. - P. 2292-2296.
26. Saison F., Mahilum-Tapay L., Michel C.E., Buttress N.D., Nadala E.C.B., Paolo J.J., Magbanua V., Harding-Esch E.M., Villaruel M.O., Canong L., Celis R.L., Lee H.H. Prevalence of Chlamydia trachomatis Infection among Low- and High-Risk Filipino Women and Performance of Chlamydia Rapid Tests in Resource-Limited Settings//J. Clin. Microbiol. - 2007. - V. 45. - P. 4011-4017.
27. MacLean A.B. Urinary tract infection in pregnancy//Int. J. Antimicrob. Agents. - 2001. - V. 17, N 4. - P. 273-277.
28. Лозовская Л.С., Коноплева Т.Н., Ледина А.В. Значение хронической Коксаки-вирусной инфекции в патогенезе привычного невынашивания//Акушерство и гинекология. - 1996. - № 4. - С. 18-21.

29. Макаров О.В., Ковальчук Л.В., Ганковская Л.В. и др. Диагностическое значение исследования амниотической жидкости при внутриутробном инфицировании//Там же. – 2003. – № 4. – С. 3–4.
30. Коптяева И.Б., Миловидова Н.И., Добротворцева В.Г. Роль некоторых вирусов в патологии плода//Вопросы вирусологии. – 1995. – Т. 40, № 2. – С. 50–53.
31. Кулаков В.И., Голубев В.А. Наблюдение за состоянием плода в современной перинатологии//Акушерство и гинекология. – 1990. – № 8. – С. 3–5.
32. Мамедалиева Н.М. Ранняя диагностика, прогнозирование и профилактика плацентарной недостаточности у беременных с первичным невынашиванием в анамнезе: Дис. ... д-ра мед. наук. – М., 1998. – 47 с.
33. Марченко Л.А. Генитальная герпетическая инфекция у женщин (клиника, диагностика и лечение): Дис. ... до-ра мед. наук. – М., 1998. – 49 с.
34. Матвиенко Н.А. Система матерь–плацента–плод при высоком риске внутриутробного инфицирования: Дис. ... канд. мед. наук. – М., 2000. – 25 с.
35. Ларсен Б. Микрофлора родовых путей в норме. Репродуктивное здоровье: Пер. с англ./Общие инфекции. – Т. 1. – М.: Медицина, 1988. – С. 17–45.
36. Константинова О.Д., Кремлева Е.А., Черкасов С.В., Чертков К.Л. Микрофлора репродуктивного тракта женщин при внутриматочных вмешательствах//Журн. микробиол. – 2000. – № 2. – С. 98–100.
37. Акопян Т.Э. Бактериальный вагиноз и вагинальный кандидоз у беременных (диагностика и лечение): Автoref. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1996. – 26 с.
38. Долгушин И.И., Телешева Л.Ф., Долгушин В.Ф. Местная противоинфекционная защита репродуктивного тракта женщин различного возраста//Журн. микробиол. – 2000. – № 2. – С. 86–89.
39. Бондаренко В.М. Микрофлора человека: норма и патология. – М.: Наука в России, 2007. – Т. 1. – С. 28–35.
40. Бондаренко В.М., Мацуевич Т.В. Дисбактериоз кишечника как клинико-лабораторный синдром: современное состояние проблемы. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 304 с.
41. Eckburg P.B., Bik E.M., Bernstein C.N. et al. Diversity of the human intestinal microbial flora//Science. - 2005. - 308. - Р. 1635-1638.
42. Ильина Т.С., Романова Ю.М., Гинцбург А.Л. Биопленки как способ существования бактерий в окружающей среде и организме хозяина: феномен, генетический контроль и системы регуляции их развития//Генетика. – М., 2004. – Т. 40, № 11. – С. 1–12.
43. Рябиченко Е.В., Бондаренко В.М. Роль кишечной бактериальной аутофлоры и ее эндотоксина в патологии человека//Журн. микробиол. – 2007. – № 3. – С. 102–110.
44. Рыбальченко О.В. Электронно-микроскопическое исследование межклеточных взаимодействий микроорганизмов при антагонистическом характере взаимоотношений//Микробиология. – 2006. – Т. 75, № 4. – С. 550–555.
45. Costerton J.W., Lewandowski Z., Caldwell D.E. et al. Microbial biofilms//Annu. Rev. Microbiol. - 1995. - 49. - 711-745.
46. Гинцбург А.Л., Ильина Т.С., Романова Ю.М. "Quorum sensing" или социальное поведение бактерий//Журн. микробиол. – 2003. – № 5. – С. 86–93.
47. Лыкова Е.А., Бондаренко В.М., Парфенов А.И. и др. Синдром избыточного бактериального роста в тонкой кишке: патогенез, клиническое значение и тактика терапии//Эксперим. клин. гастроэнтерол. – 2005. – № 6. – С. 51–57.
48. Багрянцева О.В. Влияние изменения биологических свойств условно-патогенных микроорганизмов под воздействием антибиотиков и гелиомагнитной активности на их роль в возникновении алиментарных заболеваний: Дис. ... д-ра биол. наук. – Алматы, 2000. – 257 с.
49. Ильина Т.С., Романова Ю.М., Гинцбург А.Л. Биопленки как способ существования бактерий в окружающей среде и организме хозяина: феномен, генетический контроль и системы регуляции их развития//Генетика. – 2004. – Т. 40, № 11. – С. 1–12.
50. Рябиченко Е.В., Бондаренко В.М. Роль кишечной бактериальной аутофлоры и ее эндотоксина в патологии человека//Журн. микробиол. – 2007. – № 3. – С. 102–110.
51. Рыбальченко О.В. Электронно-микроскопическое исследование межклеточных взаимодействий микроорганизмов при антагонистическом характере взаимоотношений//Микробиология. – 2006. – Т. 75, № 4. – С. 550–555.
52. Гинцбург А.Л., Ильина Т.С., Романова Ю.М. "Quorum sensing" или социальное поведение бактерий//Журн. микробиол. – 2003. – № 5. – С. 86–93.
53. Лыкова Е.А., Бондаренко В.М., Парфенов А.И. и др. Синдром избыточного бактери-

- ального роста в тонкой кишке: патогенез, клиническое значение и тактика терапии//Эксперим. клин. гастроэнтерол. – 2005. – № 6. – С. 51–57.
54. Uthoff H., Spenner A., Reckelkamm W., Ahrens B., Wulk G., Hackler R., Hardung F., Schaefer J., Scheffold A., Renz H., Herz U. Critical Role of Preconceptional Immunization for Protective and Nonpathological Specific Immunity in Murine Neonates//J. Immunol. - Oct. - 2003. - V. 171. - P. 3485-3492.
55. Constantin C.M., Masopust D., Gourley T., Grayson J., Strickland O.L., Ahmed R., Bonney E.A. Normal Establishment of Virus-Specific Memory CD8 T Cell Pool following Primary Infection during Pregnancy//J. Immunol. - Oct. - 2007. - V. 179. - P. 4383-4389.
56. Abrahams V.M., Visintin I., Aldo P.B., Guller S., Romeo R., Mor G. A role for TLRs in the regulation of immune cell migration by first trimester trophoblast cells//The journal of Immunology. - 2005. - V. 176. - P. 8096-8104.
57. Germain S.J., Sacks G.P., Soorana S.R., Sargent I.L., Redman C.W. Systemic inflammatory priming in normal pregnancy and preeclampsia: The role of circulating syncytiotrophoblast microparticles//The journal of Immunology. - 2007. - V. 178. - P. 5949-5956.
58. Sabroe I., Read R.C., White M.K.B. et al. Toll-like receptors in health and disease: Complex questions remain//Journal of Immunology. - 2003. - N 171. - P. 1630-1635.
59. Raveth J.V., Bolland S. Ig J Fc receptors//Review of Immunology. - 2001. - N 19. - 275-290.
60. Лиходед В.Г., Ющук Н.Д., Яковлев М.Ю. Роль эндотоксина грамотрицательных бактерий в инфекционной и неинфекционной патологии//Арх. патологии. – 1996. – Т. 58, № 2. – С. 8–13.
61. Nature Encyclopedia of life sciences. <http://www.els.net> (постоянно обновляемый сайт для исследователей), 2008
62. Яковлев М.Ю. Роль кишечной микрофлоры и недостаточности печеночного барьера в развитии эндотоксикемии и воспаления//Казан. мед. журнал. – 1988. – № 5. – С. 353–358.
63. Яковлев М.Ю. Эндотоксиковая агрессия» как предболезнь или универсальный фактор патогенеза заболевания человека и животных//Успехи совр. биологии. – 2003. – Т. 123, № 1. – С. 31–40.
64. Пермяков Н.К., Аниховская И.А., Лиходед Н.В. и др. Иммуноморфологическая оценка резервов связывания эндотоксина полиморфно-ядерными лейкоцитами//Арх. пат. – 1995. – № 2. – С. 4–7.
65. Лиходед В.Г., Бондаренко В.М. Антиэндотоксиновый иммунитет в регуляции численности эшерихиозной микрофлоры кишечника. – М.: Медицина, 2007. – 216 с.
66. Шендеров Б.А. Нормальная микрофлора и ее роль в поддержании здоровья человека//Росс. журнал гастроэнтрол., гепатол., копрологии. – 1998. – № 1. – С. 61–65.
67. Михайленко А.А., Коненков В.И., Базанов Г.А., Покровский В.И. Руководство по клинической иммунологии, аллергологии, иммуногенетике и иммунофармакологии (для врачей общеклинической практики). – М., 2005. – Т. 1. – 512 с.
68. Беклемишиев Н.Д., Цой И.Г. Иммунопатогенез в инфекционном процессе. – Алматы: Гылым, 1992. – 336 с.

Тұжырым

Л.И. Каламкарова, З.Т. Габдильашимова, О.В. Багрянцева, Л.П. Мамонова

ЖҮКТІЛІК ГЕСТОЗДАРЫНЫҢ ДАМУЫНДА ОРГАНИЗМНІҢ
ИММУНДЫ СТАТУСЫНЫҢ ЖАҒДАЙЫ ЖӘНЕ ИНФЕКЦИЯНЫҢ РӨЛІ
(Әдебиетке шолу)

Фетоплацентарлы жетіспеушілік түріндегі жүктілік гестозы бар анадан туылған бала-лардың дамуын өз еліміздің және шет елдік зерттеушілердің бақылау нәтижесі бойынша осы патология перинаталды өлім-жітімнің кенет үлғаюымен ғана көрінбейді, бірақ баланың организмінде қоңтеген өзгерістер болатынын көрсетті. Келтірілген әдебиеттер анализі гестоздардың дамуында вирусты және бактериалды инфекциялық патологияның аса маңыздылығын дөлелдейді. Сонымен бірге, вагина мен ішектің иммунды жағдайы осы патологияның дамуында маңызды орын алады.

Summary

L.I. Kalamkarova, Z.T. Gabdilashimova, O.V. Bagryantseva, L.P. Mamonova

THE ROLE OF INFECTIONS AND IMMUNITY STATUS OF PREGNANT WOMEN IN GESTOSIS DEVELOPMENT (Review of literature)

The observation of domestic and foreign investigators for development of children which have born from mothers with gestosis at the fetoplacental insufficiency phone showed that this pathology call forth not only abrupt increasing of perinatal mortality but also is the reason of multiply overpatching in childhood organisms. Literatures data analyze are given evidence that pathology of viral and bacterial nature have a great role in gestosis development. Moreover was showed that disbalance in vagina and gastro-intestinal tract microbiocenosis, and immunity status of organism have a great importance in developing of this pathology.

**Здоровье и болезнь
2010, № 1 (86)**

УДК 516.155.1

З.Н. РАХИМОВА, А.М. ДОЩАНОВА

МОРФОДЕНСИТОМЕТРИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ЭРИТРОЦИТОВ (Обзор литературы)

Городской перинатальный центр, г. Алматы

Как известно, эритроциты человека представляют собой высокоспециализированные клетки, утратившие ядро и большинство органелл в процессе фило- и онтогенеза. Количество эритроцитов у женщины – от 3,7 до 4,7 млн в 1 мкл. В кровеносном русле при нормальных физиологических условиях эритроцит имеет форму двояковогнутого диска с утолщением по краям. Внешняя часть диска (тор) имеет толщину 2,6 мкм, внутренняя часть диска имеет толщину 0,8 мкм (пэллор). Мембрана эритроцита сопротивляется трем видам механических деформаций: растяжению–сжатию, сопровождающимся изменением площади мембраны; деформации сдвига при постоянной площади и деформации изгиба [1].

В последние годы объектом исследований являются электрические и механические свойства мембран эритроцитов. Это связано с несколькими причинами. Во-первых, характеристики мембран эритроцитов (клеток, на которые приходится значительный объем крови) определяют реологические свойства крови, в частности ньютоновский характер этой жидкости. Во-вторых, особенности в механическом поведении эритроцитарных мембран определяют многообразие форм, которые клетка принимает в нормальном состоянии и при патологии. Благодаря этому эритроцит выживает в кровотоке, подвергаясь очень сильным деформациям. Электрические свойства мембран эритроцитов проявляются в процессах взаимодействия клеток друг с другом и со стенками кровеносных сосудов [2].

Прижизненная микроскопия показала, что эритроциты, движущиеся в капилляре, подвергаются значительным деформациям, приобретая при этом самые разнообразные формы [4]. Эритроциты способны значительно деформироваться, не меняя при этом своего объема и площади поверхности [5].

Для поддержания нормальной структуры цитоскелета эритроцита необходимо определенное содержание в нем ионов Ca^{2+} , Mg^{2+} [9]. Выявлено, что небольшие количества Mg, Zn улучшают его деформируемость [10]. Чем больше отношение площади поверхности эритроцита к его объему, тем выраженнее его деформируемые свойства. Эритроциты измененной формы характеризуются повышенной

резистентностью к деформации [11]. Установлено увеличение деформируемости при гематологических заболеваниях [12, 13] и ее уменьшение у больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, при инфаркте миокарда, гипертонической болезни [14, 15, 16]. Так, при инфаркте миокарда G.D.O. Lowe и соавт. наблюдали уменьшение деформируемости при возникновении осложнений, таких как кардиогенный шок [6], подобные изменения наблюдались и при гиперлипопротеинемии [7], сахарном диабете [8], гипертензии, стрессе, курении [9]. Отмечено снижение деформируемости при ревматоидном артрите.

Установлена зависимость между этим показателем и активностью воспалительного процесса при ревматоидном артрите с системными проявлениями. Так, в основе патогенеза этого заболевания лежит развитие синдрома повышенной вязкости крови, проявляющегося в увеличении вязкости цельной крови и плазмы, снижении деформируемости, увеличении гематокрита и концентрации фибриногена, агрегации эритроцитов, концентрации высокомолекулярных плазменных белков [10].

Изменения конфигурации эритроцитов могут иметь большое диагностическое значение и нести дополнительную информацию наряду с их количеством, цветовым показателем и концентрацией гемоглобина [11]. Диаметр эритроцита в норме колеблется от 5,5 до 9 мкм, составляя в среднем 6,9–7,7 мкм. Диаметр эритроцита, измеренный в разных направлениях его проекции, несколько различается ($\pm 0,2$ мкм), т.е., строго говоря, эритроцит нельзя назвать правильным диском. Для оценки распределения (в %) эритроцитов в зависимости от их размера (диаметра) используют эритроцитометрические кривые Прайс–Джонса. Большинство эритроцитов имеют диаметр от 7 до 8 мкм с максимумом в пределах 7,2–7,6 мкм. Обнаруживаются в небольшом количестве и эритроциты диаметром от 5,5 до 6,5 мкм (микроциты), а также 8,5–9 мкм (макроциты). В норме диаметр эритроцита не превышает 9 мкм.

Обнаруживаемые при световой микроскопии морфологические изменения эритроцитов, возникающие в условиях патологии (при гематологических заболеваниях и гематологических синдромах), выражаются в уменьшении или увеличении размера, изменении их формы, интенсивности и характера окрашивания, в появлении патологических включений.

Форма эритроцита является интегральным показателем состояния всей клетки в целом. Следовательно, регистрируя изменения формы эритроцита, можно оценить степень его морффункциональной сохранности.

В литературе нет обобщающих работ о типах периферической крови здоровых людей и об их количественном соотношении. Можно найти лишь разрозненные сведения об отдельных формах эритроцитов.

Отсутствие единой общепринятой классификации эритроцитов привело к созданию рабочей классификации, удобной для практического применения. Для этого было проведено тщательное изучение поверхностной архитектоники эритроцитов периферической крови здоровых людей в возрасте от 21 до 45 лет.

Анализ на уровне отдельных клеток позволяет характеризовать множество параметров, которыми могут быть структурные признаки клеток. Этот подход является ключом к практической реализации автоматизированной цитодиагностики. К настоящему времени разработан способ автоматизированной оценки структурно-морфологических свойств эритроцита при холестеринозе и псориазе.

Развитие клинической морфологии требует создания новых методов количественной цито- и гистодиагностики, призванных объективизировать результаты и повысить точность исследований.

Целесообразно использование более простых, доступных для применения в широкой клинической практике методов, одним из которых является метод компьютерной морфоденситометрии.

Этот технологический процесс включает научное обоснование, способы подготовки исследуемых препаратов, программно-аппаратную систему компьютерной

микроденситометрии, алгоритмы обработки изображения, усовершенствованные методы статистической обработки результатов. Данная методология реализована в программно-аппаратном комплексе «ДИАМОРФ». С помощью этой установки и программной реализации были решены вопросы ранней диагностики, оценки эффективности лечения атеросклероза по клеткам крови, разработаны способы выявления хромосомных нарушений при пороках развития по ядерному хроматину лимфоцитов, оценки патологических состояний по тканям (печень, почки, легкие), изучение хроматина интерфазного ядра – диагностического маркера функциональных перестроек клетки и патологии (гиперлипопротеидемии наследственной и ненаследственной этиологии, дифференциальная диагностика саркоидоза, туберкулеза), анализ структуры и гистопатологии органов и тканей (вирусные поражения печени, неспецифический реактивный гепатит, цирроз печени), экспресс-диагностика атеросклероза и холестериноза на основании коррелятивных связей накопления холестерина в коже и аорте, дифференциальная диагностика начальных этапов поражения почки при диабетической нефропатии, исследования эритроцита как модели изменений физико-химических свойств и морффункциональных связей в норме и при патологии [13].

Были исследованы морффункциональные особенности эритроцитов периферической крови больных железодефицитной анемией [14]. Поверхностную архитектонику клеток определяли с помощью сканирующего электронного микроскопа.

По морфоденситометрическим параметрам были разработаны методы оценки тяжести атеросклеротического процесса. Количественно проанализирована связь морфоденситометрических показателей формы эритроцита, степени поражения сосудов с выраженностю биохимических нарушений [3]. Из 16 параметров оптического профиля эритроцита информативными оказались 5–6: площадь поверхности (Area), контрастность (Dy), средняя кривизна мембранны (Curv), градиенты оптических плотностей периферического (G1) и центрального участков (G2), вариабельность кривизны мембранны эритроцита (Std of Curv).

Установлены корреляционные связи реологических свойств крови со свертывающей системой крови у больных псориазом при различных его формах и стадиях. В результате анализа морфоденситометрических показателей было выявлено появление групп эритроцитов с измененной формой. Полученные данные позволяют объяснить повышение агрегации эритроцитов и нарушение деформируемости мембранны. Некоторые морфоденситометрические параметры (Curv, Area), ведут себя одинаково как при псориазе, так и при атеросклеротических изменениях в сосудах, что отражает некоторую общность в изменении липидного обмена при этих заболеваниях. Несомненно наличие и специфических изменений ряда параметров (G1, G2, Dy), характерных только для псориаза. Взаимосвязь параметров Curv, Dy, G1, STD of Curv позволяет выявить более информативные параметры, чем традиционные морфометрические (оптическая плотность, фактор формы, фактор эллиптичности) и реологические (коэффициент когезии, предельное напряжение сдвига, кессоновская вязкость крови) [15].

Представляет интерес работа, связанная с изучением морфометрических характеристик эритроцитов и их катехоламинсвязывающих свойств у больных гипертонической болезнью второй стадии, получающих ренитек. Эритроциты крови обладают способностью депонировать и накапливать катехоламины. Основными морфометрическими характеристиками эритроцитов, вычисляемыми в автоматическом режиме, были показатели их площади, наибольшего и наименьшего диаметров, периметра, эквивалентный диаметр, коэффициенты элонгации и формы. Эквивалентный диаметр определялся как диаметр круга, площадь которого эквивалента площади эритроцита.

Таким образом, эритроциты по праву могут считаться одной из наиболее приемлемых клеточных моделей, служащей для обнаружения и изучения влияния

различных факторов на организм в целом и своевременной диагностики различных нарушений на уровне клетки. Это обусловлено целым рядом специфических свойств, характерных для эритроцитов: эритроциты имеют сравнительно большую продолжительность жизни (120 сут) и все это время проводят в циркулирующей крови; зрелые эритроциты не обладают способностью к синтезу белка, а следовательно, и к ремонту повреждений клетки после воздействия токсических агентов и ионизирующей радиации; эритроцитарная мембрана способна адсорбировать на своей поверхности многие химические вещества, выполняя дезинтоксикационную функцию; эритроцитарная система является обновляющейся клеточной популяцией, в которой высокая степень продукции клеток сопровождается высокой степенью клеточной потери; высокая концентрация гемоглобина в эритроцитах позволяет применять при их изучении методы оптического анализа; эти клетки легко получить неповрежденными в достаточном для исследования количестве; мембранны эритроцитов обладают сходным строением и свойствами с мембраной других клеток [16].

Основой патогенеза таких заболеваний, как ревматоидный артрит, системная красная волчанка, системная склеродермия, служит развитие самоподдерживающегося иммунного ответа на собственные антигены организма.

Использование компьютерной морфоденситометрии для раннего выявления изменений, происходящих в крови у беременных с преэклампсией, может служить неотъемлемой частью комплекса диагностических мер, а также иметь возможность использования в клинической практике.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Норма в медицинской практике. – М.: МЕД пресс, 2000. – 143 с.
2. Сидельникова В.М., Кирющенко П.А. Гемостаз и беременность. – М.: Триада-Х, 2004. – 208.
3. Макаров В.А. Патология гемостаза//Патологическая физиология и экспериментальная терапия. – 1998. – № 4. – С. 40–48.
4. Самородов А.В. Ранняя диагностика анемий: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2006.
5. Шиффман Ф.Дж. Патофизиология крови: Пер. с англ. – М.; СПб., 2000. – 448 с.
6. Catz V.I., Farmer R., Kuller J. Preeclampsia into eclampsia: toward a new paradigm//Am. J. Obst. Gynecol. - 2000. - V. 182. - P. 1389-1394.
7. Фролова А.В., Самородов А.В., Семикина Е.Л. и др. Разработка комплекса характеристик эритроцитов//Медико-технические технологии на страже здоровья: Сб. трудов VIII НТК, о. Родос (Греция), 24 сентября–1 октября 2006 г. – М., 2006. – С. 68–71.
8. Стуклов Н.И. Компьютерная морфометрия ретикулоцитов в норме и при анемических состояниях//Акушерство и гинекология. – 2006. – № 2. – С. 2–6.
9. Автандилов Г.Г. Медицинская морфометрия: Руководство. – М., 1990.
10. Байдун Л.В., Плясунова С.А., Пушкин А.С., Пятницкий А.М. Контроль результатов, полученных при подсчете ретикулоцитов и тромбоцитов на проточном гемоанализаторе, с использованием анализатора изображений: Тез. докл./Клин. лабор. диагностика. – 2009. – № 4. – С. 40–41.
11. Байдун Л.В., Кашир С.А., Парпара А.А., Плясунова С.А., Пятницкий А.М., Соколинский Б.З.. Автоматическая эритроцитометрия в роботизированном микроскопе МЕКОС-Ц1//Клиническая лабораторная диагностика. – 2003. – № 6. – С. 39–42.
12. Туррова Е.В. Анализ изменений агрегации эритроцитов, адгезии лейкоцитов и супензационной стабильности крови в физиологических и патофизиологических условиях//К.б.н. – 2006. – № 5. – С. 7–12.
13. Мозговая Е.В. Диагностика и медикаментозная коррекция эндотелиальной дисфункции при гестозе. – 2006. – № 2. – С. 85–88.
14. Бондарь Т.П., Шмаров Д.А., Козинец Г.И. Морфометрический и биохимический анализ эритроцитов у больных с поздними сосудистыми осложнениями сахарного диабета на фоне курения//Клин. лабор. диагностика. – 2003. – № 8. – С. 37–40.

15. *Визир А.Д., Островская С.В.* Морфометрические характеристики эритроцитов крови и их катехоламинсвязывающие свойства в лечении больных гипертонической болезнью II стадии ренитеком//*Врачебное дело.* – 2000. – № 5. – С. 117–120.

Тұжырым

З.Н. Рахимова, А.М. Дошанова

ЭРИТРОЦИТТЕРДІ МОРФОДЕНСИТОМЕТРИЯЛЫҚ ЗЕРТТЕУ
(Әдебиетке шолу)

Соңғы жылдары нысанасы ретінде эритроциттердің мембранасының электрлік және механикалық құрылымы зерттелуде. Компьютерлік морфоденситометриямен эритроциттердің конфигурациясының өзгеруін анықтау. Жүкті әйелдерде преэклампсияның даму мүмкіндігін болжауда, диагностикалауда маңызды.

Summary

Z.N. Rakhimova, A.M. Doschanova

COMPUTER-BASED MORPH DENSITOMETRY RESEARCH OF ERYTHROCYTES
(Review of literature)

Mechanical and electrical properties of membranes and erythrocytes have been the object of research in recent years. Changes of erythrocytes configuration may be of great diagnostic importance. Computer-based morph densitometry allows making both diagnosis and prognosis for the risk of development of preeclampsia of pregnant women.

Здоровье и болезнь
2010, № 1 (86)

УДК: 6116.5-002.73 (574)

C.C. МАУЯЕВА

СОВРЕМЕННОЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЕ О ЛЕПРЕ В КАЗАХСТАНЕ

Казахский национальный медицинский университет
им. С.Д. Асфендиярова, г. Алматы

Лепра – одна из древнейших инфекционных болезней человека, вызываемая микобактериями лепры, характеризующаяся разнообразными по клиническим проявлениям грануломатозными поражениями кожи, слизистых верхних дыхательных путей, периферической нервной системы, костно-мышечного аппарата и внутренних органов. В случае поздней диагностики (несвоевременное начало лечения) болезнь приводит к тяжелой инвалидизации.

Микобактерии лепры (*M. leprae*) описаны норвежским ученым А. Хансеном в 1874 г., представляют собой грамположительные, кислото- и спиртоустойчивые палочки длиной 2–7 мкм, диаметром 0,2–0,5 мкм, окрашиваются по методу Циля–Нильсена в красный цвет, размножаются поперечным делением. По форме, размерам и тинкториальным свойствам *M. leprae* близка к возбудителю туберкулеза.

За последнее десятилетие во всем мире число больных проказой снизилось с 10–12 до 1,8 млн. Благодаря успехам комбинированной терапии было принято решение снимать с учета больных, получивших полноценное лечение (продолжительность курса от 6 до 24 месяцев в зависимости от типа заболевания). Поэтому в настоящее время на официальном учете больных лепрой, нуждающихся в лечении, состоит менее 0,8 млн человек. В то же время если в 1990–1995 гг. в мире ежегодно регистрировалось в среднем по 500–600 тыс. новых больных, в последние годы этот показатель вырос до 700–800 тыс.

В основном лепра распространена в тропических странах. Но хотя число случаев заболеваемости в мире продолжает падать, болезнь по-прежнему широко распространена в некоторых районах Бразилии, Южной Азии (Индия, Непал), Восточной Африки (Танзания, Мадагаскар, Мозамбик) и западной части Тихого океана. По распространенности Бразилия занимает первое, Индия – второе, Бирма – третье место. В 1995 г. ВОЗ оценила число людей, ставших инвалидами ввиду заболеваемости лепрой, в 2 млн человек. В 1999 г. количество больных лепрой в мире оценено в 640 тыс. человек, в 2000 г. – 738 284 человека, в 2002 г. – 763 917 человек.

По данным ВОЗ, в 2000 г. установлена 91 страна с эндемичными очагами лепры. На долю Индии, Бирмы и Непала, вместе взятых, приходится 70% случаев заболевания лепрой. В США, по данным центров контроля и предупреждения заболеваемости (CDC), в 1999 г. отмечено 108 случаев, в 2002 г. – 92 случая.

Впервые в Казахстане обследование населения эндемических по лепре зон началось в Аральском и Казалинском районах, в 1938–1939 гг., тогда было выявлено 156 больных.

Благодаря проведению большой обследовательской работы ежегодно число вновь выявленных больных возрастало: за 1929–1938 гг. – 290; за 1939–1948 гг. – 629; за 1949–1958 гг. – 1718; за 1959–1968 гг. – 781; за 1969–1978 гг. – 152; за 1979–1988 гг. – 32; в дальнейшем отмечалось постоянное его снижение до спорадических случаев. За последние 10 лет выявлены 5 вновь заболевших больных. Очевидно, что при спорадической заболеваемости болеют чаще наиболее восприимчивые и менее резистентные к лепре лица. Большинство выявленных за последние годы страдают лепроматозным типом лепры [1].

Центром проведения противоэпидемических мероприятий и терапии больных лепрой в условиях стационара служит Казахский республиканский лепрозорий, который представляет собой специализированное лечебное учреждение особого типа, осуществляющее не только специфическое лечение, но и реабилитацию своих пациентов.

По данным казахстанских лепрологов, к концу 2008 г. в республике на учете состояли 609 больных, которые наблюдались амбулаторно, диспансерно и непосредственно в самом лепрозории.

Таблица 1
**Сведения о числе зарегистрированных больных
в зоне обслуживания к концу 2008 г.**

Зона обслуживания	Всего	Распределение больных по типам и формам болезни			
		L	T	B	I
Находятся в лепрозориях, всего в Казахском республиканском лепрозории	87	54	3	21	9
в других лепрозориях	86	53	3	21	9
Находятся под диспансерным наблюдением	1	1			
	522	174	160	84	104
<i>Итого:</i>	609	228	163	105	113

В современных условиях спорадической заболеваемости лепрой задачами лепрологов Казахстана являются ранняя диагностика заболевания (на этапе предболезни), начало лечения, профилактика инвалидизирующих последствий лепры. Следует широко внедрять в реабилитацию данной категории больных методы серологического контроля, позволяющие диагностировать болезнь на доклиническом этапе. Важно оценить эффективность лечения, прогнозировать характер тече-

ния заболевания, формировать группы повышенного риска заболевания среди контактных лиц и населения, а также группы активации лепрозного процесса среди больных. Надо заниматься повышением иммунологической резистентности организма здоровых и больных, постоянно проводить санитарно-просветительную работу среди населения и больных, широко привлекать врачей общемедицинской сети к участию в противолепрозных мероприятиях.

Состоянию верхних дыхательных путей при лепре посвящены многочисленные исследования, в которых описаны проявления лепры в активной стадии заболевания, при лепрозных реакциях и рецидивах [2]. В них отмечено 100% поражение слизистой оболочки носа при лепроматозной лепре, причем, как указывают большинство исследователей, инфильтративные изменения в слизистой оболочке носа с наличием микобактерий лепры могут предшествовать проявлениям лепры на коже.

Несмотря на признаваемое первичное поражение слизистой оболочки верхних дыхательных путей при лепре, существует, на наш взгляд, недооценка роли слизистой оболочки носа в рассеивании инфекции.

По мнению некоторых исследователей, при отсутствии проявлений лепры на коже надо тщательно обследовать слизистую полость носа с целью выявления возбудителя. Такие больные могут представлять опасность для общества [3]. Однако, судя по литературным данным, ранние лепроматозные изменения в носу углубленно не изучались [4].

И вполне можно предположить, что слизистая оболочка носа длительное время является депо для микобактерий лепры. Это определяет возможность заражения лепрой контактных с больными лиц воздушно-капельным путем. В связи с этим совершенно ясно, что риноскопия должна быть обязательной при массовых обследованиях контактных лиц, и что необходимо проявлять лепроастороженность при ринологических жалобах населения эндемичных по лепре районов.

Характерными особенностями лепры верхних дыхательных путей, так же как и других систем организма, является цикличность ее течения. Наряду со свежими инфильтратами и обратным их развитием наблюдаются новые высыпания элементов с последующим их изъязвлением и рубцеванием. Размеры бугорков и инфильтратов самые различные, чаще они располагаются в переднем отделе носовой перегородки, реже – на латеральной стенке полости носа. Выделяемый слизистой секрет имеет клейкую и вязкую консистенцию, ссыхается, образуя массивные корки. При отторжении корок со слизистой оболочки возникают кровоточащие эрозии.

Главенствующую роль в обезображенении лица при лепроматозной лепре играют дефекты носа. В сочетании с отсутствием бровей, рубцово-атрофическими изменениями кожи лица, параличом лицевого нерва – деформации и дефекты носа придают лицу лепробольных обезображенение, не встречающееся ни при какой другой болезни. На Руси лепра с давних времен именовалась «проказа», что значит казаться, портиться, изменять свой вид.

Анализ обезображиваний наружного носа имеет особое значение ввиду их частоты, большого разнообразия при лепроматозной лепре и отличия от изменений носа, типичных для активной стадии болезни.

Нами проведено обследование 81 пациента с различными типами и формами лепры, среди которых имеются и мужчины и женщины.

Таблица 2

Распределение больных по типам и формам лепры

Пол	L	T	I	BL	BT	BB	Всего
Мужчины	27	1	9	3	1	5	46
Женщины	23	2	2	4	1	3	35
<i>Всего</i>	50	3	11	7	2	8	81
<i>%</i>	61,7	3,7	13,5	8,6	2,4	9,8	100

Среди обследованных нами больных с регрессивной лепрой в зоне Казахского республиканского лепрозория деформации и дефекты наружного носа выявлены у 14,2% больных. В основном деформации и дефекты встречаются в настоящее время у пожилых людей, заболевших лепрой в досульфоном периоде или поздно начавших лечение.

При анализе лепрозных обезображенений носа мы пользовались классификацией А.И. Дайхеса. Согласно этой классификации простое западение спинки носа (седловидный нос) имелось у 4 наблюдавших нами больных, комбинированная деформация (западение спинки носа, крыльев боковых скатов носа) – у 7 больных, атрезия преддверия полости носа – у 3 больных, дефекты хрящевого отдела носа – у 35 больных.

Седловидная деформация обусловлена субтотальным или тотальным дефектом хряща носовой перегородки, различной степени резорбции носовых костей, формирующих спинку носа, рубцовыми сращениями кожи носа и ее атрофией.

Комбинированные деформации носа характеризуются разрушением всего хрящевого остова носа, значительной резорбцией костного отдела и смещением наружного носа подкожными рубцовыми стяжениями. У одного больного наблюдались многообразные варианты западений и искривлений спинки носа, сочетающиеся с втяжением кожи в области разрушенных боковых (треугольных) хрящей деформации кончика носа и крыльев; последние запали в преддверие носа вследствие атрофии и рубцовых сращений. Атрофия крыльев носа бывает настолько значительной, что при вдохе они втягиваются в преддверие, а при выдохе «парусят». При комбинированных деформациях нередко наблюдается рубцовое заражение преддверия носа, вплоть до атрезии его. Атрофия и сморщивание кожи носа иногда сочетаются с участками элефантиазиса, гипертрофией сальных желез, особенно на кончике и крыльях носа. Под эпидермисом видны извитые расширенные сосуды, располагающиеся обычно вдоль спинки носа.

Риноскопически у всех больных с деформациями и дефектами носа имелся тотальный или частичный дефект хрящевой части перегородки, резкая атрофия слизистой оболочки полости носа, атрофия носовых раковин, обилие массивных корок в носовых ходах. Носовое дыхание у многих больных затруднено, а при атрезиях его не было вовсе. Большинство больных жаловались на нарушение обоняния.

Таким образом, эпидемиологические исследования по выявлению болезни Хансена (лепры) в Казахстане в настоящее время являются весьма актуальными. Работ, касающихся изучения состояния ЛОР-заболеваемости, функций носа, придаточных пазух носа, глотки, гортани в доступной литературе последних двух десятилетий практически нет. Это обуславливает необходимость изучения верхних дыхательных путей данной категории больных.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Измагамбетов А.Ж., Сейталиев М.А. К вопросу элиминации лепры в Республике Казахстан//Матер. Между. юбилейной науч.-практ. конф., посвящ. 70-летию противолепрозной службы Республики Таджикистан. – Душанбе, 2000. – С. 38–41.
2. Кешелева З.Б. Эпидемиология лепры в Казахстане и история развития противолепрозной службы//Вопр. дерматол. и венерологии. – 2000. – № 1. – С. 15–19.
3. Ющенко А.А. Можно ли считать лепру побежденной?// Тез. докл. IX Всеросс. съезда дерматовенерологов. – М., 2005. – Т. 1. – С. 82.
4. Измагамбетов А.Ж. Годовой отчет Казахского республиканского лепрозория за 2008 год. – Кызылорда, 2008.
5. Мырзахметов Е.И. Лепра в Казахстане: эпидемиология, клинико-иммунологическая характеристика, совершенствование методов диагностики и терапии: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Алматы, 2006. – 49 с.

Тұжырым

C.C. Mauleva

ҚАЗАҚСТАНДАҒЫ ПЕС АУРУЫНА ҚАЗІРГІ ЗАМАНҒЫ КӨРСЕТІЛІМ

Отандық, шетелдік, қазақстандық авторлардың жұмыстары бойынша лепроматозды пес кезінде мұрының шырышты қабаты 100% закымдалады және ол терідегі пестің көріністеріне әсер етеді. Қазақ лепрозория аймагында осындағы закымданулар 14% науқастарда орын алалы және риноскопия бойынша мұрын передесінің шеміршекті бөлімінде тоталды және бөлікті кемістіктер, мұрын қуысының шырышты қабатының кенеспен болған атрофиясы, мұрын кеүілжерлерінің атрофиясы, мұрының тыныс алуын нашарлататын көлемді қабыршақтардың қөбеюі.

Summary

S.S. Mauayeva

MODERN CONCEPTION ABOUT OF LEPRAE IN KAZAKHSTAN

In the area of the Kazakh hospital for lepers such defeats are exposed at 24 per cent of the patients and rhinoscopically was present total and partial defect of cartilaginous part of partition, acute atrophy of mucous membrane of cavity of nose, atrophy of nasal shells, fullness of massive crusts with violation of the nasal breathing. Such position requires the careful study of this problem with the use of modern diagnostic methods in the researches.

**Здоровье и болезнь
2010, № 1 (86)**

УДК 616.931-036.22(574)

A.B. ДАНИЯРОВА, С.А. АМИРЕЕВ, А.Г. НАЖМЕДЕНОВА, Л.И. УМАРОВА

ҚАЗІРГІ КЕЗДЕГІ ҚАЗАҚСТАН РЕСПУБЛИКАСЫНДАҒЫ ДИФТЕРИЯ АУРУЫНЫҢ ЭПИДЕМИЯЛЫҚ ЖАҒДАЙЫ

*С.Ж. Асфендияров атындағы Қазақ ұлттық медицина университеті,
Санитарлық-эпидемиологиялық сарнатау орталығы,
бактериологиялық зертхана, Алматы қ.*

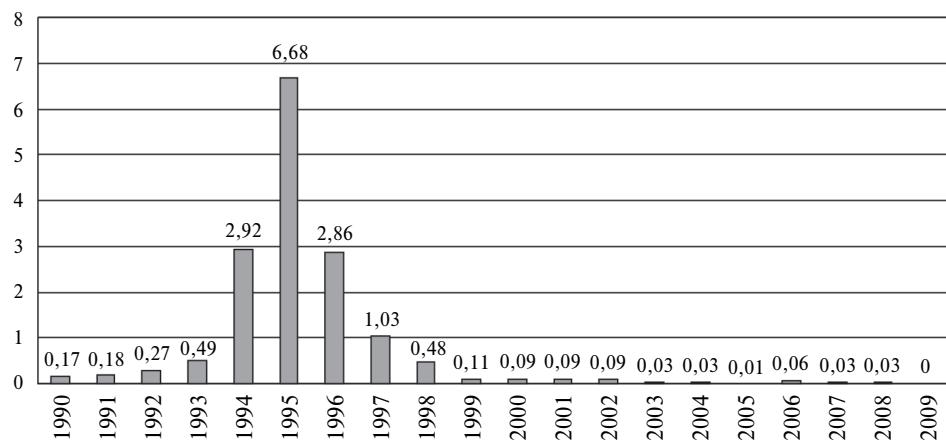
ДДҮ барлық елдерге дифтерия сырқаттанушылығы бойынша келесі мақсатты қөздел отыр – 2010 ж. сырқаттанушылықты құрт төмендету, 100 мың халық санына шаққанда сырқаттанушылықтың интенсивті көрсеткішін 0,2 деңгейіне жеткізу және 2015 ж. дейін элиминациялау.

Зерттеудің мақсаты – ҚР-да дифтерияның қазіргі эпидемиялық жағдайын зерттеу, дифтерияға қарсы Ұлттық иммундау кампаниясының қажеттілігін дәлелдеу.

Материалдар мен әдістер. ҚР-да 1990–2008 жж. аралығындағы дифтерияның көпжылдық сырқаттанушылығының статистикалық мәліметтері қолданылды. 1996 ж. үйымдастырылған Ұлттық иммундау құндерінің нәтижесі талқыланды. 14 жасқа дейінгі балалар мен 15–19 жас аралығындағы жасөспірімдердің (жалпы саны 1191) ұжымдық иммунитет деңгейі серогиялық реакциямен зерттелді. Алдын алу және диагностикалық мақсатпен 65 766 адам бактериологиялық тасымалдаушылыққа тексерілді.

90-шы жылдары ТМД елдерінде дифтерия сырқаттанушылығы алдағы жылдармен салыстырғанда құрт көбейді, яғни кеңестік дәуір кезінде сырқаттанушылық едәуір төмен болды. Совет кеңесі құлдырағаннан соң республикалардың экономикалық жағдайы киындал, вакциналардың орталықтан қамтылуы тоқталып, өсіресе АКДС вакцинасының тапшылығы байқалды. Республикамыздың вакциналармен қажетті мөлшерде қамтамасыз етілуіне бірнеше жылдар кетті. Осы ке-

зенде 1990 ж. Ресей мен Украинада дифтерия эпидемиясы басталып, 1995 ж. ТМД-н басқа елдерінде де сырқаттанушылықтың өсуі тіркеле бастады. 1995 ж. Қазақстанда сырқаттанушылық алдыңғы жылдармен салыстырғанда 24 есеге осіп, 1105 ауру жағдайы тіркелді, ол 100 мың адам санына шаққанда 6,0 болды (сур.).



1990–2008 жж. аралығында дифтерия сырқаттанушылығының интенсивтілік көрсеткіші

1996 ж. Қазақстан Республикасының Үкіметтің қаржыландырылуымен дифтерияға қарсы Ұлттық иммундау құндері үйымдастырылды, 10 млн тұрғындар егілді. Бұл шара сырқаттанушылық көрсеткішін республика бойынша едәуір төмендетіп, жағдайды тұрақтандыруға әкелді.

2004–2008 жж. аралығында 14 жасқа дейінгі балалар мен 15–19 жас аралығындағы жасөспірімдердің ұжымдық иммунитет деңгейін серологиялық реакциямен зерттедік (жалпы саны 1191).

Соңғы 5 жыл ішінде дифтерияға қарсы иммундалмаған балалар мен жасөспірімдер саны көбеюде. Мысалы: 2004 және 2005 жж. олардың саны 46,3%, 2006 ж. – 33,8%, 2007 ж. – 45,1% және 2008 ж. – 35,8%, яғни көпжылдық динамикаға назар аударсак, дифтерияға қарсы иммундалмаған балалар мен жасөспірімдердің саны есude. Егер жоспарлы егу жұмыстарының толық 95–98% жүргізілген уақытында иммундалмағандардың саны 2–5%-дан аспауы керек.

2005 ж. 65 766 адам диагностикалық мақсатпен дифтерияға бактериологиялық зерттелген. Олардың арасында 7-үндегі токсигенді емес *Corynebacterium mitis* және 2 штамм *Corynebacterium gravis* анықталған. Алдын алу мақсатымен 166 402 тұрғындар бактериологиялық зерттелген, мұнда токсигенді емес 110 штамм *C. mitis*, токсигенді емес 7 штамм *C. gravis*, 1 токсигенді штамм *C. mitis* және 5 токсигенді штамм *C. Gravis* белгіліп альған.

Осыған орай республика тұрғындарының дифтерияға қарсы популяциялық иммунитетін зерттеу үшін кеңейтілген эпидемиологиялық зерттеулер және коринебактерийлердің токсигенді штаммдарының сыртқы орта айналымынан бөліп алу зерттеулерін жүргізу керек.

ПАЙДАЛАНЫЛҒАН ӘДЕБИЕТТЕР

1. Әміреев С.Ә., Момынов Т.Ә., Черкасский Б.Л., Оспанов К.О. Жұқпалы аурулардың стандартты анықтамалары және іс-шаралардың алгоритмдері. – Алматы, 2009. – 638 б.

2. Покровский В.И., Пак С.Г., Брико Н.И., Данилкин Б.К. Инфекционные болезни и эпидемиология. – М., 2005. – 457 с.
3. Баранова Т.Л., Акопова Н.Е. Эпидемиологический надзор за дифтерийной инфекцией. – М., 2002. – 181 с.

Резюме

A.B. Даниярова, С.А. Амиреев, А.Г. Нажмединова, Л.И. Умарова

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ДИФТЕРИЕЙ В КАЗАХСТАНЕ

В статье изучена эпидемическая ситуация по дифтерии в Республике Казахстан за 1990–2008 гг. Установлена тенденция к снижению этой заболеваемости. Однако при изучении коллективного иммунитета к дифтерии детей и подростков установлен большой процент неиммунных лиц к дифтерии – от 33,8 до 46,3%. Бактериологически обнаружена циркуляция нетоксигенных и токсигенных коринебактерий среди населения.

Summary

A.B. Daniyarova, S.A. Amireev, A.G. Nazhmedenova, L.I. Umarova

EPIDEMIOLOCYCAL SITUATION OF DIPHTHERIA IN KAZAKHSTAN AT THE MOMENT

In article studied epidemic situation on diphtheria in RK for 1990-2008 years. In republic trend installed to reduction of the diseases diphtheria. However at study population's immune to diphtheria of children and teenager installed big percent unimmune persons to diphtheria from 33,8 before 46,3%. Bacteriological discovered circulation pathogenic and don't pathogenic Corynebacterium amongst populations.

**Здоровье и болезнь
2010, № 1 (86)**

УДК 613.94:378

Н.К. СМАГУЛОВ, Ж.Т. АЛПЫСБАЕВА

СУБЪЕКТИВНАЯ ОЦЕНКА УСЛОВИЙ ТРУДА И ЗДОРОВЬЯ РАБОЧИХ КОКСОХИМПРОИЗВОДСТВА

Карагандинский государственный медицинский университет

Одним из основных направлений современной медицины является изучение комплексного влияния различных факторов техногенной, рабочей и социальной среды на уровень общественного и профессионального здоровья. При этом особое значение приобретает разработка и использование современных адекватных методов оценки воздействия вредных факторов рабочей среды и трудового процесса на состояние здоровья работающего населения [1]. Важнейшим индикатором здоровья общества является состояние здоровья его работников, определяющее качество трудовых ресурсов и демографическую ситуацию в стране, производительность труда, величину валового внутреннего продукта [2]. Многие исследования отражают разнообразные неспецифические нарушения функционального состояния организма, которые возникают при воздействии производственных факторов и являются несомненными звенями патогенеза профессиональной патологии [3, 4]. В связи с этим проблема обеспечения безопасными условиями труда и сохранения здоровья работающего населения поставлена в ряд наиболее приоритетных задач здравоохранения.

Цель работы – субъективная оценка условий труда и работоспособности рабочих коксохимического производства.

Методы исследования. Объектами исследования были рабочие коксохимического производства АО «Арселор Миттал-Темиртау» (до 1995 г. – Карагандинский металлургический комбинат). Исследовались основные цеха: коксовый (КЦ), углеподготовительный (УПЦ) и углеобогатительная фабрика (УОФ). Для исследования характеристик труда рабочих было проведено анкетирование, включающее перечень вопросов гигиенического, профессиографического и психологического характера, режима труда и отдыха, состояния здоровья и распределения внерабочего времени. Математическая обработка проводилась с использованием стандартного пакета программ статистики.

Результаты и их обсуждение. Полученный материал содержал сведения об условиях труда, организации рабочего места и отдыха, факторах производственной среды, оценке тяжести и напряженности труда, его организации, степени утомления при работе, образа жизни и удовлетворенности трудом. Он позволил выяснить степень соответствия субъективных характеристик – объективным.

Проведенный анкетный опрос показал следующее. На вопрос «Как Вы оцениваете условия труда?» 51% респондентов ответили – как неудовлетворительные, 42% – как удовлетворительные (рис. 1).

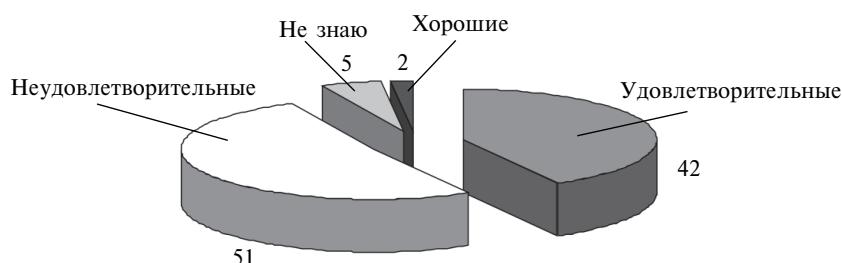


Рис. 1. Процентное соотношение ответов на вопрос «Как Вы оцениваете условия труда?»

Интересные результаты получены при оценке условий труда рабочими в различных возрастных категориях. Так, 50% рабочих первой возрастной группы (до 30 лет) оценивают условия труда на своих рабочих местах как удовлетворительные; 33,3% – как неудовлетворительные, лишь 2,4% – как хорошие. С возрастом субъективная оценка условий труда претерпевает значительные изменения. В частности, снижается процент рабочих, оценивающих условия труда как удовлетворительные (с 41,7–42,9% в возрасте 31–49 лет до 33,3% в возрасте более 50 лет), при высоком проценте неудовлетворительных оценок (50,0–58,3%).

Группа рабочих, непосредственно контактирующая с неблагоприятными факторами производственной среды (основные рабочие профессии), в большинстве своем оценивают условия труда как неудовлетворительные – 56,7%, удовлетворительную оценку дали 36,7% рабочих. Рабочие, занимающиеся ремонтом и наладкой оборудования и контактирующие с производственными факторами непостоянно (вспомогательные рабочие профессии), в большинстве своем оценивают условия труда как удовлетворительные – 54,5%, лишь 36,4% рабочих оценивают их как неудовлетворительные.

Интересно отметить, что основным фактором, негативно влияющим на трудовую деятельность рабочих, является шум (84,1%), далее в порядке убывания (см. рис. 2) – высокая температура (79,5%), вибрация (68,2%), запыленность (65,9%),

загазованность (59,1%), низкая освещенность (47,7%), сквозняки (22,7%), влажность воздуха (45,5%).

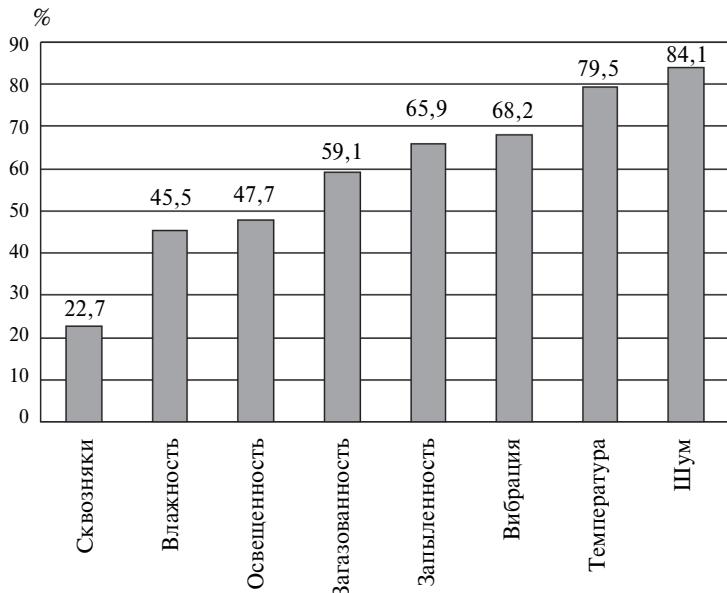


Рис. 2. Процентное соотношение оценочных критериев на вопрос «Какие из факторов производственной среды мешают выполнять трудовые операции?»

Уровень организации труда на рабочем месте большинство респондентов (64,4%) оценивают как удовлетворительный, 28,9% – как неудовлетворительный. Рабочие основных профессий не имеют четкого мнения об уровне организации труда (рис. 3), так как только 58,8% респондентов оценили его как удовлетворительный, 20,0% – как неудовлетворительный, а 10,0% – вообще затруднились в оценке. В то же время 81,8% работников вспомогательных профессий (ремонтники) дают оценку уровню организации труда как удовлетворительный, а 9,1% – как неудовлетворительный, 11,0% из них затруднились в оценке.

