



АКАДЕМИЯ
ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ

ЗДОРОВЬЕ
И
БОЛЕЗНЬ

2010 г., № 4 (89)

АЛМАТЫ

**Научно-практический журнал «Здоровье и болезнь» № 4 (89)
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, М.Н. Омарова,
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),

Р.С. Кузденбаева (г. Алматы), А.К. Машкеев (г. Алматы),

П.С. Ников (г. Одесса), Ш.С. Тажибаев (г. Алматы),

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. 16. Формат 70×100¹/16. Тираж 500 экз.

Редактор Л.Ф. Любенко
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

З.Т. Утельбаева. Каротиноиды в офтальмологии: (Обзор литературы)	5
Н.Ф. Боровская. Липиды, липопротеины и апопротеины: (Обзор литературы)	8
Н.В. Слепова. Роль С-реактивного белка в жизнедеятельности организма: (Обзор литературы)	11
Д.М. Булемов, Г.К. Каусова, М.А. Булемов. Обращаемость в лечебно-профилактические организации работающих на свинцовом производстве	13
А. Нажметдинова. Вопросы диагностики отравлений пестицидами в Казахстане	16
А.Ш. Нажметдинова. Вопросы внедрения новых методов исследования для определения остаточных количеств пестицидов в Республике Казахстан	18
Ш.К. Бахтиярова, У.Н. Капышева, М.Н. Ахметова, Р.Х. Курманбаев, У.У. Аханаева, Б.М. Пержанова, Ж.С. Сагинтаева. Влияние экологических факторов на состояние кардио-респираторной системы у молодых жителей г. Кызылорда	20
Г.К. Каусова, Д.М. Булемов, М.А. Булемов. К вопросу распространенности сердечно-сосудистых заболеваний среди работающих в свинцовом производстве	24
Ж.К. Урбисинов, В.С. Веригина, Г.Р. Райымжанова, У.С. Утемуратова, Л.Р. Уразаева, А.С. Бухарбаева. Качество и безопасность зерна риса, выращенного с применением новой технологии	29
А.Б. Салханова. Влияние потребления фортифицированной муки на показатели статуса железа и распространенность анемии у женщин и детей	37
Т.В. Ким. Нутрициональный статус и фактическое питание беременных женщин г. Астана	41
А.М. Сыздыкова, С.А. Ибраева, Э.К. Карапшинова, Б.И. Жунусбекова, Д.К. Сейтенова. Оценка нутриционального статуса детей-сирот и детей, оставшихся без попечения родителей в домах ребенка системы здравоохранения	44
А.А. Алдашев, В.В. Кильмаев, М.П. Ионина, А.С. Сарсенов, А.С. Бухарбаева. Влияние новой биологически активной добавки на состояние аминокислотного пула крови больных с патологией ЖКТ, осложненной дисбактериозом	48
М.Н. Саркулов, И.Т. Каримова. Особенности урологической заболеваемости и трудоспособность населения г. Алга	51
А.А. Абдулин. Особенности заболеваемости декретированных групп населения – основа формирования ассортимента и объема лекарственных средств	54
У.К. Жумашев. Статистика отдельных форм злокачественных опухолей детского населения в Казахстане	57
У.К. Жумашев. Возрастно-половые и этнические особенности заболеваемости злокачественными опухолями детского населения в Казахстане	66
Ж.О. Сарбасова. Частота инфицированности вирусом Эпштейна–Барр часто болеющих детей (предварительные данные)	74
Г.Т. Мырзабекова. Молекулярно-генетическое исследование изолятов <i>Helicobacter pylori</i> у детей с патологией пищеварительного тракта	77
Н.А. Мырзабаева. Клинико-морфологические особенности у пациентов с функциональной диспепсией, ассоциированной с <i>Helicobacter pylori</i>	83
Н.А. Каюрова, Г.М. Исина. Параметры системы гемостаза у беременных с артериальной гипотензией	86
Н.В. Слепова, Н.Ф. Боровская. Преимущества использования автоматических анализаторов в клинико-диагностических лабораториях	88
Н.Ф. Боровская, Н.В. Слепова. Лабораторная диагностика железодефицитной анемии	90
А.Д. Джанкулдурова, Е.В. Олейникова, Г.Д. Пак. Генерация оксида азота, перекисное окисление липидов при гипобарических интервальных гипоксических тренировках	91

У.Н. Капышева, В.И. Цицурин, Г.Б. Исакова. Оценка функциональных особенностей кардиореспираторной системы молодых людей, занимающихся спортом	95
К.Д. Сейтжанова, Л.И. Нургалиева, Ж.А. Иманбаева, С.К. Бижигитова, Р.С. Зординова, А.С. Жидебаева. Клинико-физиологическая оценка состояния здоровья беременных с бронхолегочной патологией, прошедших до родовую оздоровительную подготовку	99
Г.М. Исина, Н.А. Каюпова, Н.В. Лившиц. Динамика показателей суточного мониторирования артериального давления у беременных с артериальной гипотензией	102
Г.Ж. Капанова. Эффективность применения комплекса имозимазы и ВЛОК у наркозависимых больных с постинъекционными осложнениями	106
А.Г. Ракишева. Состояние внутриутробного плода и развития новорожденных при многоглодной беременности и плацентарная недостаточность	108
А.М. Белинская, А.Г. Ракишева. Морфологические особенности плацент при многоглодных родах	111
Ф.Х. Измайлова, Ю.О. Возная, А.Б. Джумадилова, Ж.Ж. Буранбаева, Ж.К. Койшибаева. Клиническое описание редкого случая гемолитической болезни новорожденного по резус-фактору	115
Д.Ш. Чынгышпаев. К вопросу об этиологии узловых образований щитовидной железы (по материалам хирургических клиник)	118
А.Д. Сембаева. Современные подходы к лечению герпетической инфекции	123
М.Б. Имантаева, З.Т. Утельбаева, Э.И. Кадралиева. Клиническая эффективность использования полиуретановой пленки, содержащей вазапростан	127
С.М. Плешкова, К.А. Булыгин, Д.Ш. Жетписбай, С.С. Жакыпбекова, Ж.Т. Лебекова, А.А. Киргизбаева, Е.О. Мухамадиева. Изменение фракций фосфолипидов в сыворотке крови при воздействии низкоинтенсивного лазерного излучения инфракрасного диапазона	132
А.Э. Карымшаков, Р.Р. Тухватшин, М.Ш. Мукашев, Н.К. Райымбеков. Гистологическая характеристика внутренних органов кроликов при действии аконита каракольского	136
М.К. Канкожа. Глюкоза при недостаточности кислорода в эксперименте (голуби)	140
М.К. Балабекова. Коррекция рувимином иммунодепрессии, вызванной солями металлов	143
М.К. Балабекова, А.Н. Нурмухамбетов, Т.П. Ударцева, К.Д. Пралиев, В.К. Ю, Н.Н. Рыспекова. Коррекция нейротоксического действия ванадия и хрома при помощи полиоксидония, рувимины и казкаина	147
А.С. Каракушкова, А.А. Шортанбаев, Г.М. Абдуллаева, Э.К. Жакашева, С.Т. Ербулатова. Функциональная активность иммунного статуса у недоношенных детей с перинатальной патологией	152
П.С. Инякин, Ш.Б. Кожахметова. Подготовка шейки матки к родам мизопростолом	155
Н.К. Отарбаев. Комбинированная терапия системных вариантов ювенильного идиопатического артрита	157

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

Г.А. Баимбетова. Дефицит железа у детей: проблемы и решения	160
Г.У. Есимбекова. Применение методов физиотерапии и диетотерапии при заболеваниях желудочно-кишечного тракта в ННПООЦ «Бобек»	162
В.А. Крючков. Опыт применения препарата «МОТИЛИУМ» у детей раннего возраста с хирургической патологией	164

РЕФЕРАТЫ

Б.М. Тажиметов. Способ коррекции бронхиальной астмы с помощью трансферфактора	166
--	-----

СТАТЬИ

Здоровье и болезнь
2010, № 4 (89)

УДК 617.7:612.42.3 – 036.1

З.Т. УТЕЛЬБАЕВА

КАРОТИНОИДЫ В ОФТАЛЬМОЛОГИИ (Обзор литературы)

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

Каротиноиды – это фитохимические соединения, содержащиеся в растениях, в определенных фруктах и овощах, придающие им красную, оранжевую и желтую окраску.

Человек не может синтезировать каротиноиды, их поступление зависит только от источников питания [1]. Хотя в живой природе существует около тысячи различных каротиноидов, в желтом пятне сетчатки приматов имеются только два – лютеин и зеаксантин, которые называют оксикаротиноидами и относят к классу ксантофиллов.

Новорожденный получает полноценную дозу оксикаротиноидов с молоком матери: содержание лютеина в женском молоке составляет до 75% от общего пула каротиноидов. Взрослый человеческий организм усваивает до 90% оксикаротиноидов, принимаемых с пищей.

Усвоение каротиноидов, как и других липидов, происходит в дуоденальной области тонкого кишечника. Под влиянием желудочно-кишечной среды (например, кислотности желудочного сока), наличия специфических рецепторов и протеинов, каротиноиды могут разрушаться окислителями, энзимами или метаболизировать, как например β-каротин в витамин А [2].

Находящиеся в хрусталике и сетчатке лютеин и зеаксантин обеспечивают защиту фоторецепторных клеток от кислородных радикалов, индуцированных светом. Фотоокисление приводит к запуску перекисного окисления липидов, продукты которого являются высокотоксичными для сетчатки. Наиболее разрушающим и агрессивным эффектом обладает голубая часть спектра дневного света, вызывающая фотохимические повреждения сетчатки и пигментного эпителия. Такой свет особенно опасен при заболеваниях сетчатки [5–7]. Естественной защитой сетчатки от фотохимического повреждения являются хрусталик и желтое пятно сетчатки, поглощающие до 80% синего света короче 460 нм. Лютеин и зеаксантин, входящие в состав и сетчатки и хрусталика, экранируют синий свет от центральной зоны сетчатки, где световой поток максимально сфокусирован. Кроме того, они способны сорбировать голубой свет и подавлять образование свободных кислородных радикалов, предотвращать световое разрушение полиненасыщенных жирных кислот в сетчатке. Лютеин и зеаксантин являются антиоксидантами первого порядка, защищающими сетчатку и хрусталик от действия свободных радикалов [10, 11, 17].

В последние годы проводится поиск природных источников оксикаротиноидов и разработка соответствующих диетических норм, которые бы позволили увеличить содержание лютеина и зеаксантина как в сыворотке крови, так и, возможно, в сетчатке [2, 3]. Наиболее насыщенными пищевыми продуктами по оксикаротиноидам считаются яичные желтки. Процентное соотношение лютеина и зеаксантина в пищевых продуктах представлено в таблице 1.

Таблица 1

Процентное распределение лютеина и зеаксантина в продуктах питания от общего содержания каротиноидов (по O. Sommerburg и соавт., 1988), %

Продукты питания	Лютеин+зе-аксантин	Лютеин	Зеаксантин
Яичный желток	89	54	35
Кукуруза	86	60	25
Киви	54	45	0
Грейпфрут	53	43	10
Цуккини	52	47	5
Тыква	49	49	0
Шпинат	47	47	0
Оранжевый перец	45	8	37
Желтая столовая тыква	44	44	0
Огурцы	42	38	4
Горох	41	41	0
Зеленый перец	39	36	3
Апельсиновый сок	35	15	20
Медовый нектар	35	17	18
Сельдерей	34	32	2
Брюссельская капуста	29	27	2
Зеленая фасоль	25	22	3
Апельсины	22	7	15
Брокколи	22	22	0
Томатный сок	13	11	2
Желтый перец	12	12	0
Красный перец	7	7	0
Томаты	6	6	0
Морковь	2	2	0

При рождении человек получает необходимую дозу лютеина и зеаксантина. Но под воздействием неблагоприятных факторов окружающей среды и разрушительного влияния синего света количество лютеина и зеаксантина в течение всей жизни снижается [4, 15]. Для сохранения определенного баланса этих веществ мы нуждаемся в постоянном их поступлении в организм (табл. 2).

Таблица 2

**Рекомендованный ежедневный прием лютеина и зеаксантина по возрастным группам
(На основании базы данных: USDA Carotenoid Databast, 1998 [9])**

Возрастная группа	Лютеин, мкг/день	Зеаксантин, мкг/день	Соотношение лютеина и зеаксантина
20–29	745	178	4,2:1
30–39	896	174	5,1:1
40–49	920	187	4,9:1
50–59	1053	182	5,8:1
60–69	1056	170	6,2:1
70+	990	170	5,8:1

Очень важно с диетой обеспечить определенное соотношение лютеина к зеаксантину, которое составляет от 4 до 6 частей лютеина к 1 части зеаксантина [8, 13, 14]. Кроме того, на основании многих проведенных исследований и анализа риска развития возрастных заболеваний глаз можно утверждать, что наиболее адекватно соотношение лютеина и зеаксантина 5:1 [9].

Недостаточное содержание макулярных пигментов в глазу (низкая плотность макулярного пигмента и низкое содержание лютеина и зеаксантина) определяет предрасположенность к различным глазным заболеваниям и возможности глаза сопротивляться неблагоприятным факторам, длительным зрительным нагрузкам, компьютерному излучению. При высоких величинах плотности желтое пятно способно снизить количество опасного синего света, падающего на центр сетчатки, почти в 8–10 раз. Прием лютеина по 2,4 мг в день увеличивает его содержание в плазме крови на 120%, по 30 мг в день – соответственно на 900%; одновременно отмечается статистически значимое увеличение оптической плотности макулярного пигмента [12].

В последние годы компьютер стал неотъемлемой частью современного человека. Но, к сожалению, длительная работа за компьютером приводит к ухудшению зрения. Монитор компьютера является источником повышенной опасности для глаз, так как излучает ультрафиолетовый свет, действие которого усиливается при использовании люминесцентных ламп. В сочетании с напряженной работой глаз это может вызвать быстрое утомление, головные боли, снижение работоспособности, резь в глазах и слезоточивость. Данные статистики показали, что от 50 до 90% людей, работающих за компьютером, обращаются к врачам именно с этими жалобами, которые объединили термином «компьютерный зрительный синдром» (КЗС). Для усиления антиоксидантной защиты органов зрения людям, постоянно работающим за компьютером, показан дополнительный прием лютеина и зеаксантина.

Hammond et al. сообщает, что у пациентов с неизменной плотностью макулярного пигмента в течение пяти лет наблюдается увеличение плотности желтого пятна после 14-недельной диеты лютеином и зеаксантином, и самое главное – сохранения этого уровня на протяжении 9 месяцев после отмены оксикаротиноидов [16].

Во многих исследованиях определена и доказана роль лютеина и зеаксантина в профилактике и развитии ряда офтальмологических заболеваний, таких как катаракта, макулярная дистрофия и диабетическая ангиопатия. Результаты исследований показали, что употребление лютеина и зеаксантина с пищей снижает риск развития катаракты и возрастной макулярной дегенерации от 30 до 50% [12].

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Карнаухов В.Н. Биологические функции каротиноидов. – М., 1988. – 197 с.
2. Goodman D.S. Evidence for protection against age-related macular degeneration by carotenoids and antioxidant vitamins//Am. J. Clin. Nutr. - 1995. - V. 62. - P. 1118-1122.
3. Age-Related Eye Disease Study Research Group. A randomized placebocontrolled clinical trial of high dose supplementation with vitamins C and E, beta-carotene and zinc for age-related macular degeneration and vision loss: AREDS report no. 8//Arch. Ophthalmol. - 2001 - V. 119. - P. 1417-1436.
4. Bone R.A., Landrum J.T., Fernandez L., Tarsis L. Analysis of the macular pigment by HPLC: retinal distribution and age study//Invest. Ophtalmol. Vis. Sci. - 1988. - V. 29. - P. 843-849.
5. Bone R.A., Landrum J.T., Friedes L.M., Gomez C.M., Kilburn M.D., Menendez E. et al. Distribution of lutein and zeaxanthin stereoisomers in the human retina//Exp. Eye. Res. - 1997. - V. 64(2). - P. 211-218.
6. Handelman G.J., Dratz E.A., Reay C.C., Kujik J.G. van. Carotenoids in the human macula and whole retina//Invest. Ophtalmol. Vis. Sci. - 1988. - V. 29(6). - P. 850-853.
7. Bernstein P.S., Khachik F., Carvalho L.S., Muir G.J., Zhao D.Y., Katz N.B. Identification and quantitation of carotenoids and their metabolites in the tissues of the human eye//Exp. Eye. Res. - 2001. - V. 3. - P. 215-223.
8. Bone R.A., Landrum J.T., Cains A. Optical density spectra of macular pigment in vivo and vitro//Vision Res. - 1992. - V. 32. - P. 105-110.
9. Mohammedshah F., Douglas J.S., Ammann A.M., Heimbach J.M. Dietary intakes of lutein and zeaxanthin and total carotenoids among Americans age 50 and above//Exp. Eye. Res. - 1999. - V. 13. - P. 554-557.