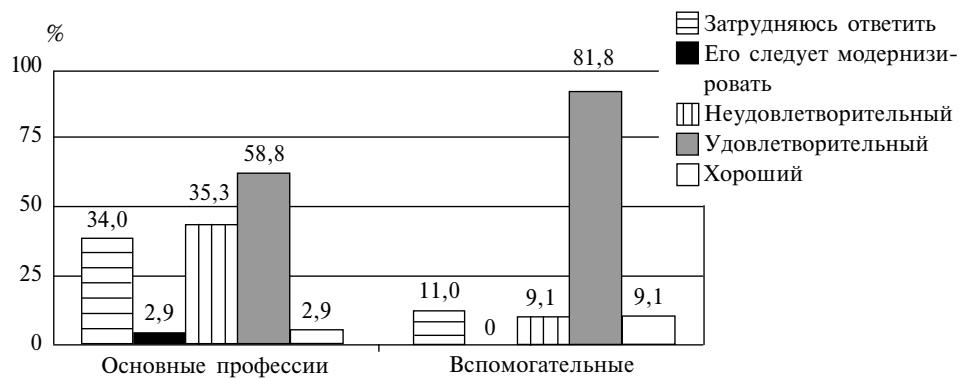


Рис. 3. Результаты опроса различных профессиональных групп об оценке уровня организации труда

На вопрос «Характерны ли для Вашей работы критические ситуации и с чем они связаны?» большинство (69,8%) отвечают, что это аварии и нештатные ситуации, 46,5% опрошенных связывают их с оплатой труда, 37,2% – с большим объемом работы, 18,6% – с взаимодействиями внутри коллектива.

На вопрос «Ваша работа требует от Вас напряжения?» (рис. 4) 75 орошенных ответили, что в основном в течение рабочей смены требуется концентрация внимания, 65,9% – напряжения слуха и зрения, 43,2% – только слуха. Рабочее место большинство респондентов (43,5%) считают неудобным, 23,9 – удобным, 30,4% – затруднились с ответом.

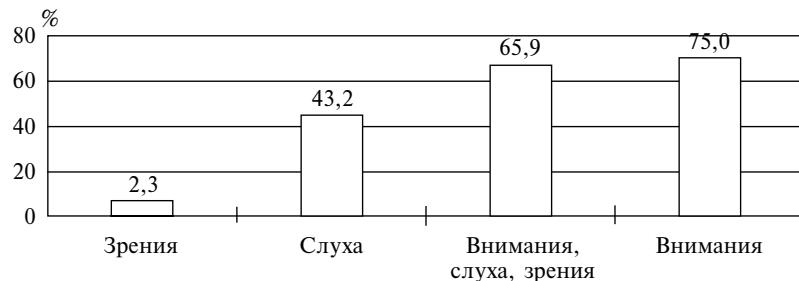


Рис. 4. Процентное соотношение ответов на вопрос «Ваша работа требует от Вас напряжения?»

На вопрос «В какой позе преимущественно Вы работаете?» большинство респондентов ответили: со значительным перемещением по рабочей зоне, в равной степени (от 11,4 до 13,6% опрошенных) респонденты указали: стоя–сидя, стоя с частыми наклонами, свободно, в вынужденной позе.

Удовлетворены своей работой 55% опрошенных, не удовлетворены – 25%, остальные затруднились с ответом.

На вопрос «Как оцениваете свою утомляемость на работе?» ответы распределились следующим образом: устаю умеренно – 43,5% респондентов, устаю очень – 15,2%, особо не отмечаю усталости – 39,1% опрошенных. Существенных различий в оценке собственной утомляемости в зависимости от возраста и стажа не выявлено, различия выявлены у профессиональных групп. У основных профессий 48,6% респондентов не отмечали особой усталости, треть уставала умеренно (31,4%) и лишь 17,1% очень уставали. У вспомогательных профессий 81,8% умеренно уставали.

Первые признаки утомляемости 60,9% респондентов испытывают через 4–6 ч с начала рабочей смены, 34% – через 2–4 ч, 2,2% – через 2 ч либо в конце смены (рис. 5).

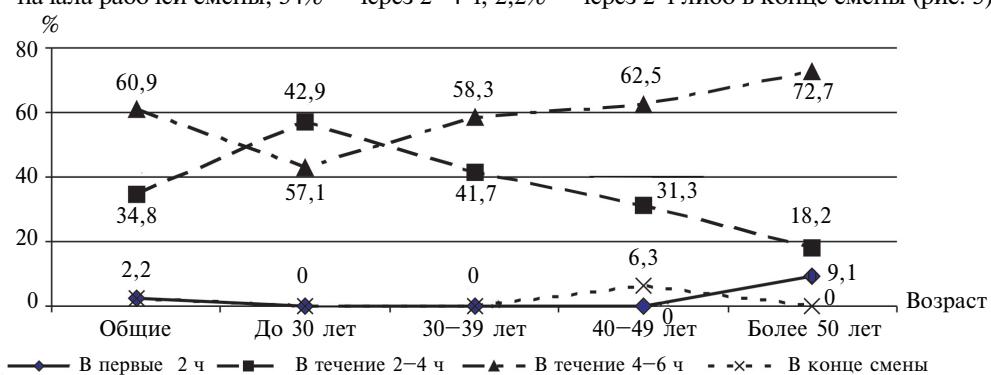


Рис. 5. Процентное соотношение общегрупповых ответов и в зависимости от возраста на вопрос о первых признаках утомления

Оценка утомляемости в динамике рабочей смены в зависимости от возраста показала существенные различия. И если в оценке утомляемости в начале и в конце смены существенных различий не отмечалось, то в диапазоне с 2 до 6 ч имелись значительные расхождения. В первой возрастной группе (до 30 лет) 57,1% испытывали первые признаки утомляемости в течение 2–4 ч, 42,9% – в течение 4–6 ч. По мере увеличения возраста процент респондентов, отмечающих начало утомляемости через 2–4 ч, снижался (до 18,2%) в четвертой возрастной группе, а процент респондентов, отмечающих начало утомления через 4–6 ч увеличился (до 72,7%). Оценка утомляемости в динамике рабочей смены в стажевых группах также имела существенные различия, схожие с возрастными группами.

Чувство усталости проявляется ощущением тяжести в ногах у 55,6% респондентов, у 35,6% – в виде повышенной раздражительности, у 31,1% – в виде потливости, у 28,9% – одышкой, у 26,7% – головной болью, 20% опрошенных чувствовали боль в теле и в животе; сердцебиение, шум в ушах, сонливость, боль в области сердца отмечали респонденты в пределах от 4,4 до 11,1% (рис. 6).

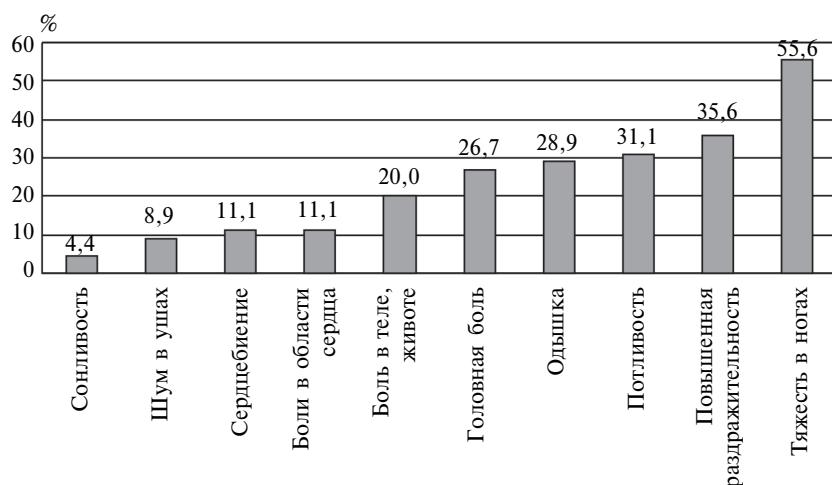


Рис. 6. Процентное соотношение ответов на вопрос «В чем проявляется чувство утомления во время работы?»

На вопрос «Как Вы оцениваете свою работоспособность в течение рабочего дня?» 89,1% опрошенных указали на среднюю, 39% – на очень низкую, 34% – на высокую. Состояние здоровья оценили как хорошее большинство респондентов – 40%, удовлетворительное – 31,1%, неудовлетворительное – 28,9% (рис. 7).

Анализ ответов респондентов об оценке состояния своего здоровья в зависимости от возраста показал, что наиболее четкие различия отмечались в первой возрастной группе (до 30 лет), в которой большинство опрошенных отмечали его как хорошее (83,3%) и только 10,7% оценивали его как удовлетворительное. В группе от 30 до 49 лет отмечалось относительно равное соотношение показателей оценки здоровья (33,3–43,8%), и лишь в четвертой возрастной группе отмечаются существенные различия: 18,2% оценивают как хорошее, 27,3% – как удовлетворительное, 54,5% – как плохое.

В стажевых группах оценочные значения имели схожую картину с оценками, сделанными в возрастных группах, однако отличались цифровые показатели. Значительные различия отмечались в первой и третьей группах. И если высокий процент отмечался в оценке «хорошо» (70 и 57,1% соответственно), то удовлетвори-

тельная оценка была отмечена в 10% случаев в первой группе и в 28,6% случаев – во второй. В пятой стажевой группе (более 20 лет) по 42,9% респондентов отмечали состояние своего здоровья как удовлетворительное или плохое и лишь 14,3% – как плохое.

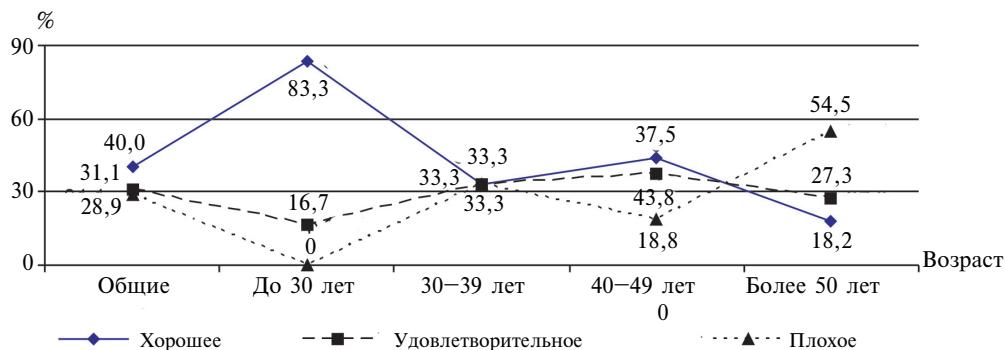


Рис. 7. Процентное соотношение общегрупповых ответов в зависимости от возраста на вопрос об оценке состояния своего здоровья

Среди профессиональных групп также имелись существенные различия в оценке состояния здоровья. У основных профессий отмечается паритетное распределение оценок: 29,4% – хорошее, по 35,3% – удовлетворительное и плохое. У вспомогательных профессий более половины респондентов (54,5%) оценили состояние своего здоровья как хорошее, 18,2% – как удовлетворительное, 27,3% – как плохое.

Таким образом, при оценке функционального состояния работающего в производственных условиях наряду с объективными исследованиями необходимы также исследования субъективных показателей, выявляющихся в процессе опроса работников о характере трудовой деятельности, степени усталости, времени ее наступления, об образе жизни работников и т.д. Проведенная субъективная оценка условий труда и влияние их на функциональное состояние и состояние здоровья у рабочих подтвердила проведенную ранее гигиено-физиологическую оценку по объективным показателям.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Рахманин Ю.А., Румянцев Г.И., Новиков С.М. Методологические проблемы диагностики и профилактики заболеваний, связанных с воздействием факторов окружающей среды// Гигиена и санитария. – 2001. – № 5. – С. 3–7.
2. Измеров Н.Ф. Национальная система медицины труда как основа сохранения здоровья работающего населения России//Здравоохранение Российской Федерации. – 2008. – № 1. – С. 7–8.
3. Устюшин Б.В. с соавт. Прогнозирование нарушения здоровья работающих при воздействии производственных факторов //Гигиенические аспекты окружающей среды и здоровье населения: Сб. науч. тр. – М., 1999. – С. 181–183.
4. Жеглова А.В. Гигиенические основы оптимизации лечебно-профилактических мероприятий при вибрационной патологии у горнорабочих: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2003. – 24 с.

Тұжырым

N.K. Смагулов, Ж.Т. Алпысбаева

КОКСОХИМИЯЛЫҚ ӨНДІРІС ЖҰМЫСШЫЛАРЫНЫҢ ЕҢБЕК ЖАГДАЙЛАРЫ МЕН ДЕНСАУЛЫҒЫН СУБЪЕКТИВТІ БАҒАЛАУ

Коксохимиялық өндіріс жұмысшыларының анкеталық сауданамасының көртындысы ұсынылған, олар енбек жагдайлары, жұмыс орындары мен тынығуды үйымдастыру, өндірістік орта факторлары, еңбектің ауырлығы мен қауырттығын бағалау, оны үйымдастыру, адамның жұмыста шаршау дәрежесі, өмір сүру жагдайы мен еңбекке қанағаттанушылығы туралы мәліметтерден тұрады. Бұдан басқа ол субъективтік сипаттамалардың объективтік сипаттамаларға сәйкестік дәрежесін анықтауға мүмкіндік береді.

Summary

N.K. Smagulov, Zh.T. Alpysbayeva

VALUE JUDGMENT OF WORKING CONDITIONS AND HEALTH OF WORKERS COKE-CHEMICAL PRODUCTION

The results of the questionnaire survey of the workers of the coke-chemical production are presented. The information on working conditions, work-place and resting place arrangement, working-environment factors, evaluation of severity and intensity of work, its organization, level of fatigue, way of living and satisfaction by work is included. It helped to find out the degree of conformity of subjective characteristics to objective.

**Здоровье и болезнь
2010, № 1 (86)**

УДК 613.6:622.7-056.4

М.К. ЖАЛИМБЕТОВ

ОЦЕНКА НАРУШЕНИЯ ЗДОРОВЬЯ РАБОЧИХ ХРОМОВОГО ПРОИЗВОДСТВА С ПОЗИЦИИ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ РИСКОВ

Национальный центр гигиены труда и профзаболеваний МЗ РК, г. Караганда

В последние годы среди широкого круга теоретических и практических проблем, решаемых медициной труда, ключевое место занимают вопросы изучения человека в процессе трудовой деятельности и оценки его здоровья с позиции профессиональных рисков [1–3].

В медицине труда термин «риск» вошел вместе с рекомендацией Международной организации по стандартизации (ИСО-1999, 1971) и Международной организации труда (1997), которые приняли Конвенцию «О защите трудящихся от профессионального риска, вызываемого загрязнением воздуха, шумом и вибрацией на рабочих местах». Эксперты ВОЗ определили риск как «концепцию, отражающую ожидаемую тяжесть или частоту неблагоприятных реакций на данную экспозицию» [4, 5].

С позиции медицины труда основой оценки профессионального риска являются отечественные принципы и критерии гигиенического нормирования условий труда. Полезна концепция оценки профзаболеваний по категориям их риска и тяжести, включающая ранжирование категорий как риска, так и тяжести, а также одночисловой индекс, комбинирующий оба эти показателя, что позволяет оценивать разные нозологические формы [6–8].

Многие зарубежные и отечественные ученые [9–12] считают, что в определении уровня профессионального риска развития производственно обусловленных

заболеваний оценка условий труда работников по гигиеническим критериям является априорной, предварительной и тем самым ориентировочной и ее следует подкреплять апостериорной, окончательной оценкой риска. Результирующими признаками воздействия на организм работающих неблагоприятных профессиональных факторов являются показатели состояния здоровья. К ним относят профессиональную и профессионально обусловленную заболеваемость, а также рассчитанные на их основе интегральные показатели.

С учетом актуальности нормализации условий труда работающих на предприятиях горнорудной промышленности дальнейшее развитие исследований должно быть направлено на сохранение высокого уровня здоровья с научным обоснованием гигиенических требований к оздоровительным мероприятиям, их корректировки при возрастающей механизации труда.

Методы исследования. Объектами исследования явились 430 рабочих ведущих профессий, занятых на предприятиях Донского ГОК ТНК «Казхром».

Оценка состояния здоровья рабочих, занятых открытой добычей и обогащением хромовых руд, проведена с учетом анализа заболеваемости с ВУТ по данным отчетной формы 16-ВН и карточек полицевого учета. Заболеваемость круглогодовых лиц изучена за трехлетний период (2005–2007) в соответствии с методическими подходами Н.В. Догле и А.Я. Юркович.

Разработка заболеваемости с ВУТ проводилась по возрасту, профессии и трудовому стажу работающих с учетом Международной классификации болезней десятого пересмотра. Всего обработано за три года 2500 медицинских карт обследования.

Медицинским осмотром охвачено более 850 рабочих в возрасте от 20 до 49 лет.

Отдельно для каждого анализируемого года определяли среднее число неболевших лиц – показатель индекса здоровья (ИЗ), который представляет собой отношение числа неболевших лиц к числу всех круглогодовых рабочих (%).

Риск нарушения рабочих хромового производства Донского ГОКа оценивался в соответствии с методическими рекомендациями «Расчет индивидуальных рисков профессиональных хронических заболеваний и отравлений, безопасного стажа работы».

Результаты исследования. Результаты анализа заболеваемости с ВУТ рабочих хромового производства Донского ГОК позволили выявить, что показатели случаев нетрудоспособности варьировали в пределах 120–139, а по дням нетрудоспособности – 780–899 на 100 работающих и согласно шкале оценки заболеваемости с ВУТ соответствовали среднему уровню.

Показатели заболеваемости с ВУТ в возрастных группах 20–29 лет с производственным стажем до 10 лет были выше по случаям и дням нетрудоспособности в среднем от 3,3 до 5,8% по сравнению со стажированными рабочими в возрасте свыше 40 лет.

Интересно отметить, что у рабочих основных профессий в возрастной группе 30–39 лет при стаже работы от 10 до 20 лет показатели случаев и дней нетрудоспособности были ниже (от 0,6 до 4,5%), чем при стаже работы до 10 лет. Наибольшая обращаемость по болезням отмечена среди рабочих, которые выполняют вспомогательные и ремонтные работы.

В возрасте 40 лет и более прослеживается последовательное снижение числа случаев нетрудоспособности при возрастании производственного стажа. Наибольшая обращаемость по болезням отмечена среди бурильщиков и слесарей-ремонтников. Однако, несмотря на снижение числа случаев заболеваний с ВУТ, у старших возрастных групп (40 и более лет) наблюдалось повышение числа дней нетрудоспособности. Т.е. старшие возрастные группы стали реже болеть, но при этом «компенсировали» потери за счет увеличения дней нетрудоспособности.

Анализ заболеваемости с учетом стажевого состава работающих показал, что согласно шкале оценки показателей заболеваемости с ВУТ все анализируемые данные по стажевым категориям соответствовали среднему уровню.

В структуре заболеваемости с ВУТ рабочих Донского ГОК среди нозологических форм превалировали заболевания органов дыхания (от 18,8 до 23,7% случаев); костно-мышечной системы (от 16,4 до 19,3% случаев), органов кровообращения (от 12,9 до 16,1%), болезни глаза и его придаточного аппарата (от 8,9 до 11,2%), травмы (от 8,4 до 9,2%).

Оценивая показатели кратности заболеваний среди рабочих Донского ГОК, мы выявили, что наиболее часто болели (от 2 до 4 раз в году) рабочие, занятые на вспомогательных операциях.

Различия в показателях заболеваемости профессиональных групп позволили провести корреляционный анализ между заболеваемостью и факторами производственной среды. Выявлена сильная корреляционная связь болезней костно-мышечной системы с тяжестью труда ($R=0,74$), с температурой и влажностью воздуха ($R=0,67$); болезней органов дыхания – с пылью ($R=0,68$) и скоростью движения воздуха ($R=0,57$); болезней органов кровообращения – с напряженностью труда ($R=0,58$) и шумо-вibrationным фактором ($R=0,54$), связь травм – с тяжестью и напряженностью труда ($R=0,43$).

Поэтому нами для изучения комплексного влияния факторов производства на заболеваемость с ВУТ рабочих хромового производства ТНК «Казхром» использован метод нормирования интенсивных показателей.

На основании распределения возраста с шагом 10 лет, стажа с шагом 5 лет и профессиональных групп (основная – машинисты по управлению горной техникой и технологическим оборудованием; вспомогательная группа – рабочие ведущих профессий, занятые ручным трудом) нами разработано уравнение для комплексной интегральной оценки (Р) вероятности риска заболеваний:

$$P = \text{НИПвозр} \times K_1 + \text{НИПстаж} \times K_2 + \text{НИПпроф} \times K_3.$$

С учетом вышеизложенного в таблицах 1 и 2 представлены данные расчета вероятности риска заболеваний рабочих, занятых открытой добычей и обогащением хромовой руды на Донском ГОК.

Данные, полученные методом расчета, позволили установить, что для рабочих, занятых открытой добычей хромовой руды на карьере «Поисковый», вероятность риска заболеваний составила:

$$P_{\min} = 0,69 \times 2,16 + 0,85 \times 1,98 + 0,51 \times 2,31 = 4,35,$$

$$P_{\max} = 1,49 \times 2,16 + 1,78 \times 1,98 + 1,18 \times 2,31 = 9,46.$$

Таблица 1

Расчет комплексной оценки вероятности риска заболеваемости с ВУТ рабочих карьера «Поисковый»

Возраст, лет	Случаи	НИП	Стаж, лет	Случаи	НИП	Профессиональные группы	Случаи	НИП
20–29	152,6	1,49	<5	181,8	1,78	Основные	121,1	1,18
30–39	126,6	1,24	5–10	109,9	1,07	Вспомогательные	76,8	0,75
40–49	70,5	0,69	11–15	91,7	0,89	ИТР	52,4	0,51
> 50	71,4	0,70	16–20	91,5	0,90			
			> 20	87,2	0,85			
Весовой коэффициент	$K_1 = 152,6 / 70,5 = 2,16$			$K_2 = 181,8 / 87,2 = 1,98$			$K_3 = 121,1 / 52,4 = 2,31$	

Таблица 2

Расчет комплексной оценки вероятности риска заболеваемости с ВУТ рабочих дробильно-обогатительных фабрик Донского ГОК

Возраст, лет	Случай	НИП	Стаж, лет	Случай	НИП	Профессиональные группы	Случай	НИП
20–29	150,9	1,44	<5	255,2	2,44	Основные	125,7	1,20
30–39	T34/7	1,29	5–10	140,6	1,34	Вспомогательные	108,8	1,04
40–49	75,0	0,72	11–15	61,8	0,59	ИТР	85,7	0,82
> 50	78,6	0,75	16–20	80,5	0,77–			
			> 20	63,5	0,61–			
Весовой коэффициент	$K_1 = 150,9/75,0 = 2,01$			$K_2 = 255,2/61,8 = 4,13$			$K_3 = 125,7/85,7 = 1,47$	

Для рабочих ДОФ вероятность риска заболеваний составила:

$$P_{\min} = 0,72 \times 2,01 + 0,59 \times 4,13 + 0,82 \times 1,47 = 5,1,$$

$$P_{\max} = 1,44 \times 2,01 + 2,44 \times 4,13 + 1,20 \times 1,47 = 14,73.$$

На основании данных уравнений были разработаны шкалы комплексной оценки для изучаемых рабочих ведущих профессиональных групп, занятых на Донском ГОК (табл. 3 и 4).

Таблица 3

Шкала прогноза и риска заболеваний среди рабочих ведущих профессиональных групп, занятых на карьере «Поисковый»

Группа риска	НИП
$P_1 = \text{НИПвозр} \times 2,16 + \text{НИПстаж} \times 1,98 + \text{НИПпроф} \times 2,31$	
Благоприятный прогноз	4,35–6,15
Группа внимания	6,16–7,84
Неблагоприятный прогноз	7,85–9,53

Таблица 4

Шкала прогноза и риска заболеваний среди рабочих ведущих профессиональных групп, занятых на ДОФ

Группа риска заболеть с ВУТ	НИП
$P_2 = \text{НИПвозр} \times 2,01 + \text{НИПстаж} \times 4,13 + \text{НИПпроф} \times 1,47$	
Благоприятный прогноз	5,09–8,3
Группа внимания	8,31–11,5
Неблагоприятный прогноз	11,51–14,7

Полученное уравнение и количественные критерии математических моделей разработанного способа позволяют упростить процедуру оценки и прогноза заболеваемости с ВУТ рабочих, а также косвенно оценить степень неблагоприятного воздействия конкретных факторов трудового процесса.

Расчеты риска вероятности возникновения заболеваний позволили нам разработать методику оценки показателя производственно обусловленных заболеваний для предприятий хромового производства (открытая добыча и обогащение хромовой руды).

Предложенная величина производственно обусловленных заболеваний (ПОЗ) по данным заболеваемости с ВУТ позволяет рассчитать относительный стандартизованный риск и оценить интенсивность соматической заболеваемости для всего спектра болезней, связанных с работой на этапах открытой добычи и обогащения хромовой руды.

Формула имеет следующий вид:

$$\Pi_{\text{поз}} = [1 / (K_C \times K_I)] \times 100,$$

где K_I – категория интенсивности,
 K_C – категория связи с работой.

Категории интенсивности $K_I = 1, 2, 3$ и т.д. соответствуют значениям ЗВУТ в случаях на 100 круглогодовых работающих.

В связи с вышеизложенным нами предложены 8 категорий интенсивности и 5 категорий оценки степени связи нарушений здоровья с работой в зависимости от величины стандартизированного относительного риска (табл. 5 и 6).

Таблица 5
Оценка интенсивности заболеваемости в зависимости от величины показателя числа случаев ЗВУТ на 100 круглогодовых работающих

Категория K_I	$K_I = 7$	$K_I = 6$	$K_I = 5$	$K_I = 4$	$K_I = 3$	$K_I = 2$	$K_I = 1$
	<50	50–59	60–79	80–99	100–119	120–149	150 и >
Нулевая	Малая	Низкая	Ниже среднего	Средняя	Высокая	Очень высокая	Почти полная

Таблица 6
Оценка степени связи нарушений здоровья с работой в зависимости от величины стандартизированного относительного риска

Категория K_C	$K_C = 5$	$K_C = 4$	$K_C = 3$	$K_C = 2$	$K_C = 1$
$0 < RR \leq 1$	$1 < RR \leq 1,5$	$1,5 < RR \leq 2$	$2 < RR \leq 3,2$	$3,2 < RR \leq 5$	$RR > 5$
Нулевая	Малая	Средняя	Высокая	Очень высокая	Почти полная
Общие заболевания		Профессионально обусловленные заболевания		Профессиональные заболевания	

Общая оценка показателя ПОЗ для работающих на этапах открытой добычи и обогащения хромовой руды представлена в сводной таблице 7.

Таблица 7
Оценка показателя ПОЗ для работающих на этапах открытой добычи и обогащения хромовой руды

Показатель ПОЗ	$\Pi_{\text{поз}} = 1$	$\Pi_{\text{поз}} = 2$	$\Pi_{\text{поз}} = 3$	$\Pi_{\text{поз}} = 4$
	До 2	2,1–11,8	11,9–28,4	и более 28,5
	Малая	Средняя	Высокая	Очень высокая
Заболевания	Общие заболевания	Профессионально обусловленные заболевания		

В связи с расчетами риска нарушения здоровья рабочих ведущих профессий, занятых на предприятиях хромового производства, нами предлагается следующий алгоритм углубленного анализа заболеваемости с временной утратой трудоспособности, расчет рисков и показателей ПОЗ для основных профессий хромового производства (табл. 8).

Таблица 8
Алгоритм действий при углубленном анализе ЗВУТ

Шаг	Действия	Содержание и условия
1	Оценка априорного риска	Данные аттестации рабочих мест с оценкой по руководству Р 2.2.755-99 Гигиенические критерии оценки и классификация условий труда по показателям вредности и опасности факторов производственной среды, тяжести и напряженности трудового процесса №1.04.001.2000
2	Подготовка	Составление списков круглогодовых работающих лиц за предполагаемое время анализа
3	Проведение	Выкопировка данных из больничных листов с указанием возраста, профессии, участка, цеха, нозологической формы, класса заболеваний по коду МКБ
4	Статистический анализ	Расчет интенсивных и экстенсивных статистических показателей с вербальной оценкой степени каузации
5	Оценка влияния производственных факторов на состояние здоровья	Расчет относительных стандартизованных рисков и показателя производственно обусловленных заболеваний
6	Оформление документации по итогам анализа ПОЗ	Составление заключительного отчета по результатам анализа ПОЗ и разработка оздоровительных рекомендаций

Анализ ЗВУТ с позиций доказательной медицины позволяет выявить причину нарушения здоровья работающего населения, связанного с неблагоприятными условиями труда, и оценить степень ее профессиональной обусловленности для проведения целенаправленной профилактики.

Обобщенные результаты научных исследований с учетом внедрения в хромовую промышленность мощных и сверхмощных машин и агрегатов, совершенствования производственных процессов, механизации и автоматизации на дробильно-обогатительных фабриках, конвейерных видов труда позволили нам провести расчеты для оценки нарушения здоровья рабочих.

Поэтому в обширной системе лечебно-профилактических мероприятий большое место занимает профилактика общей и профессиональной заболеваемости, которую следует рассматривать как существенную и интегральную характеристику здоровья работающих.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Измеров Н.Ф., Суворов Г.А., Матюхин В.В. Роль и задачи физиологии труда в стратегии охраны здоровья работающего населения на современном этапе//Успехи и перспективы физиологии труда в третьем тысячелетии: Сб. 10-й Всеросс. конф. по физиологии труда. – М., 2001. – С. 3–7.
2. Ткачев В.В. Гигиенические критерии оценки условий труда и профессиональных рисков//Возмещение вреда пострадавшим в угольной отрасли. – М.: Гос. ун-т высш. школы экономики, 2000. – С. 159–175.

3. Кулкыбаев Г.А., Исмаилова А.А. Актуальные проблемы оценки профессионального риска в гигиенических исследованиях (проблемная статья)//Гигиена труда и мед. экология. – 2005. – № 3. – С. 3–8.
4. Исмаилова А.А. Основные научные направления к оценке факторов трудового процесса в медицине труда на современном этапе//Гигиена, эпидемiol. и иммунол. – 2005. – № 1. – С. 18–22.
5. Задачи по достижению здоровья для всех. Европейская политика здравоохранения: Пересмотренное издание, сентябрь 1991 г./ВОЗ, Европ. регион. бюро. – Копенгаген, 1991.
6. Декларация по охране здоровья всего работающего населения. Одобрена на Втором совещании сотрудничающих центров ВОЗ по охране здоровья работающего населения//Медицина труда. – 1995. – № 6. – С. 1–4.
7. О внедрении методологии оценки риска здоровью в России: Информац.-метод. письмо Департамента Госсанэпиднадзора Министерства здравоохранения Российской Федерации № 1100/3505-2-111. – М., 2002.
8. Профессиональный риск для здоровья работников: Рук-во/Под ред. Измеров Н.Ф., Денисов Э.И. – М., 2003. – 448 с.
9. Красовский В.А., Овакимов В.Г., Денисов Э.И. Метод анализа структуры профессионального риска для прогнозирования и профилактики производственно обусловленных заболеваний//Медицина труда и пром. экология. – 1997. – № 12. – С. 18–22.
10. Buckle P., Li C. Training Publication II. Finish Institute for Occupational Health//Ergonomics. - 1999. - V. 42, N. 5. - P. 674-695.
11. Cargo A.K., McClintic K.T., Campbell R.L. et al. Fundamentals of Industrial Hygiene//A. Barbara (Ed.). - Illinois: National Safety Council, 2001. - P. 29.57-29.69.
12. American Industrial Hygiene Association White Paper on Risk Assessment and Risk Management. - AIHA, 1997.

Тұжырым

M.K. Жәлімбетов

**ХРОМ ӨНДІРІСІ ЖҰМЫСШЫЛАРЫНЫҢ ДЕНСАУЛЫҚ БҰЗЫЛЫСТАРЫН
КӘСІБІ ҚАУІПТІЛІК ТҮРФЫСЫНАН БАҒАЛАУ**

Еңбек медицинасындағы қауіптіліктер қазіргі заман кезеңінде зерделеу өндірістік ортандың әртүрлі факторларының жұмысшылар денсаудығына деген әсерін дәлелдеу әдісі болып қарастырылады. Математикалық есептер өндірістің жеке жағымсыз факторларының аурулардың кейір нозологиясының таралуына әсер ету дәрежесін анықтау ғана емес, нақты бір өндірісте аурулардың даму қауіптілігін болжауға мүмкіндік береді.

Summary

M.K. Zhalimbetov

THE ESTIMATION OF HEALTH IMPAIRMENT OF WORKERS AT THE CHROME PRODUCTION FROM THE POSITION OF PROFESSIONAL RISKS

Studying of risks in the Medicine of labor on the modern stage is being showed as a demonstrative method of an influence of the professional hazards on the workers' health. Mathematic accounts will allow establishing not only the influence of the professional hazards on the development every disease, but also forecast of the risk in the development professional diseases on the specific productions.

А.Б. БЕРДЫГАЛИЕВ, С.А. БЫКЫБАЕВА, А.Б. БУЖИКЕЕВА

**ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОБЩЕГО АНАЛИЗА КРОВИ ДЕТЕЙ
ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА г. АЛМАТЫ И АЛМАТИНСКОЙ ОБЛАСТИ**

*Казахский национальный медицинский университет
им. С.Д. Асфендиярова, г. Алматы*

На картину периферической крови могут оказывать влияние различные климатические и экологические факторы [1, 2], в основе которых, вероятно, лежат механизмы, связанные с сезонными сдвигами витаминного и нейроэндокринного баланса [3].

Учебная деятельность школьников как адаптивная реакция при экстремальных воздействиях также сопровождается изменениями в параметрах периферической крови.

Напряжение симпатоадреналовой системы в процессе учебной деятельности снижает содержание эритроцитов и гемоглобина в них, увеличивает средний объем эритроцитов, повышает анизоцитоз и подавляет образование эозинофилов в костном мозге [4, 5].

Несмотря на широкое внедрение в медицинскую практику современных методов, позволяющих изучать клетки крови на субклеточном и молекулярном уровне, морфологический анализ крови до сих пор не утратил своего значения. Описанные в литературе возрастные нормативы параметров крови, по мнению большинства исследователей, требуют периодического пересмотра из-за совершенствования методов определения, изменения условий жизни и в связи с явлениями акселерации, а затем и декселерации.

В казахстанской литературе исследования картины периферической крови среди детей в динамике малочисленны, поэтому нет возможности оценить степень ее изменений за определенный период.

Из-за отсутствия планомерных и систематических исследований в этом направлении полученные результаты мы сравнивали с данными методических рекомендаций Казахского НИИ педиатрии [5].

Наше исследование проводилось в 2004–2006 гг. Возраст обследованных детей в семьях находился в пределах 12–17 лет, т.е. учащиеся с 6 по 11 классы общеобразовательных школ.

В г. Алматы под наблюдением находились школьники Бостандыкского, Ауэзовского, Алмалинского районов. Из 1302 детей мальчиков было 650, девочек – 652. Все обследуемые школьники учились в общеобразовательных школах и принадлежали преимущественно к казахской и русской этническим группам. Для обследования подбирались только дети, родившиеся или живущие в г. Алматы более 10 лет. Обследованные дети не были родственниками между собой.

Сельскую группу составили 895 школьников, проживающих в с. Шелек, с. Қызыл Шарық, с. Табаксовхоз, с. Маловодное, с. Балтабай, с. Тургень Енбекшиказахского района Алматинской области. Из общего количества обследованных сельских школьников мальчиков было 430, девочек – 465. Обследованные ученики были того же возраста, тех же этнических групп, с теми же критериями отбора, как и городские дети.

В связи с большим объемом полученных данных анализ материала изложен в зависимости от наличия различий между сравниваемыми группами детей.

У школьников 12–17 лет изучались такие параметры периферической крови, как количество лейкоцитов и эритроцитов, уровень гемоглобина, показатель гематокрита и лейкоформула.

Так, среди школьников всех возрастных групп количество лейкоцитов было ниже справочных данных. Количество лейкоцитов у учащихся обоих полов г. Алматы оказалось ниже, чем у учащихся Алматинской области. При этом различие между двумя этническими группами детей было несущественным.

Результаты определения количества эритроцитов у обследованных нами школьников обоих полов несколько отличались от справочных данных. Так, начиная с 15-летнего возраста, независимо от национальности, местожительства и возраста, показатели количества эритроцитов в периферической крови мальчиков г. Алматы и Алматинской области оказались несколько выше нормативных данных. Во всех возрастных диапазонах, за исключением выпускников (17 лет) казахской национальности г. Алматы, достоверных различий в зависимости от места проживания и этнической принадлежности не обнаружено.

Изучение содержания гемоглобина выявило более низкий его уровень у учащихся, проживающих как в г. Алматы, так и в Алматинской области по сравнению с рекомендуемыми величинами. Статистически достоверных различий между показателями гемоглобина крови у школьников казахской и русской национальностей г. Алматы и Алматинской области также не было выявлено.

Определенные различия обнаружены при анализе лейкоформулы. Анализ показателей лейкоформулы у школьниц так же, как и у школьников, показал снижение доли молодых форм лейкоцитов и лимфоцитов, повышение – сегментоядерных нейтрофилов и моноцитов, при этом этнические отличия не носили определенной закономерности, так как соотношения менялись в различных возрастных группах. Характерным было и высокое относительное количество эозинофилов у горожанок, что отражало процесс аллергизации жительниц урбанизированного города.

Таким образом, в картине периферической крови школьников г. Алматы и Алматинской области по сравнению с данными методических рекомендаций (К.О. Омарова, Е.В. Асатурова, Э.А. Ким, 1992) выявлено снижение лейкоцитов и их молодых форм, лимфоцитов, гемоглобина, повышение эритроцитов, у городских школьниц – эозинофилов. В связи с этим возникает необходимость периодического изучения картины периферической крови школьников из-за изменения условий жизни и совершенствования методов определения.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Святковский В.А., Линкевич Е.Р., Азарова Л.А. и др. Динамика морфологического состава периферической крови у жителей Гомельской области в 1983–1988 гг.//Здравоохранение Белоруссии. – 1990. – № 6. – С. 49–50.
2. Данченко А.Г., Турковская Н.Н. Сравнение некоторых гематологических показателей венозной и капиллярной крови у практически здоровых людей//Лабораторная диагностика: Тез. Всесоюз. съезда врачей лаборантов: Клиническая гематология. Клиническая цитология. – М., 1985. – С. 68–70.
3. Читронблат Д.В., Зарубина Т.Т., Хабарова Н.И. К вопросу о регионарных «нормах» гематологических показателей периферической крови//Там же. – С. 68–70.
4. Калантар Н.Р., Калантарян Е.А., Хачатрян Т.С. Гематологические показатели детского населения различных микрорайонов г. Еревана//Там же.
5. Осотова В.П., Иванов Г.В. Особенности периферической крови у детей г. Ижевск//Гигиена и санитария. – 2002. – № 9. – С. 103–104.
6. Омарова К.О., Асатурова Е.В., Ким Э.А. Показатели периферической крови здоровых детей различных возрастных групп и диспансеризация гематологических больных: Метод. рек. – Алма-Ата, 1992. – 21 с.

Тұжырым

A.B. Berdigeliev, S.A. Bykybaeva, A.B. Buzhikeeva

АЛМАТЫ ҚАЛАСЫ ЖӘНЕ АЛМАТЫ ОБЛЫСЫНЫҢ МЕКТЕП ЖАСЫНДАҒЫ ОҚУШЫЛАРДЫҢ ЖАЛПЫ ҚАН АНАЛИЗІНІҢ ГИГИЕНАЛЫҚ СИПАТТАМАСЫ

Алматы қаласы және Алматы облысының мектеп жасындағы оқушылардың перифериялық қанында гемоглобиннің, лимфоциттердің, лейкоциттердің және олардың алгашқы түрлерінің төмендеуі анықталды. Сонымен катар, жалпы оқушыларда эритроциттердің, ал калада тұратын қыздарда эозинофилдердің саны да жоғарылады. Сонымен, әр кезеңдерде балаларда перифериялық қанының динамикасын бақылап тұру қажет.

Summary

A.B. Berdygaliev, S.A. Bykybaeva, A.B. Buzhikeeva

THE HYGIENIC CHARACTERISTIC OF BLOODTEST AT THE SCHOOL AGE CHILDREN LIVING IN ALMATY AND ALMATY OBLAST

The reduction of leukocytes and their young forms, lymphocytes, hemoglobin, as well as increasing of erythrocytes was revealed in bloodtest of schoolchildren in Almaty and Almaty oblast. At schoolgirls living in Almaty eosinophils were increased. In this connection, it is necessary to monitor bloodtest at schoolchildren because of living conditions and improvement of determination method.

**Здоровье и болезнь
2010, № 1 (86)**

УДК 616.36-058(574.51)

Ж.А. АЛДАШЕВА

ФАКТОРЫ РИСКА НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ СРЕДИ ЖИТЕЛЕЙ г. АЛМАТЫ

Алматинский институт усовершенствования врачей, г. Алматы

Неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП) представляет собой спектр печеночных расстройств, включающих простой стеатоз различной степени выраженности, неалкогольный стеатогепатит (НАСГ) и цирроз печени (ЦП). В то время как стеатоз в большинстве случаев протекает доброкачественно, НАСГ характеризуется повреждением гепатоцитов, воспалением и фиброзом печени, который может приводить к развитию ЦП, печеночной недостаточности и гепатоцеллюлярной карциномы.

С эпидемиологической точки зрения НАЖБП, безусловно, вышла на передовые позиции гепатологии, существенно изменив современные представления об этиологической структуре хронических диффузных заболеваний печени. По данным разных исследований, распространность неалкогольного стеатоза (НАС) составляет 20–40%, НАСГ – 7–9% [1, 2, 3, 4].

Обследование больших групп больных криптогенным ЦП, включающее оценку сопутствующих заболеваний и влияние факторов риска, позволило предположить, что в 60–80% случаев ЦП неясной этиологии формируется в исходе нераспознанного НАС и НАСГ [5, 6].

Большая часть информации по НАЖБП получена из исследований, проведенных в США, Западной Европе, Японии и Китае [2, 3, 7, 8]. В Казахстане эпидемиологических исследований по этому заболеванию не проводилось, в связи с чем изучение этиологии НАЖБП и определение зависимости ее распро-

страненности от факторов риска среди жителей г. Алматы представляются актуальными.

Цель исследования – изучить частоту факторов риска и оценить их значимость в развитии НАЖБП среди пациентов поликлиник г. Алматы.

Материал и методы исследования. Кафедрой питания и гастроэнтерологии АГИУВ при поддержке компании «Sanofi-Aventis» было проведено исследование по выявлению НАЖБП и определению факторов риска среди пациентов, обращающихся к терапевтам г. Алматы по поводу различных заболеваний. Всего было обследовано 1570 пациентов.

Обследование проводилось в два этапа:

I этап – регистрация пациентов и выявление групп риска по НАЖБП

II этап – скрининг НАЖБП среди лиц с факторами риска.

Регистрации подлежали все пациенты в возрасте старше 18 лет, приходящие на прием к терапевтам поликлиник, независимо от причины обращения (с признаками заболевания печени или с отсутствием таковых).

Данные, подлежащие сбору и регистрации:

- демографические данные;
- информация о сопутствующих заболеваниях: сердечно-сосудистой системы, в том числе артериальной гипертензии; дислипидемии; сахарном диабете 2 типа, приеме гепатотоксичных лекарственных препаратов и др.;
- физическое обследование: рост, вес, объем талии, индекс массы тела (ИМТ), наличие «печеночных» знаков (телеангиектазий, пальмарной эритемы, желтухи, иктеричности склер), результаты пальпации и перкуссии печени (размеры, консистенция, болезненность).

Критерии, освобождающие от дальнейшего участия в исследовании:

- беременность;
- алкогольное поражение печени (достоверные данные о среднесуточном употреблении алкоголя в опасных дозах);
- ранее установленные хронические HBV и HCV-инфекции, аутоиммунный гепатит, первичный билиарный ЦП, гемохроматоз;
- подтвержденное отсутствие патологии печени.

II этапу обследования подлежали лица с факторами риска:

- избыточная масса тела ($\text{ИМТ} > 25$);
- абдоминальное ожирение ($\text{ИМТ} \geq 30$);
- дислипидемия (уровень общего холестерина $> 5,0$ ммоль/л; $\text{TG} \geq 1,7$ ммоль/л);
- сахарный диабет 2 типа;
- метаболический синдром.

Всем пациентам с факторами риска назначалось биохимическое исследование крови (АЛТ, АСТ, общий билирубин, холестерин, триглицериды, щелочная фосфатаза, ГГТП, сахар крови) и УЗИ печени с выделением специфичных признаков стеатоза печени (гепатомегалия, повышенная экхоплотность, плохая визуализация диафрагмального контура, смазанность сосудистого рисунка, дистальное затухание УЗ).

Результаты исследования. Общее количество обследованных составили 1570 человек в возрасте от 18 до 85 лет. Мужчин было 532 (34%), женщин – 1038 (66%), средний возраст – $45,8 \pm 14,5$ года. Пациентов, выбывших после I этапа исследования, т.е. относящихся к категории «критерии, освобождающие от дальнейшего участия в исследовании», было 687 (43,8%), средний возраст их составлял $34,8 \pm 6,7$ года. Остальные 883 (56,2%) пациента подлежали II этапу исследования и составляли группу с наличием факторов риска НАЖБП. Мужчин было 302 (34,2%), женщин – 581 (65,8%) в возрасте $54,5 \pm 8,9$ года. Частота факторов риска в этой группе представлена в таблице 1.

Таблица 1

Частота различных факторов риска в группе больных с факторами риска НАЖБП (n=883)

Факторы риска	Частота случаев, абс. (%)
Артериальная гипертензия	612 (69,3)
Дислипидемии	535 (60,6)
Гиперхолестеринемия	367 (41,6)
Гипертриглицеридемия	168 (19)
Избыточная масса тела (ИМТ>25)	607 (68,7)
Абдоминальное ожирение (ИМТ≥30)	309 (35)
Метаболический синдром	121 (13,7)
Сахарный диабет 2 типа	178 (20,1)

Как видно из таблицы 1 среди факторов риска наиболее частыми были артериальная гипертензия – в 69,3% случаев, избыточная масса тела – в 68,7%, дислипидемии – в 60,6% случаев.

В таблице 2 представлена частота различных факторов риска в группе с выявленными факторами риска НАЖБП в сравнении с частотой их в общей популяции.

Таблица 2

Частота различных факторов риска в группе больных с факторами риска НАЖБП и в общей популяции, %

Факторы риска	Группа с факторами риска (n=883)	Общая популяция (n=1570)
Артериальная гипертензия	69,3*	39
Дислипидемии	60,6*	34
Гиперхолестеринемия	41,6*	23,3
Гипертриглицеридемия	19*	10
Избыточная масса тела (ИМТ>25)	68,7*	38,6
Абдоминальное ожирение (ИМТ≥30)	35*	19,7
Метаболический синдром	13,7*	7,7
Сахарный диабет 2 типа	20,1*	11,3

Примечание. * p<0,01 по сравнению с частотой в общей популяции.

По результатам биохимических исследований и УЗИ печени НАЖБП была подтверждена у 462 пациентов, что составило 52,3% от всех больных с наличием факторов риска, и 29,2% от общей популяции. Мужчин в этой группе было 177 (38,3%), женщин – 285 (61,7%) в возрасте 54,0±11,7 года.

На рисунке 1 показана частота распространенности НАЖБП в различных возрастных группах.

Как видно из рисунка 1, резкий подъем частоты НАЖБП отмечается в возрасте 30–39 лет, продолжая постоянно увеличиваться к 60 годам, а затем устойчиво сохраняться на высоком уровне в более старшей возрастной группе. Частота факторов риска в этой группе представлена в таблице 3.

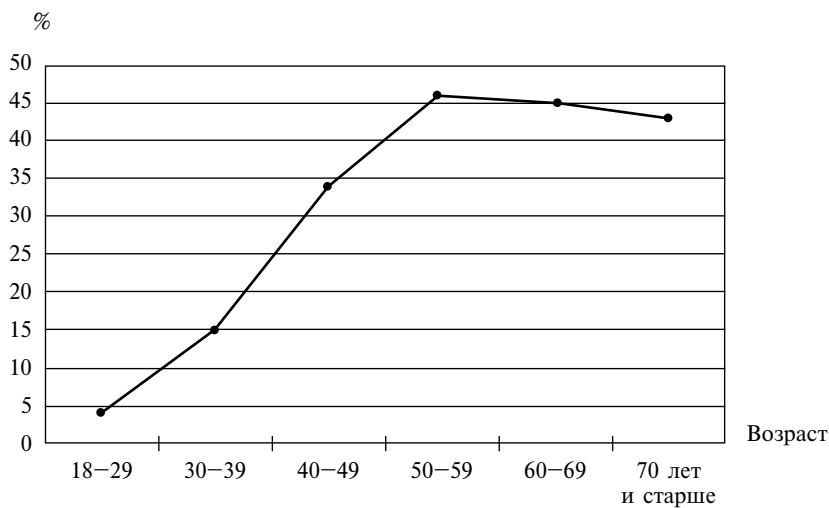


Рис. 1. Распространенность НАЖБП в различных возрастных группах

Таблица 3

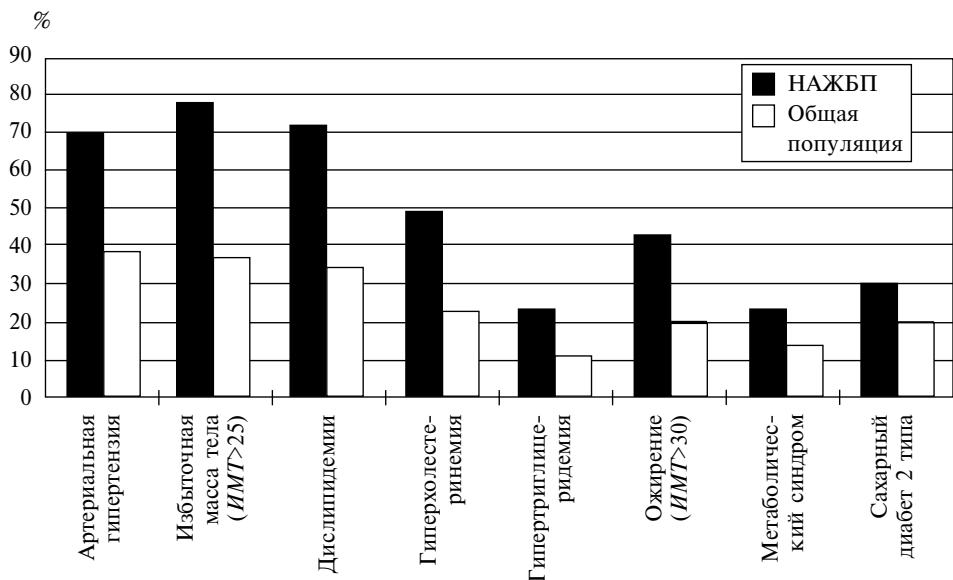
Частота факторов риска НАЖБП у пациентов с подтвержденной НАЖБП ($n=462$)

Факторы риска	Частота случаев, абс. (%)
Артериальная гипертензия	326 (70,5)
Дислипидемии	332 (71,8)
Гиперхолестеринемия	226 (48,9)
Гипертриглицеридемия	106 (22,9)
Избыточная масса тела (ИМТ >25)	357 (77,3)
Абдоминальное ожирение (ИМТ ≥ 30)	201 (43,5)
Метаболический синдром	116 (25)
Сахарный диабет 2 типа	139 (30)

Как видно из таблицы 3, наиболее частыми факторами риска НАЖБП были: дислипидемия – в 71,8% случаев, избыточная масса тела (ИМТ >25) – в 77,3%, а также артериальная гипертензия, которая встречалась в 70,5% случаев.

Частота факторов риска в группе больных с выявленной НАЖБП в сравнении с таковой в общей популяции представлена на рисунке 2.

У остальных 421 (47,7%) пациента с факторами риска по результатам биохимических исследований и УЗИ печени НАЖБП не подтвердилась. Мужчин в этой группе было 129 (30,7%), женщин – 292 (69,3%) в возрасте $55,04 \pm 9,3$ года. Частота факторов риска в этой группе в сравнении с частотой таковых в группе больных с выявленной НАЖБП представлена в таблице 4.



Rис. 2. Частота факторов риска в группе с НАЖБП и в общей популяции

Частота факторов риска в группах с подтвержденной и неподтвержденной НАЖБП, абс. (%)

Таблица 4

Факторы риска	Группа с подтвержденной НАЖБП (n=462)	Группа с неподтвержденной НАЖБП (n=421)
Артериальная гипертензия	326 (70,5)	286 (67,9)
Дислипидемии	332 (71,8)*	203 (48,2)
Гиперхолестеринемия	226 (48,9)*	141 (33,5)
Гипертриглицеридемия	106 (22,9)*	62 (14,7)
Избыточная масса тела ($IMT > 25$)	357 (77,3)*	250 (59,4)
Абдоминальное ожирение ($IMT \geq 30$)	201 (43,5)*	108 (25,6)
Метаболический синдром	116 (25)*	5 (1,2)
Сахарный диабет 2 типа	139 (30)*	39 (9,3)

Примечание. * p<0,01 по сравнению с частотой в группе с неподтвержденной НАЖБП.

Как видно из таблицы 4, такие факторы риска, как артериальная гипертензия, дислипидемии, избыточная масса тела, встречались часто в обеих группах, при этом разница по частоте дислипидемий и избыточной массы тела была достоверной. По всем остальным факторам риска разница в частоте также была достоверной.

Затем было проведено сравнение частоты факторов риска в обеих группах по отношению к общей частоте факторов риска. Эти результаты представлены в таблице 5.