10. Han W.T., Mueller W.A. The photopathology and nature of the blue-light and near-UV retinallesion produced by lasers and other optical sources//Laser Application in Medicine and Biology. - 1989. - V. 14. - P. 191-246.
11. Snodderly D.M., Ausan J.D., Delori F.C. The macular pigment: 11. Spatial distribution in primate retinas//Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. - 1984. - V. 25. - P. 674-685.
12. Трофимова Н.Н., Зак П.П., Островский М.А. Функциональная роль каротиноидов желтого пятна сетчатки: Обзор данных за последние 10 лет. 2003 г.//Сенсорные системы. – 2003. – Т. 17, № 3. – С. 198–208.
13. Brown L., Rimm E.B., Seddon J.M., Giovannucci E.L., Chasen-Taber L., Spiegelman O. et al. A prospective study carotenoid intake and risk of cataract extraction in US//Am. J. Clin. Nutr. - 1999. - V. 70. - P. 517-524.
14. Lyle B.J., Mares-Perlman J.A., Klein R., Greger J.L. Antioxidant intake and the risk of incident age-related nuclear cataracts in the Beaver Oat Eye Study//Am. J. Epidemiol. - 1999. - V. 149. - P. 801-808.
15. Klein R., Rowland M., Harris M.M. Racial/ethnic differences in age-related maculopathy//Ophthalmology. - 1995. - V. 102. - P. 371-381.
16. Hammond B.R., Johnson E.J., Russell R.M., Krinsky N.I., Yuem K.J., Edwards R.B. et al. Dietary modification of human macular pigment density//Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. - 1997. - V. 38. - P. 1795-1801.
17. Островский М.А. Клиническая физиология зрения. – М., 2002. – С. 38–39.

Тұжырым

З.Т. Утебайева

ОФТАЛЬМОЛОГИЯДАҒЫ КАРОТИНОИДТАР (Әдебиетке шолу)

Мақалада бірқатар офтальмологиялық аурулардың алдын-алуга және дамуына кедергі бола алатын каротиноидтар – лютеин мен зеаксантиннің рөліне әдебиетке шолу жүргізілген. Лютеин мен зеаксантиннің тағам өнімдеріндегі құрамдық пайызы көрсетіліп, жасқа байланысты топтарға олардың күнделікті колдану мөлшері ұсынылған.

Summary

Z.T. Utelbayeva

CAROTINOIDS IN OPHTHALMOLOGY (Review of literature)

In article the literature review, concerning researches about a role carotinoids – luteinum and a zeaxanthin in prophylaxis and development of some ophthalmologic diseases is reflected, data of percentage of luteinum and a zeaxanthin in a foodstuff and the recommended daily reception of luteinum and a zeaxanthin on age groups are cited.

**Здоровье и болезнь
2010, № 4 (89)**

УДК 577.115

Н.Ф. БОРОВСКАЯ

ЛИПИДЫ, ЛИПОПРОТЕИНЫ И АПОПРОТЕИНЫ (Обзор литературы)

Костанайская городская детская больница

Клинико-биохимическая лабораторная диагностика нарушений липидного обмена в подавляющем большинстве случаев базируется на исследованиях липидного и липопротеидного спектров сыворотки (плазмы) крови [4].

Роль липидов в организме весьма разнообразна. Липиды играют важную роль в клеточном метаболизме. Так, жирные кислоты (в свободной форме и в виде

триглицеридов) являются источником энергии для метаболических процессов, а холестерин и фосфолипиды – важнейшими компонентами клеточных мембран. Кроме того, холестерин является также предшественником витамина Д и стероидных гормонов [8].

Здоровье ребенка в значительной степени зависит от состояния жирно-кислотного обмена. Липиды играют исключительную роль в нормальном функционировании растущего организма. Они обеспечивают пластические (построение мембранных структур и различных метаболически активных соединений), энергетические (30–40% всей энергии питательных веществ, поставляемых организму) процессы, оказывают влияние на иммунологические факторы, участвуют в формировании компонентов свертывающей системы крови и клеточных взаимодействий [10].

Липиды переносятся между тканями и органами кровью с помощью особых частиц – липопротеинов [8]. Липопротеины – своеобразные шарики, внутри которых находится жировая капля, ядро (сформированное преимущественно неполярными соединениями, в основном триглицеридами и эфирами холестерина), ограниченное от воды поверхностным слоем из белка, фосфолипидов и свободного холестерина [5]. Липопротеины – это липидно-белковые комплексы, функционально и структурно липид-транспортные макромолекулы белка. Белки, входящие в состав липопротеиновых частиц, называют апопротеинами или апобелками. Циркулируя в крови, липопротеиновые частицы обмениваются между собой поверхностными липидами и апопротеинами. Апопротеины служат «визитной карточкой» липопротеинов, поскольку рецепторы липопротеинов на различных клетках распознают только определенные апопротеины. Апо В-100 является основным апо в ЛПОНП и ЛПНП, в то время как апо Е содержат только ЛПОНП [9].

Основными липопротеинами в зависимости от их плотности, размеров и состава входящих липидов и апобелков являются: хиломикроны (ХМ), ЛПОНП, ЛППП, ЛПНП, ЛПВП [7].

Наиболее крупными частицами, состоящими на 98% из липидов (преимущественно триглицеридов) и весьма незначительной (около 2%) доли белка, считаются хиломикроны. Они образуются в клетках слизистой оболочки тонкого кишечника и являются транспортной формой для экзогенных триглицеридов [5]. В норме через 12 ч голодания хиломикроны практически исчезают из плазмы. Доставляясь током лимфы в легкие, они задерживаются в этом органе, где частично разрушаются, а остатки ХМ утилизируются печенью.

ЛПОНП образуются в печени и являются главной транспортной формой эндогенных триглицеридов [8]. Образование ЛПОНП – защитная реакция организма, направленная на предотвращение жировой инфильтрации, а в последующем – и дистрофии печени. Размеры ЛПОНП в среднем в 10 раз меньше размера ХМ. В них находится 90% липидов, среди которых более половины по содержанию составляют триглицериды. 10% всего холестерина плазмы переносится ЛПОНП [5]. В плазме крови ЛПОНП подвергаются липолизу и превращаются в липопротеины промежуточной плотности (ЛППП). ЛППП содержат в своем составе больше эфиров холестерина, нежели ЛПОНП. В норме часть ЛППП захватывается рецепторами печени, а часть гидролизуется и превращается в ЛПНП. В них обнаруживается около 80% липидов и 20% белка [5]. ЛПНП являются основной транспортной формой холестерина. В них более низкое содержание триглицеридов и присутствует только апопротеин (апо В-100). ЛПНП – это самые атерогенные липопротеиды. Избыток ЛПНП – один из главных факторов риска атеросклероза. ЛПНП проникают в стенку сосуда через эндотелиальный барьер, задерживаются в ней, поскольку обладают избирательным сродством к глюкозоаминогликанам и гладкомышечным клеткам. Последнее объясняется, с одной стороны, наличием в составе ЛПНП апопротеина (апо В), а с другой – существованием на поверхности клеток стенки сосуда рецепторов к этому апопротеину. В силу указанных причин

ЛПНП являются основной транспортной формой холестерина для нужд клеток сосудистой стенки, а при патологических условиях – источником накопления его в стенке сосуда [8].

ЛПВП – самые плотные липидно-белковые комплексы, поскольку содержание белка в них составляет около 50% от массы частиц [1]. Свыше 90% белка ЛПВП представлено белком apo A. Известно, что ЛПВП могут формироваться из нескольких источников: продуцироваться энteroцитами, гепатоцитами, а также образовываться из ЛПНП в результате их внутрисосудистого липолиза. Активируя процессы липопротеинлиполиза, ЛПВП способствуют удалению из крови ХМ и ЛПОНП, выполняя роль «чистильщиков» по отношению к продуктам их катаболизма. ЛПВП – это антиатерогенные липопротеины. В отличие от других липопротеинов, ЛПВП осуществляют транспорт холестерина от клеток периферических органов в печень, где холестерин переводится в желчные кислоты и выводится из организма [8].

В клинической практике исследование липидов и липопротеинов используют для диагностики липидных нарушений (дислипидемий), оценки риска развития сердечно-сосудистых заболеваний, связанных с этими нарушениями, и для определения стратегии лечения [6].

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Амелошкина В.А., Коткина Т.И., Арапбаева А.А., Титов В.Н./Клин. лаб. диагн. – 2004. – № 9. – С. 83.
2. Волчегорский И.А., Харченкова Н.В./Клин. лаб. диагн. – 2004. – № 2. – С. 37–39.
3. Воробьевы Е.Н., Мух Е.В., Скурятина Ю.В., Воробьев Р.И., Гавриленко Н.М., Усолкин К.М./Клин. лаб. диагн. – 2005. – № 9. – С. 73–74.
4. Ерофеева Т.Н., Лунева С.Н., Романенко С.А./Клин. лаб. диагн. – 2005. – № 10. – С. 4.
5. Камышников В.С. Справочник по клинико-биохимическим исследованиям и лабораторной диагностике. – М., 2004.
6. Канская Н.В., Черногорюк Г.Э., Позднякова И.А./Клин. лаб. диагн. – 2005. – № 10. – С. 41.
7. Карпищенко А.И. Медицинские лабораторные технологии: В 2-х т. Т. 2. – СПб., 1999.
8. Назаренко Г.И., Кишкун А.А. Клиническая оценка результатов лабораторных исследований. – М., 2006.
9. Осочук С.С., Коневалова Н.Ю./Клин. лаб. диагн. – 2005. – № 1. – С. 8–11.
10. Волошина О.А., Крамарев С.А., Брюзгина Т.С./Клин. лаб. диагн. – 2004. – № 6. – С. 15–17.

Тұжырым

N.F. Боровская

ЛИПИДТЕР, ЛИПОПРОТЕИНДЕР ЖӘНЕ АПОПРОТЕИНДЕР
(Әдебиетке шолу)

Әлемдегі соңғы онжылдық ішінде липидтер алмасуы бұзылуының тұракты өсуі белгіленуде. Бұл мақалада осы күнгі әдебиеттегі адам ағзасындағы май алмасу процесінің мөлшері және патологиялық мәлімет жағдайы ұсынылған.

Summary

N.F. Borovskaya

LIPIDS, LIPOPROTEINS AND APO
(Review of literature)

For the last decennial events in the world are noted firm growing of the breaches of the fatty exchange. Given modern literature are presented in article about condition of the processes of the fatty exchange in organism of the person in condition of the rate and pathology.

H.V. СЛЕПОВА

**РОЛЬ С-РЕАКТИВНОГО БЕЛКА
В ЖИЗНЕНДЕЯТЕЛЬНОСТИ ОРГАНИЗМА
(Обзор литературы)**

Костанайская городская детская больница

Десятилетия применения С-реактивного белка (СРБ) в клинической практике утвердило мнение специалистов в том, что он является неспецифичным тестом биологической реакции воспаления. СРБ достоверно отражает как активность патофизиологического процесса, так и клиническое состояние больного. Уровень в крови СРБ позитивно коррелирует со скоростью оседания эритроцитов, лейкоцитозом, сдвигом лейкоцитарной формулы влево, снижением содержания альбумина, повышением уровня интерлейкина-6, первичного медиатора воспаления.

Предполагают, что СРБ представляет собой мезенхимальный белок, подвергшийся частичной денатурации вследствие распада тканей при воспалительных и деструктивных процессах.

Свое название он получил из-за способности преципитировать С-полисахарид клеточной стенки пневмококка [5]. Синтез СРБ осуществляется в печени [3]. Механизмы регуляции синтеза СРБ гепатоцитами окончательно не выяснены. Согласно современным представлениям, ведущая роль в синтезе СРБ принадлежит цитокинам – первичным медиаторам воспаления. Цитокины включают семейство интерлейкинов, фактор некроза опухоли α и интерферон [7]. Основные клетки, синтезирующие СРБ, – это гепатоциты. Однако в последнее время показано, что СРБ способны синтезировать и отдельные клетки рыхлой соединительной ткани – субпопуляция лимфоцитов периферической крови. СРБ человека относят к семейству пентаксинов, он является пентамером, который состоит из пяти идентичных субъединиц. СРБ существует в двух формах, которые обладают разными физико-химическими свойствами и функциональной активностью: нативная структура пентамера и структура мономера. Две его формы различаются по подвижности в электрическом поле. При этом нативный СРБ-пентамер движется к катоду вместе γ -глобулинами, в то время как СРБ-мономер мигрирует к аноду во фракции α -глобулинов [7].

Первые исследователи в силу низкой чувствительности применявшимся ими методов находили СРБ в сыворотке крови только в острой фазе воспаления. Они считали его аномальным белком, который формируется при деструкции тканей. С появлением более чувствительных методов установлено, что СРБ является постоянным, нормальным компонентом сыворотки крови, однако в острой фазе воспаления его уровень увеличивается более чем в 100 раз [7].

Работы, проведенные в разных областях клинической медицины, показали, что уровень СРБ у здоровых людей не превышает 5 мг/л. Повышение уровня СРБ выше 10 мг/л является достоверным тестом воспаления [9]. Усилиями клиницистов и специалистов лабораторной диагностики установлено, что увеличение уровня СРБ достоверно отражает:

- а) инфекционный процесс при действии вирусов, хламидий и микробных патогенов;
- б) аутоиммунные процессы (ревматоидный артрит, системная красная волчанка), формирование иммунных комплексов при действии аутологических (аутоиммунный процесс), гомологических (переливание крови) и гетерологи-

ческих патогенов (микробные токсины, искусственное вскармливание в постнатальном периоде);

в) спонтанную деструкцию тканей при инфаркте миокарда и хирургических вмешательствах;

г) ранние стадии отторжения трансплантированного органа или ткани;

д) деструкцию тканей при онкологических некротических процессах [9].

В системе защиты организма функция СРБ является одним из древнейших приобретений [7]. СРБ усиливает подвижность лейкоцитов. Связываясь с Т-лимфоцитами, он влияет на их функциональную активность, инициируя реакции пропитации, агглютинации, фагоцитоза и связывания комплемента и в этом отношении напоминает иммуноглобулин [5]. По мнению авторов, действие СРБ во многом сходно с функцией иммуноглобулинов и регулирует многие физиологические процессы.

СРБ является фактором поддержания гомеостаза, на что указывает тесное взаимоотношение СРБ и липопротеинов, особенно ЛПОНП, которые являются основной формой переноса к клеткам энергетического материала – насыщенных жирных кислот.

Инфекционные возбудители – не единственные этиологические факторы, которые инициируют воспаление и усиление синтеза гепатоцитами СРБ. Повысить уровень СРБ способны и эндогенные патогены (физиологически денатурированная макромолекула белка). Наличие в организме патогенов с помощью системы комплемента выявляют функциональные фагоциты. Далее макрофаги секрецируют первичные медиаторы воспаления – цитокины (ИЛ-6, ИЛ-1) и фактор некроза опухоли (ФНО α), которые гуморально активизируют синтез гепатоцитами белков острой фазы воспаления, в том числе СРБ. Чем больше в крови формируется эндогенных патогенов, чем активнее их денатурируют нейтрофилы активными формами кислорода, чем активнее моноциты и макрофаги поглощают патогены, тем выше в сыворотке крови может стать уровень СРБ [9].

Выявление СРБ в сыворотке крови рассматривается сегодня не только как наиболее чувствительный метод оценки острого воспаления, он признан индикатором кардиальной патологии [4]. При инфаркте миокарда СРБ повышается через 18–36 ч после начала заболевания [5].

Выявлены положительная корреляция между уровнем СРБ и классическими факторами риска атеросклероза, включающими возраст, курение, индекс массы тела, систолическое и диастолическое артериальное давление, уровень общего холестерина, триглицеридов, гомоцистеина, фибриногена, Д-димера, и отрицательная корреляция с количеством холестерина липопротеинов высокой плотности.

СРБ является одним из опухолевидируемых маркёров. Синтез его усиливается в ответ на появление в организме опухолей различной локализации. Повышение уровня СРБ отмечается при раке легкого, предстательной железы, желудка, яичников и других опухолей. Несмотря на свою неспецифичность, СРБ совместно с другими онкомаркерами может служить тестом для оценки прогрессирования опухоли и рецидива заболевания [5].