Таблица 5

Частота факторов риска в группах с подтвержденной и неподтвержденной НАЖБП по отношению к общей частоте факторов риска, абс. (%)

Факторы риска и их частота в общей группе с факторами риска (n=883)	Группа с подтвержденной НАЖБП	Группа с неподтвержденной НАЖБП
Артериальная гипертензия (612)	326 (53,3)*	286 (46,7)
Дислипидемии (535)	332 (62,0)**	203 (37,9)
Гиперхолестеринемия (367)	226 (61,6)**	141 (38,4)
Гипертриглицеридемия (168)	106 (63,1)**	62 (36,9)
Избыт. масса тела (ИМТ>25) (607)	357 (58,8)**	250 (41,2)
Абдом. ожирение (ИМТ≥30) (309)	201 (65,1)**	108 (34,9)
Метаболический синдром (121)	116 (95,9)**	5 (4,1)
Сахарный диабет 2 типа (178)	139 (78,1)**	39 (21,9)

Примечания: * p<0,05 по сравнению с частотой в группе с неподтвержденной НАЖБП;
** p<0,01 по сравнению с частотой в группе с неподтвержденной НАЖБП.

Как видно из таблицы 5, в группе с подтвержденной НАЖБП факторы риска по отношению к общей частоте факторов риска встречались чаще, чем в группе с неподтвержденной НАЖБП. И если по артериальной гипертензии и избыточной массе тела разница между ними была незначительной (53,3% против 46,7%; и 58,8% против 41,2% соответственно), то по таким показателям, как дислипидемии, ожирение (ИМТ≥30) и, особенно, сахарный диабет 2 типа и метаболический синдром, эта разница была значительной (62% против 37,9%; 65,1% против 34,9%; 78,1% против 21,9%; и 95,9% против 4,1% соответственно).

Обсуждение результатов. Проведенное исследование позволило выявить, что НАЖБП среди пациентов, посещающих терапевтов поликлиник г. Алматы по различным заболеваниям, встречается в 29,2% случаев. Это согласуется с данными разных авторов, по результатам исследований которых распространенность НАС составляет 20–40%; НАСГ – 7–9% [1, 2, 3, 4, 5]. Исследования, проведенные в Японии и Италии, показали, что распространенность жирового гепатоза в общей популяции колеблется от 3 до 58%, при этом высокая изменчивость, по мнению исследователей, происходит, вероятно, из-за социально-экономических различий изучаемых поселений [4].

Результаты многочисленных исследований по изучению распространенности НАЖБП показали, что это заболевание чаще встречается среди женщин [1, 2, 3, 4, 5]. Предполагается, что этому способствует более высокая частота ожирения среди женщин. В то же время В.Bacon с соавторами обнаружили значительное преобладание НАСГ среди мужчин (58%) [9]. В представленном исследовании преобладали женщины (61,7%), причем ожирение среди них встречалось чаще, чем среди мужчин.

I этап исследования позволил выделить группу пациентов с факторами риска НАЖБП, которая составила 56,2%. Средний возраст больных был $54,5 \pm 8,9$ года, в то время, как в группе без факторов риска он составлял $34,8 \pm 6,7$ года, т.е. с возрастом риск возникновения НАЖБП возрастает. По данным литературы, заболевание обычно развивается в 40–60 лет [9, 10]. Но имеются сообщения о случаях НАСГ, выявляемых уже в возрасте 10–20 лет (4). В странах Евросоюза НАСГ обнаруживается у 2,6% детей, причем у детей с избыточной массой тела – у 22,5–52,8% [8].

Общепризнанными факторами риска НАЖБП являются ожирение, сахарный диабет 2 типа, артериальная гипертензия и др. [2, 5, 6, 11]. За последние 10–15

лет во всех возрастных группах значительно увеличилось количество людей с избыточной массой тела, у $\frac{2}{3}$ из них диагностируется стеатоз печени. В США НАСГ диагностируется очень часто, на него приходится почти 70% заболеваний печени (Consens Conferens of the NIH, USA, 1998). Большинство пациентов с этим заболеванием имеют ИМТ, на 10–40% превышающий нормальный. Высокая степень ожирения увеличивает риск развития НАСГ. Ожирение 2–3 степени почти в 100% случаев сочетается с развитием жировой дистрофии печени и в 20–70% – с НАСГ [12].

В настоящем исследовании среди факторов риска в группе с подтвержденной НАЖБП наиболее часто выявлялась избыточная масса тела ($ИМТ > 25$) (77,3%). Несколько реже встречались дислипидемии (71,8%) и артериальная гипертензия (70,5%). В общей популяции эти факторы встречались в 38,6; 34 и 39% соответственно. По данным аналогичного исследования, проведенного в России, эти факторы встречались в 58, 78 и 69% случаев, в общей популяции – в 35, 38 и 41% случаев соответственно [13].

При оценке значимости факторов риска в развитии НАЖБП было замечено, что артериальная гипертензия, избыточная масса тела ($ИМТ > 25$) и дислипидемии встречались часто как в общей группе риска (69,3; 68,7 и 60,6% соответственно), так и в группах с подтвержденной и неподтвержденной НАЖБП. Но при сравнении частоты перечисленных факторов риска в группах с подтвержденной и неподтвержденной НАЖБП различия по дислипидемиям и избыточной массе тела были достоверными. Такие факторы, как ожирение ($ИМТ \geq 30$), сахарный диабет 2 типа и метаболический синдром в общей группе риска встречались реже (35; 20,1; 13,7% соответственно), но разница в их частоте в группах с подтвержденной и неподтвержденной НАЖБП была значительной (65,1% против 34,9; 78,1% против 21,9; 95,9% против 4,1 соответственно) и достоверной. Следовательно, у лиц с наличием вышеуперечисленных факторов риска вероятность развития НАЖБП высока.

Результаты исследования показали, что из 1570 пациентов, обращавшихся к терапевтам поликлиник г. Алматы по поводу различных заболеваний, у 883 (56,2%) были выявлены факторы риска возникновения НАЖБП. Дальнейшее целенаправленное исследование позволило подтвердить НАЖБП у 462 пациентов, что составило 52,3% среди пациентов с факторами риска. Средний возраст больных был $54,0 \pm 11,7$ года; преобладали женщины (61,7%). Следует отметить, что средний показатель возраста у пациентов без факторов риска составлял $34,8 \pm 6,8$ года. Процент больных с НАЖБП от всех обратившихся составил 29,2%.

Изучение распространенности НАЖБП в различных возрастных группах показало, что резкий подъем заболеваемости начинается в возрасте 30–39 лет, неуклонно увеличивается к 60 годам и устойчиво сохраняется на высоком уровне в более старшей возрастной группе.

Среди факторов риска наиболее высок процент подтверждения НАЖБП при ожирении высокой степени – в 65,1% случаев, при сахарном диабете 2 типа – в 78,1% и при метаболическом синдроме – в 95,9% случаев.

Выводы:

1. Факторы риска НАЖБП среди пациентов, посещающих терапевтов поликлиник по поводу различных заболеваний, отмечались в 56,2% случаев.
2. НАЖБП среди пациентов, посещающих терапевтов поликлиник по поводу различных заболеваний, выявлялась в 29,2% случаев.
3. Среди факторов риска наиболее высок процент НАЖБП при абдоминальном ожирении (65,1%), при сахарном диабете 2 типа (78,1%) и при метаболическом синдроме (95,9%).

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Bedogni G., Miglioli L., Masutti F., Tiribelli C.* Prevalence and risk factors for non-alcoholic fatty liver disease: the Dionysos nutrition and liver study//Hepatology. - 2005. - 42. - 44-52.

2. Bellentani S., Tinbelli C. Epidemiology and risk factors for fatty liver//Leuschner U., James O.F.W., Dancygier H. (eds). Steatohepatitis (NASH and ASH). - Dordrecht: Kluwer Academic Publishers, 2001. - 3-10.
3. Browning J.S., Czepelak L.S., Dobbins L.S., Nuremberg R., Horton J.D., Cohen J.C. et al. Prevalence of hepatic steatosis in an urban population in the United States: impact of ethnicity// Hepatology. - 2004. - 40. - 1387-1395.
4. М.Карнейро де Мур. Неалкогольный стеатогепатит//Клинич. перспективы в гастроэнтерологии, гепатологии. - 2001. - № 2. - С. 41-45.
5. Gardanel J.F., Rufat S.F. Practices of liver biopsy in France: Results of a Prospective Nationwide Survey//Hepatology. - 2000. - V. 32, N 3. - P. 477-481.
6. Зилов А.В. Печень при метаболическом синдроме и ИР: взгляд эндокринолога//Клинич. перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. - 2005. - № 5. - С. 14-19.
7. Belentani S., Saccoccia G., Masutti F. et al. Prevalence of and risk factors for hepatic steatosis in northern Italy//Ann. Intern. Med. - 2000. - 132. - 112-117.
8. Bedogni G., Miglioli L., Masutti F., Castiglione A., Croce L., Tiribellie et al. Incidence and natural course of fatty liver in the general population: the Dionysos Study//Hepatology. - 2007. - 46. - 1387-1391.
9. Bacon B.R., Farahvash M.J., Janney C.G. et al. Nonalcoholic steatohepatitis: an expanded clinical entity//Gastroenterology. - 1994. - N 107. - P. 1103-1109.
10. Pinto I.C., Baptista A., Camilo M.E. Nonalcoholic steatohepatitis: clinicopathological comparison with alcoholic hepatitis in ambulatory and hospitalized patients//Dig. Dis Sci. - 1996. - V. - P. 172-179.
11. Ивашик В.Т., Шульпекова Ю.О. Неалкогольный стеатогепатит//Болезни органов пищеварения. - 2002. - 2. - 39-40.
12. Zamin I., Alves-de-Mattos., Zetter C.G. Nonalcoholic steatohepatitis on nondiabetid/cobese patients//Can. J. Gastroenterology. - 2002. - 16. - 303-307.
13. Ivashrin V.T., Draprina O.M. et al. NAFLD prevalence in patients flow referred to outpatients GP-s in Russia Federation: Prospective observational epidemiologic study//Presentation materials from International Gastroenterology Congress, Almaty, June 4-5th. 2009. - Almaty, 2009.

Тұжырым

Ж.А. Алдашева

АЛМАТАЫ ҚАЛАСЫ ТҮРФЫНДАРЫ АРАСЫНДАҒЫ АЛКОГОЛЬДІК ЕМЕС БАУЫРДЫҢ МАЙ АУРУЫНЫҢ ҚАУИП ФАКТОРЛАРЫ

Барлығы бауыры ауырған, ауырмаган 1570 пациент тексерілді. Алғашқы кезеңде ауруларды есепке алып, оларды АЕБМА-ды туғызатын қауіптіліктер ескеріледі. Илеспелі аурулар ескерілді, физикалық тексерістер (дөне салмағы, қан қысымы, бауыр көлемі, қаттылығы т.б.) жасалды. Соның қорытындысында барлық пациенттердің 56,2%-нда АЕБМА-ға туғызатын қауіп бары анықталды. Әсіреле ол семіздік кезеңде, қант ауруының 2-ші түрінде жөне метаболистік синдромда жиі кездесті.

Summary

Zh.A. Aldasheva

RISK FACTORS FOR NON - ALCOHOLIC FATTY HEPATOSIS AMONG RESIDENTS OF ALMATY CITY

Patients in amount 1570, which were checked up by general practitioners in policlinics of Almaty, irrespective of the fact, whether they had liver pathology or not, were included in the examination. Assessment of risk factors and registration of patients were conducted on the 1 level. Information about coexistent diseases, physical check-up (index mass of body, arterial pressure, liver dimensions and consistence etc) were registered. The risk factors of non-alcoholic fatty hepatosis NAFH among all patients occurred in 56,2%. Among the risk factors the most high rate of confirmed NAFH at the patients with high degree of obesity - 65,1%, Type 2 of diabetes mellitus - 78,1% and metabolic syndrome - 95,9%.

C.A. ЕРМАНОВА, Ж.Б. АМАНГЕЛЬДИЕВА, А.А. МАЙЛЫҚАРАЕВА, К. ЖОЛДАС

**КЕНТАУ ҚАЛАСЫ БОЙЫНША 1–10 ЖАСТАФЫ
БАЛАЛАРДА ЖЕДЕЛ ІШЕК ИНФЕКЦИЯСЫНЫҢ ДАМУЫНДА
РОТАВИРУС ҚОЗДЫРҒЫШЫНЫҢ ЭТИОЛОГИЯЛЫҚ РӨЛІ**

Қ.А. Яссайи атындағы Халықаралық қазақ-турік университеті, Түркістан қ.

Жедел ішек аурулары таралу жиілігі бойынша, жедел респираторлық аурулардан кейін II-ші орынды алады. Жедел ішек ауруларының дамуына вирустардың алатын орны 10–20%. Жедел ішек инфекцияларды тудыратын вирустардың ішінде ротавирустардың орны жоғары [1].

Қазақстанда алғаш рет ротавирусты қоздырғыштарды 1983–1987 жж. профессор Иржановың жетекшілігімен Қазақ ғылыми зерттеу институтының микробиология, эпидемиология саласында зерттелді.

Зерттеу жұмыстың мақсаты. Кентау қаласы бойынша 1–10 жастағы балаларда жедел ішек инфекциясының дамуында ротавирус қоздырғышының этиологиялық ролін зерттеу үшін, патологиялық материалдар (нәжіс) гастроэнтерит, гастроэнтероколит ауруымен ауыратын балалардан алынды. Алынған материалдар Алматы қаласындағы КазНИИЭМИБ ішек вирустары лабораториясына зерттеуге жіберілді. Негізгі мақсаты Кентау қаласының 1–10 жастағы балаларында кездесетін жедел гастроэнтерит, жедел гастроэнтероколит ауруларының ротавирусты қоздырығышын анықтау.

Материалдар мен зерттеу тәсілдері. 1–10 жас аралығындағы жедел гастрит, жедел гастроэнтерит ауруымен ауыратын балалардан 684 нәжіс сынамалары алынды. Материалдар вирусты диареямен ауырган балалардан аурудың 1–3 күндері аралығында алынып, Алматы қаласына КазНИИЭМИБ вирусты ішек лабораториясына куръер арқылы жіберілді.

Вирусологиялық зерттеу үшін нәжістің 10%-тік суспензиясы хенкса ерітіндісінде дайындалды, гемогенизденді, центрифигурленді (1 сағ–3000 а/мин) оған пенициillin мен стрептомицин арапастырғанда 4° С температурада 12 сағат шыдады.

Енжар гемагллютенация реакциясы планшеттерде микрометрмен тетратор ткачи 0,1 мм көлемінде откізілді. Осылайша әрбір нәжіс сынамаларын антиденелік диагностикамен қатар, бақылау диагностикамен жүргізді, өйткені ЕПГ реакциясының спецификалығын анықтау үшін. Реакция жауабы 2 сағатта анықталады. ЕПГ де көптеген арапасқан нәжіс суспензиялары зерттеліп отырды, олар сенсибелизденген эритроциттер агглютенациясын шақырады. Егер гемоглютендеуші титр бақылауши титрден 2 есе артса реакция жауабын спецификалық деп есептейді.

Зерттеу нәтижесі және қорытындысы. Жедел гастроэнтерит, жедел гастроэнтероколитпен ауыратын балалардан жиналған 684 нәжіс сынамалары енжар гемагллютенация реакциясында 272 ауру балалардан 39,8% ротавирусты антигендер табылды. Ауру балалардан алынған нәжіс суспензияларын зерттеу кезінде олардың күрамында ротавирусты антигендер бар екені электронды микроскоп әдісімен дөлелденді. Бұл препараттарда 1 капситті және 2 капситті ротавирустар (60–70 нм) табылды.

Алғаш рет КазНИИЭМИБ ішек вирустар лабораториясында ОҚО, Кентау қаласында диарея синдромы бар балаларда ротавирусты антигендер табылды. Олардың диагнозы жедел гастроэнтерит, жедел гастроэнтероколит.

Қыс мерзімінде (желтоқсан, қантар, акпан) алынған 189 нәжіс сынамаларының 96 сынамасында ротавирусты антигендер бар екені анықталды (50,7%). Көктем

мерзімінде (наурыз, сәуір, мамыр) алынған 206 сынаманың 117-де ротавирусты антигендер анықталды. Олар 56,7% құрады. Жаз мерзімінде алынған 132 нәжіс сынамаларының 12-де ротавирусты антигендер анықталды, олар 9% құрайды. Күз мерзімінде алынған 157 нәжіс сынамаларының 47 сынамасында вирусты антигендер анықталды. Олар 29,9% құрады.

Диарея синдромы бар балаларда ротавирусты антигендердің кездесу жиілігі

Жыл мезгілі	Зерттелген нәжістер	Абс.	%
Қыс	189	96	50,7±3,3
Көктем	206	117	56,7±3,9
Жаз	132	12	9±0,7
Күз	157	47	29,9±2,7

Қорытынды жасасақ, бұл кестеден вирусты диареяның қыс және көктем айдарында жоғарылауын, ал жаз бен күз айларында төмендегенін байқаймыз.

Ұсыныстар. ОҚО, Кентау қаласының балаларынан табылған ротавирусты диареяны зерттеу үшін санитарлық эпидемиологиялық саласында, микробиология, вирусология кафедраларын нығайтып, арнайы вирусологиялық лабораториялар ашылу қажет.

ПАЙДАЛАНЫЛҒАН ӘДЕБИЕТТЕР

1. Ющук Н.Д., Мартынов Ю.В. Эпидемиология: Учеб. пос. – М.: Медицина, 2003. – 448 с.

Резюме

C.A. Ерманова, Ж.Б. Амангельдиева, А.А. Майлекараева, К. Жолдас

ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ РОЛЬ РОТАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ В РАЗВИТИИ ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ДЕТЕЙ В ВОЗРАСТЕ 1–10 ЛЕТ В ГОРОДЕ КЕНТАУ

Из группы вирусов, вызывающих острые кишечные инфекции, наиболее изучены ротавирусы. В данной статье изложена доля ротавирусной инфекции в развитии острых гастроэнтеритов и гастродуоденитов у детей в возрасте 1–10 лет в городе Кентау. По результатам исследований каловых проб среди больных 684 детей с диагнозом острый гастроэнтерит и гастроэнтероколит обнаружены антигены ротавирусов у 272 детей (39,8% от общего числа больных).

Summary

S.A. Ermanova, Zh.B. Amangeldieva, A.A. Mailykaraeva, K. Zholdas

ETIOLOGIC ROLE OF THE ROTAVIRUS INFECTION IN DEVELOPMENT OF ACUTE INTESTINAL DISEASES IN CHILDREN AT THE AGE OF 1-10 YEARS IN THE KENTAU CITY

From group of the viruses causing of acute enteric infections, rotaviruses are most studied. In given article it is stated a share a company of a virus infection in development sharp of gastoroenterit and gastroduodenitis at children at the age of 1-10 years in the Kentau city. By results of researches among patients of 684 children with the diagnosis acute gastoroenterit and gasteroenterkolit a company of viruses antigenes are found out in 272 children (39,8% from total number of patients).

P.З. ИГСАТОВ, И.В. ЛИ, Ж.Ш. АХМЕТОВА, А.А. ЖУНУСОВА, А. АДИБАЕВА

**СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ПРИМЕНЕНИЯ НАНОТЕХНОЛОГИЙ
В ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЕ**

*Казахский национальный медицинский университет
им. С.Д. Асфендиярова, г. Алматы*

Для фундаментальной науки в области профилактической медицины необходима поддержка исследований в области нанотехнологий и наноматериалов, так как все больше людей подвергаются воздействию наночастиц.

Состояние вопроса. Широкомасштабное развитие новых производств приводит к выбросам в окружающую среду антропогенных наночастиц, которые содержатся в различных аэрозольных выбросах промышленных предприятий, выхлопных газах автомобилей. Население употребляет в пищу много новых пищевых продуктов, напитков в том числе генно-модифицированных. Наночастицы опасны для здоровья человека, а токсические свойства наночастиц связаны с примесями металлов, особенно двухвалентного железа, что способствует образованию свободных радикалов в организме человека. Свободные радикалы в избыточном количестве способны разрушать здоровые клетки организма, что может быть причиной развития и распространения хронических заболеваний как среди детского, так и взрослого населения [7, 11].

Повреждающему действию свободных радикалов, активным формам кислорода противостоит система противоокислительной защиты, главным действующим звеном которой являются антиоксиданты [101].

Благодаря нанотехнологиям с использованием ноу-хау на основе применения антиоксидантных систем организм человека может очищаться от свободных радикалов на клеточном уровне.

Однако теоретического обоснования объектов, методов исследования, а также основных направлений применения нанотехнологий в профилактической медицине в доступной литературе нет.

Цель исследования – определить роль, объект, методы и направления научных исследований по нанотехнологии для профилактики хронических заболеваний на основе системного анализа всей предыдущей информации.

Результаты исследования. Началом эры нанотехнологии иnanoнауки можно считать начало 1980-х гг.: рождение науки о нанопорошках; изобретение сканирующего туннельного микроскопа (STM). Эти достижения, в частности, привели к открытию фуллеренов в 1986 г. и углеродных нанотрубок несколько лет спустя. Затем были изучены синтез и свойства полупроводниковых нанокристаллов. Это приводило к быстрому прогрессу теоретических и прикладных исследований субмикроскопических частиц.

В конце XX в. в биологии появились первые генетически модифицированные организмы и клонированные животные, а в технике – понятия «нанотехнология» (термин предложен в 1974 г. Норио Танигучи), «нанороботы» и первые практические работы по созданиюnanoустройств. Сейчас нанотехнологии стали одним из передовых направлений науки и техники [11].

Нанотехнология (НТ) в медицине – направление в современной медицине, основанное на использовании уникальных свойств наноматериалов и нанообъектов для отслеживания, конструирования и изменения биологических систем человека на наномолекулярном уровне. В НТ применяют новейшие технологии мани-

пулирования единичными атомами или молекулами (перемещение, перестановки, новые сочетания). Используются самые разные методы (механические, химические, электрохимические, электрические, биохимические, электронно-лучевые, лазерные) для искусственной организации заданной атомарной и молекулярной структуры нанообъектов, для создания микроскопических устройств [2].

Биологические эффекты наночастиц – углеродные наночастицы и нанотрубки опасны для здоровья человека. Токсические свойства углеродных наночастиц связаны с примесями. Установлено, что металлы, особенно двухвалентное железо, способны к образованию свободных радикалов. Оксидативный стресс, возникающий при превышении определенного порога образований свободных радикалов в клетке над возможностями защитных внутриклеточных систем, может приводить к гибели клеток за счет повреждения ее элементов [11].

Свободные радикалы (СР) постоянно образуются в организме в тот момент, когда молекулы кислорода, участвующие в процессе метаболизма, теряют электроны. Клетки стараются избавиться от СР, для чего они вырабатывают супероксиддисмутазы. Перекись водорода в присутствии двухвалентного железа разлагается с образованием гидроксильного радикала НО. Радикал гидроксила чрезвычайно активен химически и разрушает почти любую встретившуюся ему молекулу. В нуклеиновых кислотах НО разрушает углеводные мостики между нуклеотидами и таким образом разрывает цепи ДНК и РНК, в результате происходят мутации и гибель клеток. Другой СР, синтезируемый живыми клетками, – этоmonoоксид азота (NO). Монооксид азота образуется клетками стенок кровеносных сосудов, фагоцитами, нервными клетками. В присутствии соединений, содержащих SH группы, из NO образуется выделяемый эндотелием «фактор расслабления». Он играет ключевую роль в регуляции тонуса сосудов и кровяного давления: его недостаток приводит к гипертонии, избыток – к гипотонии [1].

Основная доля кислорода потребляется в митохондриальной системе, дающей энергию клеткам в виде АТФ. В митохондриях в цепи переноса электронов возможно неполное восстановление кислорода, в случае присоединения двух электронов образуется перекись водорода, одного – супероксидный радикал. Накопление активных форм кислорода, перекисей в значительных количествах наблюдается при действии радиации, УФИ, алкогольных интоксикациях может сопровождаться целым рядом негативных изменений, снижением прочности биологических мембран, разрушением мембран, набуханием и разрушением митохондрий, торможением процессов биосинтеза белков, нуклеиновых кислот, разрушением мембран эритроцитов [10].

Токсическое действие антибиотиков на кардиомиоциты может быть связано с активацией перекисного окисления липидов (ПОЛ). Выявлены ультраструктурные изменения кардиомиоцитов в виде скопления миelinовых телец, диффузного миолиза изменения митохондриальных мембран как следствие активации ПОЛ [9].

Свободные радикалы повреждают внутриклеточные структуры, что является причиной развития хронических заболеваний как инфекционной, так и неинфекционной природы. Среди инфекционных заболеваний наиболее распространеными являются ВИЧ, туберкулез и ИППП, а среди неинфекционных – гипертоническая болезнь [3, 7].

Определение общего уровня свободных радикалов может быть одним из показателей для ранней диагностики хронического заболевания, так как является менее затратным и более информативным методом [7].

Особый интерес представляют пути проникновения наночастиц в организм, их распределение. Путями возможного поступления наночастиц в организм являются система дыхания, желудочно-кишечный тракт. Вдыхание аэрозолей наночастиц может приводить к их отложению в дыхательных путях и легких и дальнейшему проникновению в другие органы и системы. Основные пути миграции наночастиц из легких и дыхательных путей – движение вдоль слоев эпителия, перенос в

системном кровотоке, распространение по ходу нервных волокон. При экспериментальной интрапахеальной инстиляции частиц полистирола размером 55 нм их проникновение в кровоток приводит к нарушению функции эндотелия, что проявляется тормбообразованием. Частицы металлического титана размерами порядка 4 нм способны проходить через мембранные эндотелии альвеол, проникать в соединительную ткань и микроциркуляторное русло. Те же частицы могут проникать в свежевыделенные эритроциты [11].

Наноструктуры делятся на 3 основных класса:

- трехмерные частицы (квантовые точки, фуллерены, нанокристаллы, все размером менее 100 нм), получаемые взрывом проводников, плазменным синтезом, восстановлением тонких пленок и т.д.;
- квазидвухмерные объекты (нанотрубки, дендримеры, нанопровода, попечные размеры менее 100 нм), получаемые методами молекулярного наслаждения, методом ионного наслаждения и т.д.;
- квазидномерные объекты — тонкие пленки толщиной менее 100 нм, эти объекты получаются методом молекулярного наслаждения.

Объектом нанотехнологий на микроуровне являются:

- наночастицы, нанопорошки — объекты, у которых имеются три характеристических размера, находящиеся в диапазоне до 100 нм;
- нанотрубки, нановолокна — объекты, у которых имеются два характеристических размера, находящиеся в диапазоне до 100 нм;
- нанопленки — объекты, у которых один характеристический размер, находящийся в диапазоне до 100 нм.

С другой стороны, объектами НТ могут быть и макроскопические объекты.

Природными объектами наноразмеров являются белки, нуклеиновые кислоты; самоорганизованные наночастицы, двойная спираль ДНК — молекула ДНК достигает в диаметре 2–12 нм [8, 11].

В целом нанотехнология позволяет исследовать структуры и их элементы, которые не превышают значений 100 нм или меньших, и используют материалы или устройства в пределах тех размеров. Это технологии производства устройств и их компонентов, необходимых для создания, обработки и манипуляции атомами, молекулами и частицами, размеры которых находятся в пределах от 1 до 100 нанометров.

Методы исследования нанообъектов. Основными инструментами, применяемыми для визуализации нанообъектов, являются сканирующие микроскопы [11].

1. Атомно-силовой микроскоп высокого разрешения, основанный на взаимодействии иглы кантилевера (зонда) с поверхностью исследуемого образца. В отличие от сканирующего туннельного микроскопа сканирующий атомно-силовой микроскоп может исследовать как проводящие, так и непроводящие поверхности даже через слой жидкости, что позволяет работать с органическими молекулами (ДНК). Сканирующий атомно-силовой микроскоп применяется для фотографирования профиля поверхности и для изменения ее рельефа, а также для манипулирования: перемещения, добавления, удаления микроэлементов (атомов и молекул) на поверхности объекта.

2. Сканирующий электронный микроскоп дает возможность получать сильно увеличенное изображение объектов, используя для их освещения электроны. Электрон, обладая свойствами не только частицы, но и волн, позволяет использовать как опорное электронное излучение в микроскопии. Длины волн электронного излучения при прохождении разности потенциалов 200 000 В составляют разрешение порядка 0,1 нанометра.

3. Флюoresцентный наноскоп — лабораторная оптическая система для получения увеличенных изображений малых объектов с целью рассмотрения, изучения и применения на практике с разрешающей способностью 10–30 нм, использующий эффект флюресценции — свечения покрашенных микроэлементов под дей-

ствием лазерного облучения живых клеток организма и микроэлементов с выдачей оцифрованных цветных стереоизображений на экране монитора.

О значении, необходимости и достижениях в области медицинской нанотехнологии имеются отдельные публикации.

Медицина требует постоянных инноваций и креативного мышления врачей и ученых медиков. Необходима поддержка фундаментальных исследований для определения ранних молекулярных стадий различных заболеваний, ускорение практической реализации, развитие профилактической и персонифицированной медицины [4].

Благодаря нанотехнологиям с использованием ноу-хау на основе природного минерала – цеолита создан уникальный комплекс БАД «Мегадерм» – мощнейший антиоксидант, превосходящий по эффективности витамины С и Е в 200 раз. Он воздействует на организм, очищая его изнутри на клеточном уровне [8].

Аллергические заболевания растут, так как появляется много новых пищевых продуктов, напитков, в том числе генно-модифицированные. К ним скоро прибавятся и те, которые будут производиться на основеnanoиндустрии [6].

Разработана модель медицинского наноробота общего применения. В идеале, это устройство будет способно ремонтировать поврежденные клетки, ткани, производить анализ ДНК с последующей ее корректировкой, уничтожать бактерии и вирусы. Для работы с внутриклеточными структурами нанороботу не обязательно проникать целиком внутрь клетки (можно повредить внутриклеточный цитоскелет). Наноманипуляторы должны быть телескопическими, при необходимости должны складываться в корпус наноробота для того, чтобы он смог свободно передвигаться в кровеносном русле.

Преимуществом телескопических наноманипуляторов является то, что они могут предотвратить повреждение органелл и цитоскелета [8].

В целом существует разрыв между развитием и внедрением нанотехнологий, наноматериалов и знаниями о возможных последствиях для человека, что определяет необходимость проведения исследований, целью которых должна стать безопасность применения нанотехнологий и наноматериалов [11].

Заключение. Окружающая внешняя среда загрязнена антропогенными наночастицами, опасными для здоровья человека. Токсичность наночастиц связана с примесями металлов, которые способствуют образованию свободных радикалов, разрушающих клетки организма, что является причиной развития хронических заболеваний. Население употребляет в пищу много новых продуктов питания и напитков, которые изготовлены по генно-модифицированной технологии. Поскольку ген – это часть ДНК, то он относится к нанообъекту. Генно-модифицированная технология может быть отнесена к неуправляемой нанотехнологии, так как в организме человека эти генно-модифицированные продукты питания и их компоненты претерпевают изменения, не поддающиеся контролю и управлению.

Нанотехнология самая передовая технология в современной медицине, которая позволит на основе разработки управляемой нанотехнологии и нанороботов манипулировать нанообъектами (отдельными молекулами белков, возбудителями болезней, атомами свободных радикалов), осуществлять мониторинг здоровья человека на ранних стадиях развития хронического заболевания (как инфекционного, так и неинфекционного характера).

В настоящее время в медицинской нанотехнологии разработана модель наноробота общего назначения. Однако для профилактики наиболее распространенных инфекционных и неинфекционных заболеваний требуется разработка полного цикла управляемой нанотехнологии и применение специализированных нанороботов.

В связи с вышеизложенным, на наш взгляд, нанообъектами могут стать нанороботы нового поколения. Так, для профилактики таких наиболее распространенных инфекционных заболеваний, как туберкулез и ВИЧ-инфекция, нанообъекта-

ми могут стать микобактерия и одноименный вирус. Среди наиболее распространенных хронических неинфекционных заболеваний, как гипертоническая болезнь, нанообъектом могут стать клетки эндотелия сосудов и атомы гидроксильного радикала. Для объективной манипуляции нанообъектами, контроля перемещения, давления, захвата и удаления вирусов, атомов и молекул на поверхности следует применять сканирующий атомно-силовой микроскоп.

Таким образом, на основе применения полного цикла управляемой нанотехнологии можно на ранних стадиях предупредить развитие хронических заболеваний, что снизит тяжесть течения болезни, сократит сроки лечения, а также увеличит продолжительность жизни больных.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Владимиров Ю.А.* Свободные радикалы в биологических системах//Биология. – М., 2000. – С. 15.
2. <http://e-drexler.com/d/06/00/Nanosystems/toc.html>
3. *Иссаев Р.З.*//Здоровье и болезнь. – Алматы, 2008. – № 4 (70). – С. 37.
5. Аргументы недели. – 2009. – 21 мая. – № 20. – С. 24. www.megaderm.ru
6. *Жебит Н.* Тяжелые проблемы в легких//Там же. – С. 3. www.argumenti.ru
7. *Иссаев Р.З. с соавт.* Роль свободных радикалов в развитии хронических инфекционных заболеваний//Здоровье и болезнь. – Алматы, 2009. – № 7. – С. 123–127.
8. *Robert A. Nanomedicine, Volume. Basic Capabilities, Landes Bioscience.* - Georgetown: TX, 1999. <http://www.nanomedicine.com>
9. *Нурмухамбетов А.Н., Иванов А.П.* Стереологический анализ ультраструктурных изменений кардиомиоцитов при адринергической кардиомиопатии//Бюлл. эксперим. биологии и медицины. – М., 1986. – С. 92.
10. *Казимирко В.К. с соавт.* Антиоксидантная система и ее функционирование в организме человека//Здоровия України. – 2004. – С. 98.
11. Гигиена труда: Учебник/Под ред. Н.Ф. Измерова с соавт. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – С. 183–193.

Тұжырым

R.Z. Isgasarov, I.V. Lee, J.Sh. Ahmetova, A.A. Zhunussova, A. Adibaeva

АЛДЫН АЛУ МЕДИЦИНДА НАНОТЕХНОЛОГИЯНЫ ҚОЛДАНУДЫҢ ЗАМАНАУИ АСПЕКТИЛЕРИ

Заманауи алдын алу медицинасында нанотехнология алдыңғы қатардағы технология болып табылады. Макалада табигатты жүқпапалы және жүқпапалы емес созылмалы аурулардың дамуында нанообъектілердің рөлі көрсетілген. Авторлармен нанообъектілер және оларды зерттеу өдістері, сонымен қатар созылмалы аурулардың алдын алуша нанотехнологиямен басқару нұсқасы анықталды.

Summary

R.Z. Isgasarov, I.V. Lee, J.Sh. Ahmetova, A.A. Zhunussova, A. Adibaeva

MODERN ASPECTS OF THE APPLICATION OF NANOTECHNOLOGY IN PREVENTIVE MEDICINE

Nanotechnology is the most advanced technology in modern preventive medicine. The article shows the role of nano-objects in the development of chronic diseases of infectious and noninfectious nature. The authors identified nano-object and methods of research, as well as a controlled version of nanotechnology for the prevention of chronic diseases.

Г.Ю. ПРУГЛО

**ОСНОВНЫЕ МЕТОДОЛОГИЧЕСКИЕ СОСТАВЛЯЮЩИЕ
ДОКАЗАТЕЛЬНОЙ МЕДИЦИНЫ
И КЛИНИЧЕСКОЙ ЭПИДЕМИОЛОГИИ**

*Казахский национальный медицинский университет
им. С.Д. Асфендиярова, г. Алматы*

В развитых странах вторая половина двадцатого века характеризовалась резким увеличением затрат на здравоохранение, в результате чего бюджеты здравоохранения перестали обеспечивать медицинские запросы. Развитие институтов страховой медицины позволило разработать принципы системы обратных связей, которые должны обеспечить оптимальное соотношение цена – качество медицинских услуг. Этот процесс до определенного времени не затрагивал страны постсоветского пространства, но теперь, когда эти страны декларировали интеграцию в мировой рынок, в бывших союзных республиках появляется реальная необходимость в экономической оптимизации здравоохранения.

Методологической основой рационального здравоохранения является клиническая эпидемиология (КЭ), предмет которой в развитых странах уже четверть столетия является обязательным учебным элементом в системе подготовки врача. Производным этого предмета является доказательная медицина (ДМ) – практика принятия клинических решений на основе результатов качественных клинических исследований. Специфический язык КЭ является алгеброй медицины, которая позволяет медицинскому сообществу разрабатывать оптимальные лечебные стратегии, а врачу – индивидуальные тактические подходы.

Только в последние годы в странах постсоветского пространства предмет КЭ стал объектом внимания врачей. Неполные знания предмета КЭ рождают уродливые медицинские стандарты и являются почвой для развития разного рода спекуляций. Вместо реальных доказательств эффективности какого-либо лекарственного средства на общество обрушивается поток информационного кодирования, для которого совершенно отсутствуют защитные фильтры. Кроме обычной логики такими фильтрами могут быть только знания КЭ.

ДМ можно рассматривать как свод определенных правил и методических подходов, на основе которых осуществляется прогнозирование и принимаются клинические решения. Методология ДМ представлена КЭ – сравнительно молодой, активно развивающейся мультидисциплинарной фундаментальной наукой. Главная цель КЭ определена как внедрение методов клинического наблюдения [1]. При этом отчетливо проводится мысль о том, что КЭ предназначена, в основном, для проверки определенных гипотез. Классическая научная методология, которая связана с мыслительным экспериментом, вынесена за рамки КЭ. Эти посылки позволяют рассматривать КЭ как методологию верификации знания – конечный этап в системе получения новых знаний [2]. Данный вопрос более подробно рассмотрен в работе [3], основная цель которой заключается в уравновешивании роли научного исследования и клинического испытания в системе получения новых медицинских знаний, а главная идея заключается в том, что КЭ предназначена для проверки определенных гипотез, которые созданы в результате мыслительного эксперимента и обсервационных исследований. Такое разделение процесса получения нового знания на этапы уникально для медицины и несет целый ряд следствий.

При первом знакомстве КЭ воспринимается как абстракция высокого уровня, оторванная от клиники. Это ощущение связано с изобилием новых понятий, модельным представлением проблем клинической медицины и активным использованием математических инструментов. Все эти признаки как раз и характерны для фундаментальной науки. Несмотря на сложность общего восприятия КЭ излагается многими привычными терминами, но со строгими определениями, которые иногда не соответствуют сложившимся традициям. Сложное восприятие предмета КЭ, по нашему мнению, связано с мультидисциплинарностью составных ее частей и поэтому, разделив эту науку на составные части, проще будет понять ее предмет (рис. 1).



Рис. 1. Основные принципы и инструменты клинической эпидемиологии

(КИ – клиническое исследование,
РКИ – рандомизированное клиническое испытание)

Исходя из этой схемы становится очевидной роль КЭ как теоретической базы научной и практической медицины. Наше общество только начало осознавать важность КЭ для рационального здравоохранения. Экономические трудности в странах постсоветского пространства являются самым важным мотивом для быстрейшего внедрения принципов ДМ. Однако для реализации этого необходимы некоторые предпосылки и побуждения каждого участника лечебного процесса [4].

Наука и практика с позиций ДМ прочно завоевала свои позиции во всех странах. От уровня понимания методологии ДМ зависит здоровье пациентов, экономика страны, социальный и научный статус специалиста. Поэтому необходимо максимизировать стремление получить наиболее высокий уровень доказательности при проведении клинического исследования в соответствии с реальными возможностями.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Флетчер Р., Флемчар С., Вагнер Э. Клиническая эпидемиология. – М.: Медиа Сфера, 1998. – 352 с.
2. Чебраков Ю.В. Методы системного анализа в экспериментальных исследованиях. – СПб., 2000. – 115 с.
3. Власов В.В. Введение в доказательную медицину. – М.: Медиа Сфера, 2001. – 392 с.
4. Зильбер А.П. Научно-доказательная медицина: реальная польза или исследовательская мода?//Акт. проблемы медицины критич. состояний. – Петрозаводск: ПетрГУ, 2001. – Вып. 8. – С. 12–23.

Тұжырым

Г.Ю. Пругло

ДӘЛЕЛДІ МЕДИЦИНА ЖӘНЕ КЛИНИКАЛЫҚ ЭПИДЕМИОЛОГИЯНЫҢ НЕГІЗГІ ӘДІСТЕМЕЛІК ҚҰРАМЫ

Клиникалық эпидемиология деңсаулық сақтаудың тиімді әдіstemелік негізі болып та-
былады және медициналық бірлестікке емдеудің колайлы жолдарын, ал дәрігерге дербес
ыңғайлы бабын табу мүмкіндігін береді.

Summary

G.Yu. Pruglo

THE BASIC METHODOLOGICAL COMPONENTS OF EVIDENCE-BASED MEDICINE AND CLINICAL EPIDEMIOLOGY

Clinical epidemiology is the methodological basis of the rational public health and allows to medical community to develop optimum medical strategy, and to the doctor – individual tactical approaches.

A. МУСТАФАЕВА

**РОЛЬ ГЕНА ОНКОСУПРЕССОРА P53 В РАЗВИТИИ
ГИПЕРПЛАСТИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ ЭНДОМЕТРИЯ
У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА**

Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии, г. Алматы

Гиперпластические процессы эндометрия (ГПЭ) – это патологическое состояние, характеризующееся нарушением органотипической дифференцировки клеток эндометрия. Гиперпластические процессы эндометрия относят к числу наиболее распространенных заболеваний женской половой сферы. Удельный вес в структуре гинекологических заболеваний составляет до 26,4% и занимает третье место после воспалительных процессов репродуктивной системы и фибромиомы матки. Роль данной патологии определяется не только ее значительной распространенностью, но и существующим риском возникновения на ее фоне онкологических заболеваний эндометрия и тела матки. Так частота перехода аденонастоза в рак эндометрия, по данным H. Sun и T. Enomoto [1], в срок до десяти лет составляет 10–30%.

Накопленные в последние годы отечественными и зарубежными исследователями данные о генезе гиперпластических процессов эндометрия позволяют считать, что их развитие является не только результатом повышенной пролиферации клеток, но и обусловлено нарушением баланса процессов пролиферации и апоптоза. Процесс апоптоз – генетически запрограммированная гибель клеток заключается в повреждении хроматина, а именно в правильной межнуклеосомальной фрагментации ДНК, происходящей в результате активации ядерных эндонуклеаз [2]. Основным геном, регулирующим механизмы апоптоза, является супрессорный ген P53, локализованный в коротком плече хромосомы 17. Ген P53 поддерживает генетическую стабильность, блокирует процессы, ответственные за реализацию клеточного цикла, и индуцирует апоптоз, тем самым являясь геном-супрессором, ингибирующим пролиферацию и трансформацию клеток [3]. В результате различных мутаций и хромосомных делеций образуется мутантный тип гена P53, который теряет свои основные функции, становится более длительным период его полужизни, он накапливается в ядрах клеток, обуславливая их резистентность к деградации. В связи с этим мутантный тип гена P53 рассматривается как онкоген, участвующий наряду с другими факторами в процессе канцерогенеза [4].

Целью проведенного исследования явилось определение роли полиморфизма Arg72Pro гена онкосупрессора P53 в развитии гиперпластических процессов эндометрия у женщин репродуктивного возраста.

Проведено молекулярно-генетическое исследование у 150 женщин казахской популяции. Основную группу составили 50 пациенток с ГПЭ, подтвержденными гистологическими исследованиями. В контрольную группу вошли 100 женщин без наличия ГПЭ. Все обследуемые имели казахскую национальность, группы со-поставлены по возрасту и гинекологическому анамнезу.

У пациенток проводили забор венозной крови в вакуэтайнеры с ЭДТА. ДНК выделяли на полуавтоматической станции выделения ДНК/RHK 6100 Nucleic Acid PrepStation «ABI PRISM». Далее проводили аллельспецифичную ПЦР с ПДРФ для детекции полиморфизма 4G/5G гена PAI-1. ПЦР ставилась с использованием ПЦР-амплификатора фирмы «Eppendorf».

С целью определения клинико-диагностической значимости генетического полиморфизма Arg/Pro гена P53, для риска развития гиперпластических процессов эндометрия у женщин репродуктивного возраста в казахской популяции методом ПДРФ-анализа были определены полиморфные варианты гена P53 в основной и контрольной группах.

Частоты генотипов по Arg/Pro полиморфизму гена P53 у пациенток с гиперпластическими процессами, а также у пациенток без ГПЭ представлены в таблице.

Частота генотипов по Arg/Pro полиморфизму гена P53 у пациенток

Генотипы	Основная группа		Контрольная группа		χ^2
	n=50	%	n=100	%	
P/A	24	48±6,96	31	31±4,6	4,15
P/P	7	14±4,91	47	47±4,9	15,76
A/A	19	38±6,86	22	22±4,1	4,30

Примечание. * имеет достоверные отличия от данных контрольной группы ($p<0,05$).

Как видно из таблицы, неблагоприятный генотип A/A полиморфизма гена Arg72Pro гена P53 в контрольной группе встречался достоверно реже $-22\%\pm4,1$, в то время как в основной группе A/A – $38\%\pm6,86$. В основной группе достоверно реже встречался благоприятный генотип (P/P) – $14\%\pm4,91$, в то время как в контроле – $47\%\pm4,9$; $p<0,001$. Частота гетерозигот (P/A) в основной группе – $48\%\pm6,96$, в контрольной группе составило $31\%\pm4,6$.

Носительство гомозиготного неблагоприятного генотипа A/A полиморфизма Arg72Pro гена P53 повышает риск развития гиперпластических процессов эндометрия у женщин репродуктивного возраста в 5,8 раза. Полученные результаты дают возможность проводить раннюю диагностику ГПЭ у женщин репродуктивного возраста.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Sun H., Enomoto T., Fujita M., Wada H. Mutational analysis of the PTEN gene in endometrial carcinoma and hyperplasia//Am. J. Clin. Pathol. - 2004. - V. 115(1). - P. 32-38.
2. Gillespie M.T., Horwood N.J. Interleukin-18: perspectives on the newest interleukin//Cytokine Growth Factor Rev. - 2006. - V. 9(2). - P. 109-216.
3. Lindahl B., Ferono M., Morgren A., Willen R./Anticancer Res. - 2008. - V. 11, N 5. - P. 1875-1877.
4. Di Paola M., Smith T., Ferencz-Biro K./J. Interferon Res. - 1994. - V. 14. - P. 325-332.

Тұжырым

A. Mustafaeva

ӨРБІТУ ЖАСЫНДАҒЫ ӘЙЕЛДЕРДІҢ ЭНДОМЕТРИЙІНДЕ ГИПЕРПЛАСТИКАЛЫҚ ПРОЦЕСТЕР ДАМУЫНДА P53 ОНКОСУПРЕССОР ГЕНИНІҢ РӨЛІ

P53 генінің Arg72Pro полиморфизмінің қолайсыз гомозиготтық A/A генотипінің тасымалдауы, өрбіту жасындағы әйелдерде эндометрийдің гиперпластикалық процесстері дамуының қаупін 5,8 рет жоғарылатады. Жұмыс кезінде алынған мәліметтер, өрбіту жасындағы әйелдердің арасында ЭПГ ерте нақтамалауды жүргізуге мүмкіншілік береді.

Summary

A. Mustafaeva

ROLE OF PUTATIVE TUMOR SUPPRESSOR GENE P53 IN THE DEVELOPMENT OF HYPERPLASTIC PROCESSES OF ENDOMETRIUM IN WOMEN OF REPRODUCTIVE AGE

Established that the carriage of homozygous negative genotype A/A polymorphism Arg72Pro gene P53 increases the risk of hyperplastic processes of endometrium in women of reproductive age for 5,8 times. The obtained results give an opportunity for early diagnostic HGE in women of reproductive age.

**Н.М. МАМЕДАЛИЕВА, С.Ш. ИСЕНОВА,
А.А. ГАЛИАСКАРОВА, И.А. ЛЯЛЬКОВА, О.Е. САРСЕНОВ**

**ОСОБЕННОСТИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ
ПЛАЦЕНТАРНОГО КОМПЛЕКСА ПО ДАННЫМ ДОППЛЕРОМЕТРИИ
У БЕРЕМЕННЫХ С МИКОПЛАЗМЕННОЙ ИНФЕКЦИЕЙ**

Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии, г. Алматы

Строение и функции плаценты непостоянны. Они меняются в процессе беременности, что связано с возрастающими потребностями развивающегося плода и в значительной степени обусловлено состоянием маточно-плацентарного кровотока, возникновением осложнений беременности и/или сопутствующими заболеваниями.

Известно, что кровеносное русло плаценты включает две тесно взаимосвязанные, но не сообщающиеся между собой системы кровотока – плодовую и плацентарную. Допплеровское исследование дает возможность составить представление об организации системы сосудов в плаценте. При оценке результатов допплерометрии выбранной зоны плаценты обращали внимание на характер распределения сосудистого компонента и организацию сосудов в исследуемой области.

Нами изучены особенности маточно-плодово-плацентарного кровообращения по данным ультразвуковой допплерометрии у беременных с микоплазменной инфекцией. Исследование проводилось в трех исследуемых группах при сроке беременности 28–40 недель по стандартной методике, показатели которых сравнивались с нормативными значениями, представленными М.В. Медведевым и соавторами. Для оценки кривых скоростей кровотока (КСК) рассчитывались углнезависимые коэффициенты пульсационного индекса (ПИ), индекса резистентности (ИР) в правой и левой маточной артериях, артерии пуповины и аорте плода. Допплерометрия – метод выбора, так как биофизический профиль пода информативен с 26 недель, а кардиотокография еще не показательна.

Анализ допплеровских спектрограмм в исследуемых группах показал, что кривые артериального кровотока характеризовались наличием типичного для каждого сосуда систолического высокочастотного пика и постступательного снижения кровотока в диастолу.

Для оценки кривых скоростей кровотока в маточных артериях вычисляли индекс резистентности, так называемый углнезависимый показатель. Полученные нами результаты исследования кровотока в маточных артериях у беременных исследуемых групп представлены на рисунках 1, 2.

Как видно из представленного рисунка 1, по данным допплерограмм, у пациенток 1 и 2 группы исследования сосудистый кровоток характеризовался существенными качественными изменениями, что проявлялось патологическим снижением диастолического компонента кровотока и, соответственно, превышением 95 процентиля нормативных значений индекса резистентности.

Данные, характеризующие пульсационный индекс в исследуемых группах, представлены на рисунке 2.

Как видно из представленных на рисунке данных, пульсационный индекс был достоверно выше в 1 и 2 группе исследования, в то время как в 3 группе (сравнения) данные показатели приближались к нормативным значениям соответственно сроку гестации.

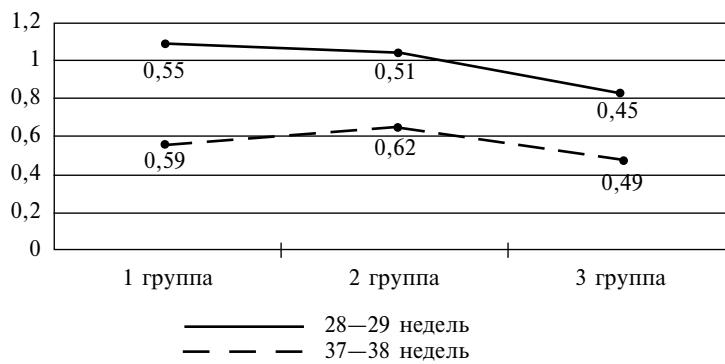


Рис. 1. Динамика численных значений индекса резистентности в маточных артериях в исследуемых группах

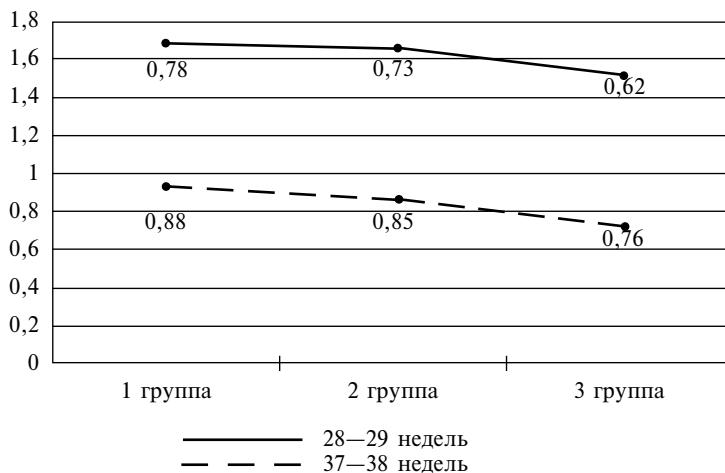


Рис. 2. Динамика численных значений пульсационного индекса в маточных артериях в исследуемых группах

Анализ результатов исследования индекса резистентности в артерии пуповины плода представлен на рисунке 3.

При анализе данных индекса резистентности в артерии пуповины плода отмечается тенденция к повышению (0,77, 0,69 и 0,65, соответственно) у пациенток 1 и 2 группы исследования в сроках 28–29 недель. Однако при доношенной беременности достоверных различий не было получено (0,64, 0,62 и 0,57, соответственно), что, возможно, связано с компенсаторными механизмами плаценты.

Анализ результатов исследования по изучению особенностей кровообращения в артерии пуповины плода представлен на рисунке 4.

Из представленных на рисунке данных прослеживается достоверное увеличение пульсационного индекса в сроках 28–29 и 37–38 недель в 1 группе исследования в сравнении с данными пациенток 3 группы (1,26 и 1,06; $P<0,05$ и соответственно 0,96 и 0,75; $P<0,05$).

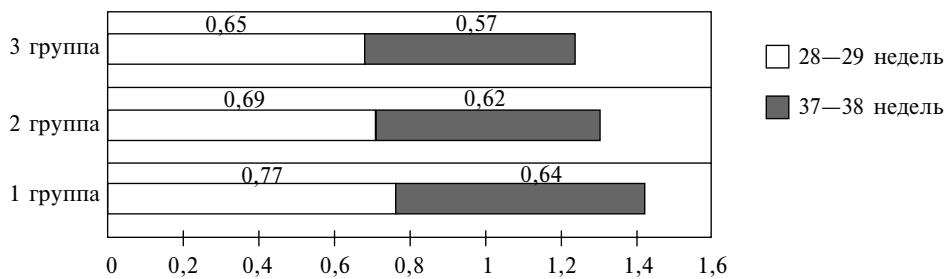


Рис. 3. Анализ результатов исследования индекса резистентности в артерии пуповины плода

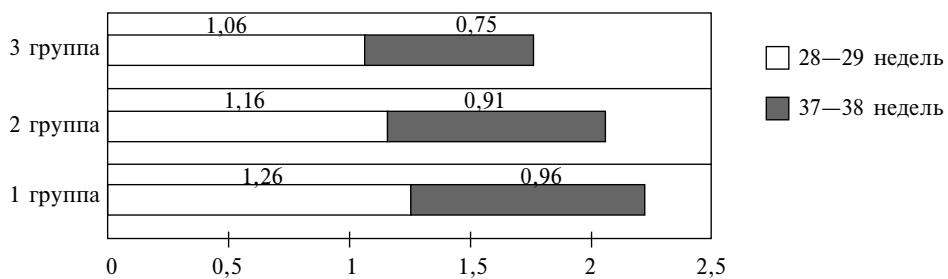


Рис. 4. Результаты изучения пульсационного индекса в артерии пуповины плода в исследуемых группах

По мере прогрессирования беременности показатели гемодинамики в системе мать–плацента–плод находились в пределах нормативных значений в 3 группе исследования, что свидетельствовало о процессе обеспечения адекватной оксигениации и питания развивающегося плода.

Регистрация скоростей кровотока в артерии пуповины и подсчет показателей пульсационного индекса отметили снижение этого показателя во всех группах исследования. По данным В.С. Демидова, при физиологически протекающей беременности ПИ снижается с увеличением срока беременности. Плодовая гемодинамика характеризовалась относительным постоянством показателей кровотока в аорте и СМА с выраженным увеличением интенсивности кровотока в СМА в исходе беременности.

Таким образом, в 1 группе исследования, по данным допплерометрии, в $17 \pm 2,3\%$ случаев характеризовались прогрессирующими снижением маточного кровотока, истощением компенсаторных возможностей пуповинного кровотока. Во 2 группе исследования в $13,3 \pm 2,8\%$ наблюдений было выявлено снижение маточного кровотока и напряжение пуповинного кровотока и в $16,6 \pm 2,2\%$ характеризовалось снижением интенсивности маточного кровотока при компенсаторно увеличенном пуповинном кровотоке и неизмененном плодовом кровотоке. В 3 группе исследования лишь в 17% случаев наблюдалось снижение интенсивности маточного кровотока при неизмененном пуповинном и плодовом кровотоке.

Таким образом, проведенные исследования свидетельствуют о нарушениях внутриплацентарных гемодинамических процессах. Изменение параметров объемного кровотока дает возможность выявить ранние стадии нарушения плацентарно-

го кровотока и своевременно начать патогенетически обусловленную терапию, направленную на улучшение исходов для плода.

Тұжырым

N.M. Мамедалиева, С.Ш. Исенова, А.А. Галиаскарова, И.А. Лялькова, О.Е. Сарсенов

**МИКОПЛАЗМАЛЫҚ ИНФЕКЦИЯМЕН НАУҚАС ЖҮКТІ ӘЙЕЛДЕРДЕ
ДОППЛЕРОМЕТРИЯ МӘЛІМЕТТЕРІ БОЙЫНША, ПЛАЦЕНТАЛЫҚ КЕШЕННИҢ
ФУНКЦИОНАЛДЫҚ ЖАҒДАЙЫНЫң ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ**

Плацентаның құрылымы және қызметі жүктілік кезінде өзгеріп тұрады. Жүргізілген зерттеулер плацента ішіндегі гемодинамикалық үрдістердің бұзылыстары туралы күләндерді. Қолемдік қан айналу параметрлерінің өзгеруі, плаценталық қан айналу бұзылыстарының анықтаудың және уақытында патогенетикалық терапиясын бастауға мүмкіншілік береді.

Summary

N.M. Mamedalieva, S.Sh. Isenova, A.A. Galiaskarova, I.A. Lyalkova, O.E. Sarsenov

FEATURES OF THE FUNCTIONAL STATE OF PLACENTAL COMPLEX DOPPLER DATA IN PREGNANT WOMEN WITH MYCOPLASMA INFECTION

The study was conducted in the three groups studied at gestational ages 28-40 weeks. Changing the volume of blood flow makes it possible to identify the early stages of violations of placental blood flow and early pathogenesis caused by therapy, aimed at improving outcomes for the fetus.

**Здоровье и болезнь
2010, № 1 (86)**

УДК 618.3

C.Ш. ИСЕНОВА

**ОСОБЕННОСТИ ГЕМОСТАЗА У БЕРЕМЕННЫХ
С МИКОПЛАЗМЕННОЙ ИНФЕКЦИЕЙ**

Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии, г. Алматы

Проблема функционирования системы гемостаза во время беременности, родов и послеродового периода рассматривается уже несколько десятилетий, опубликованы данные многочисленных исследований по этой проблеме. Имеются сведения о системе гемостаза в норме, различных патологических ситуациях и пути их коррекции. В литературе описаны патогенетические механизмы изменений гемостатического гомеостаза во время беременности. Однако с каждым годом появляются новые работы, позволяющие на более высоком технологическом и методологическом уровнях исследовать эту проблему с уточнением тактики лечения различных осложнений во время беременности (В.М. Сидельникова, Р.Г. Шмаков, 2004).

Известно, что физиологическое течение беременности сопровождается значительными изменениями в системе гемостаза и, в частности, в области маточно-плацентарного кровотока. По результатам оценки гемостаза, начиная с ранних сроков беременности, становится возможным прогнозирование и лечение тяжелейших акушерских осложнений (отслойка плаценты, внутриутробная гибель плода, потеря беременности во всех триместрах беременности, тяжелые гестозы второй

половины беременности, задержка внутриутробного развития плода), что делает эти исследования чрезвычайно важными для работы акушеров-гинекологов. Не говоря уже о профилактике тяжелейших тромбофилических осложнений в виде тромбоэмболии, коагулопатических кровотечений. По данным и анализу многочисленной литературы по диагностике тромбофилических нарушений в акушерской практике, необходимо ставить вопрос о том, что оценка системы гемостаза должна стать рутинным тестом в акушерской практике как анализ крови и мочи во время беременности (З.С. Баркаган, А.П. Момот, 2008; В.М. Сидельникова, 2005).

Считается, что динамика инфекционных и вирусных заболеваний приводит к нарушению гемостатических механизмов задолго до появления клинических признаков заболевания. Кроме того, наличие одних и тех же заболеваний, присутствие одинакового числа факторов риска, одна и та же экологическая среда не у всех женщин вызывают определенные нарушения в связи с разной активностью гемостатических систем (В.П. Казначеев, 1980; Ю.К. Субботин, 1987). Одни и те же факторы могут вызвать разные патологические процессы у одних женщин и быть компенсированными — у других. В основе такого многообразия лежат как генетические, так и фетотипические (приобретенные) свойства адаптационных механизмов. То есть причинами нарушения адаптации в системе гемостаза у большинства женщин могут быть перенесенные хронические воспалительные и инфекционные заболевания до и во время беременности при нарушении генетической и фетотипической устойчивости, а также наличие наследственных и приобретенных дефектов системы гемостаза.

С целью изучения основных параметров системы гемостаза для оценки реологических свойств крови на микроциркуляторном уровне нами обследовано 128 беременных с микроплазменной инфекцией, из них: 98 беременных (1 группа), не получавших лечение микроплазменной инфекцией; 30 беременных (2 группа) с микроплазменной инфекцией, диагностированной в период данной гестации, и прошедших курс антибактериальной терапии после 24–28 недель беременности; 30 беременных (3 группа — сравнения), прошедших предгравидарную подготовку. Исследования проводились во втором и третьем триместрах беременности.

Для определения гемореологических особенностей нами проведено традиционное скрининговое исследование крови — определение показателей красной крови, гематокрита и коагулограммы (табл. 1 и 2), так как проведение развернутой гемостазиограммы является не всегда доступным и дорогостоящим методом исследования.

Таблица 1
Характеристика показателей крови в исследуемых группах

Показатели крови	1 группа <i>n</i> =98		2 группа <i>n</i> =30		3 группа <i>n</i> =30	
	2 три- местр	3 три- местр	2 три- местр	3 три- местр	2 три- местр	3 три- местр
Гемоглобин (г/л)	116±4,6	121±3,7	119±4,7	122±5,6	116±5,4	119±4,5
Эритроциты ($\times 10^{12}$)	3,9±0,5	4,1±0,6	4,0±0,6	4,4±0,5	3,5±0,5	3,6±0,4
Гематокрит (%)	41,1±0,9*	43,2±0,8*	42,1±0,8*	42,5±0,9*	36,2±0,8	37,2±0,9

Примечание. * Достоверные различия $P<0,05$.

Как видно из представленной таблицы, у пациенток с микроплазменной инфекцией отмечено достоверное ($P<0,05$) увеличение показателей гематокрита, что указывает на изменения вязкости крови и плазмы.

Результаты плазменного звена гемостаза во втором триместре в исследуемых группах представлены в таблице 2.

Таблица 2

Параметры плазменного звена во втором триместре беременности у пациенток исследуемых групп, $M \pm m\%$

Показатель, норма	1 группа $n=98$	2 группа $n=30$	3 группа (сравнения) $n=30$
Время рекальцификации (60–120 сек)	91±0,8	90,7±0,8	88,5±0,8
Тромботест (V–VI ст.)	6±0,2	5,9±0,3	5,0±0,4
Протромбиновое время (14–16 сек)	14±0,5	13,6±0,5	14±0,5
Протромбиновый индекс (80–100%)	98±3,7	96,5±3,6	90±3,5
Фибриназа (55–85 сек)	86±5,6*	83,3±2,4*	62±1,4
Концентрация фибриногена (2–4 г/л)	4,3±0,3*	4,1±0,2*	3,2±0,2
Фибринолитическая активность (150–260 мин)	255±6,1*	251±7,2*	177±6,9

Примечание. * Достоверные различия $P<0,05$.

Как видно из представленной таблицы, у пациенток с микоплазменной инфекцией достоверно чаще ($P<0,05$) отмечено повышение протромбинового индекса, концентрации фибриногена, а также фибринолитической активности. Известно, что фибриноген является не только фактором свертывания крови и предшественником фибрина, но и одним из белков острой фазы воспаления (В.В. Михайлов, 2002). Его содержание в плазме крови было увеличено у 56,1% пациенток 1 группы и у 46,7% пациенток 2 группы исследования. В основном это были пациентки с явлениями угрозы прерывания беременности и диагностированной фетоплацентраной недостаточностью. Таким образом, по данным коагулограммы, проведенной во втором триместре беременности, отмечаются гиперфибриногенемия, достоверное повышение протромбинового индекса и фибринолитической активности у беременных с микоплазменной инфекцией.

У пациенток с микоплазменной инфекцией в третьем триместре сохраняется достоверно чаще ($P<0,05$) повышение концентрации фибриногена и отмечена тенденция к увеличению фибринолитической активности крови. Что, вероятно, связано с физиологическим увеличением свертывающего потенциала крови в этом сроке беременности на фоне имеющейся гиперфибриногенемии. Однако имеется принципиальная разница между физиологическим защитным механизмом системы гемостаза перед родами и патологической активацией гемостаза, маркерами которой являются ПДФ, РКМФ, Д-димеры.

Таким образом, нарушения системы гемостаза выявлены во 2 триместре беременности у 56,1% пациенток 1 группы и у 45% пациенток 2 группы. По данным анализа крови, у пациенток с микоплазменной инфекцией отмечено достоверное ($P<0,05$) увеличение показателей гематокрита, достоверно чаще ($P<0,05$) отмечено повышение протромбинового индекса, концентрации фибриногена, а также фибринолитической активности, что указывает на изменения вязкости крови и плазмы.

Тұжырым

С.Ш. Исенова

МИКОПЛАЗМАЛЫҚ ИНФЕКЦИЯМЕН НАУҚАС ЖҮКТІ ӘЙЕЛДЕРДІҢ ГОМЕОСТАЗЫНЫҢ ЕРЕКШЕЛІКТЕРИ

Зерттеулер бойынша гомеостаз бұзылыстары жүктіліктің 2 триместрінде бірінші топтағы әйелдерде 52,1, ал 2 топтағыларда 45 анықталды. Микоплазмалық инфек-

циямен науқас жүкті әйелдерде сенімді гематокриттің көрсеткіштері, протромбин индексі, фибриногеннің концентрациясы, қанның фибринолитикалық белсенділігі жоғарыладап, қанның жабысқақтығының өзгерістері байқалды.

Summary

S.Sh. Isenova

PECULIARITIES OF HEMOSTASIS IN PREGNANT WOMEN WITH MYCOPLASMA INFECTION

We examined 128 pregnant women with mycoplasma infection, including 98 pregnant women (1 group) is not treated mycoplasma infection, 30 pregnant women (2 group) with a mycoplasma infection diagnosed during this gestation who received antibiotic therapy after 24-28 weeks of pregnancy, 30 pregnant (3 group - comparison). Violations of the hemostasis system identified in the 2 trimester of pregnancy in 56.1% of patients 1group and 45% of patients 2 groups.

**Здоровье и болезнь
2010, № 1 (86)**

УДК 618.3

*А.С. ПАТРУШЕВА, Э.Е. МУХАМЕТОВА, Т.Б. ДЖЕНАЛАЕВ,
С.Н. БОРИСЕВИЧ, А.З. ГАЛЛЯМОВА, И.И. ДУБОВА*

ТЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ, ПЕРИНАТАЛЬНЫЕ ИСХОДЫ У БОЛЬНЫХ СИФИЛИСОМ

*Казахский национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова,
Родильное объединение № 2, г. Алматы*

Сифилис – это заболевание, передающееся половым путем. Оно распространено во многих странах, где беременные от 1 до 7% имеют положительные результаты серологических тестов [1, 2].

Нами проведен анализ 116 случаев беременности и родов у больных сифилисом, которые находились на лечении и родоразрешении в родильном доме № 2 г. Алматы в 2004–2008 гг.

Возраст этих беременных от 15–18 лет составил 7,8%, от 20–25 лет – 56%.

755 беременных исследуемой группы не работали, только 30% из них состояли в зарегистрированном браке.

Под наблюдением врача женской консультации находились 26% беременных, а 74% – не наблюдались. Сифилис у них был выявлен при однократном обращении. У 75% больных сифилис был выявлен при сдаче крови на реакцию Вассермана, у 6,9% – при проведении микрореакции с последующим подтверждением, 10,3% пациенток предъявили жалобы, которые позволили предположить у них наличие венерического заболевания, обследовать и выявить сифилис.

Следует отметить, что у 73,3% больных отсутствовал первичный очаг инфекции и не было каких-либо проявлений сифилиса. У 26,7% пациенток имелись следующие клинические проявления:

розеолезная сыпь – 12%;
сифилитическая ангин – 6,9%;
склераденит – 6,0%;
твёрдый шанкр – 4,3%;
широкие кондиломы – 3,4%;

полиаденит – 3,4%;
пигментный сифилид – 0,9%.

Таким образом, основной клинической формой сифилиса ($1/3$ больных) является вторичный рецидивный и вторичный скрытый сифилис. При этом полный курс лечения по поводу заболевания получили только $1/3$ беременных, $1/3$ не получили лечения совсем, остальным проведен неполный курс лечения пенициллином.

Изучение течения беременности у женщин исследуемой группы показало, что у 32,85% беременных наблюдалась угроза прерывания беременности в различные сроки, замершая беременность обнаружена у 15% беременных в сроке от 22–23 недель, у 6% – выявлены врожденные пороки развития плода, анемия сопутствовала 31% беременных, у 40,5% больных имелись колыптизы различной этиологии, у 31% – поздние гестозы; 2,6 и 1,7% – маловодие. Таким образом, все беременности имели осложненное течение.

Из числа больных сифилисом 30,4% больных прервали беременность по медицинским показаниям. У 4,9% беременных произошли самопроизвольные выкидыши, у 60,8% – преждевременные роды через естественные родовые пути, 3,9% пациенток проведена операция кесарево сечение по жизненным показаниям, таким как рубец на матке, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, эклампсия.

Анализ особенностей течения родов показал, что аномалии родовой деятельности имелись у 24,2% рожениц, дородовое излитие околоплодных вод – у 43,95%, ручное обследование полости матки по поводу задержавшихся частей последа – у 9,2%, антенатальная гибель – у 9,1% пациенток.

При анализе состояния новорожденных мы выявили, что у 62,15% пациенток наблюдалась задержка внутриутробного развития, у 10,65 – имелись врожденные пороки развития, такие как неиммунная водянка плода, гидроцефалия, спинно-мозговая грыжа, поражение ЦНС и пневмопатия.

Всем детям, рожденным от больных сифилисом матерей, проведено исследование крови на реакцию Вассермана, которая оказалась положительной у $2/3$ детей, а у $1/3$ детей, родившихся от матерей, которые получили полный курс лечения сифилиса, реакция Вассермана была отрицательной. У 46% новорожденных был выявлен скрытый врожденный сифилис.

Подводя итоги, следует сказать, что 64% больных сифилисом были в возрасте от 15 до 25 лет, эти пациентки не работали и не состояли в зарегистрированном браке.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Стюарт К., Кристоф Л. Акушерство от 10 учителей. – М., 2004. – С. 281–309.
2. Стрижаков А.Н., Давыдов А.И., Белоцерковцева Л.Д. Избранные лекции по акушерству. – Ростов н/Д: Феникс, 2000. – С. 179–182.

Тұжырым

А.С. Патрушева, Э.Е. Мухаметова, Т.Б. Дженалаев, С.Н. Борисевич,
А.З. Галлямова, И.И. Дубова

БОСАНУ МЕН ЖҮКТІЛІКТІң БАРЫСЫ, МЕРЕЗБЕН НАУҚАСТАРДЫң ПЕРИНАТАЛДЫ КЕЗЕҢІ

Мерез кезінде жүктілік ағымы әр түрлі мерзімде жүктіліктің үзілу қаупімен, дамымаған жүктілікпен, ұрықтың антенаталдық өлімімен, осы инфекцияның жыныс жолдары арқылы берілетін аурулармен бірге жүруімен асқынады. Ал босану кезінде мерзімінен ерте қаганақ суының кетуі, мерзімінен ерте босану, босану ағымының аномалиялары тен болып келеді.

Summary

*A.S. Patrusheva, E.E. Muhametova, T.B. Dzhenalayev, S.N. Borisevich,
A.Z. Gallyamova, I.I. Dubova*

PREGNANCY AND CHILDBIRTH, PERINATAL OUTCOMES IN PATIENTS WITH SYPHILIS

During the pregnancy, with the syphilis diagnose, complications have set in risk of abortion in different period, sank pregnancy, antenatal death of fetus, and combination of this disease with other sexually transmitted diseases. For child birth it's significantly out of season to move of amniotic fluid away, premature birth, anomaly of birth performance.

**Здоровье и болезнь
2010, № 1 (86)**

УДК 618.2/.3-06

*М.Д. НУРУМБЕТОВА, З.Н. РАХИМОВА, С.Т. ЕРБУЛАТОВА,
Т.Г. КАДЫРБАЕВА, С.Ж. БЕЙСЕКОВА, Ш.А. КУДАЖАНОВА*

ИСХОДЫ БЕРЕМЕННОСТИ ПРИ ПРЕЭКЛАМПСИЯХ

Городской перинатальный центр Управления здравоохранения, г. Алматы

Цель работы – изучение исходов беременности и родов для матери и плода при преэклампсиях различной степени тяжести.

Материал и методы – в сравнительном аспекте изучены исходы беременности для матери и плода при преэклампсии легкой, средней и тяжелой степени по историям болезни у 128 родильниц за 2008 г.

Результаты и их обсуждение. Гипертензии беременных – данное осложнение беременности, обусловливающее высокую частоту материнской и перинатальной смертности, осложняющее течение процесса родов, послеродового периода.

Несмотря на многочисленные исследования, до настоящего времени не определены методы ранней диагностики, профилактики данной патологии процесса гестации.

Одной из частых и грозных форм гипертензий беременных является преэклампсия [5].

ВОЗ рекомендует с 2007 г. выделять преэклампсию и тяжелую преэклампсию. В течение последних 5–6 лет дважды пересмотрены классификации преэклампсии.

Это в первую очередь связано с тем, что высока частота недооценки состояния беременных, поздняя диагностика тяжелой преэклампсии и ее осложнений, с которыми связаны материнские и плодовые потери, инвалидизация женщин и детей.

Тактика ведения и сроки родоразрешения зависели от тяжести преэклампсии. Так, досрочно, в сроки беременности 33–37 недель родоразрешились 8,8% (3) женщин с легкой степенью преэклампсии, 62,5% женщин – с преэклампсией средней степени и 64,5% женщин – с преэклампсией тяжелой степени. И если при легкой степени преэклампсии все 8,8% женщин родоразрешены через естественные родовые пути, то большинство женщин с преэклампсией средней степени (34,4%) и тяжелой степени (51,6%) родоразрешены путем операции кесарево сечения.

При преэклампсии легкой степени большинство беременных (91,2%) родоразрешены в доношенном сроке беременности, из них 73,5% – вагинальным путем, кесарево сечение произведено в 17,7% случаев.

При преэклампсии средней степени в сроки 33–37 недель родоразрешены 62,5% женщин, из них оперативным путем – 34,4%. 28,1% женщин родоразрешены

вагинальным путем, у 12,5% роды были индуцированные. В сроки 38–42 недели родоразрешены 37,5% беременных, из них 28,1% – вагинальным путем и 9,4% – путем кесарева сечения.

Во время кесарева сечения в 9,4% (3 случая) наблюдений при преэклампсии средней степени произведена экстирпация матки в связи с тяжелой преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты (ПОНРП), в 3,1% (1 случай) наблюдений – ампутация матки по поводу атонического кровотечения.

В доношенном сроке при преэклампсии тяжелой степени родоразрешено 35,5% беременных, однако большинство – путем кесарева сечения (22,6 против 9,4%). В сроки 33–37 недель родоразрешены 64,5% женщин с преэклампсией тяжелой степени, оперативным путем – 51,6%.

В послеоперационном периоде отмечены такие осложнения, как респираторный дистресс-синдром, у 3,1% (1) родильниц средней степени преэклампсии и у 9,7% (2) – тяжелой степени преэклампсии, позднее гипотоническое кровотечение наблюдалось у 3,2% (1) женщин при преэклампсии тяжелой степени. У 9,7% (3) родильниц при тяжелой степени преэклампсии отмечена полиорганская недостаточность. При преэклампсии тяжелой степени в 19,4% (6) наблюдений отмечались осложнения, связанные с вовлечением в процесс легочной, сердечно-сосудистой, мочевыделительной систем. В позднем послеродовом периоде в 3,1% (1) наблюдений при преэклампсии средней степени отмечен эндометрит.

Замечено, что с тяжестью преэклампсии увеличивается частота преждевременных родов, при этом в 15,6% наблюдений при преэклампсии средней степени и в 6,4% наблюдений при тяжелой степени имело место спонтанное начало родов в недоношенном сроке. Атоническое послеродовое кровотечение отмечено в 7,9% (5) наблюдений при тяжелой и средней степени преэклампсии.

ПОНРП наблюдалось в 9,5% случаев при тяжелой степени преэклампсии (средней и тяжелой степени).

Известно, что ПОНРП связано с нарушением маточно-плацентарного кровообращения, считают, что это переход хронического ДВС-синдрома в острую fazу. Одним из механизмов развития ДВС является нарушение в эритроцитарном звене гемостаза [1].

Анализ периода ранней адаптации новорожденных показал, что случаев перинатальной смертности в группе женщин с преэклампсией легкой степени не было, в группе рожениц с преэклампсией средней степени она составила 281,25%, тяжелой степени – 129,03%. Антенатально, при тяжелой степени погибло 12,7% (8), интранатально – 1,6% (1), в раннем неонатальном периоде погибло 6,3% (4) детей.

Антенатальная гибель была связана с задержкой развития плода и ПОНРП. При беременности, осложнившейся задержкой развития плода, морфологические нарушения эритроцитов были значительные, особенно при антенатальной гибели плода.

Таким образом, преэклампсия средней и тяжелой степени является фоном для развития тяжелых осложнений беременности и родов как для матери, так и для плода, а также увеличивает частоту преждевременных родов и оперативного родоразрешения.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Сидорова И.С., Габибов А.Г., Никитина Н.А., Бардашова А.В. Новые данные о генезе гестоза и оценке степени его тяжести//Акушерство и гинекология. – 2006. – № 6. – С. 10–14.
2. Елютин Д.В., Садников Д.В., Шанина Н.Ю., Маршанов Д.В., Даньшина Е.В., Царенко Т.П. Эндогенная интоксикация у женщин с гестозом, перенесших операцию кесарева сечения//Там же. – 2002. – № 1. – С. 20–23.

3. Макаров О.В., Николаев И.Н., Волкова Е.В. Артериальная гипертензия у беременных// Там же. – 2002. – № 3. – С. 3–6.
4. Васильева З.В., Тягунова А.В., Дрожжева В.В., Конькова Г.А. Функция почек и показатели эндогенной интоксикации при гестозах//Там же. – 2003. – № 1. – С. 16–20.
5. Кулаков В.И., Мурашко И.Е. Новые подходы к терминологии, профилактике и лечению гестоза//Там же. – 1998. – № 5. – С. 3–6.
6. Филиончикова И.Д., Чижкова Г.В. Новые подходы к ранней диагностике и профилактике гестоза//Там же. – 2005. – № 1. – С. 46–48.

Тұжырым

*M.D. Нұрұмбетова, З.Н. Рахимова, С.Т. Ербулатова, Т.Г. Қадырбаева,
С.Ж. Бейсекова, Ш.А. Қудажанова*

ПРЕЭКЛАМПСИЯ КЕЗІНДЕГІ ЖҮКТІЛІКТІҢ АСҚЫНУЛАРЫ

Преэклампсияның орташа және ауыр дөрежелері жүктіліктең және босану ағымының асқынударына әкеліп, ана мен балаға әсерін тигізіп қана қоймай, мерзімінен ерте босандың санын және оперативті түрде босанды санының жиілігін көбейтеді.

Summary

*M.D. Nurumbetova, Z.N. Rakimova, S.T. Erbulatova, T.G. Kadyrbayeva,
S.Zh. Beisekova, Sh.A. Kudajanova*

PREGNANCIES TERMINATIONS UNDER PREECLAMPSIA

Preeclampsia of average and grievous degree is a background for development of severe pregnancy and birth complications for a mother and a fetus. Preeclampsia of average and grievous degree also increases the frequency of premature birth and operative delivery.

**Здоровье и болезнь
2010, № 1 (86)**

УДК 618.2/.3-06

*С.Т. ЕРБУЛАТОВА, З.Н. РАХИМОВА,
С.С. ТАСТАЙБЕКОВА, М.Д. НУРУМБЕТОВА, Т.Г. ҚАДЫРБАЕВА,
С.Ж. БЕЙСЕКОВА, Ш.А. КУДАЖАНОВА*

ИЗМЕНЕНИЯ МОРФОДЕНСИТОМЕТРИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ ЭРИТРОЦИТОВ ПРИ ПРЕЭКЛАМПСИИ РАЗЛИЧНОЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ

Городской перинатальный центр Управления здравоохранения, г. Алматы

Преэклампсия – грозное осложнение беременности и родов, при котором в патологический процесс вовлекаются все органы и системы. В связи с этим изыскиваются современные методы диагностики состояния других систем, определяющих степень их нарушения.

Одной из систем, вовлекающихся в патологический процесс, является эритроцитарное звено гемостаза [1]. Однако на основании существующих методов исследования трудно определить морфологические изменения эритроцитов, позволяющие судить о степени выраженности патологии.

В настоящее время в практическую и научную медицину широко внедрен комплекс аппаратно-программного морфоденситометрического прижизненного исследования клеток и тканей организма «ДИАМОРФ-СИТО», предназначенный для объективизации морфологических исследований.

Целью нашего исследования явилось проведение морфоденситометрического анализа эритроцитов при преэклампсии и значение этих изменений в развитии осложнений.

Материал и методы. Нами проведено изучение вариантов клинического проявления и частоты антенатальных, интранатальных и постнатальных осложнений в зависимости от степени выраженности преэклампсии у 97 беременных: у 34 женщин с преэклампсией легкой, у 32 женщин с преэклампсией средней и у 31 женщины с преэклампсией тяжелой степени. Группу сравнения составила 31 женщина с физиологическим течением беременности (по данным ГПНЦ г. Алматы).

Результаты и их обсуждение. Возраст беременных с преэклампсией легкой степени был $26,0 \pm 5,5$ года, средней степени – $28,7 \pm 5,5$ года, тяжелой степени – $27,9 \pm 6,7$ года при возрасте женщин контрольной группы $26,9 \pm 5,6$ года, т.е. все беременные были раннего репродуктивного возраста.

При всех степенях преэклампсии (легкой, средней, тяжелой, принятых в нашей республике) достоверно чаще отмечено сочетание трех классических симптомов преэклампсии – отеки, протеинурия, гипертензия: $55,9 \pm 8,6\%$ – при преэклампсии легкой степени, $87,5 \pm 5,9\%$ – при преэклампсии средней степени, $93,5 \pm 4,5\%$ – при преэклампсии тяжелой степени. Эти данные свидетельствуют о постепенном вовлечении в процесс большинства органов и систем. Это, естественно, не могло не сказаться на течении и исходе беременности и родов для матери, плода и новорожденного.

Повышение артериального давления было ведущим клиническим проявлением при всех степенях преэклампсии. Повышение артериального давления отмечено у 85,3% женщин с преэклампсией легкой, у 87,5% женщин – с преэклампсией средней и у 100% женщин – с преэклампсией тяжелой степени. Естественно, тяжесть преэклампсии оценивается в первую очередь по показателям артериального давления. По данным исследования, прогностическое значение имеет диастолическое артериальное давление. Средние показатели систолического артериального давления составили $133,5 \pm 13,2$ мм рт. ст., $153,2 \pm 15,9$ и $172,0 \pm 21,0$ мм рт. ст., а средние показатели диастолического артериального давления – $80,9 \pm 9,9$ мм рт. ст., $92,8 \pm 11,5$ и $98,0 \pm 12,8$ мм рт. ст. Гипертензия в сочетании с отеками отмечена у 82,4% женщин с преэклампсией легкой степени и у 87,55 женщин – с преэклампсией средней степени.

Многоводие наблюдалось лишь у 8,8% женщин с преэклампсией легкой степени. Это осложнение наблюдалось в 2,5 раза чаще при преэклампсии средней степени и в 1,5 раза чаще – при преэклампсии тяжелой степени, чем при преэклампсии легкой степени.

Задержка внутриутробного развития плода наблюдалась при преэклампсии легкой степени лишь в 2,9%, тогда как при средней степени – в 7,6 раза и в 10 раз чаще – при тяжелой степени. Соответственно только при тяжелой степени наблюдалась антенатальная гибель плода в 18,8 и 6,5% соответственно; преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты – в 12,5 и 6,5% наблюдений.

Оперативным путем родоразрешены 17,7% беременных с легкой степенью преэклампсии, 43,8% женщин – с преэклампсией средней степени и 74,1% женщин – с преэклампсией тяжелой степени. Во время беременности при всех степенях преэклампсии у большинства женщин наблюдалась анемия – $79,4 \pm 7,0\%$, $81,3 \pm 0,7$ и $74,2 \pm 8,0\%$ соответственно. У всех женщин анемия была умеренная, вне зависимости от степени установленной преэклампсии, на фоне незначительного снижения эритроцитов.

Анемия наблюдалась лишь у 16,1% женщин контрольной группы. До беременности анемия наблюдалась у 47,1% женщин с преэклампсией легкой степени, у 65,6% женщин – с преэклампсией средней степени и у 48,4% женщин – с преэклампсией тяжелой степени. Следовательно, у женщин с преэклампсиями достоверно чаще наблюдалась исходная анемия.

Изучение морфологической структуры эритроцитов путем использования комплекса «ДИАМОРФ-СИТО» позволило нам выявить изменения эритроцита, в мемbrane периферической зоны эритроцита (*«tor»*) и в мемbrane центральной зоны эритроцита (*«pellor»*). Кровь для исследования эритроцитов бралась в момент поступления женщин в роддом, до назначения каких-либо лекарственных средств.

При всех трех степенях преэклампсии отмечено уменьшение длины кривой профиля эритроцитов: $115,4 \pm 7,62$ у.ед. – при преэклампсии легкой степени, $125,1 \pm 8,6$ у.ед. – при преэклампсии средней степени и $119,2 \pm 8,2$ у.ед. – при преэклампсии тяжелой степени, при показателе в контрольной группе – $154,2 \pm 8,15$ у.ед. Как видно из приведенных выше цифр, по мере нарастания степени тяжести преэклампсии отмечается некоторое уменьшение этого размера профиля. Уменьшение длины кривой профиля при преэклампсии наблюдалось в 1,3 раза по сравнению с показателями группы контроля.

Естественно, при преэклампсии снижался и объем эритроцита. Если в норме этот показатель был равен $2276,8 \pm 14,0$ у.ед., то при преэклампсии легкой степени он снизился до $2000,0 \pm 25,4$ у.ед., при преэклампсии средней степени – до $1534,4 \pm 16,3$ у.ед. и при преэклампсии тяжелой степени – до $1507,3 \pm 18,5$ у.ед. Т.е. если при преэклампсии объем эритроцита уменьшился в 1,1 раза по сравнению с показателями контроля, то при преэклампсии средней и тяжелой степени – уже в 1,5 раза.

Таким образом, полученные результаты исследования свидетельствуют о том, что при преэклампсии имеет место достоверное уменьшение объема и площади поверхности эритроцита при наличии тенденции к уменьшению кривой профиля эритроцита. При этом с нарастанием тяжести преэклампсии уменьшаются параметры, описывающие профиль эритроцита в целом. Кроме этого наблюдалось увеличение контрастности эритроцита (*Dy*) при тяжелой степени в 2,5 раза ($0,5 \pm 0,05$ у.ед. при показателе контроля $0,2 \pm 0,02$ у.ед.), при этом по мере нарастания тяжести контрастность эритроцитов снижалась. Так она увеличилась в 4 раза при преэклампсии легкой степени ($0,8 \pm 0,04$ у.ед.), в 3,5 раза – при преэклампсии средней степени ($0,7 \pm 0,04$ у.ед.) по сравнению с показателями контрольной группы ($0,2 \pm 0,02$ у.ед.) и лишь в 2,5 раза – при преэклампсии тяжелой степени, несмотря на уменьшение размеров эритроцитов в целом, он сохранил свою форму при всех степенях преэклампсии. Показатель формы (*Dx*) был одинаков при преэклампсии и в контрольной группе ($0,5 \pm 0,02$ у.ед.), при преэклампсии легкой степени $0,5 \pm 0,02$ у.ед., при преэклампсии средней степени $0,5 \pm 0,02$ у.ед. и при преэклампсии тяжелой степени $0,5 \pm 0,01$ у.ед.

При преэклампсии отмечено уменьшение радиуса эритроцита по сравнению с показателями контрольной группы, при том он уменьшался по мере нарастания патологии. При легкой степени преэклампсии радиус эритроцита (*RADIUS*) был равен $3,9 \pm 0,6$ у.ед., при преэклампсии средней степени – $3,3 \pm 0,4$ у.ед., при преэклампсии тяжелой степени – $3,1 \pm 0,4$ у.ед. при показателе контрольной группы $4,2 \pm 0,8$ у.ед. Отмечено уменьшение размера точки перегиба нисходящего участка профиля эритроцита (*BEND*). При преэклампсии средней и тяжелой степени ($2,2 \pm 0,5$ у.ед. и $2,2 \pm 0,6$ у.ед. при показателе контроля $2,6 \pm 0,7$ у.ед.) и при преэклампсии легкой степени $2,8 \pm 0,8$ у.ед.

Морфоденситометрические изменения происходили как в периферической, так и в центральной зоне эритроцита. Однако наиболее выраженные изменения отмечены в центральной зоне эритроцита. Морфометрия и фотометрия эритроцита наглядно показала изменения, происходящие по мере нарастания тяжести преэклампсии. Так показатель площади эритроцита был снижен при тяжелой преэклампсии в 1,4 раза по сравнению с показателем контрольной группы, при средней степени преэклампсии – в 1,3 раза, тогда как при преэклампсии легкой степени – лишь в 1,1 раз.

Следовательно, изменение морфоденситометрических параметров эритроцитов свидетельствует о глубоких качественных изменениях эритроцитов [8] при тя-

желой степени преэклампсии, что, возможно, является одной из причин возникновения осложнений для матери и плода. Ранняя диагностика этих изменений и досрочное родоразрешение могут явиться одним из путей снижения антенатальной гибели плода, тяжелых форм задержки внутриутробного развития плода, преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Трубникова Л.И., Шатохина С.Н., Кузнецова Т.В., Измайлова Ф.А., Таджиева В.Д. Структурные компоненты биологических жидкостей у беременных с гестозом//Акушерство и гинекология. – 2005. – № 2. – С. 35–39.
2. Елютин Д.В., Садников Д.В., Шанина Н.Ю., Маршанов Д.В., Даньшина Е.В., Царенко Т.П. Эндогенная интоксикация у женщин с гестозом, перенесших операцию кесарево сечение//Там же. – 2002. – № 1. – С. 20–23.
3. Макаров О.В., Николаев Н.Н., Волкова Е.В. Особенности центральной гемодинамики у беременных с артериальной гипертензией//Там же. – 2003. – № 4. – С. 18–22.
4. Баймурадова С.М., Бицадзе В.О., Матвеева Т.Е., Аляутдина О.С., Патрушев Л.И., Макацария А.Д. АФС и генетические формы тромбофилии у беременных с гестозами//Там же. – 2004. – № 2. – С. 21–27.
5. Башмакова Н.В., Медвинский И.Д., Юрченко Л.Н., Севостьянова О.Ю., Якубович О.И., Мазуров А.Д. Методологические подходы к оценке тяжести гестоза//Там же. – 1998. – № 5. – С. 32–34.
6. Витковский Ю.А., Белокриницкая Т.Е., Кузник Б.И. О возможной роли цитокинов и нейтрофилов в патогенезе хронического ДВС-синдрома у беременных с поздним гестозом// Там же. – 1998. – № 3. – С. 13–15.
7. Сухих Г.Т., Понаморева И.В., Городничева Ж.А., Волько Л.В., Ходова С.И. Спектр антифосфолипидных антител у беременных с гестозом//Там же. – 1998. – № 5. – С. 22–26.
8. Автандилов Г.Г. Медицинская морфометрия: Руководство. – М.: Медицина, 1990. – 226 с.

Тұжырым

С.Т. Ербулатова, З.Н. Рахимова, С.С. Тастайбекова, М.Д. Нұрымбетова,
Т.Г. Қадырбаева, С.Ж. Бейсекова, Ш.А. Қудажанова

ПРЕЭКЛАМПСИЯНЫҢ ӘРТҮРЛІ ДӘРЕЖЕЛЕРІНДЕГІ ЭРИТРОЦИТТЕРДІҢ МОРФОДЕҢСИТОМЕТРИЯЛЫҚ ҚӨРСЕТКІШТЕРІНІҢ ӨЗГЕРІСІ

Эритроциттердің морфоденситометриялық қөрсеткіштерінің өзгерісі ауыр преэклампсия кезіндегі ана мен нәрестеде пайда болатын асқынуларының себебі болуы мүмкін. Осы өзгерістерінің ерте диагностикасы және мерзімінен бұрын босандыру арқылы баланың антенаталды өлімінің санын азайтуға, бала жолдасының мерзімінен бұрын сырлынуын алдын алуға болады.

Summary

S.T. Erbulatova, Z.N. Rakimova, S.S. Tastaibekova, M.D. Nurumbetova,
T.G. Kadyrbayeva. S.Zh. Beisekova, Sh.A. Kudajanova

VARIATIONS OF RED BLOOD CELLS MORPHO-AND DENSITOMETRIC PARAMETERS UNDER PREECLAMPSIA OF VARYING SEVERITY

Variation of red blood cells morpho-and densitometric parameters are indicative of red blood cells pervasive qualitative changes under preeclampsia of grievous degree, that is probably is the whence of complications both for a mother and a fetus. Early detection of these changes and early delivery can be one of the methods of the reduction of antenatal fetal death, severe forms of intrauterine growth retardation of the fetus, abruptio of normally disposed placentae.

T.K. ЧУВАКОВА, Б.Х. ХАБИЖАНОВ, К.К. ТАСТЕМИРОВА

ТУЫЛУ КЕЗІНДЕГІ ЖЕҢІЛ ДӘРЕЖЕЛІ АСФИКСИЯ
ЖӘНЕ ПЕРИНАТАЛДЫ ГИПОКСИЯ МЕН ҚҰРСАҚ ШІНДЕ
ДАМУДЫҢ КІДІРІСІ БАР НӘРЕСТЕЛЕРДІҢ
ГЕМОДИНАМИКАСЫНЫң НЕГІЗГІ КӨРСЕТКІШІ

Алматы мемлекеттік дәрігерлердің білімін жетілдіру институты

Жетіліп туған нәрестелердің ішінде ерекше қауіп-қатер тобын жүктілік ағымы асқынған аналардан туған нәрестелер құрайды, туылу жиілігі авторлардың сандық мәліметі бойынша 3–39% арасында кездесті. Жүктілік ағымы асқынған әйелдерден туғандар үшін қолайсыз жағдай болып, нәрестелер ауруының жоғарылауы мен өлімге алып келеді. Сондыктан да болжамның жақсарылуы үшін олардың келешектегі дамуы бүгінгі күнді неонатологияның өзекті мәселесі болып салалады [1, 2, 3].

Нәрестелік кезеңнің патологиясы мен физиологиясының өзекті мәселесін жете терең анықтауда келешекке қажеттікі туғызады. Сыртқы орта жағдайына нәрестенің бейімделуі және оның организмінің қалыпты қызметі қөшілік жағдайда жүрек-қантамыр жүйесінің жағдайына байланысты. Гипоксия, жасушалық гипоксия, орталық және шеткі (регионарлы) қанайналымын қосқанда, нейроэндокриндік реттелудің бұзылуы метаболизмнің бұзылуы, закымдалған туылу кезінде мор-фофункционалдық жетілмегендік және басқа да көптеген факторлар гемодинамиканың барлық звеноларына патологиялық өсер көрсетеді [1, 2].

Жұмыстың мақсаты: туылу кезіндең женіл дәрежелі асфиксия және перинаталды гипоксия мен құрсақ ішінде дамудың кідірісі бар нәрестелердің шеткі гемодинамикасымен жүрекшешілік ерте диагностикалық, көрсеткіштерін анықтау.

Зерттеу әдістері мен материалдар. Негізгі топты құраған әйелдерден туған нәрестелерде ҚІДҚ белгілері болды және оларға перинаталдық гипоксия және асфиксиямен туылғандығы диагнозы қойылды. Бақылау тобындағы түрган әйелдерден нәрестелер қанағаттанарлық жағдайда туды және оларда бейімділік үдерісі бұзылған жоқ, туылу кезіндең женіл дәрежелі асфиксия және перинаталды гипоксия мен құрсақ ішінде дамудың кідірісіне үшіраған 38 нәресте құрады. Негізгі топтың балалары уақытында туылды (гестация уақыты 38–39 апта) олардың туғандығы дene салмағы орта есеппен $24,60 \pm 42,7$ г құрады, демек олар дene салмағы бойынша гестация уақытына сәйкес болмады; гестация уақыты бойынша кішкентай немесе құрсақшілік дамуында қалыс болды. Дене бойының ұзындығы орта есеппен $51,04 \pm 0,24$ см тең, демек гестация уақытына сәйкестелді.

Осылайша, ҚІДҚ гипотрофиялы түрі орын алды, оның пайда болуы плацентарлық жетіспеушілік пен құрсақшілік (перинаталдық) гипоксиядан екені анық. Апгар бағанасының 1-ші және 5-ші минут соңындағы көрсеткіштері осы нәрестелерде туу кезінде асфиксияның женіл түрі болғанын көрсетti.

23 жаңа туған нәрестеде (60,5%) нервті-рефлекторлық қозғыштықтың сипатының белгілері табылды, олар жалпы тынышсыздану, қатты айқайлау, иек пен кол-аяқтардың трепоры, Моро рефлексі (I фазасы), Бабинский рефлексі, бұлшықет тонусының жоғарылауымен білінді.

Балалардың 5,3%-да 1-ші тәуліктің аяғында аз уақытты апноэмен бірге беткейлі тыныс алу білінді, сонымен респираторлық бұзылыстар байқалды. Минутына 160-тан асатын тахикардия балалардың 21,1%-да, жүрек соғуының тұраксыздығы 15,8%-да болды.

Бірінші тәуліктегі нәрестелердің 10,5%-да жүрегінде жұмсақ систолалық шұне тондар анық емес дыбыр естілді, 7,8%-да тондар дыбысы өлсіз, ал 10,5%-да акцент болды. Бауыр көлемі нәрестелердің бәрінде де қалыптық маңайда анықталды.

Аяқ-қолдың орталық гемодинамикасы мен шеткі қан айналудың жағдайы неонатальді кезеңнің ең қолайлы әдісі Кубичек бойынша тетраполярлы реография әдісімен тексерілді. Неонатологияда әрқашан қолданылатын термодилюция және бояғышты тұтату әдісінің, Фиктің тікелей әдістерінен айырмашылығы оның атравматикалығында.

Тетраполярлы реография әдісі параметрлерді анықтауда женілдік туғызды, оны нәресте балаларға бірнеше рет қолдануда жеткілікті дәл мәліметтер береді.

Аяқ-қолдағы регионарлық қан ағымының параметрлерін алу үшін жазуға даярлық жасауға қажет уақытты азайтуға мүмкіндік беретін төрт электротруд бекітілген манжет ұсынылды, ол жазу сапасы мен өлшеудің дәлдігін жоғарыладады.

Нәтижелер мен талқылаулар. Біз жүргізген салыстырмалы сараптауда жүректің соғуы және минуттық көлемінің, сонымен бірге дene салмағына ғана емес, оның көлеміне шакқандағы соғу және жүрек индексінің көрсеткіштерінің алғашқы үш күнде нақты төмендеуін анықтады. Миокардтың жиырылғыштық қабілетіне байланысты жүректің жиырылуының қуаттылығы мен қанды тастаудың көлемді жылдамдығы нақты төмен болды.

Шеткі қан ағымының азауы аяқ-қолдың тамырларының қанға толуының және оған артерия қанының құйылуының нақты төмендеуі, сонымен бірге меншікті және шеткі кедергінің жоғарылауын көрсетті.

Бұдан әрі жүректің барлық параметрлерінің, жүректің жиырылуының қуаттылығы жоғарылауы мен қан ағымының шеткі кедергінің төмендеуі қатар жүреді. Бірақ та ерте неонатальді кезеңнің сонына қарай, жүректің көрсеткіштері бақылау тобымен салыстырғанда анық төмен, ал жалпы шеткі кедергі жоғары болып қалады.

Осылайша туылу кезіндегі женіл дөрежелі асфиксия және перинаталды гипоксия мен құрсақ ішінде дамудың кілірісі бар нәрестелерде ерте неонатальді кезеңде жүрек көрсеткіштерінің азауы, тіннің қанмен қамтамасыздығының жеткіліксіздігі байқалды, бұны жүректің соғу көлемі мен индексі көрсетті. Мұндай жағдай миокардтың жиырылғыштық қызметінің төмендеуіне байланысты. Бұл өз кезеңінде, қарыншалардан қанының айдалуының көлемдік жылдамдығының нақтылы төмендеуімен және де жоғары меншікті және шеткі кедергі бойында жүректің жиырылуының төмендеуімен дәлелденеді.

ПАЙДАЛАНЫЛҒАН ӘДЕБИЕТТЕР

1. Шишко Г.А., Калюжин В.Г., Дерюгина О.А. Применение компьютерной тетраполярной реографии для оценки состояния гемодинамики в неонатологии: Метод. реком. — Минск, 2001.
2. Володин Н.Н. Неонатология: Национальное руководство. — М., 2007. — С. 229–287.
3. Blaysat G., Villain E., Marson F., Rey C. Prognosis and outcome of idiopathic dilatation of right atrium in children//Arch. Mal. Coeur. Vaiss. - 1997. - N 5. - P. 645-648.

Резюме

T.K. Чувакова, Б.Х. Хабижанов, К.К. Тастемирова

ОСНОВНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ГЕМОДИНАМИКИ У НОВОРОЖДЕННЫХ С ЗВУР, ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ГИПОКСИЕЙ И ЛЕГКОЙ АСФИКСИЕЙ В РОДАХ

Под наблюдением находилось 38 новорожденных, с ЗВУР, перенесших перинатальную гипоксию и асфиксию в родах легкой степени. В раннем неонатальном периоде отмечалось

уменьшение показателей сердечного выброса, недостаточное кровоснабжение тканей, о чем свидетельствовали ударный и сердечный индексы. Такое состояние связано со снижением сократительной функции миокарда.

Summary

T.K. Chuvakova, B.Kh. Habizhanov, K.K.Tastemirova

THE MAIN INDICATORS OF HEMODYNAMICS IN NEWBORN C INTRAUTERINE GROWTH RETARDATION, PERINATAL HYPOXIA AND MILD BIRTH ASPHYXIA

38 newborns were observed. State of central hemodynamics and peripheral blood circulation in a limb was examined by one of the most affordable in neonatology methods – the method tetrapolar rheography on KubitschekAlso, observed a low volume rate of ejection of blood from the ventricles and reduction of cardiac contraction at the higher unit and peripheral resistance.

**Здоровье и болезнь
2010, № 1 (86)**

УДК 616-002.5-08(574.51)

M.B. ИСТЕЛЮЕВА

ОЦЕНКА ПРИЧИН НИЗКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ВПЕРВЫЕ ВЫЯВЛЕННОГО ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ ПО МЕДЕУСКОМУ РАЙОНУ г. АЛМАТЫ

Национальный центр проблем туберкулеза Республики Казахстан, г. Алматы

В условиях экономической нестабильности и значительного ухудшения эпидемиологической ситуации по туберкулезу проблема излечения больных стоит очень остро [1].

Республика Казахстан имеет множество факторов, неблагоприятно воздействующих на статус здоровья населения, одним из таких факторов является проблема борьбы с туберкулезом.

Однако остаются недостаточно изученными причины неудач лечения больных туберкулезом, сроки развития рецидивов, лекарственно-устойчивых форм туберкулеза, сроки развития мультирезистентного туберкулеза, а также причины хронизации впервые выявленных форм туберкулеза [2, 3].

Оценка эффективности лечения впервые выявленных больных туберкулезом, выделяющих МБТ, изучение особенностей клинического течения, частоты лекарственной резистентности МБТ остаются актуальной проблемой фтизиатрии.

Материал и методы. Для решения поставленной задачи нами был произведен ретроспективный анализ медицинской и статистической документации (амбулаторных карт, ТБ-03, ТБ-07, ТБ-08) 174 впервые выявленных больных туберкулезом органов дыхания с бацилловыделением (наиболее опасные в эпидемиологическом плане), зарегистрированных в Медеуском РТД и находившихся на лечении в период 2003–2005 гг. В разработку не включены больные с отрицательным мазком, больные 2 и 3 категории.

С целью отображения информации и анализа результатов лечения на каждого больного заполнялась специально разработанная «карта», куда были занесены данные о больном (Ф.И.О., возраст, социальный статус, диагноз при поступлении и выписке, результаты конверсии мазка к концу интенсивной фазы, наличие роста МТ, тест на лекарственную чувствительность, исход лечения, метод выявления, длительность заболевания до установления окончательного диагноза, наличие осложнений основного заболевания и сопутствующей патологии, лечение и др.).

Проанализированы эпидемиологические показатели за последние 5 лет по Медеускому району г. Алматы (табл. 1).

Таблица 1
Эпидемиологические показатели за последние 5 лет по Медеускому району

Показатели	2001 г.	2002 г.	2003 г.	2004 г.	2005 г.
Заболеваемость	78,2	54,4	80,2	70,8	76,6
Болезненность	148,9	107,1	175,7	148,5	153,2
Смертность	2,8	2,7	6,6	6,1	2,6

Население Медеуского района составляет 293 642 тыс. человек. РТД также обслуживает часть Алмалинского района

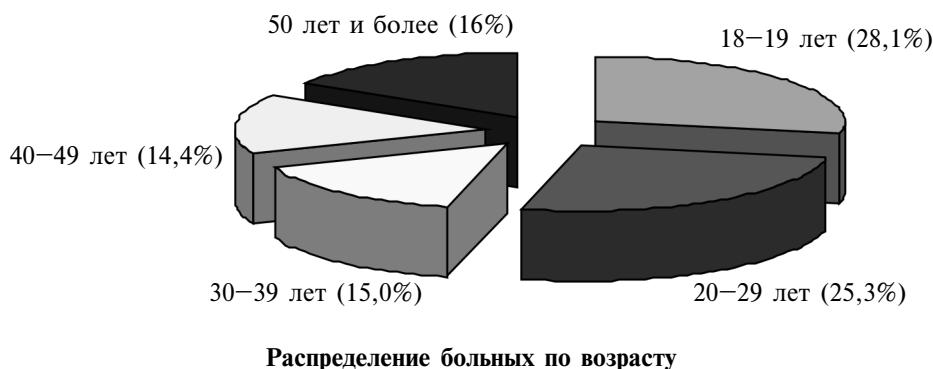
Общая лечебная сеть: поликлиника ветеранов Отечественной войны, Городская поликлиника № 3, № 1, Городская больница № 5, Студенческая поликлиника, СВА № 7, а также женские консультации, закрепленные за данным РТД.