Уровень СРБ в сыворотке повышается у лиц с ожирением, гипертонией, сахарным диабетом, при дислипидемиях, т.е. при заболеваниях, основу которых составляют нарушения межзубочного обмена, метаболизма [4].

Следует учитывать, что содержание СРБ может быть обусловлено рядом неинфекционных факторов, в том числе низким уровнем физической активности, синдромом хронической усталости, диетой с высоким содержанием белка, употреблением алкоголя, депрессией, старением [1].

Период эволюционного развития СРБ оценивают в 500 млн лет. Подобную эволюционную стабильность структуры СРБ можно рассматривать как доказательство высокого функционального значения СРБ и биологической реакции воспаления.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Александрова Е.Н., Новиков А.А., Насонов Е.Л./Клин. лаб. диагн. – 2004. – № 11. – С. 16–18.
2. Камышников В.С. Справочник по клинико-биохимическим исследованиям и лабораторной диагностике. – М.: МЕДпресс-информ, 2004.
3. Карпищенко А.И. Медицинские лабораторные технологии: В 2-х т. Т. 2. – СПб.: Интимедика, 1999.
4. Корочкина И.Э., Амхина Е.М., Евдокимова С.В./Клин. лаб. диагн. – 2005. – № 10. – С. 45.
5. Назаренко Г.И., Кишкун А.А. Клиническая оценка результатов лабораторных исследований. – М.: Медицина, 2006.
6. Ройтман Е.В., Морозов Ю.А., Дементьева И.И./Клин. лаб. диагн. – 2005. – № 9. – С. 65.
7. Титов В.Н./Клин. лаб. диагн. – 2004. – № 8. – С. 3–9.
8. Титов В.Н./Клин. лаб. диагн. – 2006. – № 6. – С. 3–9.
9. Титов В.Н./Клин. лаб. диагн. – 2004. – № 6. – С. 3–9.

Тұжырым

H.B. Слепова

AF3AFA С-РЕАКТИВТІ АҚҰЫЗДЫҢ АТҚАРАТАЫН РӨЛІ
(Әдебиетке шолу)

Дәл қазіргі уақыттағы емделушінің жағдайы туралы қорытынды жасауға келісітін, СРА-дағы диагностикалық және болжамды анықтау рөлінің қазіргі үстенімі бұл мақалада жа-рықтандырылған.

Summary

N.V. Slepova

ROLE OF C-REACTIVE PROTEIN IN THE LIFE OF AN ORGANISM
(Review of literature)

In article with modern position is presented diagnostic and forecast role determinations SRB, allowing do the findings about condition of the patient at given time.

Здоровье и болезнь
2010, № 4 (89)

УДК 616.12:616-084

Д.М. БУЛЕШОВ, Г.К. КАУСОВА, М.А. БУЛЕШОВ

ОБРАЩАЕМОСТЬ В ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКИЕ ОРГАНИЗАЦИИ РАБОТАЮЩИХ НА СВИНЦОВОМ ПРОИЗВОДСТВЕ

*Южно-Казахстанская государственная медицинская академия МЗ РК, г. Шымкент
Высшая школа общественного здравоохранения МЗ РК, г. Алматы*

Одним из важных источников сведений о состоянии здоровья населения, заболеваемости, в том числе сердечно-сосудистой заболеваемости (ССЗ), являются показатели обращаемости в лечебно-профилактические организации (ЛПО) за медицинской помощью. В последние годы опубликовано значительное количество работ, посвященных исследованиям заболеваемости населения, в том числе ССЗ, проведенных в различных социальных группах населения и основанных на материалах обращаемости [1–3]. Уровни заболеваемости по обращаемости взрослого населения, по данным исследований, довольно высоки и колеблются в различных группах.

Несмотря на существенные различия показателей, которые, по-видимому, связаны не столько с истинными различиями в уровнях заболеваемости, сколько с

полнотой учета и качеством диагностики, проведенные исследования ССЗ населения устанавливают определенные закономерности, которые сводятся к следующему. ССЗ занимают ведущее место в структуре общей заболеваемости, заболеваемости с временной утратой трудоспособности (ВУТ) и по обращаемости, инвалидности, смертности населения, что предопределяет ее социальную, экономическую и медицинскую значимость [1–3].

Нами изучена распространенность основных форм ССЗ на Шымкентском свинцовом заводе (ШСЗ). Изучение динамики заболеваемости по обращаемости по поводу основных форм ССЗ показало, что за 10 лет (1997–2006) уровень заболеваемости ишемической болезнью сердца (ИБС) находится в пределах 21,74–24,04%, артериальной гипертензией (АГ) – 26,18–30,84%, ИБС в сочетании с АГ – 5,09–6,58%, нейроциркуляторной дистонией (НЦД) – 91,38–97,11%. В целом показатели распространенности основных ССЗ достигают 147,5–156,49 случаев обращений на 1000 рабочих свинцового производства.

Применение аппроксимирующих функций позволило установить тенденции в динамике показателей заболеваемости основными формами ССЗ у рабочих завода. Наибольшую устойчивую тенденцию к росту проявляет ИБС в сочетании с АГ, уровень которой за исследуемый период (1997–2005) вырос на 12,5%, значительную тенденцию к росту проявили АГ (+4,0%) и НЦД (+0,9%). В то же время ИБС имела отрицательную тенденцию, и за 10 лет ее уровень снизился на 0,2%. Однако к данному результату исследования необходимо относиться с определенной осторожностью. Наметившаяся тенденция по обращаемости по ИБС может быть обусловлена более дифференцированным подходом врачей к диагностике, уменьшением случаев гипердиагностики, а в ряде случаев и гиподиагностикой данной патологии.

Кроме того, как показали наши исследования, течение ИБС у рабочих в свинцовом производстве зачастую носит малосимптомный (безболезненный), атипичный характер, особенно у лиц молодого возраста, что часто приводит к поздней обращаемости пациентов. Поэтому истинный уровень заболеваемости ИБС может быть выше, о чем свидетельствует повсеместный рост инвалидности и смертности и, особенно, случаев внезапной смертности от ИБС.

При сохранении заданной тенденции прогностический уровень заболеваемости по обращаемости НЦД в 2010 г. составит 95,17%, или же прирост от исходного уровня показателя заболеваемости составит 0,8%. Уровень ИБС в 2010 г. достигнет 22,52%, что является снижением от исходного уровня заболеваемости на –0,1%. Прогностический уровень роста ИБС+АГ составит 0,60% и достигнет уровня 6,6%.

Таким образом, изучение показателей заболеваемости работающих в условиях свинцового производства по таким формам сердечно-сосудистой патологии, как АГ, ИБС, позволило установить тенденцию значительного прироста заболеваемости по АГ, слабую тенденцию к росту НЦД, которую можно рассматривать как донозологический признак развития АГ, и роста осложнений течения АГ за счет присоединения ИБС.

Следует отметить, что заболеваемость с ВУТ относится к тем случаям заболеваний рабочих, которые влекут за собой невыход на работу и значительный экономический ущерб предприятию. Этим обусловлена большая социальная значимость данной проблемы для государства. Анализ данных заболеваемости с ВУТ позволяет судить о динамике заболеваемости на данном предприятии, проводить сравнительную оценку с другими предприятиями отрасли, выделить те заболевания, которые занимают основное место в заболеваемости рабочих и на этой основе планировать проведение необходимых лечебно-оздоровительных и санитарно-гигиенических мероприятий. В ходе изучения уровня, динамики показателей случаев и продолжительности заболеваемости с ВУТ на заводе установлено, что ведущее место по этим характеристикам среди ССЗ занимает НЦД. В среднем за 1998–2006 гг. уровень показателя заболеваемости НЦД составляет от 7,68 до 8,51 случая на

100 работающих. На втором ранговом месте находится уровень заболеваемости АГ, составляя от 2,09 до 2,52 случая на 100 работающих. ИБС по показателю случаев заболеваемости с ВУТ занимает третье ранговое место и составляет от 1,30 до 1,49 случая на 100 работающих.

Случаи сочетания ИБС с АГ встречаются довольно часто и составляют от 0,63 до 0,79 случая на 100 работающих. Изучение динамики случаев с ВУТ по НЦД за 1998–2006 гг. показало, что ее максимальный уровень, отмеченный в 1998 г., составил 8,42 случая. Минимальный уровень зафиксирован в 2002 г. и составил 7,68 случая заболеваемости с ВУТ на 100 работающих.