Показатель заболеваемости населения туберкулезом в значительной степени определяется уровнем организации своевременного выявления больных туберкулезом среди населения. В связи с повсеместным внедрением стратегии ДОТС в Казахстане ведущая роль отводится «пассивному» методу выявления туберкулеза – микроскопическому исследованию мокроты и другого патологического материала.

Обсуждение и результаты. Эффективность лечения за 2003 год – 70%.

Возрастные колебания среди всех больных составили от 18 до 81 года.

По возрастному составу больные распределились следующим образом: пациентов в возрасте 18–19 лет было 49 (28,1%), 20–29 лет – 44 (25,3%), 30–39 лет – 26 (15,0%), 40–49 лет – 25 (14,4%), 50–59 лет – 18 (10,3%), 60 лет и старше – 10 (5,7%).



Таким образом, нами обнаружено, что основную часть составили лица от 20 до 39 лет (68,3%), т.е. молодого возраста.

Распределение по полу показало следующее: мужчин – 94 (54%), женщин – 80 (46%).

Выявлено, что впервые выявленные больные туберкулезом органов дыхания оказались наиболее трудоспособного молодого возраста, в большинстве случаев с неудовлетворительным социальным статусом (проживающие в общежитиях и в арендованном жилье).

Распределение больных по клиническим формам туберкулеза органов дыхания: инфильтративный туберкулез составил 129 случаев (74,1%), очаговый – 13 (7,5%), экссудативный плеврит – 17 (9,7%), туберкулез внутригрудных лимфоузлов – 8 (4,7%), казеозная пневмония – 3 (1,7%), диссеминированный – 4 (2,3%) случаев.

Таблица 2
Распределение больных по клиническим формам туберкулеза

Клиническая форма ТБ	Абс. n=174	%
Инфильтративный туберкулез	129	74,1
Очаговый туберкулез	13	7,5
Диссеминированный туберкулез	4	2,3
Эксудативный плеврит	17	9,7
Туберкулез внутригрудных лимфатических узлов	8	4,7
Казеозная пневмония	3	1,7

Особое внимание уделялось рентгенотомографическому исследованию органов грудной клетки. В результате нами было обнаружено, что поражение только верхних долей легких было в 65,5% случаев, нижних – в 8,6%.

Локализация туберкулезного процесса в правом легком была выявлена у 85 (33,3%) больных, в левом – у 76 (29,8%). В остальных случаях поражение легких специфическим процессом носило двусторонний характер.

Деструкция легочной ткани была обнаружена у 87,5% больных. Установлено, что туберкулезное поражение легких у впервые выявленных больных было чаще верхнедолевой локализации и часто встречалось как в правом, так и в левом легком. Вместе с тем полости распада легочной ткани были более чем у 86% больных, что свидетельствует о поздней диагностике и распространенном туберкулезном процессе.

Осложнение туберкулеза легких было обнаружено у 32% больных в виде кровохарканья, ЛСН, эксудативного плеврита, туберкулезного менингоэнцефалита. В том числе кровохарканье – в 5%, легочно-сердечная недостаточность – в 8,2%, эксудативный плеврит – в 9,7% случаев. Поражение туберкулезом бронхов выявлено у 9,1% больных.

Наиболее высокий процент кровохарканий, легочных кровотечений и легочно-сердечной недостаточности наблюдался у больных с распространенным туберкулезом.

Проанализировано сочетание туберкулеза легких у впервые выявленных больных с сопутствующей патологией. Сопутствующие заболевания были диагностированы всего у 39,1% больных. Среди сопутствующей патологии, которая была у 28% пациентов, чаще всего были заболевания ЖКТ, печени и сахарный диабет, которые составили 11,4 и 16,6% соответственно. Вместе с тем у 11,1% больных диагностированы алкоголизм, наркомания.

Наиболее часто диагностировались хронические неспецифические заболевания легких, заболевания ЖКТ и печени, сахарный диабет.

В процессе изучения эпидемиологического анамнеза нами установлено, что на контакт с больным туберкулезом указывали 37% больных, в том числе постоянный (квартирный, семейный, родственный) в 30%, с больным туберкулезом в местах заключения – 4 (9,5%) и производственный – 3 (7,1%) больных.

Главным образом, туберкулез органов дыхания выявлялся при обращении с жалобами к врачу общей лечебной сети в 66%, при профосмотре в основном в студенческой поликлинике студентов вузов и колледжей – в 34,0%.

При анализе жалоб, предъявляемых больными при поступлении в стационар, отмечено, что значительная часть приходилась на «грудные», что свидетельствует о распространенных поражениях легочной ткани и дыхательных путей. Для успешного лечения своевременная диагностика туберкулеза имеет важное значение, особенно у впервые выявленных больных. Первые симптомы туберкулеза до постановки диагноза и начала лечения были констатированы у больных за 3,1 мес.

Вышеуказанные симптомы до постановки диагноза проявлялись в среднем за 1,2 мес. Основными причинами поздней диагностики туберкулеза были невнимательное отношение больных к своему здоровью, недооценка анамнестических данных врачами общей сети и невыполнение протокола комплексного бактериологического и рентгенологического исследований.

При исследовании мокроты больных туберкулезом легких на вторичную флору и грибы обнаружено, что неспецифические бактерии и грибы рода *Candida* выявлены в 32 (18,4%) случаях. В целом, среди больных неспецифическая flora была у 63 (36,2%) больных. По приведенным данным установлено, что в 54,6% случаев течение туберкулеза сопровождалось поражением дыхательных путей неспецифической флорой.

Методом трехкратной микроскопии мокроты больных МБТ были выявлены у всех больных. Так как на этапе догоспитального обследования в диспансере сбор мокроты производился трехкратно, следует подчеркнуть, что при показателе 100% выявления МБТ микроскопическим методом посевы возбудителя туберкулеза на питательные среды дали рост колоний в 67% случаев, что свидетельствует о чувствительности и высокой информативности культурального метода исследования.

Всем больным, поступившим в стационар Медеуского РТД в период проведения основного курса химиотерапии (интенсивная фаза), проводилось контрольное клинико-рентгенологическое обследование в сроки, регламентированные приказом. Учитывались клиническая картина заболевания (данные объективного осмотра), общее состояние больного, наличие «грудных» жалоб, одышка, боли в грудной клетке, кровохарканье, легочное кровотечение), температурная реакция, симптомы интоксикации.

Особое внимание уделялось началу заболевания, жалобам больного, наличию контакта с больным туберкулезом.

Анализ мокроты проводился трехкратно микроскопическим методом по Циль–Нильсену на наличие МБТ, затем контрольные – через 2 мес, а в случае отсутствия конверсии мокроты – ежемесячно до прекращения бактериовыделения, в последующем, при переводе больного на поддерживающую fazu лечения на 5 мес и в конце лечения (6–7 мес).

Всем больным производился посев мокроты трехкратно при поступлении с последующим исследованием выросших колоний на лекарственную устойчивость методом абсолютных концентраций к четырем (изониазид, рифампицин, стрептомицин, этамбутол) основным АБП.

Рентгено-томографическое исследование органов грудной клетки производилось при поступлении, в динамике через 2–3 мес химиотерапии и к окончанию полного курса ККХТ.

В обследование больных включен обязательный минимум, т.е. общие анализы крови и мочи при поступлении и, в дальнейшем, в процессе лечения ежемесячно, в случае необходимости они повторялись в любой срок.

Лечение впервые выявленных больных проводилось в режиме I категории ККХТ по стандартизированной методике, предложенной ВОЗ.

Интенсивная фаза химиотерапии всем больным проводилась в стационаре (2–4 мес) до достижения клинико-рентгенологического улучшения, т.е. обязательной конверсии мокроты и закрытию или уменьшению в размерах полостей распада. При отсутствии негативизации мокроты после четырех месяцев интенсивной химиотерапии больные переводились во II категорию с перерегистрацией случая как

«неблагоприятный исход», производился посев мокроты (двукратно) на питательную среду с определением лекарственной резистентности штаммов МБТ, так как лекарственная устойчивость является одной из вероятных причин неудач лечения. Перевод на поддерживающую фазу лечения осуществлялся в случаях конверсии мокроты при отрицательных результатах двукратной микроскопии не ранее 2 мес лечения в интенсивной фазе. Поддерживающая фаза проводилась в амбулаторных условиях в контролируемом режиме.

Лечение больных I категории осуществлялось четырьмя (HRZE или S) препаратами в соответствующих весах и возрасту дозировках в интенсивной фазе 2–4 мес и двумя (HR) в ежедневном или интермиттирующем (3 раза в неделю) режиме в поддерживающей фазе в течение 4–7 мес. Предпочтение отдавалось режиму химиотерапии с применением в интенсивной фазе этамбутолу вместо стрептомицина.

Противотуберкулезные препараты больные принимали под строгим контролем медицинского персонала в следующих дозировках: H – 0,3 г/сут, R – 0,45–0,6 г/сут, Z – 1,5–2,0 г/сут, E – 0,8–1,2 г/сут внутрь и S – 1,0 г/сут в/м ежедневно. При переводе больного на поддерживающую фазу в интермиттирующем режиме дозировка изониазида увеличивалась до 0,6 г/сут.

Химиотерапия по II категории и препаратами резервного ряда при неэффективности лечения больных по I категории ККХТ назначалось после проведения ЦВКК. Обязательно учитывались рентгенологическая динамика туберкулезного процесса (частичное или полное рассасывание инфильтрации или очагов, наличие остаточных полостей распада или их закрытия, фиброзные изменения), результаты посевов и наличие ТБМЛУ, дисциплинированность и желание больного. Обращалось внимание на исчезновение клинических симптомов заболевания (интоксикация, температура и т.д.), их сроки.

Исходы оценивались по окончании полного курса химиотерапии. Больной считался «вылеченным» при стойком абациллизации к концу лечения.

Исходы лечения больных с впервые выявленным туберкулезом органов дыхания с бактериовыделением за период 2003–2005 гг. были определены согласно рекомендациям ВОЗ.

Таблица 3

Исходы лечения больных туберкулезом легких с 2003 по 2005 гг.

Исходы лечения больных ТБ легких	2003 г.	2004 г.	2005 г.	Всего больных n=174
Вылечен	45	48	34	127
Лечение завершено	1	—	—	1
Неблагоприятный исход	10	4	10	24
Умер	6	2	2	10
Переведен	2	3	1	6
Нарушение режима	2	4	—	6

Вылечен – 127 (73%) случаев, лечение завершено – 1 (0,5%), неблагоприятный исход – 24 (13,8%), умер – 10 (5,8%), переведен – 6 (3,5%), нарушение режима – 6 (3,5%). Следует отметить, что в неблагоприятный исход вошли случаи ТБ МЛУ (туберкулез с множественно-лекарственной устойчивостью) – 19 (10,9%). Случаев умерших – 5 (2,8%). Причиной смерти были передозировка наркотика, алкоголизм, ОНМК, рак пищевода, кардиосклероз.

В последние годы во многих странах получили признание краткосрочные курсы химиотерапии, позволяющие излечить большинство впервые выявленных

больных туберкулезом и тем самым предотвратить развитие лекарственной устойчивости.

Отмечено, что при правильном выполнении Национальной программы борьбы с туберкулезом частота ПЛУ будет составлять не более 5%.

Прекращение бактериовыделения после интенсивной фазы у всех больных туберкулезом было достигнуто в 134 (77,0%) из 174 случаев с положительными мазками мокроты.

Результаты по конверсии мокроты у больных с поли- и, в особенности, с ТБМЛУ были неудовлетворительными. В сравнительном аспекте наиболее благополучными в данном отношении были больные с монорезистентностью и с сохраненной чувствительностью к АБП.

Нами были изучены отдаленные результаты лечения больных туберкулезом легких за период с 2003 по 2005 гг.

Таблица 4
Отдаленные результаты лечения больных туберкулезом легких с 2003 по 2005 гг.

Исходы лечения	2003 г.	2004 г.	2005 г.	Всего больных n=19
Рецидивы	—	—	—	—
ТБ МЛУ	7	4	8	19

Закрытие полостей распада было достигнуто у 119 (68,3%) из 174 больных с наличием деструкций в легких, при этом у 42 (24,1%) больных через 2–3 мес после завершения интенсивной фазы и в 77 (44,2%) случаях после поддерживающей фазы лечения.

Из вышеприведенных показателей следует, что частота и сроки закрытия полостей деструкции так же зависят от степени лекарственной резистентности к АБП. Приведенные сведения эффективности лечения по критериям прекращения бактериовыделения и закрытия полостей распада оказались выше, чем у больных с монорезистентностью и сохраненной чувствительностью к АБП.

Констатировано, что химиотерапия больных туберкулезом легких основными химиопрепаратами по I категории является достаточно эффективной, так как излечение достигается более чем у 85%. При анализе 24 случаев неэффективности I категории химиотерапии установлено, что в основном это были больные с неудовлетворительным социальным статусом, в анамнезе которых более чем в 53% случаев имел место контакт с больным туберкулезом. Наряду с этим, в структуре клинических форм туберкулеза, отмечена достаточно большая доля распространенного туберкулеза с поздно диагностированным и осложненным течением.

Выходы:

Причинами низкой эффективности лечения являются:

1. Отсутствие настороженности общей лечебной сети на туберкулез и его выявление, невыполнение протокола диагностического алгоритма
2. Поздняя диагностика заболевания привела к распространенным процессам, что явилось причиной смерти в 5 (2,8%) случаях.
3. Низкая санитарная грамотность населения, о чем свидетельствует длительность заболевания до окончательного установления диагноза ТБ (3,1 мес).
4. Высокий показатель первичной лекарственной устойчивости (ТБ МЛУ – 13,7%).
5. Основными причинами неблагоприятных исходов являются наличие в анамнезе контакта с больным ТБ, неблагоприятный социальный статус.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Корецкая Н.М./Пробл. туб. – 1997. – № 4. – С. 66–68.
2. Пухлик Б.М./Там же. – 1999. – № 6. – С. 17–19.
3. Краснов В.А. и др./Там же. – 2003. – № 2. – С. 27–31.

Тұжырым

M.B. Истелюева

МЕДЕУ АУДАНЫ БОЙЫНША АЛҒАШ РЕТ ӨКПЕ ТУБЕРКУЛЕЗІМЕН
АУЫРГАН НАУҚАСТАРДЫҢ ЕМДЕЛУ ШАРАЛАРЫНЫң
ТӨМЕН БОЛУ СЕБЕПТЕРИ

Медеу аудандық диспансерінде тіркелген және 2003–2005 жж. аралығында ем алған алғаш рет тыныс алу мүшелеңінің туберкулезімен ауырган науқастардың 174 медициналық және статистикалық құжаты бойынша ретроспективті талдау жасалды. Талдау нәтижесінде ем жүргізу шараларының төмен болу себептері анықталды.

Summary

M.B. Isteluyeva

EVALUATION CAUSES OF LOW TREATMENT EFFECTIVENESS AMONG
NEWLY DETECTED TB CAUSES IN MEDEU REGION

Retrospective analysis of medical and statistical documentation of 174 newly detected patients with TB of breathing organs with positive sputum smears registered at Medeu's rayon TB Dispenser treated during 2003-2005 was conducted. There were revealed the causes of low treatment effectiveness.

Здоровье и болезнь
2010, № 1 (86)

УДК 616.24-002.5-084

*К.Д. ЕРИМБЕТОВ, А.Х. АЛЕНОВА, А.Ш. ЗЕТОВ, С.Ш. БЕЙСЕБАЕВА,
В.И. ФИРСОВ, С.Ж. САДЫКОВ, С.В. ЗУЕВ, Д.М. НУРГАЛИЕВ,
А.Д. МАЛБАСКАНОВ, С.Ж. АХМЕТОВ*

К ВОПРОСУ О ПРОФИЛАКТИКЕ ПОСТРЕЗЕКЦИОННЫХ
ОСЛОЖНЕНИЙ У БОЛЬНЫХ С РЕЗИСТЕНТНЫМИ ФОРМАМИ
ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ

*Национальный центр проблем туберкулеза Министерства здравоохранения
Республики Казахстан, г. Алматы*

При неэффективности химиотерапии, увеличении количества больных с резистентными формами туберкулеза, представляющих опасность с эпидемиологической точки зрения, резко возрастает роль хирургии, с помощью которой можно существенно повысить эффективность лечения.

На сегодняшний день возникает необходимость перестроить подход к хирургическому лечению на основе строгого учета важного фактора как лекарственная устойчивость МБТ.

Преимущественным видом хирургических вмешательств при туберкулезе легких с множественной лекарственной устойчивостью является резекция легкого, однако при угрожающем факторе – лекарственной резистентности – риск пострезекционных осложнений остается высоким.

Вопросы поиска различных методов, улучшающих результаты хирургического лечения, остаются всегда актуальными.

По литературным данным доказано, что сочетание традиционной и эндо-бронхиальной терапии существенно повышает эффективность хирургического лечения больных туберкулезом легких.

Так, например, для повышения эффективности хирургического лечения используют способы предоперационной подготовки больных туберкулезом легких, включающих курс (6–9 сеансов) ингаляций мукославином, обладающим муколитическими и противовоспалительными свойствами, прижигание участков туберкулезного поражения бронха раствором азотно-кислого серебра и ингаляции аэрозоля противотуберкулезных препаратов и протеолитических ферментов [1, 2].

Однако не всегда удается достичь терапевтического эффекта, так как введение антибактериального препарата в просвет бронха недостаточно эффективно из-за невозможности создания адекватной концентрации препарата в очаге поражения. Введенное лекарственное средство путем ингаляции смешивается с секретом бронхиального дерева и, как правило, откашливается частично, если не полностью, при этом, не оказав должного воздействия на микобактерии туберкулеза.

В Национальном центре проблем туберкулеза больным с резистентными формами туберкулеза легких в качестве предоперационной подготовки используется прецизионное введение антибактериальных препаратов эндобронхиально, в участок предполагаемой резекции, после предварительной биопсии слизистой бронха данного участка.

Интрабронхиальное локальное введение лекарственных препаратов осуществляют под местной анестезией 2–10% раствором лидокаина через фибробронхоскоп, при этом через биопсийный канал фибробронхоскопа проводят игольчатый инъектор, к наружному концу которого присоединен шприц, иглу из иньектора выводят на 0,5 см и через прокол слизистой оболочки вводят лекарственный препарат в объеме 1,0 мл в участок предполагаемой резекции (в шпору сегментарного бронха при сегментарной резекции, в долевой бронх при лобэктомии и в главный бронх при пневмонэктомии), не допуская разрыва слизистой оболочки. Фибробронхоскопию с целью предоперационной подготовки проводят 1–2 раза в неделю с учетом индивидуальной переносимости процедуры пациентом. Всего на курс 5–15 процедур в зависимости от степени воспаления слизистой бронха в месте предполагаемой резекции, подтвержденной путем предварительной биопсии и гистологического исследования.

Нами проведен анализ хирургического лечения 35 больных туберкулезом легких. Основную группу составили 15 больных, у которых использовано прецизионное введение противотуберкулезных препаратов в слизистую бронхов через фибробронхоскопию. Контрольная группа представлена 20 больными, которым была проведена резекция без эндоскопического введения препаратов в слизистую бронхов. Возраст больных колебался от 19 до 47 лет.

В основной группе мужчин было 10, женщин – 5. Левосторонняя локализация поражения легкого была в 5 (33,3%) и правосторонняя – в 10 (66,7%) случаях.

Все больные были с фиброзно-кавернозным туберкулезом легких и установленной резистентностью к противотуберкулезным препаратам первого и второго ряда (табл. 1).

Таблица 1

Клинические формы и наличие резистентности больных туберкулезом основной группы (n=15)

Фиброзно-кавернозный туберкулез	
ТБ МЛУ	10 (66,7%)
ТБ ШЛУ	5 (33,3%)

Среди противотуберкулезных препаратов первого ряда у 7 (46,7%) больных туберкулезом легких с множественной лекарственной устойчивостью (далее ТБ МЛУ) резистентность отмечена к изониазиду, рифампицину, этамбутолу и стрептомицину, у 3 (20%) больных – к изониазиду, рифампицину и стрептомицину.

У 5 (33,3%) больных туберкулезом легких с широкой лекарственной устойчивостью (далее ТБ ШЛУ) резистентность кроме препаратов первого ряда отмечена к капреомицину и офлоксацину, в остальных 2 (13,3%) случаях отмечена тотальная резистентность к препаратам.

Бактериовыделение при поступлении было у 8 (53,3%) больных, непосредственно перед операцией – у 6 (40,0%) больных.

Объем поражения паренхимы легкого был различным: у 10 (66,7%) была поражена доля легкого, у 5 (33,3%) – все легкое.

Эндоскопическое исследование позволило выявить патологические изменения в бронхах у 9 (60,0%) больных: катаральный эндобронхит – у 2 (13,3%), гнойный эндобронхит – у 4 (26,7%), атрофический эндобронхит без признаков воспаления – у 3 (20,0%) больных.

Комплексная предоперационная подготовка основной группы включала санацию бронхиального дерева и лечение вышеописанным методом.

В контрольной группе мужчин было 12, женщин – 8. Левосторонняя локализация патологического процесса была у 13 (65,0%), правосторонняя – у 7 (35,0%) больных. У всех пациентов установлен диагноз фиброзно-кавернозного туберкулеза легких (табл. 2).

При поступлении бактериовыделителей было 12 (60,0%), перед операцией – 6 (30,0%) больных.

У 90% больных с ТБ МЛУ отмечена резистентность к четырем препаратам первого ряда: изониазиду, рифампицину, стрептомицину, этамбутолу. У 2 (10,0%) больных с ТБ ШЛУ была выявлена устойчивость к противотуберкулезным препаратам первого и второго ряда, в частности к изониазиду, рифампицину, амикацину и офлоксацину.

Таблица 2

Клинические формы и наличие резистентности больных туберкулезом контрольной группы (n=20)

Фиброзно-кавернозный туберкулез	
ТБ МЛУ	18 (90,0%)
ТБ ШЛУ	2 (10,0%)

У 17 (85,0%) пациентов процесс был ограничен одной долей, у остальных 3 (15,0%) больных имело место поражение всего легкого.

Изучение эндоскопической картины у больных контрольной группы в предоперационном периоде выявило патологию в бронхах у 12 (60,0%) пациентов: катаральный эндобронхит – у 6 (30,0%), гнойный эндобронхит – у 2 (10,0%), стенозы и деформация бронхиального дерева – у 4 (20,0%). Перед операцией у данной группы санация бронхиального дерева антибактериальными препаратами проводилась с помощью эндотрахеальных заливок.

Всего было произведено 35 оперативных вмешательств (табл. 3).

Как видно из таблицы 3, в основной группе в 13,3% случаев после пневмонэктомии наблюдалось осложнение в виде развития бронхиального свища. В контрольной группе в 25,0% случаев развился свищ культи главного бронха после пневмонэктомии (3) и лобэктомии (2).

Таблица 3

Характер проведенных операций основной и контрольной групп

Группа	Атипичная резекция сегментов	Лобэктомии	Пневмо-нэктомии	Развитие пострезекционного бронхиального свища
Основная группа (<i>n</i> =15)	2 (13,3%)	8 (53,3%)	5 (33,3%)	2 (13,3%)
Контрольная группа (<i>n</i> =20)	8 (40,0%)	7 (35,0%)	5 (25,0%)	5 (25,0%)

Таким образом, эндобронхиальное прецизионное введение противотуберкулезных препаратов в участках предполагаемой резекции с целью предоперационной подготовки, обеспечивающее высокую концентрацию в зоне патологического процесса, позволило достигнуть эффективности хирургического лечения в 86,7% случаев. Развившийся бронхиальный свищ у 13,3% больных обусловлен наличием суперрезистентного туберкулеза легких.

Развитие пострезекционных бронхиальных свищей в 25,0% случаев контрольной группы обусловлено также наличием туберкулеза с множественной и широкой лекарственной устойчивостью, что доказывает необходимость применения дополнительных методов профилактики таких осложнений.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Колмаков Н.М., Кавандина Г.А., Левченко Г.А., Бурцева С.А. Предоперационная санация бронхов как метод профилактики послеоперационных осложнений у больных туберкулезом легких//Матер. VII Росс. съезда фтизиатров. – М.: Бином, 2003. – 352 с.
2. Богуш Л.К. Место хирургии в комплексном лечении туберкулеза органов дыхания//Проблемы туберкулеза. – 1982. – № 5. – С. 21–23.

Тұжырым

К.Д. Ерімбетов, А.Х. Аленова, А.Ш. Зетов, С.Ш. Бейсебаева, В.И. Фирсов,
С.Ж. Садықов, С.В. Зуев, Д.М. Нұргалиев, А.Д. Малбасқанов, С.Ж. Ахметов

ӨКПЕ ТУБЕРКУЛЕЗІНІҢ РЕЗИСТЕНТТІ ТҮРІНЕ ШАЛДЫҚҚАН
НАУҚАСТАРДЫҢ ПОСТРЕЗЕКЦИЯЛЫҚ АСҚЫНУЛАРЫН
АЛДЫНА-АЛУ МӘСЕЛЕЛЕРИНЕ БАЙЛАНЫСТЫ

Туберкулездің резистентті түріне шалдықкан науқастардың негізгі тобындағы 15 науқасқа ота алдындағы даярлау мақсатында резекция аймағы болуы мүмкін деген бөліктерінің шырышты көнірдегіне кезекті биопсиядан кейін бактерияға қарсы эндоскопиялық прецизионды препараттар енгізілді. Бұл хирургиялық емнің 86,7% жағдайына тиімді болды. Негізгі топтың науқастарының 13,3% және бақыланушы топ науқастарының 25% көнірдектік жыланкөзде жайылу көп және кең өрістегі дөріге тұрақтылық болуын байқатты.

Summary

K.D. Yerimbetov, A.Kh. Alenova, A.Sh. Zyetov, S.Sh. Beisebaeva, V.I. Firsov, S.Zh. Sadykov,
S.B. Zuyev, D.M. Nurgalieva, A.D. Malbasqanov, S.Zh. Akhmetov

ABOUT QUESTION OF POST-RESECTION COMPLICATIONS AMONG
PATIENTS WITH PULMONARY MDR-TB FORMS

The endoscopic precision induction of antibacterial drugs into the area of suggested resection after preliminary biopsy of the bronchial mucus of this area was implemented for 15 patients of the main group with resistant pulmonary TB forms. It led to obtain the effectiveness of the surgical treatment in 86,7% of cases. The development of the bronchial fistula in 13,3% of patients from the main group and in 25% of patients of the control one was due to the presence of multiple and wide drug resistance.

**В.В. КИЛЬМАЕВ, М.П. ИОНИНА, А.А. АЛДАШЕВ, А.С. САРСЕНОВ,
Б.Б. ДАУЛЕТБАЕВА, М.С. РЕДЬКО, З.Б. ТОКБЕРГЕНОВА**

**НОВАЯ БИОЛОГИЧЕСКИ АКТИВНАЯ ДОБАВКА В КОМПЛЕКСНОМ
ЛЕЧЕНИИ ПАТОЛОГИИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА**

Казахская академия питания, г. Алматы

Как известно, нормальная кишечная аутофлора принимает активное участие в процессах пищеварения. Нерасщепленные в тонкой кишке белки, жиры, углеводы под воздействием нормальной микрофлоры толстого кишечника подвергаются ферментативному расщеплению. Образующиеся при этом продукты бактериального переваривания легко всасываются кишечной стенкой и являются полноценным пластическим и энергетическим материалом для метаболических процессов макроорганизма [1–3].

Так как пищеварительный тракт представляет собой открытую систему, посредством которой осуществляется связь макроорганизма с внешней средой и присущими в ней микробами, принято считать, что нормальной аутофлорой является совокупность типичных для определенного биологического вида ассоциаций микроорганизмов, естественная жизнедеятельность которых происходит в органах и тканях макроорганизма, сообщающихся с внешней средой [4, 5].

За последнее время значительно вырос интерес к натуральным средствам микробного и растительного происхождения, применяемых в комплексном лечении ЖКТ, осложненных дисбактериозом [6–8], так как они не только нормализуют аппетит, улучшают пищеварение, но и восстанавливают микрофлору кишечника [9].

В предыдущей работе [10] мы подробно останавливались на принципах отбора растительного сырья, используемого совместно с симбионтной микрофлорой бифидо- и лактобактерий для приготовления новой БАД, поэтому в этой работе коснемся лишь изучения ее терапевтического эффекта при некоторых заболеваниях ЖКТ.

Методы исследования. Определение общего белка и его фракций, креатинина, мочевины, мочевой кислоты проводилось спектрофотометрическим методом с использованием наборов «Хемапол»; определение лактата и пирувата – спектрометрическим методом [11, 12]. Количественный анализ общих липидов крови проводился по Блюру в модификации Бригdon [13]. Определение витамина С в плазме крови проводилось титрометрическим методом [14], витаминов А, Е в плазме крови – флюориметрическим методом [15]. Анализ кала на дисбактериоз осуществлялся микробиологическим методом. Результаты исследований обрабатывались статистически по программе Microsoft Excel.

Результаты исследования. Исходя из полученных данных микробиологического анализа, экстракти растений В, С (БАД № 1) использованы совместно с пробиотиками (лактобактерии и бифидобактерии) для приготовления препарата, который применялся для лечения и профилактики некоторых заболеваний в гастроэнтерологическом отделении Центральной городской клинической больницы (табл. 1).

Основной задачей применения БАД (помимо лечения основного заболевания) была нормализация процессов пищеварения, всасывания, моторики пищеварительного тракта, а также селективная деконтаминация патогенной микрофлоры.

Способ употребления – по 1 капсуле 2 раза в день (до еды). Курс наблюдения – 10 дней.

Таблица 1

**Нозологическая характеристика заболеваемости больных,
получивших БАД № 1 (16 человек)**

Заболевания ЖКТ	Количество человек	Сопутствующие заболевания	Количество человек	Инструментальная диагностика	Микробиологический анализ на дисбактериоз
Хр. гастрит	6			УЗИ*	
Хр. гастродуodenит	7	Аллергич. дерматит	8	RRS* ФГС*	
Хр. колит	3				
Дисбактериоз	16				

Примечание. * УЗИ – ультразвуковое исследование, RRS – рентгеноскопия, ФГС – фиброгастроэнтероскопия.

Результаты исследования биохимического статуса больных, получавших БАД № 1, показали (табл. 2), что у них до лечения наблюдалось значительное снижение в крови содержания креатинина (62%), витамина А (23%), витамина С (14%), альбуминов (13%) и общего белка (12%). Остальные показатели оставались практически в пределах нормы.

**Таблица 2
Биохимический статус больных с патологией ЖКТ, получавших БАД № 1**

Показатели	Норма	До лечения <i>n</i> =16	После лечения <i>n</i> =16
Общий белок, г%	6,5–8,0	5,7±0,3*	7,1±0,4**
Альбумины, г%	3,8–5,0	3,3±0,2*	3,8±0,3**
Глобулины, г%	2,3–3,5	2,4±0,4	3,3±0,3**
Мочевая кислота, мкМ/л	124,9–440,2	277±19	176±17**
Креатинин, мм/л	62–133	23,4±1,3*	76±7**
Общие липиды, мг%	550–600	456±38	500±43
Лактат, мМ/л	0,33–0,78	0,82±0,08*	0,50±0,06**
Пируват, мкМ/л	34,1–102,2	98±7	65±10**
Витамин А, мкМ/л	1,05–2,44	0,80±0,07*	1,89±0,10**
Витамин Е, мкМ/л	18,58–27,83	18,05±2,1	24,3±1,5**
Витамин С, мг%	0,7–1,2	0,62±0,08*	0,85±0,09**

Примечание. * Р≤0,05 (До лечения к Норма); ** Р≤0,05 (После лечения к До лечения).

После проведенного курса приема препарата содержание практически всех биохимических показателей выходило на нормальный уровень. В полной мере восстанавливается и микробиологический пейзаж кишечника.

Применение БАД отражалось и на клинической картине заболевания. Так, к концу курса лечения у больных значительно улучшалось общее самочувствие и нормализовался соматический статус организма.

Таким образом, проведенная клинико-биохимическая апробация новой БАД показала ее высокую эффективность в лечении некоторых заболеваний ЖКТ, осложненных дисбактериозом, что дает нам полное право рекомендовать ее использование в клинической практике.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Барановский А.Ю., Кондрашина Э.А. Дисбактериоз кишечника. – СПб., 2007. – 240 с.
2. Бондаренко В.М. Микрофлора человека: норма и патология//Наука в России. – 2007. – С. 28–35.
3. Бондаренко В.М., Мацулевич Т.В. Дисбактериоз кишечника как клинико-лабораторный синдром: современное состояние проблемы. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 304 с.
4. Wald A., Rakel D. Behavioral and complementary approaches for the treatment of irritable bowel syndrome//Nutr. Clin. Pract. - 2008. - V. 23, N 3. - P. 284-92.
5. Гинцбург А.Л., Ильина Т.С., Романова Ю.М. "Quorum sensing" или социальное поведение бактерий//Журн. микробиол. – 2003. – № 5. – С. 86–93.
6. Пилат Т.Л., Шарманов Т.Ш., Султанов С.Е. и др. Казахстанский реестр биологически активных добавок к пище. – Алматы: Леовит, 2000. – 232 с.
7. Шарманов Т.Ш., Пилат Т.Л. Биологически активные добавки: здооровье в настоящем и будущем//Фармацевтический бюллетень. – 2000. – № 8. – С. 20–22.
8. Смаилова Г.А., Муминов Т.А., Цой И.Г. и др. Опыт использования «Билакта» при комплексной краткосрочной контролируемой химиотерапии больных туберкулезом легких// Здоровье и болезнь. – 2001. – № 4. – С. 102–107.
9. Коршунов В.М., Ефимов Б.А., Пикина А.П. Характеристика биологических препаратов и пищевых добавок для функционального питания и коррекции микрофлоры кишечника// ЖМЭИ. – 2000. – № 3. – С. 86–91.
10. Сарсенов А.С., Кильмаев В.В., Ионина М.П., Бухарбаева А.С. Технология получения новой БАД на основе растительного сырья и симбионтной микрофлоры кишечника//Вопросы питания и регуляция гомеостаза. – Душанбе: АДИБ, 2008. – Вып. 9. – С. 235–240.
11. Strom G. The influence of anoxia on lactate utilization in man after prolonged muscular work//Acta Physiol. Scandinavica. - 1949. - V. 17, N 1. - P. 440-451.
12. Бабаскин П.М. Метод определения пировиноградной кислоты в крови//Лаб. дело. – 1976. – № 8. – С. 497.
13. Покровский А.А. Биохимические методы исследования в клинике. – М., 1969. – С. 287–288.
14. Методы оценки и контроля витаминной обеспеченности населения/Под ред. В.Б. Спиричев. – М.: Наука, 1985. – С. 103–111.
15. Черняускене Р.Ч., Варшкявичене З.З., Грибаускас П.С. Одновременное флюорометрическое определение концентраций витаминов и А в сыворотке крови//Лаб. дело. – 1984. – № 6. – С. 362–365.

Тұжырым

B.B. Кильмаев, М.П. Ионина, А.А. Алдашев, А.С. Сарсенов, Б.Б. Даuletbaeva,
М.С. Редко, З.Б. Tokbergenova

АСҚАЗАН ІШЕК ЖОЛДАРЫ ПАТОЛОГИЯСЫН КОМПЛЕКСТІ ЕМДЕУГЕ АРНАЛҒАН ЖАҢА БИОЛОГИЯЛЫҚ БЕЛСЕНДІ ҚОСПА

Дисбактериозбен асқынған ішек-қарын жолдарында сыркатель бар науқастарға өсімдік пен бифидо- және лактобактериялардың симбионты негізінде дайындалған жаңа тағамдық биологиялық белсенді қоспаның (ББҚ) клиникалық-биохимиялық апробациясы жүргізілді. Бір ай бойы жүргізілген комплекстік емдеуде бұл биологиялық белсенді қоспаның тімділігі көрсетілді.

Summary

V.V. Kilmaev, M.P. Ionina, A.A. Aldashev, A.S. Sarsenov, B.B. Dauletbaeva,
M.S. Redko, Z.B. Tokbergenova

NEW BIOLOGICAL ACTIVE SUPPLEMENT IN COMPLEX TREATMENT PATHOLOGY OF DIGESTION TRACTS

The article devoted to study of influence of new biological active supplement (mixture of bifido-and lactobacillus and some plant) at treatment of patients with some disease of digestion tracts organs. This preparation was being given to patients during 10 days. The positive reflect of supplement on biochemical status of patients blood with disease of digestion tracts organs (especially on such indices as total protein, albumin, lactate, piruvate, vitamins A, E, C) was shown, and somatic status of patients with these diseases was improved also.

Ж.А. АЛДАШЕВА

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ У ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

*Алматинский государственный институт
усовершенствования врачей, г. Алматы*

Среди метаболических поражений печени особое место занимает неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП). НАЖБП является серьезной медицинской и социальной проблемой. Это заболевание может развиваться с исходом в цирроз печени (ЦП) и, таким образом, приводить к печеночной недостаточности. По данным разных авторов, распространенность неалкогольного стеатоза составляет 20–40%, неалкогольного стеатогепатита – 7–9% [1, 2, 3, 4]. Обследование больших групп, больных криптогенным ЦП, включающее оценку сопутствующих заболеваний и влияние факторов риска, позволило предположить, что в 60–80% случаев ЦП неясной этиологии формируется в исходе нераспознанного неалкогольного стеатоза и стеатогепатита.

Большая часть информации по НАЖБП получена из исследований, проведенных в США, Западной Европе, Японии и Китае [2, 3, 5, 6]. В Казахстане эпидемиологических исследований по этому заболеванию не проводилось. В связи с чем изучение этиологии НАЖБП и определение зависимости ее распространенности от факторов риска среди гастроэнтерологических больных является актуальной проблемой клинической гастроэнтерологии.

Цель проводимого исследования – выявить распространенность НАЖБП среди больных, находящихся на лечении в гастроэнтерологическом отделении.

Материал и методы исследования. В исследование были включены все пациенты, находящиеся на стационарном лечении в гастроэнтерологическом отделении ЦГКБ г. Алматы за период февраль–май 2009 г. по поводу различных заболеваний гастроэнтерологического профиля, независимо от наличия или отсутствия поражения печени.

Исследование проводилось в 2 этапа:

I этап – регистрация пациентов и выявление групп риска по НАЖБП;

II этап – скрининг НАЖБП среди лиц с факторами риска и выделение групп со стеатозом, стеатогепатитом и ЦП.

Критерии регистрации – все пациенты в возрасте ≥18 лет, поступающие в гастроэнтерологическое отделение, независимо от диагноза (с явными признаками заболевания печени или с отсутствием таковых).

Данные, подлежащие сбору и регистрации:

– демографические данные;

– информация о сопутствующих заболеваниях: сердечно-сосудистой системы, в том числе артериальной гипертензии; дислипидемиях; сахарном диабете 2-го типа, приеме гепатотоксических препаратов и др.

– физическое обследование: рост, вес, объем талии, ИМТ, наличие «печеночных» знаков (телеангидазий, пальмарной эритемы, желтухи, иктеричности склер), результаты пальпации и перкуссии печени (размеры, плотность, болезненность).

Критериями, освобождающими от дальнейшего участия в исследовании были:

– беременность;

– алкогольное поражение печени (достоверные данные о среднесуточном употреблении алкоголя в опасных дозах);

- отсутствие HCV- и HBV-инфекции;
- подтвержденное отсутствие патологии печени.

II этапу исследования подлежали лица с выявленными одним, двумя или одновременно несколькими *факторами риска*:

- избыточная масса тела ($\text{ИМТ} \geq 25$);
- ожирение ($\text{ИМТ} \geq 30$);
- дислипидемии (гиперхолестеринемия и/или гипертриглицеридемия);
- сахарный диабет 2 типа, или нарушение толерантности к глюкозе;
- артериальная гипертензия ($\text{АД выше } 130/90 \text{ мм рт.ст.}$);
- прием гепатотоксичных препаратов.

Всем пациентам с факторами риска проводилось биохимическое исследование крови (АЛТ, АСТ, общий билирубин, щелочная фосфатаза, ГГТП, общий холестерин, холестерин ЛПВП, триглицериды, глюкоза, гликолизированный НВ, ИРИ) и УЗИ печени с выделением специфических признаков стеатоза печени (гепатомегалия, повышенная эхоплотность, плохая визуализация диафрагмального контура, смазанность сосудистого рисунка, дистальное затухание УЗ).

Распределение пациентов, подвергшихся II этапу исследования:

- пациенты с наличием факторов риска и с отсутствием признаков стеатоза на УЗИ из дальнейшего исследования исключались;
- при обнаружении признаков стеатоза печени на УЗИ и нормальных показателей биохимии крови выявляется НАЖБП на стадии стеатоза;
- при обнаружении признаков стеатоза печени на УЗИ и повышенных показателях трансаминаэз более двух норм выявлялась НАЖБП на стадии стеатогепатита.
- при обнаружении признаков стеатоза печени, а также увеличения диаметра воротной и селезеночной вены, спленомегалии и асцита по данным УЗИ выявлялась стадия ЦП.

Результаты исследования. За период февраль–май 2009 г. всего было обследовано 412 пациентов, находившихся на стационарном лечении в гастроэнтерологическом отделении ЦГКБ г. Алматы. Мужчин было 186 (45,1%), женщин – 226 (54,9%) в возрасте старше 18 лет. Средний возраст составлял $47,3 \pm 2,6$ года. Количество пациентов, выбывших после I этапа исследования, т.е. относящихся к категории «критерии, освобождающие от дальнейшего участия в программе», составило 172 (41,7%) человека, из них мужчин было 78 (45,3%), женщин – 94 (54,7%). Средний возраст составил $34,9 \pm 5,8$ года. Остальные 240 (58,3%) пациентов продолжили исследование. Мужчин было 102 (42,5%), женщин – 138 (57,5%). Количество пациентов с наличием не более двух факторов риска составило 142 (59%) человека, а пациентов, имеющих более двух факторов риска, было 98 (41%) человек. По результатам биохимических исследований (общий билирубин, АЛТ, АСТ, сахар крови, общий холестерин, холестерин ЛПВП, триглицериды) и данных УЗИ печени диагноз НАЖБП был подтвержден у 137 пациентов, что составляет 57% среди пациентов с факторами риска. Мужчин было 59 (43%), женщин – 78 (57%), средний возраст был $52,7 \pm 1,8$ года.

Из 142 пациентов, имеющих не более двух факторов риска, НАЖБП была выявлена у 49 человек, что составляет 34,5% от всех больных этой группы, в то время как у 98 пациентов с наличием более двух факторов риска она была выявлена у 77 (78,6%).

Следующим этапом исследования, согласно распределению пациентов, подвергшихся II этапу, было выделение групп со стеатозом печени, стеатогепатитом и ЦП в исходе стеатогепатита.

Из 137 пациентов с подтвержденной НАЖБП группу со стеатозом печени составило 107 (78,1%) человек, со стеатогепатитом – 27 (19,7%), с ЦП – 3 (2,2%) человека.

Таким образом, результаты исследования показали, что из 412 пациентов, находившихся на стационарном лечении в гастроэнтерологическом отделении

ЦГКБ г. Алматы, за период февраль–май 2009 г. у 240 (58,3%) пациентов были выявлены различные факторы риска возникновения НАЖБП. Целенаправленное исследование этих пациентов позволило подтвердить НАЖБП у 137 пациентов, что составило 57%. При этом процент больных с НАЖБП от всех обратившихся пациентов составил 33,2%.

Изучение факторов риска возникновения НАЖБП показало, что диагноз НАЖБП подтверждался чаще у больных с наличием более двух факторов риска – в 78,6%, чем у больных, у которых было не более двух факторов риска – в 34,5% случаев.

Из 137 больных с подтвержденной НАЖБП стеатоз печени выявлен в 78,1%, стеатогепатит – в 19,7%, ЦП – в 2,2% случаев.

Выводы:

1. Факторы риска НАЖБП среди пациентов гастроэнтерологического отделения встречаются в 58,3% случаев.
2. НАЖБП у пациентов гастроэнтерологического отделения выявляется в 33,2% случаев.
3. НАЖБП чаще подтверждается у пациентов с наличием более двух факторов риска – в 78,6%, чем у пациентов с меньшим числом таковых – в 34,5% случаев.
4. Среди пациентов с НАЖБП стеатоз встречается в 78,1%, стеатогепатит – в 19,7%, ЦП – в 2,2% случаев.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Bedogni G., Miglioli L., Masutti F., Tiribelli C.* Prevalence and risk factors for non-alcoholic fatty liver disease: the Dionysos nutrition and liver study//*Hepatology*. - 2005. - 42. - 44-52.
2. *Bellentani S., Tinelli C.* Epidemiology and risk factors for fatty liver//*Leuschner U. James OFW, Dancygier H (eds). Steatohepatitis (NASH and ASH)*. - Dordrecht: Kluwer Academic Publishers, 2001. - 3-10.
3. *Browling J.S., Czczepaniak L.S., Dobbins L.S., Nuremberg R., Horton J.D., Cohen J.C. et al.* Prevalence of hepatic steatosis in an urban population in the United States: impact of ethnicity//*Hepatology*. - 2004. - 40. - 1387-1395.
4. *М. Карнейро де Мур.* Неалкогольный стеатогепатит //Клинические перспективы в гастроэнтерологии, гепатологии. – 2001. – № 2. – С. 41–45.
5. *Буеверов А.О., Богомолов П.О., Маевская М.В.* Патогенетическое лечение неалкогольного стеатогепатита: обоснование, эффективность, безопасность//*Терап. архив*. – М., 2007. – Т. 79, № 8. – С. 88–92.
6. *Deihl A.M. et al.* Nonalcoholic steatosis and steatohepatitis//*Am. J. Physiol.* - 2002. - V. 282. - P. 1–5.

Тұжырым

Ж.А. Алдашева

ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯЛЫҚ НАУҚАСТАР АРАСЫНДА АЛКОГОЛЬДІК ЕМЕС БАУЫРДЫҢ МАЙ АУРУЫНЫң ТАРАЛУЫ

Гастроэнтерологиялық бөлімшеде әртүрлі аурумен жатқан 412 науқас тексерілді. Клинико-лабораториялық тексеріс арқылы, әртүрлі қауіпті жағдайларды ескере отырып және бауыр УДЗ-інің көрсеткішіне сүйеніп мынандай корытынды жасалды: 1. АЕБМА-на бейімдейтін қауіпті жағдайлар гастроэнтерологиялық пациенттердің 58,3%-да кездесетіні анықталды. 2. Ал гастроэнтерологиялық бөлімшеде емделіп жататындардың 33,2%-нда АЕБМА анықталды. 3. АЕБМА-бен ауыратындар арасында 78,1%-да стеатос, 19,7%-да стеатогепатит, 2,2%-да бауыр гепатиті бары анықталды.

Summary

Zh.A. Aldacheva

PREVALENCE OF NON-ALCOHOLIC FATTY HEPATOSIS IN PATIENTS WITH GASTROINTESTINAL

Results of investigation on evaluation of non-alcoholic fatty hepatosis (NAFH) prevalence among the patients with gastroenterological pathology were presented in the article. Four hundred and twelve patients, which were treated in gastroenterological department, irrespective of the fact, whether they had liver pathology or not, were included in the examination. On the base of clinical-laboratory examination, assessment of risks factors and US data were determined: 1. The risk factors of NAFH among the patients of gastroenterological department occur in 58,3%. 2. NAFH among the patients of gastroenterological department occur in 33,2%. 3. Among the patients with NAFH, steatos occurs in 78,1%, cirrhosis in 2,2%.

**Здоровье и болезнь
2010, № 1 (86)**

УДК 617.713-089.843: 615.849.19

B.I. ИСЕРГЕПОВА

ОСОБЕННОСТИ ОТБОРА ПАЦИЕНТОВ С ТРАНСПЛАНТАТОМ РОГОВИЦЫ ДЛЯ ЭКСИМЕРЛАЗЕРНОЙ КОРРЕКЦИИ

Казахский научно-исследовательский институт глазных болезней, г. Алматы

Наиболее эффективным, безопасным и предсказуемым методом коррекции индуцированных аметропий на современном этапе является эксимерлазерная хирургия. Учитывая тяжесть перенесенных оперативных вмешательств, репаративные особенности трансплантата роговицы, динамику рефракционных изменений в зависимости от этиологии и сроков проведения предшествующей сквозной кератопластики, важным вопросом остается определение критериев отбора пациентов, нуждающихся в коррекции послеоперационного астигматизма.

Цель исследования – разработать показания и противопоказания к проведению ЛАСЕК пациентам после сквозных кератопластик.

Материал и методы. Проведен ретроспективный анализ 424 историй болезни пациентов, которым была проведена сквозная пересадка роговицы в 2000–2005 гг. Среди них мужчин было 246, женщин – 178. Возраст больных составил от 9 до 78 лет. Из них отобрано 52 пациента с прозрачным сквозным трансплантатом роговицы через 6 мес после снятия роговичного шва. Проведены исследования: визометрия, биомикроскопия, тонометрия, кератопахиметрия, кераторефрактометрия, кератотопография, абберрометрия, эхография, ЭФИ, проба Ширмера, тест Норна.

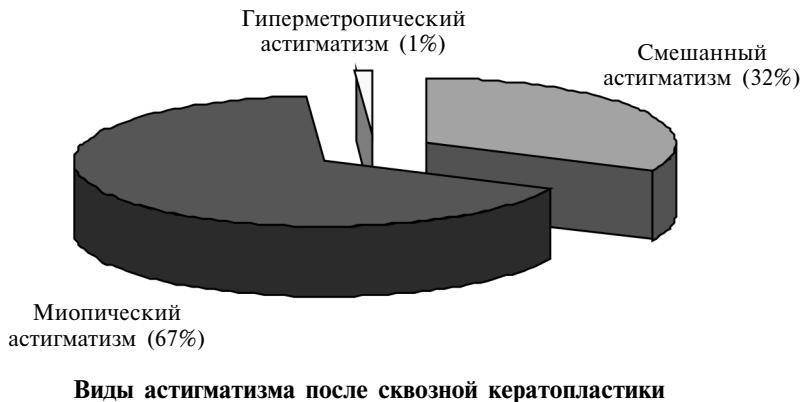
Среди обследованных больных миопический астигматизм составил 67% случаев; смешанный астигматизм – 32% случаев; гиперметропический астигматизм составил 1% случаев.

Соотношение пациентов по виду астигматизма представлено на рисунке 1.

Таким образом, в 100% случаев после сквозной кератопластики отмечается астигматизм: прямой – в 21% случаев, обратный – в 5% случаев, с косыми осями – в 74% случаев.

Средние показатели некорrigированной и корrigированной остроты зрения

Группа, n=46	НКОЗ	ПКОЗ
Миопический астигматизм	0,3±0,05	0,7±0,09
Смешанный астигматизм	0,2±0,03	0,5±0,08



Как видно из представленной таблицы, полная коррекция послеоперационного астигматизма в обеих группах позволяет повысить остроту зрения на 0,2–0,3.

В проанализированной нами группе больных в подавляющем большинстве случаев была проведена субтотальная сквозная кератопластика, т.е. диаметр трансплантата 6,5–9,0 мм составил 98% случаев, 4,0–6,0 мм – 1%, 9,5–12,0 мм – 1% случаев.

Диаметр модифицированного нами трепана для ЛАСЕК (заявка на предпантент РК № 2006/0924.1) составляет 6,5 мм, в связи с чем диаметр трансплантата соответственно должен быть не менее 7,0 мм.

Учитывая, что ЛАСЕК проводится без наложения вакуумного кольца, сроки его проведения, как и при ФРК – 6 мес после снятия роговичного шва, т.е. год-полтора после сквозной кератопластики. Однако пациентам после СКП по поводу кератоконуса следует увеличить период до полутора-двух лет, учитывая более длительную стабилизацию рефракции трансплантата по сравнению с бельмами и дистрофиями роговицы.

Выходы:

Относительными показаниями к проведению ЛАСЕК на трансплантате являются:

- прозрачное приживление трансплантата;
- сроки не менее года после сквозной кератопластики и не менее полутора лет у пациентов с оперированным кератоконусом;
- повышение остроты зрения с коррекцией на 0,2–0,3 и выше;
- диаметр трансплантата не менее 6,5 мм.

Абсолютными противопоказаниями к проведению ЛАСЕК на трансплантате являются общепринятые в рефракционной хирургии: монокулярность; глаукома; катаракта; диабетическая ретинопатия; отслойка сетчатки; острая инфекция глаз; синдром «сухого глаза» (выраженная форма); лагофтальм; аутоиммунная патология и ревматоидные состояния; выраженная келоидная реакция на порезы кожи.

Специфическими для сквозного трансплантата относительными противопоказаниями являются: герпетический кератит в анамнезе; реакция отторжения трансплантата в анамнезе; выраженная неоваскуляризация роговицы.

Однако предложенные нами критерии отбора пациентов для ЛАСЕК носят рекомендательный характер. Вопрос о целесообразности эсимерлазерной коррекции после сквозной кератопластики должен решаться в каждом случае индивидуально.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Слонимский А.Ю. Возможности сквозной пересадки роговицы при различной патологии переднего отрезка глаза//Клин. офтальмол. – 2001.– Т. 2, № 3.– С. 102–105.

2. Кобцева В.Ю. Результаты сквозной кератопластики при эндотелиально-эпителиальной дистрофии роговицы//Офтальм. журнал Казахстана. – 2007. – № 2. – С. 28–31.

3. Arenas E., Maglione A. Laser in situ keratomileusis for astigmatism and myopia after penetrating keratoplasty//J. Refract. Surg. - 2004. - V. 13, N 1. - P. 27-32.

Тұжырым

Б.Ы. Есіркепова

ЭКСИМЕРЛАЗЕРДІ КОРРЕКЦИЯСЫ ҮШІН КӨЗДІҢ МӨЛДІР ҚАБЫҒЫ ТРАНСПЛАНТАЦИЯМЕН НАУҚАСТАРДЫ ИРІКТЕУ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ

2000–2005 жж. көздің мөлдір қабығы қондырылған 424 науқастардың ауру тарихына ретроспективті талдау жасалды. Көздің мөлдір қабығы трансплантациядан кейін науқастарға эксимерлазерді коррекция өткізу үшін авторымен жетілдірілген көрсетілімдер мен кара-ма-қарсылықтар көрсетілген.

Summary

B.I. Isserkepova

FEATURES SELECTION OF PATIENTS WITH CORNEAL TRANSPLANT FOR EXCIMER LASER CORRECTION

In the article the author developed the indications and contraindications for the excimer laser correction of patients after transplantation of cornea. A retrospective analysis of 424 case histories of patients who had been held penetrating corneal transplantation between 2000 and 2005.

**Здоровье и болезнь
2010, № 1 (86)**

УДК: 616.379-008.64:616.1]-053.81

Б.М. ЖУМАНОВА, Т.М. АБДИРОВА

СВЯЗЬ СОСУДИСТЫХ ИЗМЕНЕНИЙ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ С ВЕГЕТАТИВНОЙ ДИСФУНКЦИЕЙ

*Казахский национальный медицинский университет
им. С.Д. Асфендиярова, г. Алматы*

Клинические исследования в диабетологии, направленные на оценку функционального состояния систем и органов для определения прогноза заболеваний, позволили акцентировать внимание на том, что далеко не все больные «доживают» до формирования хронической почечной недостаточности и погибают от уремии. Так же при патологии сердечно-сосудистой системы не всегда причиной летального исхода являются инсульт и инфаркт миокарда. С этих позиций рассматривают значение диабетической автономной нейропатии для прогноза внезапной смерти больных сахарным диабетом [1].

При обследовании больных сахарным диабетом 1 и 2 типа с диабетической сердечно-сосудистой вегетативной нейропатией различной степени выраженности изучали состояние центральной и внутрисердечной гемодинамики, диастолическую функцию левого желудочка в покое и после воздействия интеллектуально-эмоциональной нагрузки. В результате установлено, что характер и выраженность изменений показателей сердечно-сосудистой системы, а также секреция катехоламинов у больных диабетической сердечно-сосудистой вегетативной нейропатией зависит от типа сахарного диабета и степени тяжести вегетативной дисфункции. Проведенным исследованием также показано прогрессирующее снижение симпатической и парасимпатической регуляции сердечного ритма в соответствии с тяжестью вегетативной дисфункции [2].

Цель – выявить возможную связь между изменениями стенок сосудов у больных сахарным диабетом с дисфункцией эндотелия и вегетативными нарушениями.

Материалы и методы. Количество обследованных – 100 человек. Из них пациентов с сахарным диабетом 1 типа было 50, чей средний возраст составил $27\pm1,0$ года, с сахарным диабетом 2 типа – 30 человек, средний возраст – $32\pm1,2$ года, контрольно обследованных людей, не болеющих сахарным диабетом, в возрасте 19–38 лет – 20 человек.

Среди 50 пациентов с сахарным диабетом 1 типа женщин было 32, средний возраст которых составлял $26\pm1,1$ года, мужчин было 18, средний возраст которых $28\pm2,0$ года. Длительность сахарного диабета у данной группы больных варьировала от 3 месяцев до 26 лет и в среднем составила $10\pm0,8$ года. Показатели ИМТ у больных сахарным диабетом 1 типа были нормальными.

Количество пациентов с сахарным диабетом 2 типа составило 30 человек. Женщин в данной группе было 14, мужчин – 16 человек. Средний возраст мужчин – $34\pm1,5$, женщин – $31\pm1,7$ года. Средняя продолжительность сахарного диабета в этой группе пациентов – $3,5\pm0,8$ года и средний показатель ИМТ у них соответствовал I степени ожирения.

20 контрольно обследованных в среднем возрасте $28\pm1,4$ года не болели сахарным диабетом и у них не было диагностировано ожирение. Среди контрольно обследованных людей женщин и мужчин было по 10 человек.

Определение доклинических маркеров атеросклероза проводилось измерением ТИМ в области бифуркации сонных артерий ультразвуковым методом на аппарате Volusion-750 Expert с помощью датчиков 10 МГц.

Для оценки функции эндотелия по его сосудодвигательной активности проводили пробу эндотелий-зависимой вазодилатации плечевой артерии по методике, модифицированной Y. Hirooka с соавторами (1994) и О.В. Ивановой с соавторами (1998), и по определению скорости кровотока допплерографическим методом [3].

Результаты и обсуждение. Толщина комплекса интима-медиа (ТИМ) сонных артерий в области их бифуркации у больных сахарным диабетом 1 типа составляла в среднем $0,07\pm0,002$ см. Данный показатель у мужчин оказался равным $0,07\pm0,01$ см, у женщин – $0,06\pm0,001$ см.

У больных сахарным диабетом 2 типа ТИМ сонной артерии составила так же, как у больных сахарным диабетом 1 типа, $0,07\pm0,002$ см, но без значительной разницы у мужчин и женщин – соответственно $0,07\pm0,01$ и $0,07\pm0,002$ см. Атеросклеротические бляшки в обследуемом регионе обнаружены у 2 мужчин с сахарным диабетом 1 типа и максимальное утолщение в стенке сонной артерии обнаружено у 1 мужчины с сахарным диабетом 2 типа.

Данные показателей ТИМ сонной артерии обследованных приведены в таблице 1.

Таблица 1

**ТИМ сонной артерии у больных сахарным диабетом 1, 2 типа
и у неболеющих сахарным диабетом молодого возраста**

Группы обследованных	СД тип 1	СД тип 2	Без СД
ТИМ сонной артерии (см)	$0,07\pm0,002$	$0,07\pm0,002$	$0,05\pm0,002$

Вероятность различия полученных данных у больных сахарным диабетом 1, 2 типа и не болеющих сахарным диабетом людей была достоверной ($P<0,05$).

В результате проведенных нами исследований установлено, что ТИМ сонной артерии у больных сахарным диабетом 1 и 2 типа оказалась больше, чем у не болеющих сахарным диабетом людей такого же возраста. У 20 человек в возрасте 19–38 лет, не болеющих сахарным диабетом, ТИМ сонной артерии в среднем не

превышала $0,05 \pm 0,002$ см. Но у 6 из всех обследованных (5 мужчин и 1 женщина) имело место превышающие 0,05 см значения ТИМ. Четверо из мужчин были курящие, у пятого – избыток веса и у него одного также ТИМ в бедренной артерии была равна 0,06 см. Женщина страдает артериальной гипертензией в течение 8 лет.

Статистически достоверными факторами, влияющими на ТИМ сонной артерии у больных сахарным диабетом, в нашей работе явились их возраст и курение.

Также в ходе данного исследования нам удалось выявить, что ТИМ сонной артерии среди больных сахарным диабетом чаще оказалась выше у пациентов с клиническими проявлениями вегетативной дисфункций. Так, из 31 обследованного пациента с сахарным диабетом 1 типа со значениями ТИМ выше, чем у не болеющих сахарным диабетом людей (0,05 см), у 10 обследованных при опросе и осмотре выявлены признаки вегетативной дисфункции. Такие же симптомы обнаружены у 2 из 27 обследованных пациентов с сахарным диабетом 2 типа со значениями ТИМ выше, чем у не болеющих сахарным диабетом людей. У всех 12 больных сахарным диабетом с признаками вегетативных нарушений ТИМ сонной артерии варьировала от 0,06 см до 0,10 см, в среднем составляя $0,08 \pm 0,005$ см.

Нарушения вегетативной нервной системы проявлялись в виде чувства сердцебиения в покое у 7, головокружения – у 4, нестабильности артериального давления со склонностью к гипертонии – у 4 и со склонностью к гипотонии – у 2, гипергидроза – у 2, диареи – у 2 пациентов с сахарным диабетом.

Кроме измерения толщины комплекса интима-медиа для выявления атеросклеротической болезни на ранней стадии у больных сахарным диабетом из неинвазивных методов в амбулаторных условиях предлагается определение скорости распространения пульсовой волны, то есть скорости кровотока, и оценка функции эндотелия [4].

В проведенной нами работе максимальный систолический кровоток при допплерографическом исследовании плечевой артерии исходно и после пробы с реактивной гиперемией также оказался выше у больных сахарным диабетом, причем у них после пробы отмечено асимметричное замедление измеряемого показателя в ответ на постишемическую дилатацию плечевой артерии только слева. Показатели максимального систолического кровотока у больных сахарным диабетом 1, 2 типа и неболеющих людей до и после пробы с реактивной гиперемией приведены в таблице 2.

Таблица 2

**Показатели максимального систолического кровотока
у больных сахарным диабетом 1,2 типа и не болеющих
сахарным диабетом людей, см/сек**

Группа обследованных	В правой плечевой артерии		В левой плечевой артерии	
	до пробы	после пробы	до пробы	после пробы
Без СД	$61 \pm 5,8$	$60 \pm 5,3$	$65 \pm 6,5$	$64 \pm 7,4$
СД, тип 1	$77 \pm 3,7$	$77 \pm 3,8$	$81 \pm 3,8$	$76 \pm 3,4$
СД, тип 2	$81 \pm 4,0$	$81 \pm 4,2$	$89 \pm 3,9$	$83 \pm 4,2$
Вероятность различия	$P > 0,05$	$P > 0,05$	$P > 0,05$	$P > 0,05$

В работе, изучавшей связь между структурными и функциональными изменениями в сосудах у больных сахарным диабетом 2 типа и у контрольных лиц, измеряли толщину внутренней и средней оболочек сонных артерий и скорость распространения пульсовой волны. Выявлено, что толщина оболочек сонной артерии у больных сахарным диабетом была значительно больше (0,10 см), чем у неболеющих лиц (0,06 см). Также была выше скорость распространения пульсо-

вой волны у больных сахарным диабетом (90 см/сек) в сравнении с неболеющими (71 см/сек). У всех обследованных толщина оболочек сонной артерии коррелировала со скоростью распространения пульсовой волны. В данной работе факторами риска названных изменений были возраст, наличие сахарного диабета и курение [5].

Минимальный диастолический кровоток, как показатель эластичности стенок сосудов [6], у больных сахарным диабетом оставался неизмененным до и после пробы, когда у неболеющих сахарным диабетом кровоток несколько увеличился после пробы с реактивной гиперемией. Показатели минимального диастолического кровотока у больных сахарным диабетом 1, 2 типа и не болеющих сахарным диабетом людей приведены в таблице 3.

Таблица 3
**Показатели минимального диастолического кровотока
у больных сахарным диабетом 1,2 типа и не болеющих
сахарным диабетом людей, см/сек**

Группа обследованных	В правой плечевой артерии		В левой плечевой артерии	
	до пробы	после пробы	до пробы	после пробы
Без СД	11±1,6	12±1,7	11±1,6	12±1,8
СД, тип 1	9±0,7	9±0,6	9±0,7	9±0,6
СД, тип 2	11±0,8	11±1,0	11±0,6	11±1,1

Примечание. Вероятность различия полученных данных у больных сахарным диабетом 1 типа и не болеющих диабетом людей достоверными были только в показателях до пробы ($P>0,05$).

Полученные данные свидетельствуют о наличии гипертонуса и снижении эластических свойств сосудов у больных сахарным диабетом 1 и 2 типа.

Более постоянной величиной при оценке скорости кровотока является резистивный индекс, норма которого при исследовании на данном аппарате составляет 0,71. Показатель индекса резистивности наиболее чувствителен к препятствиям кровотоку [6].

Проведенным нами исследованием еще раз доказан повышенный тонус сосудов у больных сахарным диабетом. Показатели резистивного индекса у больных сахарным диабетом 1, 2 типа и у не болеющих сахарным диабетом людей приведены в таблице 4.

Таблица 4
**Показатели резистивного индекса у больных сахарным диабетом 1, 2 типа
и у не болеющих сахарным диабетом людей**

Группа обследованных	В правой плечевой артерии		В левой плечевой артерии	
	до пробы	после пробы	до пробы	после пробы
Без СД	0,80±0,01	0,80±0,01	0,80±0,02	0,80±0,01
СД, тип 1	0,85±0,007	0,86±0,007	0,87±0,006	0,88±0,006
СД, тип 2	0,84±0,008	0,85±0,01	0,82±0,01	0,85±0,009

Примечание. Вероятность различия полученных показателей у неболеющих диабетом и больных сахарным диабетом 1 и 2 типа были достоверными ($P>0,05$), кроме показателей до пробы в левой плечевой артерии у не болеющих диабетом людей и больных сахарным диабетом 2 типа.

Превышение показателя нормы у не болеющих сахарным диабетом людей можно объяснить тем, что критерием отбора контрольно обследованных нами лиц явилось только отсутствие сахарного диабета без учета других факторов риска атеросклероза.

В 2006 г. опубликованы результаты сибирских ученых, изучавших гемодинамику предплечья и нейровегетативный статус у 142 клинически здоровых молодых мужчин с факторами риска атеросклероза (курение, гипертония, дислипидемия, гиподинамия) и 54 мужчин без факторов риска атеросклероза в покое и во время пробы с реактивной гиперемией. Результатами работы доказано, что у лиц с факторами риска атеросклероза и дисфункцией эндотелия даже в покое обнаруживаются спастический тип регионарной гемодинамики и повышенная регуляторная активность вегетативной нервной системы [7].

Но у контрольно обследованных нами лиц без сахарного диабета, как видно из таблицы, симметричный тонус сосудов сохранился и после пробы с реактивной гиперемией, когда у больных сахарным диабетом 1 и 2 типа исходно повышенные показатели резистивного индекса после пробы асимметричны и несколько повысились.

Такие же выводы можно сделать, оценивая результаты эндотелиязависимой вазодилатации в ответ на местную ишемию. При этом, если у не болеющих диабетом людей отмечалось расширение диаметра сосуда после пробы одинаково и у больных сахарным диабетом 1 типа наблюдалось асимметричное расширение, то у больных сахарным диабетом 2 типа обнаружена асимметричная вазоконстрикция. Полученные данные эндотелиязависимой вазодилатации в пробе с реактивной гиперемией приведены в таблице 5.

Таблица 5

**Показатели диаметра плечевой артерии на фоне пробы
с реактивной гиперемией у больных сахарным диабетом 1, 2 типа
и не болеющих сахарным диабетом людей**

Группа обследованных	В правой плечевой артерии		В левой плечевой артерии	
	до пробы	после пробы	до пробы	после пробы
Без СД	0,34±1,5	0,35±1,6	0,32±1,1	0,33±1,1
СД, тип 1	0,31±0,4	0,31±0,6	0,32±0,7	0,33±0,9
СД, тип 2	0,38±1,0	0,37±1,2	0,39±1,1	0,37±1,1

Примечание. Вероятность различия полученных данных при измерении диаметра плечевой артерии оказалась недостоверной ($P>0,05$).

Когда были обследованы мужчины и женщины в среднем возрасте 29 лет, с длительностью диабета 1 типа 7,4 года, без клинических проявлений атеросклероза, не отличавшиеся от лиц контрольной группы по антропометрическим показателям, величине давления крови, липидному профилю, базальным характеристикам кровотока, то при диабете было слабее выражено расширение артериальных сосудов и сосудорасширяющее действие тринитрата глицерина на плечевую артерию. Статистический анализ показал, что диабет служит единственным прогностическим фактором нарушения эндотелиязависимого расширения сосудов, тогда как прогностическими показателями реакции сосудов на тринитрат глицерина являются размер сосудов, возраст и диабет. Полученные результаты показали, что диабет 1 типа сопровождается ослаблением расширения сосудов, зависящего от состояния эндотелия и гладкой мускулатуры [8].

Выходы:

1. У больных сахарным диабетом 1 и 2 типа молодого возраста толщина интима-медиа сонной артерии больше, чем у не болеющих сахарным диабетом людей такого же возраста.

2. Также у больных сахарным диабетом 1 и 2 типа молодого возраста показали дисфункции эндотелия, гипертонуса сосудов и снижения эластических свойств их стенок более выражены, чем у не болеющих сахарным диабетом людей такого же возраста.
3. Большие значения толщины интима-медиа сонной артерии отмечались чаще у пациентов с признаками вегетативной дисфункции.
4. Возможно, вегетативную дисфункцию необходимо рассматривать как фактор риска атеросклероза, требующего своевременного выявления и лечения для профилактики сосудистых осложнений.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Балаболкин М.И., Т.Е. Чернышова Т.Е. Диабетическая автономная нейропатия — предиктор смертности больных сахарным диабетом//ТОП-Мед. — 2001. — № 3. — С. 29–31.
2. Чумак Б.А. Состояние сердечно-сосудистой системы у больных сахарным диабетом с кардиоваскулярной вегетативной нейропатией при воздействии интеллектуально-эмоциональной нагрузки/МРЖ. — 2006. — С. 24.
3. Чатуриян В.В. Дисфункция эндотелия и ее взаимосвязь с другими факторами риска сосудистых осложнений у больных сахарным диабетом 2 типа: Дис. ... канд. мед. наук. — СПб., 2004. — С. 8–9.
4. Джузеппе Розано. Выявление коронарного риска при диабете 2 типа: Докл. на Межд. симпозиуме. Барселона, Испания, 27–29 января 2006 г./По материалам Британского журнала «Диабет и сосудистые заболевания». — 2006.
5. Taniwaki Hiromichi, Kawagishi Takahiko, Emoto Masanori et al/Correlation between the intima-media thickness of the carotid artery and aortic pulse-wave velocity in patients with type 2 diabetes: Vessel wall properties in type 2 diabetes//Diabetes Care. - 1999. - 22, N 11. - С. 1851-1857.
6. Атыков О.Ю., Балахонова Т.В., Зубарев А.Р. Ультразвук и сосуды: Диагностическая практика. — СПб., 1999. — С. 5/5.
7. Ким. В.Н., Карпов Р.С., Крибулина Г.Б. Доклиническая оценка нарушений сосудистой и вегетативной реактивности у молодых мужчин-студентов с факторами риска атеросклероза//Кардиология. — 2006. — № 6. — С. 49–52.
8. Woo Kam S., Chook Ping, Chan Wing B. et al/Type 1 diabetes and arterial dysfunction in asymptomatic Chinese adults//Diabetes Care. - 2001. - 24, N 1. - С. 173.

Тұжырым

B.M. Жұманова, Т.М. Абдирова

ҚАНТ ДИАБЕТИ БАР НАУҚАСТАРДАҒЫ ТАМЫРЛЫҚ ӨЗГЕРІСТЕР
ВЕГЕТАТИВТІК ДИСФУНКЦИЯМЕН БАЙЛАНЫСТЫ МА

Қант диабеті бар науқастар арасында интима-медиа жынытың қалыңдығының жогарырақ болуы вегетативтік нерв жүйесінің бұзылыстары барларда жирик байқалды. Сондыктан, тамырлық асқынудардың алдын алу үшін, вегетативтік дисфункцияға уақытылы анықтау мен емдеуді қажет ететін атеросклероздың қауіп факторы ретінде қарастырылған болар.

Summary

B.M. Zhumanova, T.M. Abdirova

DO VASSEL CHANGES CONNECTED TO VEGETATION DYSFUNCTION
IN DIABETES MELLITUS SICK PATIONS

Patients with symptoms of vegetation nervous system's breach more often have higher showing of intima-media's thickness of arteries carotis. Probably, we should consider vegetation dysfunction as factor of risk of atherosclerosis, that needs intime exposure and treatment for vessels complications prophylaxis.

A.A. БАЙТЕНИЗОВА

**РЕЗУЛЬТАТЫ ЦВЕТНОГО ДОППЛЕРОВСКОГО КАРТИРОВАНИЯ
ПОЧЕЧНЫХ СОСУДОВ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ
ПИЕЛОНЕФРИТОМ С НЕФРОГЕННОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ**

Научный центр урологии им. Б.У. Джарбусынова, г. Алматы

Среди ультрасонографических методов визуализации в последние годы большое значение придается дуплексному допплеровскому сканированию или ЦДК. Дуплексное исследование в ряде случаев заменяет такую общепризнанную методику, как контрастная ангиография, которая до последнего времени считалась «золотым стандартом» при изучении патологии сосудистой системы [1].

Недостатком контрастной ангиографии являются введение рентгенконтрастного вещества и лучевая нагрузка на больного, тогда как ультразвуковая допплерография безопасна для пациента, практически отсутствуют противопоказания к применению, отличается простотой и скоростью выполнения, а также высокой информативностью [2].

Цель работы – изучить особенности внутрипочечного кровотока у больных хроническим пиелонефритом с нефрогенной гипертонией в режиме цветного картирования.

Материал и методы. В основу работы положены результаты обследования 187 больных хроническим пиелонефритом с нефрогенной гипертонией и признаками нефроангиосклероза, находившихся на стационарном и амбулаторном лечении в Научном центре урологии им. Б.У. Джарбусынова.

Диагноз был выставлен в результате лабораторно-инструментального обследования больных хроническим пиелонефритом.

В процессе проведенных исследований все больные нами были условно распределены по степени гипертонии.

1 группа – 48 (25,7%) больных ХП с нормальным уровнем АД;

2 группа – 50 (26,7%) больных ХП, осложненным артериальной гипертонией

I ст.;

3 группа – 47 (25,1%) больных ХП, осложненным артериальной гипертонией

II ст. с начальными стадиями хронической почечной недостаточности;

4 группа – 42 (22,5%) больных ХП, осложненным артериальной гипертонией и признаками «сморщивания» почек.

В режиме энергетической допплерографии метод позволяет, подобно ангиографии, визуализировать артериальное дерево почки – от почечной артерии до уровня дуговых, а при высоком разрешении аппарата – до междольковых артерий, выявить добавочные почечные сосуды, визуально оценить интенсивность почечного кровотока. В режиме серошкольной визуализации оцениваются форма сосудов, состояние сосудистой стенки, наличие внутрисосудистых образований, их структура. В режиме цветного картирования визуально определяются направление, характер и скорость движения крови в сосуде [3].

Данная методика позволяет визуализировать деформации сосудов (изгибы, извитости, петли), которые могут иметь приобретенный характер в случае экстравазального воздействия, например в результате рубцевания почечной паренхимы при вторичном сморщивании почки. В таком случае сосудистые деформации имеют множественный характер [4]. В деформированных сосудах кровоток приобретает турбулентный характер, и, в зависимости от формы и выраженности деформации, в таких артериях происходят различные изменения кровотока [5].

Результаты и обсуждение. При ЦДК нами определялась последовательность артериального рисунка на уровне стволовой, сегментарных и междольковых артерий с выявлением признаков деформации и сужения стенок сосудов.

В I и во II группе больных при проведении ЦДК визуализировался равномерный артериальный рисунок стволовой, сегментарной и междольковой артерий. Признаков деформации, сужения, прерывистости стенок сосудов не отмечалось, то есть сосудистый рисунок соответствовал норме.

У больных III группы при проведении ЦДК отмечались следующие изменения сосудистого рисунка: наличие участков обеднения или разрежения почечного кровотока у 41 больного (87,2%), деформация стенок сегментарных артерий у 47 пациентов (95,7%), истончение и прерывистость междольковых артерий у 45 больных (95,7%).

Изменения сосудистого рисунка у данной группы больных происходили на фоне длительной гипертонии и структурных изменений почечной паренхимы вследствие инфильтрации и склерозирования интерстициальной ткани.

При проведении ЦДК больные IV группы были распределены на 2 подгруппы. Это связано с тем, что у 12 пациентов (28,6%) кровоток на уровне междольковых артерий не визуализировался. Этот факт можно объяснить микрососудистыми изменениями в почечной паренхиме, за счет гиалиноза и склерозирования стенок междольковых артерий.

У остальных 30 больных (71,4%) в режиме ЦДК были выявлены диффузное обеднение ренального кровотока, наличие истонченных и деформированных сегментарных артерий, в областях истончения паренхимы – локация редких истонченных междольковых артерий.

Выводы:

По результатам полученных данных нами было отмечено, что у больных III и IV группы с длительной и стойкой АГ, нарушением почечных функций, снижением СКФ и выраженной протеинурией происходят значительные нарушения почечного кровотока с обеднением и прерывистостью сосудистого рисунка, деформацией и истончением стенок сегментарных и междольковых артерий.

Таким образом, в диагностике ХП с нефрогенной гипертонией и признаками нефросклероза, помимо изменений клинико-лабораторных показателей с нарушением функционального состояния почек, не менее важная роль отводится неинвазивным методам исследования, как УЗИ почек и почечных сосудов в режиме ЦДК.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Харлан Г.В., Анисимова Л.П., Смольянинова Н.Г. Ультразвуковые методы в оценке кровоснабжения почки. Характеристики почечного кровотока в норме//Терап. архив. – 1995. – № 4. – С. 39–41.
2. Квятковский Е.А., Квятковская Т.А. Ультрасонография и допплерография в диагностике заболеваний почек. – Днепропетровск: Новая идеология, 2005. – С. 74–75.
3. Зубарев А.В., Гажонова В.Е. Диффузные заболевания паренхимы почек. Диагностический ультразвук. Уронефрология: Практич. рук-во. – М., 2002. – С. 65–68.
4. Ольхова Е.Б. Эхографические аспекты нефросклероза//Ультразвуковая диагностика в акушерстве, гинекологии, педиатрии. – 2000. – № 2. – С. 136–142.
5. Хитрова А.Н., Мит'ков В.В., Мит'кова М.Д. Ультразвуковая диагностика заболеваний почек: Практич. рук-во. – М.: Видар-М, 2003. – С. 363–443.

Тұжырым

A.A. Baitenizova

НЕФРОГЕНДІК ГИПЕРТОНИЯСЫ БАР СОЗЫЛМАЛЫ ПИЕЛОНЕФРИТИПЕН НАУҚАСТАРДЫҢ БҮЙРЕК ҚАН-ТАМЫРЛАРЫНЫң ТҮРЛІ ТҮСТІ ДОППЛЕРЛІК КАРТІЛЕУДІҢ НӘТИЖЕЛЕРИ

Жұмыстың нәтижесі бойынша, ұзак және тұракты артериалдық гипертония, бүйрек кызметтінің бұзылыстары бар, ШФЖ төмендеген, айқынды протеинуриясы бар III және IV топтағы науқастардың бүйрек артериялар қабыргасының жіңішкериң және деформациясы, қан тамырларының үзілү суреті пайда болуымен жүретін, қан ағымының мағыналы бұзылыстары анықталады.

Summary

A.A. Baitenizova

RESULTS OF COLOR DOPPLER MAPPING OF THE RENAL VESSELS IN PATIENTS WITH CHRONIC PYELONEPHRITIS WITH NEPHROGENIC HYPERTENSION

The article describes the diagnostic significance of ultrasound mapping of the renal vessels. It was revealed that under the sporadic hypertension, renal vascular pattern almost identical to normal, but stabilize the increase in arterial pressure, there is a deformation of the walls of the artery, and with prolonged duration of hypertension - deals with interlobular arteries of the kidneys. Comparing these data with clinical parameters, we found relationship of lower glomerular filtration rate and proteinuria with ultrasonic diagnosis of renal vascular deformation.

**Здоровье и болезнь
2010, № 1 (86)**

УДК 616.993.161.22:6163-036.12]-036.2

K.Ж. КАМЫТБЕКОВА

СРАВНИТЕЛЬНАЯ КЛИНИКО-ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПОРАЖЕНИЯ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ ПРИ ГЕЛИКОБАКТЕРНОЙ И ЛЯМБЛИОЗНОЙ МИКСТ-ИНФЕКЦИИ И МОНОГЕЛИКОБАКТЕРИОЗЕ

*Казахский национальный медицинский университет
им. С.Д. Асфендиярова, г. Алматы,*

Областной консультативно-диагностический медицинский центр, г.Шымкент

Helicobacter pylori и *lamblia intestinalis* являются широко распространенными инфекциями, имеющими важное значение в патогенезе хронических заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки [1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9]. Вместе с тем работ, посвященных роли сочетанной геликобактерной и лямблиозной инфекции в патологии проксимальных отделов желудочно-кишечного тракта, недостаточно [10].

Цель исследования – изучение клинико-эндоскопических особенностей поражения желудка и двенадцатиперстной кишки при микст-геликобактерной и лямблиозной инфекции.

Материалы и методы. Обследовано 164 пациента в возрасте от 17 до 53 лет, средний возраст – $28,7 \pm 5,3$ года, женщин – 103 (62,8%) и мужчин – 61 (37,2%). Обследованные больные были разделены на 2 группы: 1 группу составили 97 больных с микст-инфекцией. Во 2 группу вошли 67 пациентов с моногеликобактернойинфекцией. Средний возраст – $27,9 \pm 7,9$ и $29,5 \pm 2,7$ года соответственно.

Всем больным проводилось эндоскопическое исследование верхних отделов ЖКТ с забором биоптата из антрального отдела для цитологического выявления *Helicobacter pylori*. Диагностику *Helicobacter pylori* проводили цитологическим методом с окраской по Романовскому–Гимзе (153–93,3%) и уреазным тестом (23,8%), методом ПЦР (18,3%) и ИФА (7,9%). Диагностика лямблиозной инфекции проводилась с помощью иммуноферментного анализа (164–100%), ПЦР (18–11%) и традиционным копрологическим методом (120–78,3%).

Результаты и обсуждение. Клинические проявления поражения верхних отделов пищеварительного тракта при геликобактерной–лямблиозной микст-инфекции и моногеликобактериозе характеризовались болевым синдромом и симптомами желудочной диспепсии (табл. 1).

Таблица 1
Клинические синдромы и симптомы поражения проксимальных отделов ЖКТ у больных с микст-инфекцией и моноНр-инфекцией, %, $M \pm m$

Симптомы	Микст-инфекция, $n=97$	Нр моно, $n=67$	P
Болевой абдоминальный	90,7±2,9	88,1±3,9	
Локализация боли			
Эпигастральная область	81,4±3,9	77,6±4,2	
Околопупочная область	34,0±4,8	17,9±4,7	<0,05
Диспептический	94,8±2,2	80,6±4,8	<0,05
Желудочная диспепсия	80,4±4,0	61,2±5,9	<0,01
Тошнота	41,2±4,2	20,9±5,0	<0,01
Рвота	20,6±4,1	17,9±5,98	
Изжога	42,3±4,4	31,3±5,7	
Горечь во рту	40,2±3,9	20,9±5,0	<0,01

У подавляющего большинства больных в обеих группах боли локализовались в эпигастральной области (81,4% и 77,6% соответственно).

Среди больных с микст-инфекцией наблюдалась более высокая частота диспептических расстройств (94,8%) по сравнению с моноинфекцией (80,1%), $p<0,05$. Симптомы желудочной диспепсии в 1,3 раза чаще отмечались при сочетанной патологии по сравнению с моногеликобактерной инфекцией (80,4 и 61,2% соответственно), $p<0,01$. Так, при микст-инфекциии больные в 2 раза чаще предъявляли жалобы на тошноту – 41,2 и 20,9% соответственно, горечь во рту – 40,2 и 20,9% ($p<0,01$), изжогу – в 1,4 раза (42,3 и 31,3% соответственно), рвоту – в 1,2 раза чаще (20,6 и 17,9% соответственно).

Таким образом, клиническая картина поражения верхних отделов пищеварительного тракта при геликобактерной инфекции в сочетании с лямблиозной в сравнении с моногеликобактериозом имеет особенности, характеризующиеся преобладанием симптомов желудочной диспепсии, болевого синдрома с преимущественной локализацией болей в эпигастральной области.

Полученные клинические данные подтверждались результатами эндоскопического исследования (таб. 2).

Как показали результаты обследования изменения, макроскопическая картина слизистой оболочки желудка при геликобактериозе и лямблиозно-геликобактерной микст-инфекции характеризуется развитием неатрофического гастрита. Вместе с тем эрозивные изменения слизистой оболочки желудка в 1,4 раза чаще обнаруживались при микст-инфекциии (43,3%) по сравнению с моноНр-инфекцией (31,3%), $p<0,05$.

Язвенные дефекты слизистой оболочки желудка выявлялись с одинаковой частотой в обеих группах (3,1 и 3,0% соответственно).

При микст-инфекции с более высокой частотой наблюдались эндоскопические признаки дуоденита по сравнению с моногеликобактерной инфекцией (68,1 и 49,2%, $p<0,05$).

Эрозии слизистой оболочки двенадцатиперстной кишке почти в 2 раза чаще выявлялись при сочетанной инфекции, чем в сравниваемой группе (25,7 и 13,4% соответственно, $p<0,05$).

Таблица 2
**Макроскопическая характеристика слизистой оболочки гастродуodenальной зоны
при микст-инфекции и моногеликобактериозе, % $M\pm m$**

Симптомы	Микст-инфекция, $n=97$	Нр моно, $n=67$	P
СОЖ			
Гастрит	100±0	100±0	
Неатрофический			
Атрофический			
Эрозии	43,3±4,4	31,3±5,7	<0,01
Язва желудка	3,1±2,4	1,5±1,4	
Сочетанная язва желудка и ДПК		3,0±2,1	
СО ДПК			
Дуоденит	68,1±5,0	49,2±4,8	<0,05
Эрозии	24,7±4,4	13,4±4,2	<0,05
Язва ДПК	11,3±3,4	13,4±4,2	
РЯД	15,5±4,0	20,9±5,0	
Недостаточность привратника	51,7±5,4	20,9±5,0	<0,01
ДГР	51,7±5,4	23,9±5,2	<0,01

Язвенные поражения слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки несколько чаще обнаруживались при геликобактериозе, чем при микст-инфекции (13,4 и 11,3% соответственно). Рубцово-язвенная деформация луковицы двенадцатиперстной кишки также с более высокой частотой наблюдалась при моногеликобактериозе (20,9 и 15,5% соответственно).

Как показали результаты исследования, микст-инфекция по сравнению с моноНр-инфекцией значительно чаще сопровождается нарушениями моторной функции желудка и двенадцатиперстной кишки, о чем свидетельствует более высокая частота дуоденогастрального рефлюкса (51,7 и 25% соответственно). Полученные данные позволяют полагать, что сопутствующая лямблиозная инвазия способствует моторным нарушениям желудка и двенадцатиперстной кишки, о чем свидетельствует высокая частота ДГР.

Таким образом, микст-лямблиозно-геликобактерная инфекция сопровождается развитием преимущественно неатрофического гастрита и дуоденита, эрозивными изменениями слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки и моторными нарушениями проксимальных отделов ЖКТ.

Выводы:

- Клиническая картина поражения желудка и двенадцатиперстной кишки при геликобактерной и лямблиозной микст-инфекции в сравнении с моногелико-

бактериозом характеризуется преобладанием болевого синдрома с преимущественной локализацией в эпигастральной области (81,4 и 77,6% соответственно) и желудочной диспепсии (80,4 и 61,4% соответственно).

2. Геликобактерная инфекция в сочетании с лямблиозной и моногеликобактериозом сопровождаются развитием неатрофического гастрита и дуоденита. Язвы двенадцатиперстной кишки и желудка обнаруживаются с почти одинаковой частотой (11,3 и 3,1%) при микст-инфекции и при моногеликобактериозе (13,4 и 4,5%). Вместе с тем при микст-инфекции установлена более высокая частота эрозивных дефектов слизистой оболочки желудка (43,1%) и двенадцатиперстной кишки (24,7%), чем при моногеликобактериозе (31,4 и 13,4% соответственно).

3. Геликобактерная и лямблиозная микст-инфекция приводит к более выраженным нарушениям моторной функции желудка и двенадцатиперстной кишки в виде дуоденогастрального рефлюкса (51,7%) по сравнению с моногеликобактерной инфекцией (23,9%).

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Григорьев П.Я. Helicobacter pylori: гастрит, дуоденит (Гастродуоденит), язвенная болезнь//Практикующий врач. – 1999. – № 16. – С. 2–4.
2. Арун Л.И., Григорьев П.Я., Исаков В.А., Яковенко Э.П. Хронический гастрит. – Амстердам, 1993. – С. 362.
3. Арун Л.И., Капуллер Л.Л., Исаков В.А. Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника. – М.: Триада-Х, 1998. – 496 с.
4. Морозов И.А. Цитологическая диагностика инфекции Helicobacter pylori в желудке//Росс. журнал гастроэнтерол., гепатологии, колопроктол. – М.: Изд. Дом «РМ-Вести». – 2000. – № 2. – С. 10.
5. Сазанова Н.Е., Шабунина Е.И., Новикова А.В., Варначева Л.Н., Хохлова Н.М. Особенности хронического гастродуоденита на фоне паразитарной инвазии у детей дошкольного возраста//Эксперим. и клин. гастроэнтерол. – 2003. – № 1. – С. 107.
6. Железнова Е.А., Шаликова Г.Г. Микст-инфекция в сочетании с лямблиозом на фоне хронической патологии желудочно-кишечного тракта//Матер. 8 Всеросс. съезда эпидемиологов, микробиологов и паразитологов, Москва, 2002. – М., 2002. – С. 320–321.
7. Тумольская Н. Роль лямблей в патологии человека//Врач. – 2000. – № 8. – С. 23–25.
8. Казаков Ю.В., Куимова И.В., Голота А.А. Варианты течения лямблиозной инвазии у детей и патология органов пищеварения//Дет. гастроэнтерол. Сибири: пробл., поиски, решения. – 2001. – № 5. – С. 62–67.
9. Никифорова Т.Ф., Нуриева Г.Б., Геворкян Г.Г., Никитина Г.В., Озерецковская Н.Н. Лямблиозная инвазия и некоторые показатели состояния верхнего отдела пищеварительного тракта//Мед. паразитол. и паразитар. болезни. – 1980. – Т. 49, № 5. – С. 21–26.
10. Миллер Д.А., Горшкова М.А., Нерасова Л.И. Определение и значение лямблиозной инфекции у больных при обострении язвенной болезни и хронического гастрита//Клинич. лабораторная диагностика. – 2004. – № 9.

Тұжырым

К.Ж. Камытбекова, Б.О. Қурекбаев, Л.К. Югай, К.М. Мамаев

ГЕЛИКОБАКТЕР ЖӘНЕ ЛЯМБЛИОЗДЫ МИКСТ-ИНФЕКЦИЯ
ЖӘНЕ МОНОГЕЛИКОБАКТЕРИОЗ КЕЗІНДЕГІ АСҚАЗАН МЕН
ОН ЕКІ ЕЛІ ІШЕК ЗАҚЫМДАNUЛАРЫНЫң САЛЫСТЫРМАЛЫ
КЛИНИКО-ЭНДОСКОПИЯЛЫҚ СИПАТТАМАСЫ

Жасы 17-ден 53-ге дейінгі 164 пациент тексерілді, орташа жасы $28,7 \pm 5,3$ құрады. Геликобактер және лямблиозды микст-инфекция көзіндегі асқазан мен он екі елі ішек закымда нуларапының клиникалық көрінісі моногеликобактериозben салыстырғанда эпигастральді аймакта (сәйкес 81,4% және 77,6%) орналасқан ауырсыну синдромының және асқазан диспепсиясының (сәйкес 80,4% және 61,4%) басым болуымен сипатталады.

Summary

K.J. Kamybekova, B.O. Kurekbaev, L.K. Yugay, K.M. Mamaev

COMPARATIVE CLINIC-ENDOSKOPIC FEATURE OF THE DEFEAT OF THE BELLY AND DUODENUM UNDER HELICOBACTERY AND LAMBLIASIS MIXED-INFECTIONS AND MONOHELICOBACTERIOZE

164 patients are examined at age 17-53 years, average age $28,7 \pm 5,3$ years. 97 of them sick with mixed-infection, 67 with monogelicobacter infection. The Clinical picture of the defeat of the belly and duodenum at helicobactery and lambliasis mixed-infections in comparison with mono-helicobacteriozis is characterized by prevalence by pain syndrome with primary localization in epygasrale area (81,4 and 77,6% accordingly) and gastric dyspepsia (80,4 and 61,4% accordingly).

**Здоровье и болезнь
2010, № 1 (86)**

УДК 616.89-008.441.44+547.922

C.У. ДАНБАЕВ

СВЯЗЬ УРОВНЯ ХОЛЕСТЕРИНА КРОВИ И РИСКА РАЗВИТИЯ СУИЦИДАЛЬНОГО ПОВЕДЕНИЯ

*Медицинская служба «Казахстан Темиржолы», г. Астана,
АО «Железнодорожные госпитали медицины катастроф», г. Астана*

Проблема суицида существовала и будет актуальной в течение всего развития цивилизации. Исследованиями большого количества авторов установлено, что суицид является одной из важнейших причин смерти в популяции, особенно у лиц молодого возраста [1-4].

В последние десятилетия XX в. отмечено резкое возрастание и изменение структуры суицидальной активности населения большинства стран мира. Если в начале и середине прошлого столетия, как и на протяжении практически всего известного периода существования цивилизации, суицид был уделом прежде всего лиц старших возрастных групп, то в современных условиях все более частыми становятся самоубийства и практически повсеместно распространенными – суицидальные попытки у лиц молодого возраста. Одним из возможных объяснений являются социально-экономические процессы, однако аналогичные тенденции суицидальности у подростков и молодых людей прослеживаются как в странах с переходной экономикой, так и с развитым капиталистическим строем, экономической и политической стабильностью, что наталкивает на поиск иных факторов, влияющих на динамику самоубийств и суицидального поведения. С другой стороны, множеством исследований последних десятилетий выявлены односторонность и четкое соответствие тенденций аутоагрессивного (суицид, суицидальные попытки, самоповреждения) и агрессивного (убийство, нанесение телесных повреждений) поведения в отдельных странах, группах населения, вне прямой зависимости от социально-экономических процессов.

Одним из объяснений этому могут служить изменения, происходящие в физиологии человека, нарушения адаптации его к факторам окружающей среды. В настоящее время известен ряд биохимических механизмов, нарушение функционирования которых приводит к повышению агрессивности и аутоагрессивности. Наиболее известными и исследованными являются изменения содержания серотонина в головном мозге.

С другой стороны, в настоящее время в качестве потенциальных биологических причин суицидального и агрессивного поведения рассматриваются нарушения выработки других нейромедиаторов, холестеринового обмена, иммунные и гормональные дисфункции и т.д.

Отмечено, что среди мужчин с низким уровнем холестерина среди причин смерти самоубийство встречается чаще. По данным M. Zureik и соавт. (1996), относительный риск самоубийств у мужчин в возрасте 43–53 лет со сниженным уровнем холестерина в крови (<4,78 ммоль/л) составляет 3,16 [6]. Появляется все больше данных о взаимосвязи естественно низкого или фармакологически сниженного уровня холестерина в крови и повышенной смертности не только вследствие самоубийств, но и травм и несчастных случаев [7, 8]. Это дает основания предположить наличие отклонений в поведении, в частности агрессивности, импульсивности и депрессии. Одним из аргументов может быть и то, что послеродовая депрессия у женщин также часто сочетается со снижением уровня холестерина [9].

Однако результаты не всех исследований столь однозначно соотносят высокий уровень суициальной активности и снижение содержания холестерина в крови. Получены и диаметрально противоположные данные [10,11], что не позволяет считать проблему окончательно решенной.

В ходе проведения данного исследования на основании данных о завершенных и незавершенных суицидах населения Восточно-Казахстанской области, полученных в ретроспективном анализе за 1993–1999 гг. и в проспективном исследовании в 2000–2005 гг., был проведен сравнительный анализ суициальной активности у взрослых лиц в зависимости от уровня холестерина крови, возраста, а также наличия сердечно-сосудистой патологии, ассоциированной с атеросклерозом артерий.

В зависимости данных параметров обследованные (3565) были разделены на следующие группы:

- группа 1 со сниженным уровнем холестерина в крови – 537 человек (подгруппа А – относительно молодые лица в возрасте 15–40 лет – 308 человек (57,4%), подгруппа Б – лица среднего и пожилого возраста – старше 40 лет – 229 человек (42,6%));
- группа 2 с нормальным содержанием холестерина в крови – 2435 человек (подгруппа А – до 40 лет – 1631 человек (67,0%) и подгруппа Б – старше 40 лет – 804 человека (33,0%));
- группа 3 с повышенным содержанием холестерина – 593 обследованных (подгруппа А – 306 человек (51,6%) и подгруппа Б – 287 человек (48,4%)).

В составе подгрупп 2Б, 3А и 3Б были выделены больные с клинически выраженным осложнениями атеросклероза сосудов – ишемической болезнью сердца и перенесенными нарушениями мозгового кровообращения (227, 96 и 128 человек соответственно).

Было осуществлено проспективное наблюдение за всем контингентом обследованных в течение 4 последующих лет (2002–2005 гг.). Учитывались следующие конечные точки: завершенный суицид, незавершенные суицидальные попытки.

Основные результаты исследования представлены в таблице 1.

Таблица 1

**Частота самоубийств и суицидальных попыток у обследованных
в зависимости от уровня холестерина крови**

Группа	Завершенный суицид		Незавершенный суицид		Всего	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
1А, n=308	1	3,2	8	26,0	9	29,2
1Б, n=229	1	4,4	5	21,8	6	26,2
2А, n=1631	2	1,2	21	12,9	23	14,1
2Б, n=804	1	1,2	8	10,0	9	11,2
3А, n=306	0	0,0	6	19,6	6	19,6
3Б, n=287	1	3,5	5	17,4	6	20,9

Как видно из таблицы, наиболее высокая частота суицида и суицидальных попыток была связана с низким уровнем холестерина в крови.

Это подтверждается тем, что средняя частота случаев завершенного и незавершенного суицида у обследованных 1 группы составила 27,9%, во 2 группе – 13,1%, т.е., превышение группы обследованных с пониженным уровнем холестерина над группой с нормальным составило 2,13 раза ($p<0,01$). При этом в возрастных подгруппах данные различия составили 2,07 (подгруппа А) и 2,34 (подгруппа Б).

Однако заметное превышение над уровнем 2 группы характеризовало также суициальную активность в 3 группе – с повышенным содержанием холестерина в крови (20,2%, $p<0,01$). При этом различия между подгруппами А – молодых лиц составили 39,0%, а подгруппами Б – пожилых лиц – 88,6%.

При сравнении 1 и 3 групп обследованных значительно более существенными были различия между подгруппами А – молодых лиц (на 49,0%), чем между подгруппами Б (25,4%).

Таким образом, полученные результаты свидетельствуют о наличии двоякого влияния отклонений содержания холестерина в крови от нормы на суициальную активность. Параллельно были получены данные о неблагоприятном влиянии снижения и повышения показателя на общую частоту суицидов и суицидальных попыток. При этом выявлено существенное превышение частоты суицидов у более пожилых лиц с высоким уровнем холестерина.

Показатели холестерина у лиц, совершивших незавершенные суицидальные попытки, в сравнительном аспекте с контрольной группой в зависимости от возраста представлены в таблице 2.

Таблица 2

Возрастной профиль уровня холестерина у лиц, совершивших и не совершивших суицидальные попытки

Возраст	Группа	
	1. Совершившие суицидальные попытки ($n=288$)	2. Не совершившие суицидальные попытки ($n=280$)
Мужчины		
15–18 лет	3,55±0,17	4,17±0,12*
19–30 лет	3,72±0,21	4,25±0,16*
31–40 лет	3,68±0,25	4,33±0,15*
41–50 лет	4,25±0,19	4,42±0,13
51–60 лет	4,98±0,22	4,37±0,15*
61 год и старше	4,71±0,24	4,30±0,11
Женщины		
15–18 лет	3,37±0,14	4,14±0,15*
19–30 лет	3,51±0,16	4,11±0,13*
31–40 лет	3,98±0,13	4,37±0,15
41–50 лет	3,86±0,19	4,41±0,18*
51–60 лет	4,72±0,21	4,30±0,14
61 год и старше	4,80±0,18	4,19±0,20*

Примечание. * различия между группами достоверны, $p<0,05$.

Видно, что при осуществлении данного распределения уровень холестерина оказался четко дифференцированным в группах обследованных, причем с наличием

ем двойкой его направленности у суицидентов – снижения в младших возрастных группах ($p<0,05$ в подгруппах 14–19, 20–30, 31–40 лет у мужчин, 14–19, 20–30, 41–50 лет – у женщин) и повышения – в старших (51–60 лет и 61 год и старше соответственно) (рис. 1 и 2).

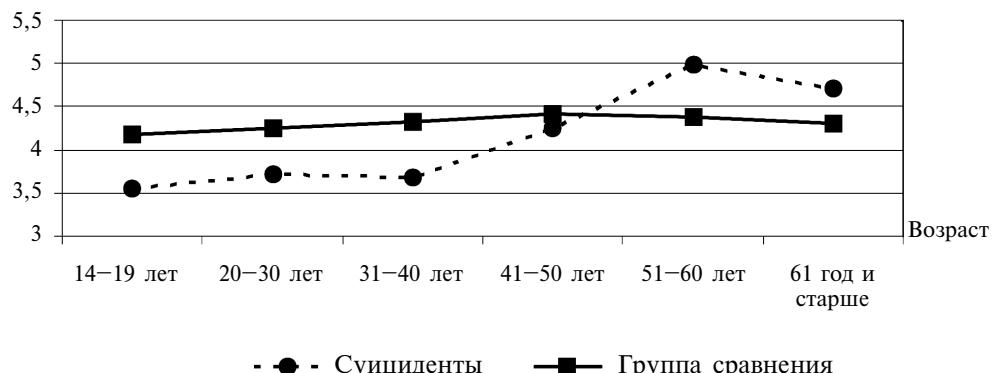


Рис. 1. Сравнительные показатели уровня холестерина в крови у суицидентов и группы сравнения (мужчины)

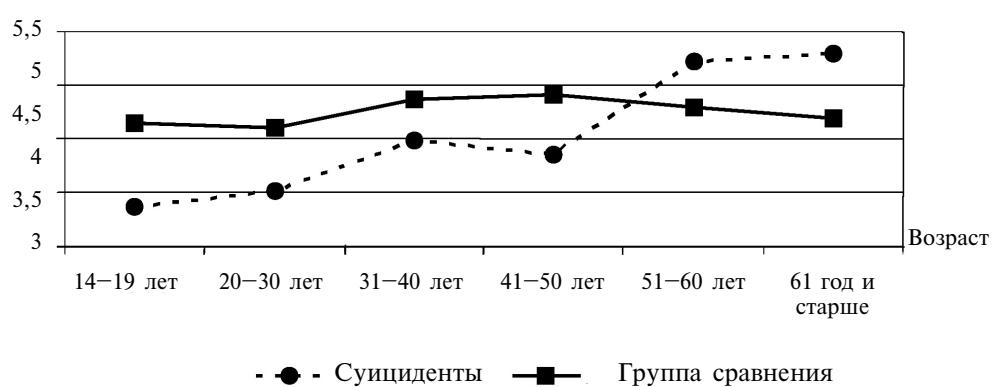


Рис. 2. Сравнительные показатели уровня холестерина в крови у суицидентов и группы сравнения (женщины)

При графическом отображении показателей содержания холестерина в крови представителей сравниваемых групп видно, что существенные различия показателя в зависимости от возраста регистрируются только у суицидентов, в то время как в группе сравнения его уровень остается практически стереотипным.

Таким образом, полученные данные подчеркивают патогенетическую неоднородность суицида, по крайней мере, в отношении содержания холестерина.

Дополнительно в общей группе обследованных и ее подгруппах был проведен корреляционный анализ показателей суициdalного риска и содержания холестерина в крови, результаты которого отражены в таблице 3.

Таблица 3

**Уровень корреляционных показателей содержания холестерина
в крови и суицидального риска в популяции**

Возрастная группа	<i>r</i>	p
15–18 лет	-0,48	<0,05
19–30 лет	-0,52	<0,05
31–40 лет	-0,16	>0,05
41–50 лет	-0,12	>0,05
51–60 лет	0,65	<0,01
61 год и старше	0,41	<0,05

Проведенный анализ позволяет до определенной степени разъяснить противоречия, полученные авторами различных исследований, посвященных определению уровня холестерина, как показателя риска суицида. Если у лиц относительно молодого возраста, без выраженного коронарного, церебрального атеросклероза, высокая суицидальная активность чаще связана с низким уровнем холестерина крови, то в старшем возрасте повышенный холестерин является фактором риска развития осложненных форм атеросклероза, которые также ассоциированы с увеличением суицидальной активности.

Менее очевидными были особенности холестеринового метаболизма у лиц с агрессивными проявлениями. Вероятно, одной из причин этого является ограниченный по возрасту (подростки и молодые лица) контингент обследованных.

С другой стороны, были выявлены определенные данные, свидетельствующие о наличии разнонаправленных отклонений концентрации холестерина в крови у лиц молодого возраста с аутоагgressивным и агрессивным поведением.

Отсутствие существенных различий возрастного их состава, которое могло бы влиять на наличие и выраженность атеросклеротического процесса, позволило провести обследование, не разделяя их на подгруппы по возрасту.

Всего определение содержания в крови холестерина было проведено у 168 человек основной (с агрессивным поведением) и 236 человек контрольной группы.

Полученные данные представлены в таблице 4 и на рисунке 2.