Аппроксимация данных динамики заболеваемости НЦД позволила определить, что за 1998–2006 гг. уровень показателя случаев заболеваемости по данной патологии снизился на –0,4%. Вместе с тем отмечается тенденция значительного роста в показателях случаев заболеваемости АГ (на 8,3%), ИБС в сочетании с АГ (на 7,6%). Показатели заболеваемости с ВУТ ИБС продемонстрировали незначительный рост в динамике за исследуемые годы, который составил всего 0,7% от исходного уровня. В целом по всем основным ССЗ отмечена тенденция к росту на 2,56%.

Наиболее информативные данные об уровне и динамике заболеваемости болезнями сердечно-сосудистой системы можно получить при анализе показателя «число дней заболеваемости с ВУТ». В среднем за 1998–2006 гг. уровень заболеваемости (в днях на 100 работающих) по НЦД составил 6,83–7,98 дней, по ИБС – 19,64–24,12 дня, по АГ – 16,26–21,38 дня, ИБС в сочетании с АГ – 24,29–26,52 дня. Полученные данные свидетельствуют о том, что число случаев заболеваемости с ВУТ по НЦД имеет тенденцию к снижению, однако число дней ВУТ значительно повышается.

Это может свидетельствовать о прогрессировании клинической симптоматики НЦД с тенденцией перехода функциональных нарушений в более серьезные формы сердечно-сосудистой патологии. Изучение тенденции по динамике показателя дней заболеваемости с ВУТ позволило установить, что АГ и ее сочетание с ИБС являются основными формами сердечно-сосудистой патологии у работающих свинцового производства за исследуемые годы.

Рост числа дней с ВУТ по АГ составил 11,4%, по ИБС – 0,9%, по НЦД – 3,4%, ИБС в сочетании с АГ – 5,4%. Полученные результаты изучения динамики заболеваемости случаев ВУТ за наблюдаемый период позволили определить прогностические уровни данных показателей на 2010 г.

При сохранении данной тенденции к 2010 г. повышение числа случаев ЗВУТ для АГ составит 4,0%, дней с ВУТ – 5,8%, для ИБС – по числу случаев без изменений, по продолжительности 1 случая – 0,5%, по ИБС в сочетании с АГ – 2,8 и 2,9% соответственно, для НЦД – по числу случаев может снизиться на 0,2%, а по продолжительности 1 случая может увеличиться на 2,1%.

Таким образом, комплексное изучение показателей заболеваемости работающих на Шымкентском свинцовом заводе показало, что обращаемость в ЛПО по уровню заболеваемости в основном по сердечно-сосудистой патологии первое место принадлежит НЦД, далее следует АГ, а на третьем месте – ИБС. Прогностическая значимость вышеуказанных заболеваний сердечно-сосудистой системы складывается иначе. Наибольшая тенденция к росту складывается по АГ и ИБС в сочетании с АГ, что предопределяется прежде всего условиями труда. Данная аппроксимация длительного наблюдения нуждается в обосновании результатами клинико-функциональных исследований сердечно-сосудистой системы.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Каусова Г.К. Продление МСЭК лечения больным с основными сердечно-сосудистыми заболеваниями как форма профилактики инвалидности//Проблемы социальной медицины и управления здравоохранением. – Алматы, 1997. – № 2 (6). – С. 31–34.

2. *Каусова Г.К.* Эффективность продления временной нетрудоспособности у больных инфарктом миокарда//Мат-лы II конгресса Ассоциации кардиологов Казахстана (Алматы, 16–17 октября 1998: (Сб. тез.). – Алматы, 1998. – С. 6.
3. *Булемшов М.А., Аликанова Л.Е., Мусабекова Л.Е.* Временная нетрудоспособность вследствие сердечно-сосудистых заболеваний//Вестник ЮКГМА. – Шымкент, 2007. – № 2. – С. 24–27.

Тұжырым

Д.М. Булемшов, Г.К. Каусова, М.А. Булемшов

ҚОРҒАСЫН ӨНДІРІСІНДЕ ЖҰМЫС ИСТЕЙТІНДЕРДІҢ ЕМДІК-ПРОФИЛАКТИКАЛЫҚ МЕКЕМЕЛЕРГЕ КЕЛУІ

Жүрек қан-тамыр ауруларының негізгі түрлері себебімен ЕПМ келу бойынша ауру-шандықтың динамикасын зерттеу, қорғасын өндірісінде жұмыс істейтін 1000 жұмысшыға 10 жыл арасында негізгі ЖҚА таралуының көрсеткіштері 147,5–156,49 дейін жететіндігін көрсетті.

Summary

D.M.Buleshov, G.K.Kausova, M.A. Buleshov

APPEALABILITY TO MEDICAL ORGANIZATIONS WORKERS ON LEAD PRODUCTION

Studying the dynamics of appealability to medical organizations at the major forms of cardiovascular disease showed that the 10-year incidence of major cardiovascular diseases reach 147,5-156,49 cases brought to the 1000 employees of lead production.

Здоровье и болезнь
2010, № 4 (89)

УДК 613.2-009:632.95(574)

A. НАЖМЕТДИНОВА

ВОПРОСЫ ДИАГНОСТИКИ ОТРАВЛЕНИЙ ПЕСТИЦИДАМИ В КАЗАХСТАНЕ

*Казахская республиканская санитарно-эпидемиологическая
станция, г. Алматы*

Проблема загрязнения продуктов питания и окружающей среды носит мировой и международный характер.

Сегодня в мире ведущие позиции среди антропогенных загрязнителей объектов окружающей среды и продуктов питания занимают пестициды. Являясь высоко биологически активными соединениями, преднамеренно вносимыми в окружающую среду и циркулирующими в ней, пестициды представляют реальную опасность для здоровья населения и среды его обитания при нарушении правил безопасного обращения с ними. Многочисленные эпидемиологические исследования указывают на негативное влияние химических средств защиты растений на состояние здоровья населения за счет нарушения иммунитета, роста числа аллергозов, болезней нервной, эндокринной систем и органов пищеварения.

Основным принципом обеспечения безопасности человека, продуктов питания, животных и всей окружающей среды в целом был и остается строгий контроль использования пестицидов в сельском хозяйстве.

В последние годы во многих странах, в том числе в Казахстане, была внедрена строгая регламентация применения пестицидов, проводится обучение по их безопасному и эффективному использованию.

В 1997 г. в Республике Казахстан была организована республиканская комиссия по испытанию и регистрации химических, биологических средств защиты, феромонов и регуляторов роста сельскохозяйственных растений и лесных насаждений при Министерстве сельского хозяйства Республики Казахстан, действующая и в настоящее время. В этом же году (1997) ею был выпущен «Список химических и биологических средств борьбы с вредителями, болезнями растений и сорняками, дефолиантов и регуляторов роста растений, разрешенных для применения в сельском и лесном хозяйствах Республики Казахстан на 1997–2001 гг.», который был согласован с органами Государственного санитарного надзора республики. С выпуском данного списка появилась возможность упорядочить ввоз и применение пестицидов. В 2003 г. был выпущен новый «Список пестицидов (ядохимикатов), разрешенных к применению на территории Республики Казахстан на 2003–2012 годы». С 2004 по 2010 г. были выпущены дополнительно еще 5 дополнений к данному Списку.

На каждый пестицид, регистрируемый органами Госсаннадзора республики, выдается «Гигиеническое обоснование по токсиколого-гигиенической оценке химических, биологических средств защиты и регуляторов роста растений».

В связи с вхождением Казахстана в таможенный союз вопросы обеспечения и регулирования безопасности применения пестицидов будут еще более регламентированными и жесткими.

Из огромного списка наименований пестицидов, зарегистрированных для применения в Республике Казахстан, большинство составляют препараты 3 и 4 класса опасности. Уходит в прошлое применение токсичных пестицидных соединений, таких как ДДТ, гептахлор, гексахлоран, токсафен, гранозан. На их место приходят менее токсичные препараты, такие как препараты на основе мочевины, которые распадаются в течение 7 дней, конечными продуктами распада которых являются углекислый газ и вода.

Однако пестициды 2 класса опасности являются токсичными, и немалое их количество включено в список пестицидов 2003–2012 гг. Наиболее опасная группа среди них – это проправители зерновых культур. Так, за последние годы на территории Республики Казахстан имели место смертельное отравление в Северо-Казахстанской области при применении проправочных работ пестицидом Раксилом (действующее вещество тебуконазол), случай суицида в Акмолинской области Премисом (действующее вещество тритиконазол). При обработке вредителей-насекомых инсектицидом Адонисом (действующее вещество фипронил) также произошло сильное отравление. В 2009 г. 4-летний ребенок попал в приемное отделение с диагнозом отравление хлорпирифосом (пестицид). При этом не только врачебный персонал больницы, но даже звонки в наши столичные токсикологические центры ничего не дали, так как ни те ни другие не обладали знаниями о необходимости применения антидотной терапии. Что и говорить: помог случай и наличие сотовой связи с представителями фирмы и со мной.