Как следует из представленных данных, повышенный уровень холестерина крови у подростков с агрессивным поведением встречался на 75,7% (юноши) и в 2,3 раза (девушки) чаще, чем в группе сравнения. При этом соответственно на 67,0% и в 2,2 раза в данной группе была ниже доля лиц со сниженным уровнем холестерина.

Дополнительно была проанализирована частота лиц с агрессивными чертами психики по данным экспериментально-психологического исследования в зависимости от содержания холестерина в крови (табл. 5). В общей сложности были проанализированы данные 1158 человек (667 – мужского и 491 – женского пола в возрасте от 15 до 28 лет). Из них с повышенным содержанием холестерина определено 105 человек (9,1%), с нормальным – 921 человек (79,5%), со сниженным – 132 человека (11,4%).

У лиц мужского и женского пола с повышенным уровнем холестерина крови в значительно большей части случаев отмечалась высокая степень агрессивности по результатам анализа данных опросника СМИЛ (табл. 5).

Так, среди мужчин степень превышения частоты лиц с агрессивными чертами личности при повышении содержания холестерина в крови над группой с нормальным его содержанием составила 2,55 раза, среди женщин – 3,66 раза.

Таблица 4

**Распределение подростков с агрессивным поведением и группы сравнения
в зависимости от уровня холестерина крови**

Уровень холестерина	Подростки с агрессивным поведением				Группа сравнения			
	Юноши, n=109		Девушки, n=59		Юноши, n=155		Девушки, n=91	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Нормальный	80	73,4	50	84,7	119	76,8	77	84,6
Сниженный	8	7,3	3	5,1	19	12,3	10	11,0
Повышенный	21	19,3	6	10,2	17	11,0	4	4,4

Таблица 5

**Зависимость частоты лиц с высокой степенью агрессивности
(по данным опросника СМИЛ) от уровня холестерина крови**

Пол	Лица с повышенным уровнем холестерина, n=105				Лица с нормальным уровнем холестерина, n=921				Лица со сниженным уровнем холестерина, n=132			
	высокая степень агрессивности		невысокая степень агрессивности		высокая степень агрессивности		невысокая степень агрессивности		высокая степень агрессивности		невысокая степень агрессивности	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Мужчины, n=667	19	27,9	49	72,1	58	10,9	472	89,1	6	8,7	63	91,3
Женщины, n=491	8	21,6	29	78,4	23	5,9	368	94,1	3	4,8	60	95,2

В то же время лица со сниженным уровнем холестерина в крови отличались малой долей от мужчин и женщин с повышенной агрессивностью.

Таким образом, выявлена связь между показателями холестеринового обмена и частотой развития суицидального поведения. У детей и подростков, как и в целом у лиц молодого возраста, повышение суицидальной активности соответствовало сниженному относительно среднепопуляционному содержанию холестерина, у лиц пожилого возраста – повышенному уровню холестерина в крови.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Brown P. Choosing to die - a growing epidemic among the young//Bull World Health Organ. - Geneva, 2001. - V. 79, N 12.
2. Walling A.D. Which Patients are at greatest Risk of committing suicide?//American Academy of Family Physician, 2000, April 15, (<http://www.aafp.org/afp/2000041/tips/22.html>).
3. Erzurum V.Z., Varcellotti J. Self-inflicted burn injuries//J. Burn Care Rehabil. - 1999, Jan-Feb. - (1 Pt 1). - P. 22-24.
4. Multisided Intervention Study on suicidal behaviors – SUPRE-MISS: Components and Instruments, World Health Organization. - Geneva, 2000.
5. WHO, Mental Heath, Suicide rates//http://www.who.int/mental_health/main_cfm?p=0000000149

6. Hyden L.C. Care utilization and the incidence of suicide//Acta Psychiatr. Scand. - 1999. - V. 93(6). - P. 442-446.
7. Хромых В.С., Иванова С.М., Кондратьева Д.Т. Суициальная активность в некоторых регионах СНГ: анализ за 1990–2000 гг.//Матер. Всеросс. науч. конф. – Томск, 2002. – С. 76–77.
8. Милошич С.М., Краинская Д.А. Сравнительный анализ суициальной активности населения промышленно развитых регионов России, Украины и Беларусь//Современные проблемы психиатрии и суицидологии: Матер. Межд. науч.-практ. конф. – Харьков, 2001. – С. 93.
9. Steer R.A., Beck A.T., Brown G.K., Beck J.S. Classification of suicidal and nonsuicidal outpatients: a cluster-analytic approach//J. Clin. Psychol. - 1993. - V. 49(5). - P. 603-614.
10. Положая З.Б. Клинико-эпидемиологическая характеристика психически больных, совершивших общественно опасные действия в разные периоды развития общества: Дис. ... канд. мед. наук. – М., 1999.
11. Hyden L.C. Care utilization and the incidence of suicide//Acta Psychiatr. Scand. - 1999. - V. 93(6). - P. 442-446.

Тұжырым

C.U. Данбаев

ҚАНДАҒЫ ХОЛЕСТЕРИН КӨРСЕТКІШТЕРІ МЕН СУИЦИДТІ МИНЕЗ-ҚҰЛЫҚТАҢ ДАМУ ҚАУПІ АРАСЫНДАҒЫ БАЙЛАНЫС

Балалар мен жасөспірмдерде холестерин алмасу көрсеткіштері мен суицидті мінез-құлыштың даму жиілігі арасындағы байланыс анықталды. Суицидті активтіліктің дамуына холестерин көрсеткішінің төмендеуі, ал егде жастағыларда, көрісінше, холестериннің көбеюі сәйкес келетіні белгілі болды.

Summary

S.U. Danbayev

CONNECTION BETWEEN BLOOD CHOLESTEROL LEVELS AND THE RISK OF SUICIDAL BEHAVIOR

Connection between indicators of cholesterol metabolism and the frequency of suicidal behavior in children and adolescents, while increasing suicidal activity corresponded to decrease cholesterol, whereas in the elderly, by contrast, increased levels of cholesterol in the blood.

**Здоровье и болезнь
2010, № 1 (86)**

УДК 616.381-002

Д.К. ТӨРЕБАЕВ

ПЕРИТОНИТ КЕЗІНДЕГІ НАУҚАСТЫҢ ИММУНОЛОГИЯЛЫҚ РЕАКТИВТІЛІГІНІҢ ЖАҒДАЙЫ БОЙЫНША СУРАҚ

Астана медициналық университеті

Медицинадағы прогрестерге қарамастан жедел перитонит хирургияда маңызды мәселелердің бірі болып қалуда. Жайылған перитониттің ауыр түрлерінде летальды саны 70–80% және одан жоғары сандарға жете алады, сондықтан бұл асқынуды емдеу тиімділігін арттыруға бағытталған зерттеуді жалғастыру маңыздылығын анықтайды және оны емдеудің тиімді жолдарын анықтайды. Жедел жайылған перитонитпен ауыратын науқастарды емдеудің тиімді жолын табу мақсатымен, клиникада емнің комплексті бағдарламасы әзірленген және қолданылуда, ол комплекс дәрілік заттар мен париетальді және висцеральді ішперденің озоносанацияларын бағыттап жеткізу өдісін құрайды.

Бұл зерттеудің басты мақсаты болып эритроциттік фармакоциттердің және ішперденің озонасанациясының жайылған перитонит кезіндегі науқастың иммунды дөреже жағдайына қолдану тиімділігін анықтау табылады.

Материалдары мен әдістері. Жұмыс әртүрлі этиологиялық жедел жайылған перитонитпен ауырған 58 науқаста жүргізілген зерттеу және емдеу нәтижесіне негізделген. Науқастар 2 үлкен топқа бөлінген: негізгі (30 науқас) және бақыланған (28 науқас). Бақыланған топқа көпшілікпен қабылданған, бұрыннан келе жатқан әдістер қолданылды. Ал негізгі топ науқастары комплексті ем құрамында эритроцитарлы фармакоциттер даларгинмен және құрсақ қуысының озонасанациясы гентамицинмен толтырылған біріккен қолдануды қабылдады. Иммунды дөрежесін зерттеу тек жайылған перитониттің токсикалық фазасындағы науқастарда жүргізілді, соған байланысты, олар барлық зерттелген науқастардың 62% құрайды (19 науқас негізгі, 17 бақыланған топтан). Ал перитониттің реактивті және терминалды фазасындағы науқастар саны 19%-тдан болды, бірақ бұл фазаларында сенімді қорытынды алу мүмкінділігі аз. Екі топтың науқастарының ауырлық дөрежесі, жас ерекшеліктері және жүргізіліп жатқан ем жағдайлары салыстырмалы түрде. Иммунологиялық зерттеу қорытындыларының вериабельді көрсеткіштері болғандықтан, біз 20 сау адамдардан анализ алдык.

Тұжырымдар мен талқылаулар. Екі клиникалық топтың қорытынды анализдерінде жасушалық жүйесінде және гуморальді иммунитетінде құрделі өзгерістер анықталды. Бақыланудағы топтың клиникаға түскен кездегі иммуноглобулин деңгейлері көрсеткіштері: IgA $1,39 \pm 0,07$ g/l (норма $1,98 \pm 0,2$ g/l), IgG $7,76 \pm 0,11$ g/l (норма $9,32 \pm 0,62$ g/l), IgM $0,87 \pm 0,03$ g/l (норма $1,04 \pm 0,1$ g/l). Негізгі топтың көрсеткіштері: IgA $1,34 \pm 0,03$; IgG $7,65 \pm 0,1$ g/l; IgM $0,86 \pm 0,03$ g/l. Жасушалық иммунитет зерттеу нәтижелерінде де өзгерістері айтарлықтай. Бақыланудағы топ: Т-лимфоциттері $36,5 \pm 1,7\%$ (норма $50,2 \pm 0,9\%$); В-лимфоциты $8,9 \pm 0,15\%$ (норма $9,65 \pm 0,75\%$), негізгі топ көрсеткіштері: Т-лимфоциттері $37,7 \pm 1\%$; В-лимфоциты $9,1 \pm 0,15\%$. Осы көрсеткіштерге қарап біз, науқастардың иммунды дөрежесінің қабыну процесі, гомеостаз бұзылуы және қатты интоксикациямен өте нашарлағанын байқаймыз.

Бақылаудағы топ науқастарының үшінші тәулікте зерттелу динамикасы жақсарды, негізгі топпен салыстырғанда 1,2 ретке барлық иммуноглобулин саны төмендеді. Динамикалық бақылаудың 7 тәулігінде бақылау топ науқастарында иммуноглобулин мөлшерінің аздаған жоғарылауы байқалды: IgA $1,42 \pm 0,1$; IgG $7,98 \pm 0,26$ g/l; IgM $0,80 \pm 0,03$ g/l-ге дейін. Негізгі топ науқастарының да иммуноглобулиндері төмендеген: IgA $1,22 \pm 0,02$ ($p < 0,01$); IgG $7,32 \pm 0,3$ g/l ($p < 0,05$); IgM $0,78 \pm 0,02$ g/l ($p < 0,05$). Бірақ динамикалық бақылауын жалғастыру барысында 7 тәулікте иммуноглобулин көрсеткіштері жағымды нәтиже берді: IgA $1,74 \pm 0,11$ ($p < 0,05$); IgG $9,01 \pm 0,3$ g/l ($p < 0,05$); IgM $0,95 \pm 0,05$ g/l ($p < 0,05$).

Т- және В-лимфоцит мөлшерін бақылау тобында 3 тәулікте тексергенде, Т-лимфоциттің алдыңғы көрсеткіштерге қарағанда $30,4 \pm 1,5\%$ төмендегенін және В-лимфоциттің $8,1 \pm 0,15\%$ -ға аздаған жоғарылауын байқаймыз. Тек динамикалық бақылаудың 7 тәулігінде Т-лимфоциттің $40,7 \pm 1,2\%$ -ке, В-лимфоциттің $8,6 \pm 0,25\%$ -ға жоғарылағанын анықтадык.

Негізгі топтың үшінші тәуліктегі көрсеткіштері Т-лимфоциттің $35,2 \pm 1,6\%$ -ке ($p < 0,5$) төмендеп, В-лимфоциттің $8,7 \pm 0,2\%$ -ға жоғарылауы, ал жетінші тәулікте Т- және В-лимфоциттердің анық жоғарылауы байқалды: Т-лимфоцит $44,9 \pm 3,5\%$ ($p < 0,05$); В-лимфоциттің $9,53 \pm 0,12\%$ ($p < 0,05$).

Осы алынған көрсеткіштерге байланысты, жедел жайылмалы перитонит даму барысында қоздырғыш инвазиясына жалпы реакцияның жоғарылап, ал спецификалық емес қорғану механизмдерінің төмендеуі байқалады. Екі топтағы науқастардың зерттеу көрсеткіштерінің үшінші тәуліктегі теріс динамикасы, өсірессе бақылаудағы топта, олардың ауруларының ауыр дөрежесі, операциалық травманың болуымен (стресс-фактор) және ерте операциядан кейінгі периодпен сиппаттала-

ды. Осыған қарамастан, динамиканы бақылауды жалғастырғанда, эритроцитарлы фармакоциттер даларгинмен және құрсақ қуысының озонасанациясы гентамицинмен толтырылған біріккен комплексті ем қолданылданған негізгі топ науқастарының жетінші тәулікте зерттелу анализдерінде анық жоғары, нормага жақын көрсеткіштері бар. Ал традиционды ем қабылдаған бақылау топта иммунологиялық көрсеткіштері төмендеу негізгі топпен салыстырғанда.

Осы себеппен, эритроцитарлы фармакоциттер мен құрсақ қуысының озонасанациясын комплексті қолдану иммунды статусты корекциялап және патологияны адекватты ликвидациялады.

ПАЙДАЛАНЫЛҒАН ӘДЕБИЕТТЕР

1. Тайгулов Е.А., Жексенбаев А.А., Оразбаев С.Т., Ускенбаев Т.А. Применение эритроцитарных фармакоцитов в лечении больных механической желтухой, сопровождающейся холангитом//Астана медициналық журналы. – 2007. – № 1. – С. 151–152.
2. Бельских А.Н., Потапчук В.Б. Совместное применение антибиотиков и экстракорпоральных методов детоксикации в гнойно-септической хирургии: Сб. тр. 9 ежегодного Санкт-Петербургского нефрологического семинара. – СПб., 2001.
3. Карпушина П.А., Стеблевая Т.Ф., Ельсиновский В.П. и др. Направленный транспорт антибиотиков при остром панкреатите: Сб. тез. докл. Межрегиональной ассоциации обществ. объединений анестезиологов и реаниматологов Северо-Запада. – СПб., 2001.

Резюме

Д.К. Туребаев

К ВОПРОСУ О СОСТОЯНИИ ИММУННОЙ РЕАКТИВНОСТИ У БОЛЬНЫХ ПЕРИТОНИТАМИ

Работа посвящена одной из актуальных проблем неотложной хирургии – перитонитам. Наблюдались 2 группы больных: в контрольной – лечение проводилось традиционными методами, в основной – дополнительно применяли эритроцитарные фармакоциты, нагруженные даларгином и гентамицином с озоносанацией брюшной полости. У больных основной группы отмечалась более быстрая ликвидация патологических симптомов и коррекция состояния иммунного статуса.

Summary

D.K. Turebayev

THE QUESTION ABOUT IMMUNE CONDITION SYSTEM AMONG PATIENTS WITH PERITONITIS

One of the urgent problems in surgery “peritonitis” described in this article. The patients were divided into 2 groups: an experimental and an ordinary one. We treated the patients in an ordinary group by traditional methods, while in the experimental group we used erythrocyte pharmacocytes loaded with dalargin and gentamicin with ozone therapy of abdomen cavity combined with traditional medicine. The results of this research showed that the patients in the experimental group developed quick immune system recovery. Apart from this we revealed a quick disappearance of pathologic symptoms.

М.И. МУРАДОВ

ГЕТЕРОТОПИЧЕСКАЯ РЕПЛАНТАЦИЯ ПАЛЬЦЕВ
КАК ВАРИАНТ РЕКОНСТРУКТИВНО-ВОССТАНОВИТЕЛЬНОЙ
ХИРУРГИИ КИСТИ

Национальный научный центр хирургии им. А.Н. Сызганова, г. Алматы

Проблема восстановления функции кисти после реплантации ее пальцев, несмотря на высокий процент (90–95%) приживляемости отчлененных сегментов, все еще остается нерешенной [1, 2, 3]. На сегодняшний день, по мнению большинства авторов, критерием успешности реплантации является степень восстановления функции реплантированного пальца кисти [4, 5, 6].

Характер травматических повреждений кисти имеет тенденцию к нарастанию тяжести, принимая характер множественных и сочетанных. В связи с этим возникают сложные тактические вопросы, связанные с противоречиями между стремлением наиболее полного восстановления всех поврежденных структур и критической оценкой функциональных перспектив реплантированных пальцев и кисти в целом.

В современной реплантологии хирурги, при невосполнимых травмах пальцев, выполняют гетеротопические реплантации – реплантации наиболее сохранных ампутированных пальцев в наиболее выгодные функциональные позиции либо на наиболее сохранные ампутационные культи пальцев.

Целью данной работы является сравнительный анализ результатов гетеротопической и ортопедической реплантации пальцев кисти после их множественных ампутаций.

Материал и методы. Работа основана на анализе результатов лечения в отделе пластической и реконструктивной микрохирургии ННЦХ им. А.Н. Сызганова 21 пациента с множественными травматическими ампутациями пальцев кисти, которым была выполнена реплантация пальцев. Всего было ампутировано 67 пальцев, 31 из них были реплантированы, что составило 46% реплантабельности. Из всех реплантированных пальцев 22 (71%) были реплантированы гетеротопически и 9 (29%) – ортопедически. Возраст пациентов колебался от 13 до 63 лет. Производственные травмы составили 89,2%, бытовые – 10,8%.

Большинство пациентов (64,7%) имели «неблагоприятный» механизм травмы – раздавливание или отрыв. При данных механизмах травмы происходило наиболее массивное разрушение мягких тканей и костных структур пальцев с повреждением функционально важных анатомических образований на протяжении.

При определении показаний к гетеротопической реплантации учитывали, что степень приоритетности реплантации при множественной травматической ампутации пальцев кисти возрастает от V пальца к I, восстановление которого необходимо в первую очередь. Однако в ряде клинических ситуаций восстановление II пальца кисти мы не выполняли при сохранении функционально важной возможности «широкого захвата» кисти, так как реплантация II пальца при неадекватном функциональном исходе может ухудшить функциональные возможности кисти в целом, в связи с чем функции II пальца возлагались на III палец. Такая клиническая ситуация возникла у 1 пациента с неповрежденным III пальцем кисти.

Все реконструктивные операции выполнялись с применением операционного микроскопа фирмы «Opton Universal S3» и «LeicaM500 N», которые позволяют манипулировать под 8–32-кратном увеличением при бестеневом освещении микрохирургического инструментария («Aesculap») и шовного материала сечением 7/0–10/0 («Etikon»).

В зависимости от повреждения I пальца все пациенты были разделены на 2 группы. В 1 группу были включены 13 пациентов с множественной травматической ампутацией пальцев кисти в сочетании с ампутацией I пальца. Из них у 11 выполнена гетеротопическая трансплантация пальцев в позицию I пальца, у 2 – ортоптическая реплантация I пальца.

Во 2 группу вошло 8 пациентов с множественной травматической ампутацией только длинных пальцев кисти. В том числе 7 пациентов с множественной травматической ампутацией пальцев кисти, которым гетеротопическая реплантация пальцев кисти была выполнена с целью восстановления II пальца. И 1 – с множественной травматической ампутацией пальцев, при выполнении гетеротопической реплантации которым не преследовалась цель восстановления II пальца.

Уровень реплантации I и II пальцев был проксимальней проксимального межфалангового сустава (уровень пястных костей, пястно-фалангового сустава и основных фаланг пальцев). У 8 больных в позицию I пальца реплантирован IV палец.

В ходе ортоптических реплантаций пальцев нам удалось восстановить относительно большее число артерий, вен и нервов в среднем на одном реплантированном пальце, чем при гетеротопических реплантациях. Эта разница достаточно объективно объясняется тем, что при гетеротопической реплантации пальцев кисти при их множественной травматической ампутации имеется несоответствие размеров культий и гетерореплантатов в целом, а также их элементов, прежде всего сосудистых.

В ближайшем послеоперационном периоде на фоне острых нарушений кровообращения произошел некроз 5 пальцев, причем 4 из них были реплантированы гетеротопически и 1 – ортоптически. Окончательно была восстановлена жизнеспособность 26 (83,8%) пальцев.

Результаты и их обсуждение. Всего в отдаленном периоде целенаправленно обследовано 19 пациентов после гетеротопических и ортоптических реплантаций 21 пальца кисти. Обследование проводили в сроки от 6 мес до 5 лет после операции.

Основными параметрами, изученными при анализе функциональных результатов реплантаций пальцев кисти при их множественной ампутации, считали биомеханику кисти, кровообращение и иннервацию пальцев. Биомеханику кисти мы оценивали по возможности выполнять реплантированными пальцами захваты, а также по объему движений в суставах реплантированных пальцев. Для определения восстановления иннервации пальцев кисти оценивали температурную и дискриминационную чувствительность (тест Вебера).

Оценку кровообращения в реплантированных пальцах осуществляли при помощи ультразвуковой допплерографии и сцинтиграфии. С помощью ультразвуковой допплерографии мы определяли наличие или отсутствие в реплантированных пальцах магистрального кровотока. Критерии оценки были следующими: наличие неизмененного магистрального кровотока, наличие измененного магистрального артериального кровотока и отсутствие магистрального кровотока, что свидетельствовало о коллатеральном типе кровоснабжения реплантированного пальца.

Сцинтиграфия была выполнена у 17 пациентов в разные сроки после операции: на 1–2 сут и через несколько месяцев после операции. Во всех наблюдениях получены позитивные результаты, свидетельствующие о магистральном кровообращении в пальцах, реплантированных как ортоптически, так и гетеротопически, при этом у всех обследованных в первые дни после операции отмечено стандартное значительное преобладание кровенаполнения в реплантированных пальцах по сравнению с соответствующими пальцами неоперированной кисти. В более поздние сроки кровенаполнение реплантированных и сохранных пальцев было полностью сравнимым.

При ультразвуковом исследовании и сцинтиграфии не обнаружено различий в степени кровенаполнения между гетеротопически и ортоптически реплантированными пальцами при их множественной травматической ампутации.

Хорошие результаты получены у 16 пациентов после гетеротопической реплантации 14 пальцев и ортотопической реплантации 3 пальцев. Отмечено восстановление цилиндрического, шарового, щипкового, бокового захватов и захвата в кулак. У всех пациентов отмечена полная истинная оппоненция I пальца. Восстановилась способность сгибать реплантированный I палец (тест Бойса) до 3 см. Восстановление чувствительности до нормостезии.

Удовлетворительные результаты получены у 3 пациентов, после гетеротопической реплантации 2 пальцев и ортотопической реплантации 2 пальцев. У пациентов имели место ограничения всех видов захвата. Сгибания реплантированных пальцев до 1 см. Восстановление чувствительности до гипостезии. Чувствительность I пальца не восстановилась.

Выходы.

Таким образом, не смотря на возникающие технические сложности при гетерореплантации пальцев кисти при множественных травматических ампутациях, обусловленные несоответствием размеров культей и гетерореплантатов, а также их элементов, нет существенной разницы в восстановлении функции оперированных пальцев при этих видах реплантации. Прирост функции кисти в случаях гетеротопической реплантации I пальца свидетельствует об эффективности данной методики при множественных ампутациях пальцев кисти.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Белоусов А.Е. Пластика, реконструктивная и эстетическая хирургия. – СПб., 1998. – С. 745.
2. Грицюк А.А., Васютык Н.И., Нелин В.В. Реконструктивно-восстановительные операции при лечении тяжелых огнестрельных ранений конечностей//Анналы пласт., реконструкт. и эстет. хирургии. – 1998. – № 3. – С. 84–85.
3. Усольцева Е.В., Мошкова К.И. Хирургия заболеваний и повреждений кисти. – Л.: Медицина, 1986.
4. Brenner P., Axmann I.O., Berger A. Value of heteroptic finger replantation//Chirurg. - 1993. - 64 (3). - 185-189.
5. Bunke H.J. Microsurgery: Transplantation — Replantation//An Atlas — Text Lea&Feiger. - Philadelphia; London, 1991. - 589-812.
6. Chiu D.T., Ascherman J.A. Heterotopic Transplantation of reattached digit//Plast. Reconstr. Surg. - 1995. - 95 (1). - 152-155.

Тұжырым

M.I. Muradov

САУСАҚТАРДЫҢ РЕКОНСТРУКТИВТІ ҚАЛПЫНА КЕЛТІРУДІҢ
ГЕТЕРОТОПИЯЛЫҚ РЕКОНСТРУКЦИЯСЫ

Бұл жұмыс, саусақтың травмалық ампутациядан кейінгі гетеротопиялық реплантация 21 наукастың анализінде негізделген. Тексеріс барысында, авторлар келесі шешімге келді. Ортотопиялық және гетеротопиялық реплантациядан кейін екі операцияның бір-біріне қатты айырмашылығы жоқ.

Summary

M.I. Muradov

HETEROTOPIC REPLANTATION OF THE FINGERS AS A VARIANT
OF RECONSTRUCTIVE-RESTORATIVE SURGERY OF THE HAND

The work is based on an analysis of the results of treating 21 patients with multiple traumatic amputation of fingers, which was performed heterotopic replantation of fingers. Based on studies the authors concluded that there was no significant difference in the function of the operated fingers in orthotopic and heterotopic replantation.

A.A. ХАМЗИН

**МЕДИКО-СОЦИАЛЬНЫЙ СТАТУС БОЛЬНЫХ
С ЭРЕКТИЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИЕЙ**

*Центральная клиническая больница Управления делами Президента
Республики Казахстан, г. Алматы*

В результате проведенного исследования были определены наиболее значимые медицинские и социальные факторы риска возникновения эректильной дисфункции.

Нами проведено изучение сексуальной функции мужчин, страдающих сахарным диабетом и бронхиальной астмой. Для этого применяли анкетирование по анкетам МИЭФ и МКФ. Для оценки состояния уровня тревоги и депрессии использовали госпитальную шкалу тревоги и депрессии (HADS).

Проводилось анкетирование мужчин, находившихся на стационарном лечении в пульмонологическом и эндокринологическом отделениях в период с марта по август 2008 г. Ответы на вопросы давались самостоятельно каждым пациентом с предварительным разъяснением исследователя и при добровольном согласии обследуемых. После получения анкет проводился их критический анализ и сопоставление результатов. Ответы на вопросы давались пациентами на период вне ухудшения основного заболевания. Все мужчины, включенные в исследование, не имели других соматических или психических заболеваний, имели постоянных сексуальных партнерш.

В группу пациентов с бронхиальной астмой вошли 17 человек в возрасте от 22 до 60 лет (средний возраст – $40,5 \pm 3,3$ года). Среди 27 пациентов с сахарным диабетом у 12 установлен I тип диабета. II тип сахарного диабета выявлен у 13 пациентов. В двух случаях имел место сахарный диабет на фоне хронического панкреатита. Возраст пациентов – от 25 до 68 лет (средний возраст – $44 \pm 4,1$ года).

Учитывалась тяжесть течения заболевания в обеих группах. Контрольную группу составили 12 здоровых добровольцев в возрасте от 22 до 56 лет (средний возраст – $41,5 \pm 2,8$ года).

При анализе полученных данных выявлено снижение всех показателей сексуальной функции у мужчин с бронхиальной астмой и сахарным диабетом в сравнении с контрольной группой. Более выраженное снижение качества сексуальной жизни отмечено в группе пациентов с сахарным диабетом, чем с бронхиальной астмой. Видимо, более длительный период заболевания в подгруппе сахарного диабета II типа привел к более выраженным нарушениям, чем в подгруппе пациентов с I типом. Наименьшие отклонения отмечены у пациентов с панкреатогенным типом сахарного диабета, что связано с более молодым возрастом и меньшим стажем заболевания. Следует отметить, что в разделах шкал, касающихся эякуляторной составляющей копулятивного цикла, наихудшие показатели зафиксированы в группе пациентов с сахарным диабетом.

Несмотря на более выраженное снижение сексуальной функции, выявленное в группе пациентов с сахарным диабетом, уровень тревоги (5,2 балла) и депрессии (5,5 балла) у них был ниже, чем в группе пациентов с бронхиальной астмой (6,2 и 6,6 балла соответственно). В контрольной группе эти показатели были 3,3 и 2,2 балла соответственно.

Анализ анкет показал неоднородность изменений внутри каждой группы. Так, встречались показатели сексуальной функции от нормальных до значительно сниженных. При этом не во всех случаях тяжесть нарушений коррелировала с тяжестью и стажем основного заболевания. Все же лучшие показатели сексуальной фун-

кции демонстрировали пациенты, у которых лечение основного заболевания было более эффективным и своевременным.

Отмечена невысокая заинтересованность пациентов в коррекции сексуальных нарушений. Так, из 6 пациентов с сахарным диабетом и 3 с бронхиальной астмой, у которых снижение сексуальной функции носило критический характер, высказали желание лечиться лишь двое пациентов. Возможно, это связано с недостаточной информированностью пациентов о современных способах диагностики и лечения сексуальных нарушений.

Основную группу данного исследования составили 1148 пациентов с жалобами на снижение качества адекватных эрекций. Возраст пациентов колебался от 18 до 89 лет. Средний возраст пациентов составил $42 \pm 13,8$ года.

Распределение больных по возрасту составило: до 35 лет – 305 больных (26,6%), 35–55 лет – 486 больных (42,3%), свыше 55 лет – 357 больных (31,1%).

Всем пациентам основной группы проведено комплексное трехкомпонентное обследование (физикальное обследование + психосексуальное полианкетирование, лабораторная и инструментальная диагностика).

Распределение больных в общей группе по степени тяжести эректильной дисфункции (ЭД): легкая степень (22–25 баллов) – 240 пациентов (21%), умеренная (17–21 балл) – 358 пациентов (31%), средняя степень ЭД (11–16 баллов) – 321 больной (28%), тяжелая степень (10 и менее баллов) – 229 больных (20%).

По результатам комплексного обследования ЭД являлась психогенной в чистом виде у 172 (15%) пациентов, органическая природа эректильных расстройств выявлена у 976 пациентов (85%).

Среди пациентов с психогенной ЭД в чистом виде ($n=172$) тревожно-депрессивная реакция выявлена у 43 пациентов (25%), пролонгированная депрессия выявлена у 34 мужчин (20%), психологические реакции доминировали у 95 мужчин (55%). Факторы психологического отягощения (тревожно-депрессивные настроения, стрессы, сексуальная дисгармония, фрустрационные и дистимические установки, чувство сексуальной и социальной неполноценности) отмечены у 1102 пациентов (96%).

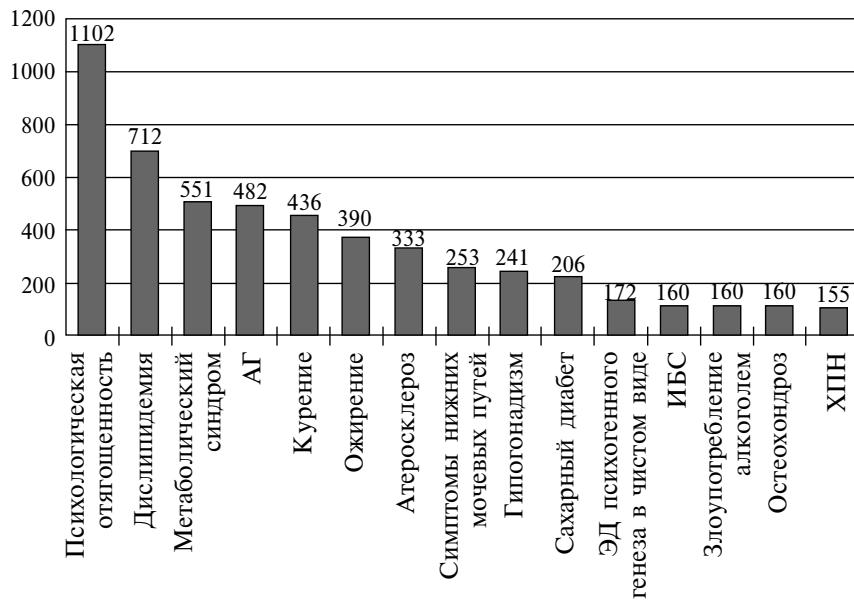
У пациентов с органической ЭД ($n=976$) артериогенная недостаточность выявлена у 273 пациентов (28%), вено-окклюзивная – у 88 пациентов (9%), нейрогенная ЭД определялась у 78 мужчин (8%), смешанная ЭД – у 303 человек (31%).

Наиболее распространена смешанная форма, характерная для пациентов старших возрастных групп. Следует отметить, что в группе венозных нарушений пенильной гемодинамики более молодой контингент. Это можно объяснить особенностями патогенеза заболевания. Поскольку венозный компонент, включающий активный и пассивный механизмы, – наиболее сложное и многофакторное звено эрекции, то он легко подвергается функциональному расстройству, что приводит к вторичным органическим изменениям в одном из указанных звеньев.

Комплексное обследование у пациентов позволило выявить заболевания и факторы риска, которые могли бы быть возможными этиологическими факторами развития эректильной дисфункции (рис.).

Таким образом, чаще всего встречающимися заболеваниями и факторами риска эректильной дисфункции являются (в порядке убывания частоты встречаемости): факторы психологической отягощенности (96%), дислипидемия (62%), метаболический синдром (48%), артериальная гипертензия (42%), курение (38%), ожирение (34%), атеросклероз (29%), симптомы нижних мочевых путей (22%), гипогонадизм (21%), сахарный диабет (18%).

Значимыми факторами и заболеваниями, превысившими 5% барьера уровня достоверности, являются также: ЭД психогенного генеза в чистом виде (15%), ИБС (14%), злоупотребление алкоголем (14%), остеохондроз пояснично-крестцового отдела позвоночника (14%), гиперпролактинемия (6%) и синдром хронической тазовой боли (6%).



Встречаемость заболеваний и факторов риска у пациентов с ЭД (n=1148)

Такие заболевания, как рак простаты, хронический простатит, болезнь Пейрони, хронический алкоголизм, заболевания, передающиеся половым путем, и заболевания щитовидной железы, хотя и могут быть этиологическими факторами развития ЭД, но не могут считаться основными.

Тұжырым

A.A. Хамзин

ЭРЕКТИЛЬДІ ДИСФУНКЦИЯМЕН АУЫРАТЫНДАРДЫҢ МЕДИЦИНАЛЫҚ-ӘЛЕУМЕТТИК СТАТУСЫ

Зерттеудің нәтижесінде эректильді дисфункция ауруларының деңгейіне әсер ететін медициналық және әлеуметтік факторларды анықталған.

Summary

A.A. Hamzin

THE MEDICAL SOCIAL STATUS OF PATIENTS WITH ERECTILE DYSFUNCTION

As a result of the carried out research the most significant have been defined medical and social risk factors of occurrence erectile dysfunctions.

E.K. HOEVA

**МАГНИТОЛАЗЕРНАЯ ТЕРАПИЯ
В ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ЛЕЧЕНИИ И ПРОФИЛАКТИКЕ
ОСЛОЖНЕНИЙ У БОЛЬНЫХ С НЕВРОПАТИЕЙ ЛИЦЕВОГО НЕРВА**

Костанайская городская больница

Невропатия лицевого нерва (НЛН) встречается у людей всех возрастных групп и по частоте занимает первое место среди поражений черепных нервов. Невропатия проявляется односторонним параличом или парезом мышц лица в следствии нарушения функции или анатомической целостности периферического участка лицевого нерва. Двигательный дефицит мимических мышц затрудняет речь, смыкание век, прием пищи, а косметический дефект невольно привлекает к себе внимание окружающих и больного, что отражается на его психологическом статусе, развивая социальную дезадаптацию, осложненную депрессивным состоянием [1, 2].

Полное восстановление функции лицевого нерва при использовании традиционных способов лечения наступает в 40–60% случаев, у остальных больных остаются или явления прозопареза, или осложнения в виде постневропатической контрактуры мимических мышц [4].

Если при неосложненных парезах мимических мышц успешно применяются многие лечебные физические факторы (ЛФФ), то лечение контрактур и синкинезий чрезвычайно затруднено и до настоящего времени нет его эффективных методик.

В связи с этим особое значение приобретает предупреждение развития лицевых контрактур и их лечение.

Целью настоящего исследования явилась разработка новой методики лечения НЛН, с одной стороны, не вызывающей перерождения ткани лица, а с другой – способной давать достаточный лечебный эффект. Данное требованиям в полной мере отвечает сочетанное применение низкоинтенсивного инфракрасного лазерного излучения (НИЛИ) и лечебной гимнастики.

Клинико-экспериментальные исследования подтвердили, что НИЛИ улучшает микроциркуляцию и стимулирует репаративные процессы в тканях. Лечебный фотобиологический резонансный эффект представлен в виде многоступенчатого каскада, который включает в себя поглощение кванта света, первичные специфические фотофизические и фотохимические акты на клеточном уровне, образование фотосенсибилизирующих продуктов, перенос энергии в тканях, появление физиологически активных соединений и включение нейрогуморальной реакции [3]. В результате этого активируются процессы метаболизма, снижается гипоксия тканей, усиливаются ферментативные процессы. В магнитолазерной (МИЛ) терапии лазерное излучение сочетается с поверхностным воздействием постоянно-го магнитного поля.

В нашем отделении, в период с марта 2008 г. по декабрь 2009 г. пролечилось 33 пациента с НЛН. Частой причиной развития ее были сосудистые или инфекционно-аллергические факторы, идиопатический паралич Белла, реже – травмы черепа или хирургическое вмешательство на костях и тканях головы. В раннем (через 5–10 дней) периоде заболевания обратилось 23 человека, в периоде остаточных явлений – 10. Больные предъявляли жалобы на односторонний периферический парез лицевой мускулатуры с явлениями лагофтальма, слезотечения, затруднения речи, приема пищи и др. Течение невропатии у 7 больных было осложнено признаками формирующейся контрактуры мимических мышц.

Все больные получали базовую медикаментозную терапию с момента развития невропатии.

Для лечебных целей использовали магнитолазерный физиотерапевтический аппарат «РИКТА-0,3/2» (длина волны непрерывного инфракрасного излучения – 0,86 мкм, средняя мощность светодиодного излучения – 60 мВт, магнитная индукция – 35 мТл), осуществляли процедуры в определенной последовательности. Вначале на пораженной стороне проводили облучение конечных ветвей лицевого нерва путем контактного воздействия световодом на слизистую оболочку полости рта и на сосудистую сеть барабанной перепонки. Использовали стабильную методику, время воздействия на каждую зону 30 сек, эндурально – 2 мин. Далее снимали оптическую насадку и излучателем проводили накожное последовательное облучение здоровой и пораженной стороны лица. Продолжительность «лазермассажа» каждой стороны лица составила 3 мин. Некоторым пациентам, особенно при нейрососудистом генезе заболевания, дополнительно проводили двустороннее стабильное воздействие на проекцию верхних шейных симпатических узлов, позвоночных и общих сонных артерий, а также на паравertebralные точки шейного отдела позвоночника, по 1 мин на поле. Общая продолжительность процедуры лазерного облучения составила 15–20 мин, курс лечения – 10–12 ежедневных процедур.

Лечение сочетали с лечебной гимнастикой, проводимой по индивидуальной программе с включением мимических движений, упражнений на расслабление, с произнесением отдельных звуков и слов и т.д. Эти упражнения укрепляли паретические мышцы, уменьшали отечность и тонизировали ткани лица. По мере усвоения пациентами методики лечебной гимнастики рекомендовали выполнение самостоятельных упражнений перед зеркалом по 3 раза в день в течение 15–20 мин с целью моделирования конкретных движений, необходимых для полноценной мимики.

Первыми признаками восстановления двигательной функции при неосложненной НЛН считали снижение миогенной боли, парестезий и отечности тканей лица, повышение исходно сниженного тонуса мышц, появление небольших сокращений при попытке выполнения лечебного упражнения, уменьшения асимметрии лица в покое. Применение НИЛИ и лечебной гимнастики позволило получить качественно новый терапевтический результат – более быстрое восстановление движений мимических мышц при их вялом парезе, уменьшение проявлений или значительный регресс начальных признаков контрактуры лицевых мышц. Более выраженный положительный результат получен у лиц молодого возраста за счет значительных адаптационно-компенсаторных возможностей нервной, сосудистой и двигательной систем и отсутствия вторичных дистрофических изменений тканей лица.

Выводы.

Таким образом, использование НИЛИ в сочетании с лечебной физкультурой, а также дополнительная к традиционной новая технология внутриполостных воздействий НИЛИ являются одним из немногих эффективных способов лечения доклинической стадии формирования контрактуры мимических мышц и при коррекции определенных методических приемов могут быть включены в комплексную программу лечения формирующейся контрактуры и вялого пареза лицевых мышц.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Антропова М.И./Журн. невропатол. и психиатр. – 1970. – № 11. – С. 1652–1655.
2. Антропова М.И., Ясногородский В.Г. Импульсные точки в комплексном лечении больных с заболеваниями лицевого нерва и их последствиями: Метод. рек. – М., 1982.
3. Козлов В.И./Лазерная мед. – 1997. – Т. 1, вып. 1. – С. 6–12.

4. Середина В.Н. Неврологические основы реабилитации больных, перенесших невропатию лицевого нерва: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1996. – С. 18.

Тұжырым

E.K. Ноева

БЕТ НЕРВІСІНІҢ НЕВРОПАТИЯСЫ БАР НАУҚАСТАРДЫ
ҚАЛЫПҚА КЕЛТИРУ ЕМІ МЕН ПРОФИЛАКТИКАСЫ КЕЗІНДЕ
МАГНИТОЛАЗЕРЛІ ТЕРАПИЯНЫ ҚОЛДАНУ

Жүргізілген бақылаулар нәтижесінде, бет нервісінің невропатиясы бар 33 науқасқа индивидуалды бағдарламамен жасалған магнитолазерлі терапиямен бірге жүретін емдік гимнастика, мимикалық, бұлшықеттердің контрактурасының клиникага дейінгі стадиясының дамуын емдейтін бірден-бір тиімді емдеу шарасы болып табылатыны анықталды.

Summary

E.K. Noyeva

MAGNETIC LASER THERAPY IN THE REHABILITATIVE TREATMENT
AND PREVENTION OF COMPLICATIONS IN PATIENTS
WITH NEUROPATHY OF THE FACIAL NERVE

Results of our observations revealed that the magnetic laser therapy combined with therapeutic exercises undertaken by individual program in 33 patients with neuropathy of the facial nerve is one of the several effective treatments for pre-clinical stage of formation of contractures facial muscles.

Здоровье и болезнь
2010, № 1 (86)

УДК 616.65-002-085-084

E.K. HOEVA

**СИНУСОИДАЛЬНЫЕ МОДУЛИРОВАННЫЕ ТОКИ
И ЛЕКАРСТВЕННЫЕ СУППОЗИТОРИИ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ
И ПРОФИЛАКТИКЕ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ
БАКТЕРИАЛЬНЫМ ПРОСТАТИТОМ**

Костанайская городская больница

Хронический бактериальный простатит (ХБП) – одно из самых распространенных заболеваний в урологической практике, составляющее до 35% всех обращений к врачу по поводу урологических проблем. По данным ряда исследований, хроническим простатитом страдают от 27 до 84% мужчин наиболее трудоспособного и репродуктивного возраста [1, 6].

Рост заболеваемости ХБП в последнее время отмечается во всех странах мира, что связано с широким распространением малоподвижного образа жизни, влиянием вредных факторов окружающей среды, бесконтрольным применением лекарственных средств, аллергизацией населения и другими факторами [2]. Клинико-иммунологический анализ больных ХБП свидетельствует о том, что это заболевание является хроническим воспалительным процессом, связанным с изменениями местного и системного иммунитета как клеточного, так и гуморального звеньев, факторов неспецифической защиты, с часто формирующимся вторичным иммунодефицитным состоянием. По данным разных авторов, нарушения показателей иммунного статуса отмечены у 70–75% больных ХБП [4].

Лечение ХБП представляет значительные трудности в связи с длительным рецидивирующими течением, многообразием этиологических факторов и патогенетических механизмов в развитии заболевания с вовлечением нескольких систем организма – урогенитальной, эндокринной, сосудистой, иммунной. Большинство современных методов лечения не обеспечивают необходимого терапевтического эффекта [5].

В связи с этим возникла необходимость применения комплекса медикаментозных и физиотерапевтических воздействий при лечении больных хроническим бактериальным простатитом.

В нашем отделении физиотерапии и восстановительного лечения в период с января 2008 г. по декабрь 2009 г. проведено обследование и лечение 97 больным хроническим бактериальным простатитом (ХБП) в возрасте от 19 до 50 лет.

Целью настоящего исследования явились разработка, научное обоснование и клиническое применения комплексного лечения больных ХБП с использованием физических факторов и лекарственных суппозиториев. Больным проводили лечение синусоидальными модулированными токами – СМТ ректально и лекарственными суппозиториями. Использовали аппарат «Амплипульс-5». Специальный электрод в виде стержня вводили в прямую кишку на глубину 5–7 см (область простаты). Режим переменный, II род работы; частоты модуляций – первые 6 процедур – 50 Гц, затем – 30 Гц. Глубина – 75%, затем – 100%. Длительность посылки паузы – 3–4 сек. Длительность процедуры – 10–15 мин, ежедневно. На курс лечения – 10–12 процедур.

Лекарственные суппозитории (диклофенак, витапрост) вводили в прямую кишку после процедуры СМТ, с интервалом 4–5 ч, в следующей последовательности: диклофенак (50 мг) – по одной свече один раз в день ежедневно в течение 12 дней, витапрост (30 мг) – по одной свече один раз в день, ежедневно в течение 12 дней.

Всем больным проводили базовую антибактериальную терапию (фторхинолоны, макролиды, тетрациклины) в отделении урологии. Антибактериальные препараты применяли в соответствии с чувствительностью к ним микробиологии, в течение 2–4 нед.

Мы изучили влияние предложенной методики терапии на основные синдромы заболевания: болевой, дизурический, синдром копулятивной дисфункции, а также исследовали суммарную оценку симптомов и качества жизни больных ХБП.

Наиболее выраженный обезболивающий эффект наблюдался у 87 больных (89,4%).

Дизурический синдром после лечения исчез или уменьшился у 49 больных. Копулятивная функция после лечения восстановилась и улучшилась у 45 больных. Качество жизни также улучшилось. С учетом того что у всех обследованных нами больных причиной простатита в основном была инфекция, мы провели детальное микробиологическое исследование секрета простаты после лечения. Антибактериальный эффект был отмечен у 25 больных, причем больший эффект от лечения был в отношении гемолитического и эпидермального стафилококков и менее выражен в отношении *St aureus*, *E.coli*. Следовательно, включение в комплексную терапию больных ХБП синусоидальных токов значительно усиливает противовоспалительный и антибактериальный эффекты. Для большей объективизации оценки степени активности воспалительного процесса всем больным проводили УЗИ простаты. У больных после лечения исчезли 58 патологических эхографических признаков простатита из 75.

Уменьшилось количество мелких петрификаторов, крупных кальцинатов, камней и кистозных полостей. В целом эхографическая картина предстательной железы после лечения приближалась к норме в большей степени у больных, чем у которых физиотерапию не проводили.

Нарушения гормонального фона до лечения имело место у 31 из 97 больных ХБП. После лечения нормализовалось содержание в сыворотке крови лютеинизирующего гормона – ЛГ, тестостерона и эстрадиола. Подобные сдвиги можно объяснить тем, что СМТ оказывают мощное воздействие на рецепторный аппарат и гемодинамику предстательной железы, что приводит к рефлекторному воздействию на гонады и стимулирует их эндокринную функцию.

Таким образом, по результатам применения СМТ и лекарственных суппозиториев в комплексной терапии больных ХБП можно сделать вывод, что включение физических факторов повышает терапевтический эффект. Из пролеченных 97 больных ухудшения состояния не было ни у одного больного. Причем этот метод лечения позволяет не только добиться наилучших непосредственных результатов в лечении больных хроническим бактериальным простатитом, но и обеспечить стабильный и длительный период ремиссии у большинства больных.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Лоран О.Б.///Урология. – 2001. – № 5. – С. 16–19.
2. Лусс Л.В., Латышева Т.В., Седикова Н.Х. – // Сборник трудов ГНЦ – Института иммунологии МЗ РФФ. – М., 2004. – № 3. – С. 39–45.
3. Перепелица А.Н., Минаков Н.К., Карпухин И.В.///Вопросы курортол. – 2005. – № 5. – С. 11–14.
4. Пинегин Б.В.///Аллергия, астма и клин. иммунол. – 2000. – № 1. – С. 27–28.
5. Петров Р.В., Хаитов Р.М., Некрасов А.В. //Там же. – 1999. – № 1. – С. 3–6.
6. Физиотерапия в андрологии/Карпухин И.В., Миненков А.А., Ли А.А. и др. – М., 2000.

Тұжырым

E.K. Ноева

СОЗЫЛМАЛЫ БАКТЕРИАЛДЫ ПРОСТАТИТИ БАР НАУҚАСТАРДЫ
КОМПЛЕКСТИ ЕМДЕУ ШАРАЛАРЫ КЕЗІНДЕ СИНУСОИДАЛЬДЫ
МОДУЛЬДЕНГЕН ТОКТАР МЕН ДӘРІЛІК СУППОЗИТОРИЛЕР

Ем қабылдаған 97 СБП бар науқастардың клиникалық, лабораториялық және инструменталды әдістермен зерттеу нәтижелері негізінде синусоидальды модульденген токтар мен дәрілік суппозиторилермен емдеу кезінде көпшілік науқастарды оң нәтижеге жеткізумен қатар, қалыпты және ұзақ мерзімді ремиссияны қамтамасыз ететіндігі анықталды.

Summary

E.K. Noyeva

SINUSOIDAL MODULATED CURRENTS AND MEDICINAL
SUPPOSITORIES IN THE TREATMENT AND PREVENTION PATIENTS
WITH CHRONIC BACTERIAL PROSTATITIS

Summarizing the data of clinical laboratory and instrumental methods in treated 97 patients with CBP, we concluded that the combined application of sinusoidal modulated currents - SMC and medicinal suppositories can not only achieve the best results in treatment, but also to ensure a stable and long-term remission in most patients.

З.Б. ЕСИМСИТОВА, Ю.А. СИНЯВСКИЙ, С.А. МАНКИБАЕВА

**МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ИЗУЧЕНИЕ ОРГАНОВ ЛЕГКИХ КРЫС
ПРИ ДЕЙСТВИИ ГАММА-ОБЛУЧЕНИЯ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ
РАДИОПРОТЕКТОРНОГО СПЕЦПРОДУКТА**

Казахский национальный университет им. аль-Фараби, г. Алматы

Биологически активные добавки необходимы для обеспечения физиологически оптимального функционирования человеческого организма. В статье приведены результаты исследования морфологического анализа легких крыс при действии гамма-облучения в дозе 6 грей с использованием радиопротекторного специализированного продукта.

Разработка и использование специализированных продуктов направленного профилактического действия для коррекции базового рациона питания космонавтов в значительной степени будет способствовать повышению работоспособности, адаптационных возможностей организма и снижению негативного влияния на организм факторов космического полета [1–3]. Роль основных биологически активных добавок с учетом ряда новых сведений о механизмах их лечебно-профилактического действия необходимо рассматривать с позиции биологически значимого воздействия на течение обменных процессов в условиях как здорового, так и больного организма. Использование специализированных продуктов и БАД позволит повысить устойчивость организма во время полета и сократить период адаптационных и реадаптационных изменений в организме [3–5]. Преимуществом разработанных лечебно-профилактических смесей являются их иммуностимулирующие, детоксицирующие, антиоксидантные и радиопротекторные свойства. Повышение адаптационных возможностей организма человека и животных при воздействии неблагополучных факторов с использованием БАД на морфологическом уровне недостаточно изучено [5–6]. В связи с этим нами был проведен эксперимент.

Материалы и методы исследования. Для выявления адаптационных возможностей крыс, получивших гамма-облучение в дозе 6 грей с использованием биологически активных добавок: спецпродукт № 1-радиопротекторный, было проведено экспериментальное исследование на 30 опытных половозрелых крысах-самцах линии Вистар, трехмесячного возраста с исходной массой тела 280–300 г. В ходе эксперимента все животные находились в одинаковых стандартных условиях вивария, поведение их было активным, носики влажные, шерстка сухая, гладкая. Все крысы за исключением контроля за день до забоя были подвергнуты однократному гамма-облучению в дозе 6 грей. Декапитация животных проводилась на следующий день с использованием наркоза в строго фиксированное время – между 9 и 11 ч утра. Объектом гистологического исследования являлись основные популяции клеток легких.