Да, в настоящее время практикум и специализация врачей лечебного проффиля по вопросам токсикологии химических веществ практически не проводятся, да и специальность «гигиенист-токсиколог» становится редкостью. А ведь в республике зарегистрировано 436 пестицидных препаратов, при этом около 200 из них постоянно применяются.

К сожалению, по некоторым, даже довольно простым, случаям мы до сих пор не можем точно поставить диагноз, например, отравление нитратами: ведь наличие гемоглобина в крови может быть при отравлении не только нитратами, но и пестицидами, в частности сульфуроновыми. Как показывает анализ реализации бахчевых культур, проводимый Казахской республиканской санитарно-эпидемиологической станцией, в летнее время года за последние 10 лет во всех областных и городских токсикологических центрах при увеличении гемоглобина в крови и при употреблении в анамнезе ранних бахчевых культур сразу ставится диагноз – от-

равление нитратами. До сих пор в токсикологических центрах считается, что определять гемоглобин нужно только в крови, а почему? Ведь гораздо проще и быстрее его определять в моче.

Как видите, и тут врачам токсикологических центров не хватает теоретических и практических знаний. Поэтому в дальнейшем необходимо усилить работу по подготовке врачей-токсикологов лечебного профиля с определенным объемом гигиенических знаний по токсикологии химических веществ, а так как Казахстан является аграрной страной, то и по токсикологии пестицидов, ведь даже сегодня, несмотря на мировой кризис, список применяемых пестицидов в Республике Казахстан не уменьшается.

Тұжырым

A. Нажметдинова

ПЕСТИЦИДТЕРМЕН УЛАНҒАН ДИАГНОСТИКАЛЫҚ СҮРАҚТАР

Осы мақалада дайындық жұмыстарын қүшейту, дәрігер-токсикологтар тұралы айтылады. Қазақстан аграрлық мемлекет болып есептеледі, сондықтан токсикология пестицид туралы оқып білу керек.

Summary

A.Nazhmetdinova

QUESTIONS OF DIAGNOSTICS POISONINGS WITH PESTICIDES IN KAZAKHSTAN

This article refers to the intensification of work on the training of doctors, toxicologists, medical profile of the necessary amount of health information on the toxicology of chemicals, as well as Kazakhstan is an agrarian country and by toxicology of pesticides, because even today, despite the global crisis "List of pesticide use in the Republic of Kazakhstan" is not reduced.

**Здоровье и болезнь
2010, № 4 (89)**

УДК 632.95(574)

A.Ш. НАЖМЕТДИНОВА

ВОПРОСЫ ВНЕДРЕНИЯ НОВЫХ МЕТОДОВ ИССЛЕДОВАНИЯ ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ОСТАТОЧНЫХ КОЛИЧЕСТВ ПЕСТИЦИДОВ В РЕСПУБЛИКЕ КАЗАХСТАН

Казахская республиканская санитарно-эпидемиологическая станция, г. Алматы

Начиная с 70-х гг. в Республике Казахстан основными действующими методическими пособиями для определения остаточных количеств пестицидных препаратов являлись сборники методик под редакцией М.А. Клисенко 1977, 1983, 1992 гг. (1 т. и 2 т.), которые до сих пор являются актуальными не только в странах СНГ, но и на территории европейских стран.

Однако, для того чтобы утвердить и внести их в Реестр, мы не только не перевели их на государственный язык, но и больше двух месяцев будировали этот вопрос в органах стандартизации Республики Казахстан, пока наше Министерство здравоохранения не провело финансовую оплату, хотя согласно требованиям того же международного ИСО 17025 достаточно лишь наличия метрологической оценки.

Но методы эти, к сожалению, не новы, и соответственно сегодня, когда в республике применяются более 400 видов пестицидных препаратов, большинство которых являются водорастворимыми, вопрос их контроля только с помощью газовой хроматографии (которая лежит в основе методов М.А. Клисенко) становится некорректным, так как может быть решен только с использованием методов жидкостной хроматографии.

Поэтому освоение и внедрение методов определения новых пестицидных препаратов, широко применяющихся в республике, является одним из основных направлений работы санитарно-гигиенической лаборатории Казахской республиканской санэпидстанции. С появлением новых видов пестицидных препаратов на рынке возникает необходимость применять более эффективные методы их определения, одним из которых является метод жидкостной хроматографии, который превосходит чувствительность газовой хроматографии на 2–4 порядка, а высокоселективные детекторы позволяют определять микроколичества веществ в сложных смесях, что дает возможность определять значительно больший перечень наименований пестицидов.

За последние годы на базе Казахской республиканской санэпидстанции были разработаны и впервые апробированы в республике более тридцати методик по определению остаточных количеств пестицидов в зерне и соломе колосовых культур, в бобовых культурах, рапсе, табаке и в других объектах. Среди используемых пестицидов большинство составляют пестициды нового поколения, такие как димилин (д.в. дифлубензурон), секатор (д.в. сульфамурон), султан (д.в. циклосульфамурон), Зенкор Комби (д.в. метрибузин и 2,4 Д), эверест (д.в. флукарбазон), номолт (д.в. тефлубензурон), орабан (д.в. имизапик), Гранс (метсульфурон-мектил). В настоящее время совершенствуются методы определения остаточных количеств и таких известных химических средств защиты растений, как 2,4 Д, ТМТД, раундан или глифосат, кинмикс.

Среди внедряемых нами пестицидов – это и широко известные пестициды гексахлоран, фастак, циперметрин, которые мы должны контролировать в новых культурах, освоенных за последние годы в республике, таких как соя, рапс и соответственно в маслах сои и рапса.

В настоящее время изменяется и состав регистрируемых пестицидов: 30% из современных пестицидов, применяемых в Казахстане, комплексные, состоят из двух и даже трех действующих веществ. В связи с этим в республике назрела необходимость проводить исследования на двухволновых колонках, одна из которых функционирует в нашей лаборатории.

Но при такой системе метрологического регулирования в республике, когда даже патенты, имеющиеся на те или иные разработки, не признаются (а во всем цивилизованном мире они признаются), вопросы метрологического обеспечения современными методами контроля за остаточными количествами пестицидов становятся на сегодняшний день не решаемыми.

Возможно, это связано со слабостью законодательной базы в Казахстане. В настоящее время в республике основным законодательным и нормативным документом по регламентированию пестицидов является Технический регламент «Требования к безопасности пестицидов (ядохимикатов)», утвержденный Правительством Республики Казахстан 29 мая 2008 г. за № 515. При его оппонировании мною было сделано 15 замечаний, которые специалистами Госстандарта даже не рассматривались.

Вопросы законодательного обеспечения хранения, транспортирования и применения пестицидов требуют определенного пересмотра. Я, как автор действующего ныне СанПиН 6.01.003.99, беспокоюсь о том, не потерял ли он своей актуальности, ведь и сегодня практические врачи используют его как справочное издание.

Гигиеническое нормирование пестицидов до сих пор проводится согласно СанПиН от 6.02.001.96 РК, который, конечно, требует пересмотра, но в соседней

России есть уже гигиенические нормативы 2003, 2006 и даже 2008 гг. Так ли уж необходимо разрабатывать свои в условиях Таможенного союза с Россией?

Совсем другое дело – группа гербицидов. Ведь Россия нормативы разрабатывала на основании Евросоюза и своих данных, территория которых представляет собой чернозем, а не суглинок. В настоящее время 65% территории Казахстана – это суглинок, 15% – песчаная почва и лишь 12–14% составляет чернозем, поэтому и предельно допустимая концентрация гербицида в почве и максимально допустимый уровень для некоторых культур будут другими, а для установления этого в республике необходимо усилить работу и создать действующий гигиено-токсикологический центр, который будет проводить работу и по Регистру потенциально токсичных химических веществ.

Тұжырым

A. Нажметдинова

**ҚАЗАҚСТАН РЕСПУБЛИКАСЫНДА ПЕСТИЦИДТЕРДІҢ ҚАЛДЫҚТАРЫН
ЖАҢА ЗЕРТТЕУ ТӘСІЛІН ЕҢГІЗУ СҮРАҚТАРЫ**

Қазақстан Республикасында гигиено-токсикологиялық орталық үйымдастыру қажет. Осы орталық гигиена токсикологиялық жұмыстарын қүштейтуге себеп болады.