Весь эксперимент проводился в течение 30 дней, все животные были разделены на 3 группы по 10 крыс в каждой:

1-я группа животных контрольная;

2-я группа животных без биологически активных добавок, которые за день до забоя получили гамма-облучение в дозе 6 грей;

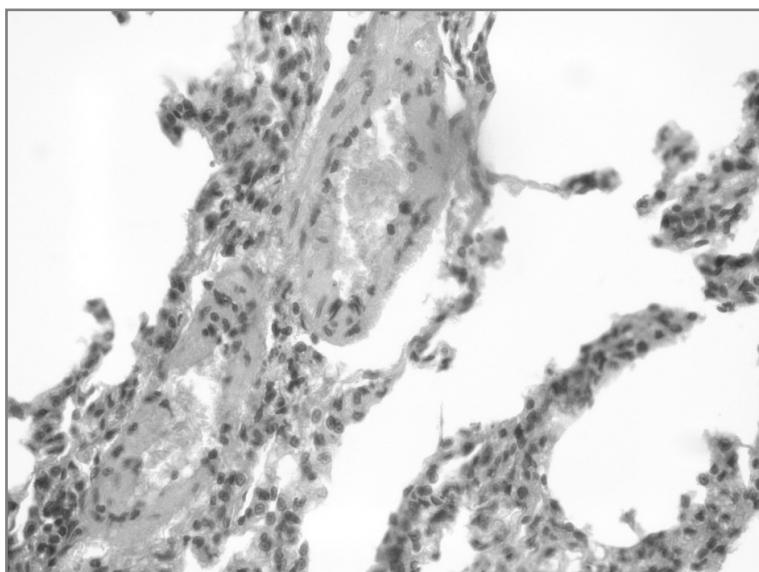
3-ю группу животных кормили радиопротекторным спецпродуктом в течение месяца, затем за день до забоя эти крысы получили гамма-облучение в дозе 6 грей.

Всем экспериментальным животным получали неограниченно.

Для гистологического исследования применялись общепринятые методики приготовления тонких срезов (Волкова, 1982). Центральные участки исследуемых органов фиксировали в 10% нейтральном формалине. После обезвоживания в спиртах возрастающей концентрации проводили пропитку и заливку в парафин. Гистологические срезы толщиной 10 мкм изготавливали на микротоме. Срезы окрашивали универсальным красителем гематоксилин-эозином (депарафинированные срезы окрашивали гематоксилином, затем 0,1% водным раствором эозина, обезвоживали в спиртах, просветляли в ксилоле и закрепляли бальзамом). Морфологическое описание и фотографии делали с помощью микроскопа МБИ-15.

Результаты и обсуждение. Микроскопическое исследование респираторного отдела легких крыс на полутонких срезах показало обычную картину типичных ацинусов, расположенных в стенке альвеолы, альвеолярных ходов и мешочек, отделенных друг от друга тонкими соединительно-тканными прослойками. При изучении легкого видно, что структура органа сохранена. Воздухопроводящий отдел короткий, представлен внутрилегочными сегментарными бронхами 3–5 порядков, которые подразделяются на мелкие бронхи и бронхиолы. Слизистая оболочка стенки бронхов выстлана реснитчатым эпителием, который по мере уменьшения калибра меняет форму, превращаясь из высокого призматического эпителия в низкий кубический.

Результаты гистологического исследования органов экспериментальных животных второй группы, которые подвергались гамма-облучению без употребления биологически активных добавок, показали, что в легких местами наблюдается выраженное полнокровие с кровоизлияниями подвисцеральной плевры и выявлены сосуды межальвеолярной стенки, очаговый отек эпителиальных клеток. Хорошо видны ацинусы, расположенные в стенке респираторной альвеолы, альвеолярных ходов и мешочек. На стыках между ацинусом располагается интерстициальная ткань, богатая кровеносными сосудами. В целом альвеолярный отдел мелкопузырчатого, преимущественно респираторного типа. Гистоструктура легкого крыс второй группы, которые подвергались гамма-облучению без употребления биологически активных добавок, представлена на рисунке.



Гистологическое строение легкого крыс в эксперименте.

Наблюдаются выраженное полнокровие сосудов

Полутонкий срез. Окраска – гематоксилин-эозин. Ув. × 210.

Физиологических отклонений не наблюдалось. Общее состояние животных было удовлетворительное, шерстный покров ровный, мест облысения не видно. Вес сохранился, покраснения зрачков не отмечено.

Результаты гистологического исследования органов экспериментальных животных третьей группы, которые подвергались облучению и получали радиопротекторный спецпродукт, подтверждали, что структура легкого органа сохранена, межальвеолярные перегородки тонкие, сосуды спавшиеся, стенки бронхов тонкие, эпителий сохранен. В целом альвеолярный отдел мелкопузырчатого преимущественно респираторного типа.

Следовательно, благодаря гистологическому исследованию органов легких экспериментальных животных третьей группы, которые подвергались гамма-облучению в дозе 6 грей и получали радиопротекторный спецпродукт, можно сделать следующие выводы: в цитоплазме клеток органов деструктивных изменений не обнаружено. Общее состояние удовлетворительное.

Заключение. В результате проведения комплексного макро- и микроскопического исследования внутренних органов крыс, которые подвергались облучению без употребления БАД, в легких наблюдалось полнокровие сосудов с кровоизлияниями, сопровождающееся десквамацией эпителия, выявлены сосуды межальвеолярной стенки, очаговый отек эпителиальных клеток. Проведенное гистологическое исследование внутренних органов третьей группы экспериментальных животных в легких особых изменений не выявило. В легких – небольшое утолщение межальвеолярных перегородок. Общее состояние нормальное, внешне крысы выглядели здоровыми. Падежа не обнаружено, состояние удовлетворительное. Вес в норме без изменений. Облучение крыс приводит к деструктивным, морфологическим изменениям. Применение радиопротекторного специализированного продукта способствовало уменьшению дистрофических процессов.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Синявский Ю.А. и др. Специализированные продукты и биологически активные добавки – один из эффективных способов повышения адаптационных возможностей организма в условиях длительных космических полетов//Здоровье и болезнь. – Алматы, 2006. – № 4. – С. 85–88.
2. Синявский Ю.А. и др. Антиоксидантное и радиопротекторное действие специализированных продуктов при воздействии гамма-облучения на организм крыс//Здоровье и болезнь. – Алматы, 2006. – № 4. – С. 131–133.
3. Шендеров Б.Д. Современное состояние и перспективы развития концепции «Функционального питания»//Пищевая промышленность. – Алматы, 2003. – № 5. – С. 25.
4. Добровольский В.Ф. Состояние и перспективы разработки продуктов и рационов питания для космонавтов//Пищевая промышленность. – Алматы, 2005. – № 4. – С. 33–41.
5. Синявский Ю.А. и др. Перспективы разработки специализированных продуктов питания, повышающих адаптационные возможности космонавтов//Межд. науч. конф. «Суверенный Казахстан: 15-летний путь развития космической деятельности», посвящ. 70-летию академика У.М. Султангазина. – Алматы, 2006. – С. 286–288.
6. Агураев А.Н. и др. Возможности использования специализированных продуктов и биологически активных добавок в повышении адаптационных возможностей организма при воздействии неблагоприятных факторов космического полета//Там же. – С. 291–292.

Тұжырым

3.Б. Есимшишова, Ю.А. Синявский, С.А. Манкибаева

РАДИОПРОТЕКТОРЛЫ АРНАЙЫ АЗЫҚ-ТУЛІК ӨНІМДЕРІН ҚОЛДАНА
ОТЫРЫП, ГАММА-СӘУЛЕМЕН ӘСЕР ЕТУ КЕЗІНДЕГІ ЕГЕУҚҰЙРЫҚ
ӘКПЕСІНІҢ МОРФОЛОГИЯСЫН ЗЕРТТЕУ

Биологиялық белсенді заттар адам ағзасының физиологиялық оптималды қалыптасуын қамтамасыз ету үшін өте қажет. Мақалада радиопротекторлы маманданған азық-тұліктің

қолданылуымен мөлшері 6 грейге тәң гамма-сөулелену әсеріне шалдықкан егукуйрық өкпесінің морфологиялық сараптамасы зерттеу нәтижесінде көрсетілген.

Summary

Z.B. Esimsiitova, U.A. Sinyavsky, S.A. Mankibaeva

MORPHOLOGICAL RESEARCH OF RAT LANGS BY AFFECTING OF GAMMA IRRADIATION WITH USING OF SPECIAL RADIOPROTECTOR PRODUCT

Biological active additives are very necessary for provision of physiological optimal functioning of human organism. In this article given the results of research of the morphological analyze of rat's lungs by the effect of gamma irradiation in 6 gray dose with using of special radioprotector product.

**Здоровье и болезнь
2010, № 1 (86)**

УДК 591. 521. 1

3.Б. ЕСИМСИТОВА, Ю.А. СИНЯВСКИЙ, С.А. МАНКИБАЕВА

МОРФОЛОГИЧЕСКОЕ ИЗУЧЕНИЕ СЕРДЦА КРЫС ПРИ ДЕЙСТВИИ ГАММА-ОБЛУЧЕНИЯ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ БИОЛОГИЧЕСКИ АКТИВНЫХ ДОБАВОК

Казахский национальный университет им. аль-Фараби, г. Алматы

БАД по своей природе могут быть продуктами растительного, животного, минерального, микробного происхождения или имеют комбинированный состав. Они позволяют восполнять алиментарные дефициты современного человека и пополнять его рацион необходимыми организму витаминами, минеральными веществами, микроэлементами, растительными волокнами и другими ингредиентами. В статье приведены результаты исследования морфологического анализа сердца крыс при действии гамма-облучения в дозе 6 грей с использованием радиопротекторных, детоксицирующих и иммунномоделирующих специализированных продуктов.

Известно, что комплексное воздействие на организм человека экстремальных факторов внешней среды может приводить к определенным изменениям физиологических и обменных процессов, что в значительной степени приводит к увеличению энергетических затрат, повышению потребности в определенных факто-рах питания. Проблема адаптации организма к воздействию неблагоприятных факторов внешней среды, включая морфо-функциональные изменения, остается по-прежнему одной из актуальных проблем современной биологии и медицины [1].

Питание – важнейший фактор внешней среды, от которого решающим образом зависит здоровье и благополучие человека, а также является важнейшей физиологической потребностью организма. Обмен веществ, функция и структура всех клеток, тканей и органов находятся в зависимости от характера питания. Характер питания может влиять на степень негативных воздействий на организм потенциально опасных химических веществ и неблагоприятных факторов окружающей среды [2–4].

С учетом вышеизложенного в последнее время появилась необходимость морфологического изучения и разработки специализированных продуктов в зависимости от неблагоприятных факторов.

Материалы и методы. Для выявления адаптационных возможностей крыс, получивших гамма-облучение в дозе 6 грей с использованием биологически активных добавок: радиопротекторного, детоксицирующего, иммунномоделирующего

спецпродуктов, было проведено экспериментальное исследование на 50 опытных половозрелых крысах-самцах линии Вистар, трехмесячного возраста с исходной массой тела 280–300 г. В ходе эксперимента все животные находились в одинаковых стандартных условиях вивария, общее состояние крыс было удовлетворительное, в поведении не отмечено каких-либо отклонений, шерстный покров сухой, носики влажные. Все крысы, за исключением контроля, за день до забоя были подвергнуты однократному гамма-облучению в дозе 6 грей. Декапитация животных проводилась на следующий день с использованием наркоза в строго фиксированное время – между 9 и 11 ч утра. Объектом гистологического исследования являлись основные популяции клеток миокарда. Весь эксперимент проводился в течение 30 дней, все животные были разделены на 5 групп по 10 крыс в каждой:

1-я группа животных контрольная;

2-я группа животных без биологически активных добавок, которые за день до забоя получили гамма-облучение в дозе 6 грей;

3-ю группу животных кормили радиопротекторным спецпродуктом № 1 в течение месяца, затем за день до забоя эти крысы получили гамма-облучение в дозе 6 грей;

4-ю группу животных кормили детоксицирующим спецпродуктом № 2 в течение месяца, затем за день до забоя эти крысы получили гамма-облучение в дозе 6 грей;

5-ю группу животных кормили иммунномоделирующим спецпродуктом № 3 в течение месяца, затем за день до забоя эти крысы получили гамма-облучение в дозе 6 грей;

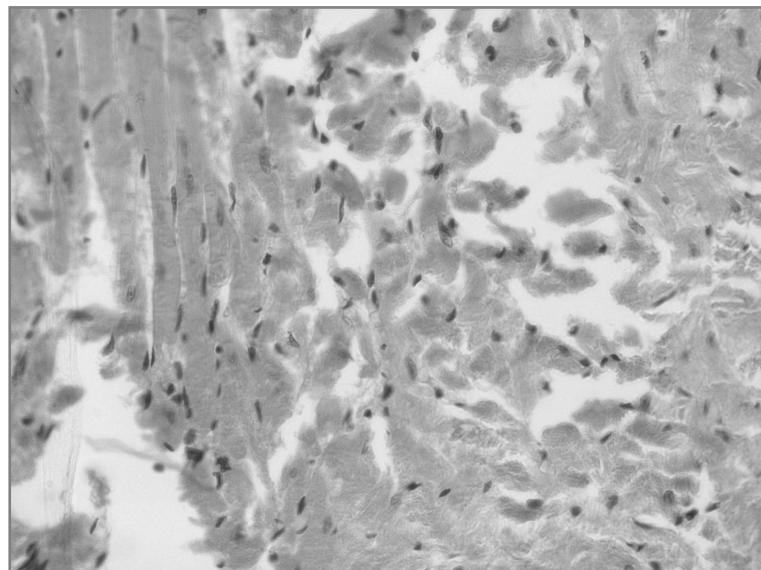
Последние 3, 4, 5-я группы обладали радиопротекторным, детоксицирующим и иммунномоделирующим действиями. Всю экспериментальные животные получали неограниченно.

Для гистологического исследования применялись общепринятые методики приготовления тонких срезов (Волкова, 1982). Морфологическое описание и фотографии делали с помощью микроскопа МБИ-15.

Результаты и обсуждение. Гистологическое исследование миокарда крыс контрольной группы на полуточных срезах показало обычное строение мышечных волокон, разделенных узкими межклеточными пространствами. Кровеносные капилляры располагались вдоль мышечных волокон. Эндотелиальные клетки капилляров содержали ядра удлиненной формы. В центральной части мышечных волокон располагались базофильные ядра с крупными ядрышками. Серозные оболочки – гладкие и блестящие.

Результаты гистологического исследования органов экспериментальных животных второй группы, которые подвергались гамма-облучению без употребления биологически активных добавок, показало, что структура строения и расположение мышечных волокон не сохранены, отмечается выраженный межмышечный отек. В микроструктуре исследуемых органов сердца видны патоморфологические изменения: волокна прослойки рыхлой соединительной ткани содержали большое количество утолщенных сосудов, скопление округлых и вытянутых клеток в виде очагов, нарушение кровообращения в виде полнокровия, плазморрагии, отдельные участки мышечных волокон фрагментированы. Гистоструктура миокарда крыс второй группы, которые подвергались гамма-облучению без употребления биологически активных добавок, представлена на рисунке.

У животных третьей группы с облучением в дозе 6 грей и получавших в течение месяца радиопротекторный спецпродукт, микроскопическое исследование органов сердца выявило, что структура строения сердца сохранена, в цитоплазме клеток органов деструктивных изменений не обнаружено. Общее состояние хорошее. В области сердца наблюдается небольшое уплотнение стенок сосудов, эндотелий слегка набухший.



**Гистологическое строение миокарда крыс в эксперименте.
Отдельные участки мышечных волокон фрагментированы
Полутонкий срез. Окраска – гематоксилин-эозин. Ув. × 210.**

У животных четвертой группы с облучением в дозе 6 грей и получавших в течение месяца детоксицирующий спецпродукт в сердце на препаратах четко выявлялась поперечная исчерченность волокон прослойки рыхлой соединительной ткани, содержащей большое количество сосудов различного калибра, артерий и лимфатических капилляров. Волокна миокарда ориентированы в различных направлениях: продольном, циркулярном и косом.

При гистологическом исследовании сердца у животных пятой группы с облучением в дозе 6 грей и получавших в течение месяца иммунномоделирующий спецпродукт в области мышечно-эластического слоя видны частичное кровоизлияние, межмышечный отек с полнокровием сосудов. Других изменений не обнаружено.

Заключение. В результате морфофункционального исследования внутренних органов крыс, которые подвергались облучению без употребления БАД, обнаружены нарушение компенсаторно-приспособительных реакций, деструктивные изменения органов сердца в виде выраженных отеков, воспалительных процессов. У животных второй, третьей группы все физиологические и морфологические показатели были сохранены, изменений нет. Слабости, недомогания, изменения поведения у крыс не обнаружено, общее состояние нормальное, общий вес, зрачки и шерстный покров в норме. Крысы четвертой группы не вызывали тяжелых патологических и физиологических отклонений. Морфологический анализ показал лишь незначительные изменения, в сердце выражено небольшое расширение мышечных волокон. В результате проведенных гистологических исследований пятой группы в сердце крыс отмечены очаги паренхиматозной дистрофии. Падежа не обнаружено, состояние удовлетворительное. Вес в норме без изменений.

Таким образом, проведенные гистологические исследования позволили сделать следующие выводы: облучение крыс приводит к нарушению кровообращения в виде полнокровия, плазморрагии с последующей дистрофией и клеточной реакцией. Применение биологически активных добавок способствовало уменьшению нарушений кровообращения, дистрофических процессов.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Петровский К.С.* Нормы питания и физиологических потребностей в пищевых веществах и энергии для различных групп населения СССР//Вопр. питания. – 1992. – № 2. – С. 6–15.
2. *Смолянский Б.Л.* Диетология. Новейший справочник для врачей. – СПб.: Сова; М.: Эксмо, 2003. – 816 с.
3. *Кузин А.М.* Структурно-метаболическая теория в радиобиологии. – М.: Наука, 1986. – 282 с.
4. *Добровольский В.Ф.* Что есть космонавту?//Пищевая промышленность. – Алматы, 2003. – № 3. – С. 28–29.

Тұжырым

З.Б. Есимситова, Ю.А. Синявский, С.А. Манкибаева

БИОЛОГИЯЛЫҚ БЕЛСЕНДІ ҚОСПАЛАРДЫ ҚОЛДАНА ОТЫРЫП,
ГАММА-СӘҮЛЕНІҢ ӘСЕРІНЕ ҰШЫРАҒАН ЕГЕУҚҮЙРЫҚ
ЖҮРЕГІНІҢ МОРФОЛОГИЯСЫ

ББҚ өзінің табигаты жағынан өсімдіктердің, жануарлардың, минералдардың, микробты организмдердің өнімдері болып табылуы мүмкін. Мақалада радиопротекторлы, детоксицирленуші және иммунномоделирленуші арнайы азық-тұлғаті қолдана отырып, гамма-сәүленің әсеріне ұшыраған егеуқүйрық жүрегінің гистологиялық анализінің зерттеу нәтижесі көрсетілген.

Summary

Z.B. Esimsitova, U.A. Sinyavsky, S.A. Mankibaeva

MORPHOLOGICAL RESEARCH OF THE RAT'S HEART BY AFFECTING
OF GAMMA IRRADIATION WITH USING OF BIOLOGICAL ACTIVE ADDITIVES

Biologically active additives make possible to fill in alimentary deficit of modern human and to renew his ration with necessary vitamins, mineral matters, microelements, vegetable fibers and other ingredients. In the article given the results of research of the morphological analyze of rats heart by effect of gamma irradiation in 6 gray dose with using of antiradiation, detoxicant and immunomodulating special products.

Здоровье и болезнь
2010, № 1 (86)

УДК 546.19:612.428/-001.6

Г.Р. ХАНТУРИНА

ИЗМЕНЕНИЕ СОКРАТИТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ
БРЫЖЕЕЧНЫХ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ
ОТРАВЛЕНИИ ТЯЖЕЛЫМИ МЕТАЛЛАМИ

Карагандинский государственный университет им. Е.А. Букетова

Интенсивное антропогенное загрязнение окружающей среды вызывает неуклонное возрастание содержания токсичных микроэлементов. В связи с этим встает задача оценки степени воздействия химических веществ на живой организм. По данным литературы последних лет, существует прямая зависимость между содержанием тяжелых металлов в окружающей среде и накоплением их в организме человека и животных [1].

Металлы находятся в организме человека в виде простых веществ, гидратированных ионов и сложных биокомплексов, имеющих в составе еще и анионы ами-

нокислот, нуклеиновые кислоты, протеины и другие химические соединения. Функции металлов и их соединений многообразны: образование различных структур (костных и мягких тканей, клеточных стенок и т.д.), участие в биохимических процессах (окислительном фосфорилировании, гидролизе), регуляция деятельности мышц, передача нервных импульсов и многое другое. Выполняя каталитическую, структурную и регуляторную функции, они взаимодействуют с ферментами, предшественниками гормонов, биологическими мембранами, участвуют во всех видах обмена веществ. Однако избыточное поступление тяжелых металлов негативно сказывается на организме человека и животных, вызывая различные патологические изменения в органах и системах организма. Промышленное загрязнение окружающей среды создает условия для повышенного поступления металлов в организм человека. При этом следует подчеркнуть, что многие наиболее распространенные в окружающей среде металлы относятся к числу микроэлементов, необходимых для нормального функционирования организма. Известно, что при излишнем поступлении металлов организм способен до определенного предела мобилизовать внутренние резервы для сохранения гомеостаза, но через какое-то время неизбежно наступает нарушение их обмена [2].

Влияние негативных факторов сопровождается дестабилизацией механизмов адаптации органов, систем и организма в целом. Ликвидация этой дестабилизации – важная задача биологии и медицины. Большой интерес представляют лекарственные препараты растительного происхождения из группы биофлавоноидов. Растительное сырье служит источником получения более трети всех лекарственных средств. Внимание к лекарственным средствам из растений возрастает из-за увеличения случаев непереносимости ряда синтетических препаратов и антибиотиков, возникновения побочных явлений при их применении, а иногда и лекарственной болезни [3].

Повышенный интерес к биофлавоноидам связан с их биологическим действием, низкой токсичностью и широким распространением в природе. Биофлавоноиды достигают положительного терапевтического эффекта путем биохимических и фармакодинамических механизмов за счет стабилизации мембран клеток и лизосом, нейтрализации токсических свободных радикалов, повышения активности эндогенной аскорбиновой кислоты, адреналинсберегающего действия, стимуляции биосинтеза АТФ в тканях, повышения регенераторных способностей клеток, антигипоксического, капилляроукрепляющего действия и др. Изучение негативного воздействия тяжелых металлов, способов выведения их из организма, а также использование препаратов растительного происхождения для коррекции различных патологических проявлений представляет в настоящее время научный и практический интерес [4].

Лимфатическая система, являясь составной частью сердечно-сосудистой системы, активно участвует в приспособительных и защитно-компенсаторных реакциях организма к изменяющимся условиям внешней среды. К настоящему времени накоплен большой материал о регуляции процессов лимфообразования и транспорта лимфы, о факторах, способствующих движению лимфы, о механизмах нейрогуморальной регуляции лимфообращения [5, 6]. В последних публикациях появились данные, что лимфатическая система в организме выполняет дренажно-детоксикационную функцию [7, 8].

Материалы и методы исследования. Эксперименты проводились на 60 белых беспородных крысах-самцах, массой 180–200 г, которые были разделены на 3 группы.

Первую группу составляли интактные животные ($n=20$) – контрольная группа; вторую группу составили животные ($n=20$), которым внутрижелудочно вводили в течение трех месяцев хронические дозы $Zn SO_4$; $CuSO_4$; $FeSO_4$; $CoSO_4$; третью группу составили животные ($n=20$), которым вводили хронические дозы $Zn SO_4$; $CuSO_4$; $FeSO_4$; $CoSO_4$ и последние полтора месяца вместе с цинком и медью препарат кровохлебки и манжетки.

Изометрическое напряжение препаратов почечных лимфатических узлов регистрировали при помощи механотрона 6МХ-1С на персональном компьютере Pentium IV по общепринятой методике.

Результаты исследования обрабатывали статистически с использованием программы Microsoft Excel, рассчитывая среднюю арифметическую параметра, среднее отклонение, ошибку средней арифметической.

С учетом критерия Стьюдента регистрировали изменения показателей [9].

Результаты и обсуждение. В ходе эксперимента были зарегистрированы ритмические сокращения брыжеечного лимфатического узла контрольной группы животных с частотой $4,19 \pm 0,25$ сокр/мин и амплитудой $3,18 \pm 0,17$ мг.

При хронической цинковой интоксикации во второй группе частота сокращений лимфатического узла понизилась на 1,4%, амплитуда уменьшилась на 33,9% ($p < 0,001$) по сравнению с контрольной группой животных. На фоне кровохлебки в третьей группе крыс, затравленных солями цинка, по сравнению со второй группой наблюдалось учащение частоты на 0,4% и увеличение амплитуды – на 46,6% ($p < 0,001$). У животных третьей группы на фоне манжетки частота сокращений повысилась на 1,2%, амплитуда повысилась на 49,0% ($p < 0,001$) по сравнению с группой животных, затравленных только цинком (таблица 1).

При хронической медной интоксикации были зарегистрированы сокращения брыжеечных узлов во второй группе животных с частотой $3 \pm 0,15$ сокр/мин ($p < 0,01$), что меньше на 28,4%, и амплитудой $1,97 \pm 0,17$ мг ($p < 0,001$), что меньше на 38,0%, где произошло урежение частоты и уменьшение амплитуды сокращений по сравнению с контрольной группой крыс. В третьей группе крыс на фоне кровохлебки частота сокращений лимфатического узла повысилась на 22,0% ($p < 0,05$), амплитуда увеличилась на 50,2% ($p < 0,001$) по сравнению со второй группой животных, затравленных только солями меди. На фоне манжетки в третьей группе частота сокращений брыжеечного лимфатического узла увеличилась на 32,6% ($p < 0,05$), амплитуда увеличилась на 60,4% ($p < 0,001$) по сравнению с животными второй группы.

Таблица 1

Показатели сократительной активности брыжеечного лимфатического узла экспериментальных крыс при хронической интоксикации солями металлов и на фоне корректоров

Показатели	Контроль	Цинк	Цинк+кровохл.	Цинк+манж.	Медь	Медь+кровох.	Медь+манж.
Частота, сокр/мин	$4,19 \pm 0,25$	$4,13 \pm 0,25$	$4,15 \pm 0,12$	$4,18 \pm 0,12$	$3,0 \pm 0,15^{**}$	$3,66 \pm 0,15^*$	$3,94 \pm 0,28^*$
Амплитуда, мг	$3,18 \pm 0,17$	$2,1 \pm 0,15^{***}$	$3,08 \pm 0,13^{***}$	$3,13 \pm 0,18^{***}$	$1,97 \pm 0,17^{***}$	$2,96 \pm 0,20^*$	$3,16 \pm 0,09^{***}$

Примечание. * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$ – достоверность по сравнению с первой и пятой группами животных.

При хронической интоксикации солями железа во второй группе крыс частота сокращений брыжеечного лимфатического узла увеличилась на 13,1%, амплитуда понизилась на 34,5% ($p < 0,001$) по сравнению с контрольной группой, т.е. частота незначительно увеличилась, амплитуда сокращений уменьшилась. На фоне кровохлебки в третьей группе крыс частота уменьшилась на 14,9% ($p < 0,05$), амплитуда увеличилась на 32,2% ($p < 0,01$) в отличие от второй группы животных, затравленных солями железа. На фоне манжетки в третьей группе животных частота

сокращений лимфатического узла урежалась на 27,0% ($p<0,01$), амплитуда увеличилась на 40,3% ($p<0,01$) по сравнению со второй группой крыс (табл. 2).

Таблица 2
Показатели сократительной активности брыжеечного
лимфатического узла экспериментальных крыс при хронической интоксикации
солями металлов и на фоне корректоров

Показатели	Контроль	Железо	Железо+ кровохл.	Железо+ манж.	Кобальт	Кобальт+ кровохл.	Кобальт+ манж.
Частота, сокр./мин	4,19± ±0,25	4,74± ±0,19	4,03± ±0,19*	3,46± ±0,20**	3,72± ±0,18	3,31± ±0,23	3,57± ±0,18
Амплитуда, мг	3,18± ±0,17	2,08± ±0,13***	2,75± ±0,12**	2,92± ±0,19**	1,88± ±0,18***	3,08± ±0,12***	3,16± ±0,12***

Примечание. * $p<0,05$; ** $p<0,01$; *** $p<0,001$ – достоверность по сравнению с первой и пятой группами животных.

При кобальтовой интоксикации во второй группе животных частота сокращений лимфатического узла уменьшилась на 11,2%, амплитуда сокращений уменьшилась на 40,8% ($p<0,001$) по сравнению с контрольной группой крыс. В третьей группе крыс частота сокращений брыжеечного лимфатического узла уменьшилась на 11,02%, амплитуда сокращений увеличилась на 63,8% ($p<0,001$) по сравнению со второй группой экспериментальных животных. В третьей группе частота сокращений уменьшилась на 4,03%, амплитуда сокращений лимфатических узлов увеличилась на 68,0% ($p<0,001$) по сравнению с группой животных, получивших только соли кобальта.

В результате исследований было выявлено, что сократительная активность брыжеечных лимфатических узлов при хроническом отравлении тяжелыми металлами угнеталась, о чем свидетельствуют урежение частоты и уменьшение амплитуды лимфатических узлов. При отравлении солями железа частота сокращений участилась. В результате интоксикации нарушения были сильнее в последовательности: медь, кобальт, цинк, железо. Это может свидетельствовать о нарушении лимфодренажа соответствующих органов. Препараты кровохлебки и манжетки восстановили сократительную активность брыжеечных лимфатических узлов и приблизили к контрольным значениям. Препарат манжетки лучше восстанавливал нарушения сократительной активности лимфатических узлов при отравлении тяжелыми металлами.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Ларионова Т.К. Биосубстраты человека в эколого-аналитическом мониторинге тяжелых металлов//Медицина труда и пром. экология. – 2000. – № 4. – С. 30–33.
2. Ревич Б.А. Биомониторинг токсичных веществ в организме человека//Гигиена и санитария. – 2004. – № 6. – С. 26–31.
3. Горчаков В.Н., Гаскина Т.К. Биофлавоноиды как корректоры гомеостаза//Лимфология, эксперимент, клиника: Тр. ИК и ЭЛ СО РАМН. – Новосибирск, 1995. – Т. 3. – С. 116–125.
4. Баева В.М. Полиморфизм лекарственных растений//Фармация. – 2005. – № 5. – С. 40–42.
5. Потапов И.А. Очерки по физиологии лимфообращения. – Алма-Ата: Наука, 1977. – 270 с.
6. Гареев Р.А., Лучинин Ю.С., Ким Т.Д. Факторы лимфотока. – Алма-Ата, 1982. – 126 с.

7. Бородин Ю.И. Проблемы лимфодетоксикации и лимфосанации//Проблемы экспериментальной, клинической и профилактической лимфологии//Матер. Межд. симп. – Новосибирск, 2000. – С. 5–9.
8. Булекбаева Л.Э., Саппаева Х.К., Хантурин М.Р., Койбасова Л.У. Функциональное состояние лимфатических сосудов и узлов при интоксикации тяжелыми металлами и детоксикация организма//Актуальные проблемы экспериментальной и клинической физиологии: Сб. науч. тр. – Алматы, 2001. – С. 69–71.
9. Лакин Г.Ф. Биометрия. – М.: Высшая школа, 1990. – 351 с.

Тұжырым

Г.Р. Хантурина

АУЫР МЕТАЛЛ ТҮЗДАРЫНЫҢ ӘСЕРІ КЕЗІНДЕГІ ЛИМФА ТҮЙІНДЕРІНІҢ ЖИЫРЫЛУ БЕЛСЕНДІЛІГІНІҢ ӨЗГЕРІСІ

Ауыр металдармен улану кезінде бауыр лимфа түйіндерінің жиырылу белсенділігі. Өсімдік текстес препараттар тәжірибелі бәсендеді, жануарлар ағзасына ауыр металдардың уытты әсерін азайтты.

Summary

G.R. Khanturina

CHANGE OF CONTRACTILE ACTIVITY OF LYMPH NODES WHEN POISONING WITH SALTS OF HEAVY METALS

When poisoning by heavy metals contractile activity of regional hepatic lymph nodes was suppressed. The action of drugs of plant origin reduced the toxic effect of heavy metals on the organism of experimental animals.

**Здоровье и болезнь
2010, № 1 (86)**

УДК 616.35-002.2-089.2

M.K. ЕНКЕБАЕВ

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ МАЛОИНВАЗИВНЫХ МЕТОДОВ В СРАВНЕНИИ С ТРАДИЦИОННЫМИ СПОСОБАМИ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ГЕМОРРОЯ

Алматинский государственный институт усовершенствования врачей, г. Алматы

Широкая распространенность геморроя, приобретающая в индустриально развитых странах эпидемический характер, поражение больших контингентов людей наиболее трудоспособного возраста ставит геморрой в ряд нерешенных обще-медицинских и социально-экономических проблем.

Судя по количеству публикаций и диссертационных работ, проблеме оперативного лечения геморроя во всем мире уделяется довольно много внимания. Это обусловлено, во-первых, значительной распространенностью заболевания. Этим заболеванием страдает более 10% населения, а его удельный вес среди других болезней прямой кишки превышает 40% [1]. Во-вторых, заболевание обнаруживается в основном в социально активном возрасте, что подчеркивает практическую значимость проблемы. И, наконец, третьей причиной интереса, проявляемого к рассматриваемой теме, является неудовлетворенность результатами оперативного лечения.

Если первые две причины существуют независимо от хирургов, то третья – полностью определяется исходами хирургического лечения. К настоящему време-

ни известно более 300 способов лечения геморроя. Столь внушительная цифра является ярким свидетельством отсутствия идеального метода лечения этого заболевания. Широкое внедрение геморроидэктомии в клиническую практику породило ряд проблем. После применения различных способов иссечения геморроидальных узлов у 63,4% больных в отдаленном периоде развиваются различные осложнения [2]. Самым существенным недостатком геморроидэктомии является выраженная боль в области послеоперационных ран. Она отмечается у 6,7–34,4% больных, а после выписки из стационара сохраняется во время дефекации у 5,1–31,0% больных [3, 4, 5]. Кроме того, в раннем послеоперационном периоде у 6,8–25,8% пациентов наблюдается задержка мочеиспускания, у 19,0–33,0% – кровотечение. В отдаленные сроки у 0,4% оперированных развивается рубцовый стеноз анального канала, у 7,0–7,5% – недостаточность анального сфинктера, у 26,0% пациентов в течение 4–5 лет сохраняются незначительные анальные расстройства. 0,6–4,0% больных нуждаются в повторном лечении в связи с рецидивом заболевания. Выполнение геморроидэктомии требует обязательной госпитализации больного, а восстановление трудоспособности пациента может занимать период от 2 до 5 недель [3, 4, 5, 6].

Бурное развитие альтернативных операций малоинвазивных методов лечения геморроя, имеющих довольно высокую эффективность и позволяющих применять их в амбулаторных условиях, изменило взгляды на тактику лечения геморроя [7].

В отделении колопроктологии Центральной городской клинической больницы г. Алматы нами проведен анализ эффективности традиционных методов оперативного лечения геморроя в сравнении с современными малоинвазивными способами лечения этого распространенного заболевания. Группы были сопоставлены между собой по полу, возрасту, а также стадии заболевания.

Методика РРН нами применялась к 41 пациенту (30,2%), большую часть составили пациенты с III–IV стадиями заболевания.

Лигирование геморроидальных узлов применено к пациентам в количестве 57 человек (41,9%).

Из традиционных способов мы придерживались наиболее распространенного способа геморроидэктомии: по Миллигану–Моргану. Эта группа составила 38 человек (27,9%).

При оценке эффективности нами использовались такие критерии оценки, как выраженность и продолжительность болевого синдрома, количество проведенных койко-дней в стационаре и время наступления трудоспособности пациентов, т.е. полное выздоровление.

Для оценки выраженности и продолжительности болевого синдрома мы применяли Шкалу интенсивности болевого синдрома (МНИОИ им. П.А. Герцена, 1999), где 0 баллов – боли нет, 1 балл – слабая боль при движении, 2 балла – слабая боль в покое и умеренная при движении, 3 балла – умеренная боль в покое и сильная при движении, 4 балла – сильная боль в покое и очень сильная при движении.

Динамику болевого синдрома прослеживали у пациентов через 8 ч, 24 ч, 3 сут, 7 сут после операций (см. табл. 1, 2, 3, 4).

Таблица 1
Динамика болевого синдрома у пациентов через 8 ч после операции

Группы	0 баллов	1 балл	2 балла	3 балла	4 балла
Геморроидэктомия	–	–	11 (28,9%)	19 (50%)	8 (21,1%)
Операция Лонго (РРН)	31 (75,6%)	8 (19,5%)	2 (4,9%)	–	–
Лигирование геморроидальных узлов	43 (75,4%)	12 (21,1%)	2 (3,5%)	–	–

Таблица 2

Динамика болевого синдрома у пациентов через 24 ч после операции

Группы	0 баллов	1 балл	2 балла	3 балла	4 балла
Геморроидэктомия	—	—	15 (39,5%)	17 (44,7%)	6 (15,8%)
Операция Лонго (PPH)	33 (80,5%)	7 (17,1%)	1 (2,4%)	—	—
Лигирование геморроидальных узлов	48 (84,2%)	8 (14,0%)	1 (1,8%)	—	—

Таблица 3

Динамика болевого синдрома у пациентов через 3 сут после операции

Группы	0 баллов	1 балл	2 балла	3 балла	4 балла
Геморроидэктомия	—	—	11 (28,9%)	18 (47,4%)	9 (23,7%)
Операция Лонго (PPH)	31 (75,6%)	9 (22,0%)	1 (2,4%)	—	—
Лигирование геморроидальных узлов	53 (93,0%)	4 (7,0%)	—	—	—

Таблица 4

Динамика болевого синдрома у пациентов через 7 сут после операции

Группы	0 баллов	1 балл	2 балла	3 балла	4 балла
Геморроидэктомия	—	—	21 (55,3%)	13 (34,2%)	4 (10,5%)
Операция Лонго (PPH)	39 (95,1%)	2 (4,9%)	—	—	—
Лигирование геморроидальных узлов	56 (98,2%)	1 (1,8%)	—	—	—

Практически полное отсутствие боли в первые сутки после операции, на момент первого акта дефекации и на 7 день после операции является кардинальным преимуществом операции Лонго и лигирования геморроидальных узлов латексными кольцами по сравнению с традиционными методиками геморроидэктомии.

Количество проведенных койко-дней в стационаре варьировало в зависимости от применяемого метода лечения (табл. 5).

Таблица 5

Сроки пребывания больных в стационаре

Группы	0–3 сут	4–5 сут	6–7 сут	8–10 сут	10 и более сут
Геморроидэктомия	—	—	2 (5,3%)	31 (81,6%)	5 (13,1%)
Операция Лонго (PPH)	1 (2,4%)	37 (90,3%)	3 (7,3%)	—	—
Лигирование геморроидальных узлов	48 (84,2%)	9 (15,8%)	—	—	—

Таблица 6

Сравнительная оценка времени восстановления трудоспособности

Время восстановления трудоспособности	Группы больных		
	Геморроидэктомия	Операция Лонго (PRH)	Лигирование геморроидальных узлов
1–4 день	—	—	12 (21,1%)
5–7 день	—	35 (85,4%)	43 (75,4%)
10 день	—	6 (14,6%)	2 (3,5%)
15 день	—	—	—
20 день	7 (18,4%)	—	—
30–40 день	31 (81,6%)	—	—

Проведенное исследование позволяет сделать следующее заключение: современные малоинвазивные методы лечения геморроя являются не только патогенетически обоснованными хирургическими вмешательствами, но и имеют преимущества перед традиционными методиками, заключающимися в следующем:

- уменьшение болевого синдрома и снижение числа послеоперационных осложнений;
- сокращение послеоперационного койко-дня до $4,0 \pm 0,4$ дня при PRH и $3,0 \pm 0,6$ — при лигировании латексными кольцами;
- уменьшение сроков трудовой реабилитации оперированных больных до $7,3 \pm 2,3$ дня при PRH и $5,2 \pm 2,1$ дня — при лигировании латексными кольцами по сравнению с $29,1 \pm 6,3$ дня — при традиционной геморроидэктомии.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Федоров В.Д., Дульцев Ю.В. Проктология. — М., 1984.
2. Курбонов К.М., Мухаббатов Д.К., Алминова Н.М. Ошибки и осложнения в лечении геморроя//Хирургия. — 2001 — № 3 — С. 43–45.
3. Кечеруков А.И., Чернов А.И., Тихомиров А.С. 30-летний опыт лечения геморроидальной болезни//Проблемы колопроктологии. — М., 1998 — Вып. 16. — С. 56–59.
4. Королик В.Ю. Операция Лонго при лечении геморроя//Актуальные проблемы колопроктологии: Тез. докл. — М., 2002 — С. 23–25.
5. Cheetham M., Mortensen N., Nystrom P., Kamm M., Philips R. Persistent pain and faecal urgency after stapled hemorrhoidectomy//The Lancet. - 2000. - V. 356, N 26. - P. 730-733.
6. Mehigan B., Monson J., Hartley J. Stapling procedure for hemorrhoids versus Milligan-Morgan hemorrhoidectomy: randomized controlled trial//The Lancet. - 2000. - V. 355, N 4. - P. 782-785.
7. Воробьев Г.И., Благодарный Л.А., Шелыгин Ю.Л. Геморрой: современная тактика лечения//Consilium medicum. — 2000. — Т. 2. — № 4.

Тұжырым

М.К. Еңкебаев

СОЗЫЛМАЛЫ ГЕМОРРОЙДЫ ОПЕРАТИВТІ ЕМДЕУДІҢ ДӘСТҮРЛІ ТҮРЛЕРИМЕН
САЛЫСТЫРҒАНДАФЫ АЗ ИНВАЗИВТІ ӘДІСТЕРДІҢ ТИІМДІЛІГІН БАҒАЛАУ

Геморроиды емдегенде 136 науқаста жасалған дәстүрлі геморроидэктомия мен аз инвазивті әдістердің тиімділігінің сараптамасы жүргізілді. Жүргізілген зерттеулердің қорытындысы бойынша, геморроиды емдегендегі қазіргі заманғы аз инвазивті әдістер хирургиялық араласудың тек патогенетикалық негізделуімен ғана емес, сонымен қатар, дәстүрлі әдістермен салыстырғанда ауру сезімінің азауы, операциядан кейінгі асқынулар санының төмендеуі, операциядан кейінгі өткізген төсек-күндерінің реабилитация мерзімінің азауы сияқты артықшылықтары да бар екендігі анықталды.

Summary

M.K. Yenkebayev

EVALUATING THE EFFECTIVENESS MINIMALLY INVASIVE METHODS IN COMPARISON WITH TRADITIONAL HEMORRHOIDECTOMY CHRONIC HEMORRHOIDS

The analysis of the effectiveness of minimally invasive treatments for hemorrhoids with traditional hemorrhoidectomy in 136 patients. The study showed that modern methods of minimally invasive treatment of hemorrhoids is not only pathogenetically justified surgical interventions, but also have advantages over traditional methods that consist in reducing pain and fewer postoperative complications, reducing post-operative bed-days, reduction of labor rehabilitation of patients operated on.

РЕФЕРАТЫ

Здоровье и болезнь
2010, № 1 (86)

УДК 614.7:574:546.3 – 053.2

А.Д. ИЛИЯСОВА, А.К. ТЕКМАНОВА, Б.А. НЕМЕНКО, А.Т. ДОСМУХАМЕТОВ

ОЦЕНКА РИСКА ИНГАЛЯЦИОННОЙ ХИМИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ ТЯЖЕЛЫХ МЕТАЛЛОВ НА ШКОЛЬНИКОВ г. АЛМАТЫ

Казахский национальный медицинский университет
им. С.Д. Асфендиярова, г. Алматы

Нами изучена ингаляционная нагрузка тяжелых металлов на организм подростков г. Алматы различных учебных заведений (общеобразовательные школы, гимназии и лицеи). Для этого в 15 учебных заведениях города и на прилегающих территориях отобраны пробы воздуха и рассчитана суточная ингаляционная нагрузка тяжелых металлов с использованием коэффициентов газообмена и поглощения (табл. 1).

Таблица 1

Средняя ингаляционная химическая нагрузка тяжелых металлов на организм подростков г. Алматы, мкг/сут

Учебные организации	Опытный район				Контрольный район			
	Pb	Zn	Ni	Cu	Pb	Zn	Ni	Cu
Металлы								
Школы	12,7	26,6	2,1	8,6	4,5	10,6	1,2	5,3
Гимназии	9,8	16,8	2,5	19,2	4,9	13,1	0,8	4,5
Лицей	8,6	15,2	1,6	21,7	3,7	9,0	1,2	4,9
Квартиры	7,1	53,0	3,5	26,5	3,5	27,4	1,8	9,7
Атмосфера	11,5	31,8	4,3	7,9	5,6	11,5	2,9	6,2

Концепция оценки риска (US EPA) рассматривается как наиболее приоритетный метод в области оценки загрязнения окружающей среды и охраны здоровья населения. Эта методика взята нами для расчетов с использованием *референтных концентраций* тяжелых металлов. Характеристика риска развития неканцерогенных эффектов проведена на основе (табл. 2) расчета *коэффициента опасности*:

$$HQ = C_{\text{факт}} / RfC,$$

где С – фактическая концентрация вещества в воздухе; RfC – референтная (безопасная) концентрация при ингаляционном воздействии.

Таблица 2

Значения коэффициентов опасности ингаляционной нагрузки тяжелых металлов на организм подростков г. Алматы

Учебные организации	Опытный район			Контрольный район		
	Pb	Zn	Ni	Pb	Zn	Ni
Металлы						
Школы	6,2	7,2	5,0	2,2	2,8	3,0
Гимназии	4,8	4,6	6,0	2,4	3,6	2,0
Лицей	4,2	4,1	4,0	1,8	2,4	3,0
Квартира	1,6	6,7	4,0	0,8	3,4	2,0
Атмосфера	7,0	10,7	13,0	3,4	3,9	9,0

Примечание. Референтная концентрация для меди отсутствует.

Расчеты показали, что даже в контролльном районе г. Алматы ингаляционная нагрузка тяжелых металлов на организм подростков характеризуется очень высокой степенью риска, поскольку HQ значительно превышает единицу.

**Здоровье и болезнь
2010, № 1 (86)**

УДК 614.76:574]-053.5 (574.51)

A.K. ТЕКМАНОВА, А.Д. ИЛИЯСОВА, Б.А. НЕМЕНКО, А.Т. ДОСМУХАМЕТОВ

**СОДЕРЖЕНИЕ ТЯЖЕЛЫХ МЕТАЛЛОВ ВО ВНУТРЕННЕМ ВОЗДУХЕ
УЧЕБНЫХ И ЖИЛЫХ ПОМЕЩЕНИЙ г. АЛМАТЫ**

*Казахский национальный медицинский университет
им. С.Д. Асфендиярова, г. Алматы*

На протяжении многих лет в атмосферном воздухе г. Алматы наблюдаются высокие концентрации тяжелых металлов, однако гидрометеослужба города не ведет работ в данном направлении. Департамент санэпидназора г. Алматы эпизодически отбирает пробы воздуха лишь на свинец в трех точках города, чего явно недостаточно. Кроме того, гигиенистами крайне редко изучается воздух закрытых помещений, где человек проводит подавляющую часть суточного времени. Начиная с 1991 г. этому вопросу посвящены исследования кафедры коммунальной гигиены КНМУ, для чего в городе выделено два условных района – опытный и контрольный. Объектами наблюдения являлись учебные заведения и жилые помещения города, а также прилегающие к ним территории. Результаты атомно-абсорбционного анализа представлены в таблице.

**Максимальные концентрации тяжелых металлов во внутреннем воздухе
учебных и жилых помещений г. Алматы, мкг/м³**

Учебные организации	Опытный район				Контрольный район			
	Pb	Zn	Ni	Cu	Pb	Zn	Ni	Cu
Металлы								
Школы	3,1	6,5	0,5	2,1	1,1	2,6	0,3	1,3
Гимназии	2,4	4,1	0,6	4,7	1,2	3,2	0,2	1,1
Лицей	2,1	3,7	0,4	5,3	0,9	2,2	0,3	1,2
Квартиры	0,8	6,0	0,4	3,0	0,4	3,1	0,2	1,1
Атмосфера	3,5	9,7	1,3	2,4	1,7	3,5	0,9	1,9
ПДК	0,3	50,0	1,0	2,2	0,3	50,0	1,0	2,2

Полученные данные свидетельствуют о том, что внутренний воздух закрытых помещений интенсивно загрязнен тяжелыми металлами, что, практически, не учитывают исследователи. Более того, в ряде случаев уровни загрязнения превышают гигиенические нормативы для атмосферного воздуха. Это полностью соответствует работам Ю.Д. Губернского (2001, 2004), в которых неоднократно поднимается проблема необходимости изучения гигиенистами внутренней среды жилых и общественных зданий. Особенное значение данный вопрос приобретает при оценке риска для здоровья населения при воздействии химических веществ, загрязняющих окружающую среду, что в настоящем времени нами проводится.

Д.С. ДЖАРКЕНБЕКОВА

**КОРРЕКЦИЯ ПСИХОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА У БОЛЬНЫХ
НАРКОМАНИЕЙ В ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ**

*Казахский национальный медицинский университет
им. С.Д. Асфендиярова, г. Алматы*

В настоящее время, учитывая повсеместный рост наркомании, нами изучено их психологическое состояние по отношению к болезни и возможности коррекции его нарушений у пациентов с хирургической патологией.

Цель исследования – применение стадола для коррекции изменения психологоческого статуса больных в хирургической клинике.

Психологическая картина соматического страдания больных наркоманией преломляется в каждом конкретном случае по-своему, приобретая индивидуальную окраску.

Нами изучено формирование отношения к болезни у 23 мужчин и 11 женщин в возрасте от 18 до 42 лет.

Средний срок употребления наркотиков от 3 до 7 лет.

Распределение больных по МБК – 10

Диагноз	Число больных
Постинъекционная флегмона мягких тканей н/к	19
Постинъекционная флегмона шеи	3
Карбункул почки	1
МКБ	1
Перелом ключицы	4
Перелом плечевой кости	5
Острая эпидуральная гематома	1

Подробный анализ анамнеза и отношения к болезни позволил выявить гипосоматонознозии – недооценку тяжести и серьезности заболевания и ее отдельных признаков и последствий у 68% больных, диссоматонозии – отрицание наличия болезни и ее симптомов – у 32% больных.

У всех больных отмечались низкая интенсивность болевого синдрома, состояние депрессии, апатии, страх перед болями, тревога, беспокойство, безучастие к окружающему.

Для успешного лечения наиболее оптимально использование рациональной психотерапии. Психологическая адаптация сводится к адекватному пониманию болезни, разъяснению необоснованности их страхов при фобическом настроении и методам хирургического лечения, проводятся беседы на отвлекающие темы, необходимо понятное и убедительное разъяснение о большом вреде «ухода в болезнь» с целью реконструкции личности для освобождения зависимости путем ориентации на возможность достижения тех или других жизненных целей. Для успешной ликвидации психотических состояний накануне операции вводили стадол в дозе 0,025–0,03 мг/кг в/м, а 45% больных дополнительно назначался брюзепам в дозе 10 мг в/м.

Заключение. Применение стадола у наркоманов позволяет сохранить их психологический статус в удовлетворительном состоянии.

Г.Н. ИСИНОВА

СОУЧАСТИЕ НЕКОТОРЫХ МИКРОЭЛЕМЕНТОВ
В ФОРМИРОВАНИИ ЭНДЕМИЧЕСКОГО ЗОБА У ПОДРОСТКОВ

Казахский национальный медицинский университет
им. С.Д. Асфендиярова, г. Алматы

Щитовидная железа обладает способностью депонировать ксенобиотики, в частности соли тяжелых металлов. Будучи протоплазматическими ядами, соли тяжелых металлов, попадая в тиреоидную паренхиму, связываются с белками и вызывают иммунную реакцию (Olivieri et al., 1996). Вопрос о соучастии микроэлементов (МЭ) в формировании эндемического зоба в регионах со слабым йодным дефицитом в биосфере, на фоне высокой техногенной нагрузки химическими элементами на население, как это имеет место в г. Павлодаре, не изучен и представляет большой как научный, так и практический интерес.

В регионе с высокой антропогенной нагрузкой выявляется дисбаланс эссенциальных МЭ, особенности микроэлементного состава рассматриваются как объективный показатель «экологического» портрета населения отдельных регионов. Известно, что волосы, вслед за костным мозгом, являются второй метаболически активной тканью. Они, обладая свойством роста, могут хранить данные о процессе метаболизма (Б.А. Ревич, 1983; Т.Н. Бекенева с соавт., 1999).

Для установления уровня накопления в организме подростков МЭ нами изучено их содержание в волосах у 230 подростков с эндемическим зобом и 83 практически здоровых подростков – жителей г. Павлодара. Содержание 16 МЭ в волосах подростков определялось методами атомно-абсорбционной спектрофотометрии и инверсионной вольтамперметрии.

Установлено статистически достоверное избыточное накопление в волосах подростков с ЭЗ пяти МЭ: кальций, медь, свинец, кадмий и кобальт на фоне дефицита железа, селена, цинка и йода.

Избыточное накопление в организме свинца оказывает непосредственное токсическое действие на гипоталамо-гипофизарную систему. В результате блокируется выделение гипоталамусом тиреолиберина и торможение поступления ТТГ, нарушается гормоногенез. Избыток кадмия ведет к торможению выработки в щитовидной железе кальцитонина. Кобальт также поглощается избирательно щитовидной железой и реализуется через подавление связывания йодида щитовидной железы (Ю.Г. Покатилов, 1983, 1992). Избыток кальция в организме может потенцировать имеющий место йоддефицит и привести тем самым к манифестации процесса. Избыток меди приводит к дефициту цинка (В.А. Копанев с соавт., 2001). Дефицит железа объясняет причину частоты железодефицитной анемии среди них. Применительно к ЭЗ обращается внимание, что дефицит железа препятствует терапевтическому эффекту йодированного масла (M. Zimmerman et al., 2000). В сочетании с дефицитом селена, который является компонентом ядерного рецептора ТЗ, дефицит цинка потенцирует дефицит йода, вследствие чего формируется ЭЗ (M. Samir et al., 1998; В.В. Фадеев, 2005).