Summary

A.Sh. Nazhmetdinova

**QUESTIONS OF INTRODUCTION THE NEW METHODS
OF RESEARCH FOR DEFINITION RESIDUAL QUANTITIES
OF PESTICIDES IN REPUBLIC OF KAZAKHSTAN**

In Kazakhstan there is a need for toiletries poison control centers, which together with the acts and metrological investigations will significantly use work in the field of toxicology of pesticides and at the same time to work and on the Register of Potentially Toxic Chemicals.

**Здоровье и болезнь
2010, № 4 (89)**

УДК 612.014.4:612.143+612.42

**Ш.К. БАХТИЯРОВА¹, У.Н. КАПЫШЕВА¹, М.Н. АХМЕТОВА¹, Р.Х. КУРМАНБАЕВ²,
У.У. АХАНАЕВА³, Б.М. ПЕРЖАНОВА⁴, Ж.С. САГИНТАЕВА²**

ВЛИЯНИЕ ЭКОЛОГИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ НА СОСТОЯНИЕ КАРДИО-РЕСПИРАТОРНОЙ СИСТЕМЫ У МОЛОДЫХ ЖИТЕЛЕЙ г. КЫЗЫЛОРДА

¹Институт физиологии человека и животных,

²Кызылординский государственный университет,

³Кызылординская обласанэпидемстанция,

⁴Кызылординская городская поликлиника № 6

Состояние здоровья населения, проживающего в экологически неблагоприятных регионах, усугублено воздействием вредных факторов окружающей среды, ведущим из которых является интоксикация тяжелыми металлами. Известно, что для тяжелых металлов характерны высокая токсичность, мутагенный и канцерогенный эффекты.

Исследования, проводимые на территории Кызылординской области экологической и медицинской санитарно-эпидемиологической службами в 80-х гг. прошлого столетия, показали значительное превышение предельно допустимых кон-

центраций в почве, воде, растительных материалах, тканях животных таких токсикантов, как соли тяжелых металлов, пестициды, гербициды, различные производные гидразина и др. [1, 2, 3].

При этом у людей, постоянно проживающих в бассейне Аральского моря и подверженных действию факторов этой экологически кризисной зоны, были выявлены изменения в функциональном состоянии отдельных органов и систем организма, вплоть до развития в них патологических сдвигов [4, 5, 6]. В Кызылординской области отмечался высокий рост заболеваний сердечно-сосудистой системы, органов кроветворения, желудочно-кишечного тракта, превышающий среднереспубликанский показатель в 3,5 раза, при этом 90% женщин страдали анемией [7, 8, 9].

Для нас большой интерес представляют изменения функциональных сдвигов в деятельности кардиореспираторной системы организма человека, проживающего на территории Кызылординской области в настоящее время, т.е. через 20–30 лет после последнего комплексного исследования состояния здоровья населения.

Объект и методы исследования. В качестве объекта исследований были выбраны 106 студентов 1–4 курсов Кызылординского государственного университета им. Коркыт Ата. Для определения состояния кардиореспираторной системы определяли жизненную емкость легких (ЖЕЛ), жизненный индекс – по отношению ЖЕЛ (мл) к массе тела (кг), частоту сердечных сокращений (ЧСС), систолическое артериальное давление (САД), диастолическое артериальное давление (ДАД), рассчитывали коэффициент экономичности кровообращения (КЭК), для чего из максимального значения артериального давления вычитается минимальное, а разницу умножают на частоту пульса [10]. Полученные данные обрабатывали статистически с применением непарного критерия Фишера–Стьюента; изменения считали достоверными при $p \leq 0,05$.

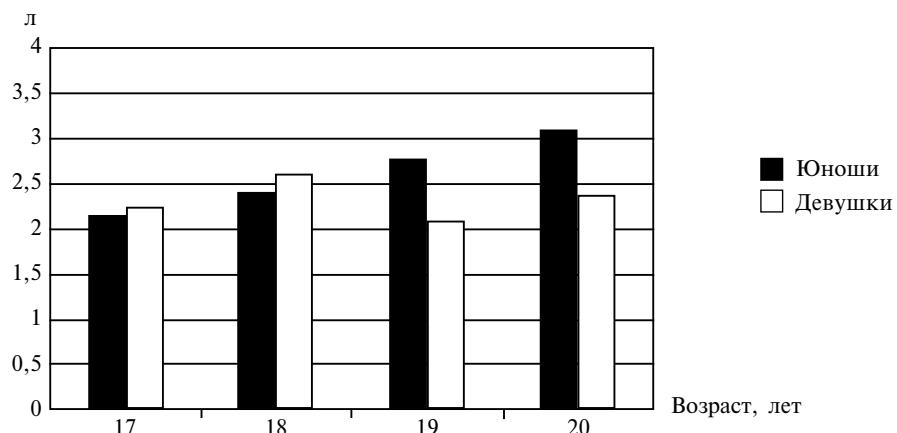
Результаты исследований. Дыхательная система. Исследование функциональных особенностей дыхательной системы позволяет оценить резервы человеческого организма и его возможности. К объективным показателям относят жизненную емкость легких (ЖЕЛ-спирометрию), характеризующую силу дыхательных мышц и эластичность легочной ткани и включающую дыхательный объем, резервный объем вдоха и резервный объем выдоха. Величина ЖЕЛ у разных людей колеблется в довольно широких пределах в зависимости от пола, возраста, состояния здоровья и других показателей. Увеличение ЖЕЛ ведет к увеличению диффузии поверхности легких и к экономизации дыхания.

На рисунке представлены показатели ЖЕЛ у студентов г. Кызылорда в зависимости от пола. У девушек ЖЕЛ в среднем равнялась 2861 ± 74 мл. Была установлена зависимость ЖЕЛ у девушек и юношей от возраста. Выявлена также положительная корреляционная связь между величиной ЖЕЛ, ростом и массой тела обследуемых. Коэффициент корреляции при этом колебался от +0,715 до +0,764 у студентов 1–2 курса и 3–4 курса соответственно ($p < 0,01$), что указывает на развивающуюся тенденцию к прямой зависимости жизненной емкости легких от роста и массы тела.

При сопоставлении полученных значений ЖЕЛ с должностными величинами, соответствующими возрасту и росту обследуемых девушек, выяснилось, что установленные нами величины ЖЕЛ меньше должностных значений в среднем на $20,1 \pm 0,56\%$.

У юношей величины ЖЕЛ (2978 ± 78 мл) были выше, чем у девушек, но корреляция между курсом обучения и величиной ЖЕЛ была менее выраженной (+0,437, $p < 0,05$). Также в данной группе не было корреляции между величинами ЖЕЛ и массой тела ($r = +0,289$), тем не менее должна жизненная емкость легких (ДЖЕЛ) превосходила зарегистрированные нами величины на $37,1 \pm 0,28\%$.

Проведенные эксперименты показали, что величины ЖЕЛ, зарегистрированные у молодых жителей г. Кызылорда, меньше должностных величин для данного возраста и роста, причем у юношей выявлена значительно большая разница.



Динамика жизненной емкости легких у 17–20-летних юношей и девушек студентов разных курсов, проживающих в г. Кызылорда

На основе данных ЖЕЛ нами был вычислен жизненный индекс (ЖИ), который характеризует функциональные возможности дыхательного аппарата и в норме: у юношей – 65–70 мл/кг, у девушек – 55–60 мл/кг. Снижение этих показателей – признак недостаточной тренированности, избыточной полноты. Как оказалось, для девушек г. Кызылорда данный индекс оказался равным 49, а для юношей – 45, т.е. жизненный индекс у всех студентов ниже нижних границ нормы, что говорит о низких резервах мощности дыхательной системы и отсутствии физической подготовленности.

Сердечно-сосудистая система. Частота сердечных сокращений – один из самых лабильных показателей системы кровообращения. Величина ЧСС зависит от возрастных, половых и индивидуальных особенностей человека. Динамика изменений ЧСС у молодых людей г. Кызылорда свидетельствовала о некотором увеличении данного показателя по мере взросления студентов, хотя в соответствии с изменениями возраста должно было произойти урежение ЧСС (см. табл.).

Следует особо отметить, что зарегистрированные нами величины ЧСС пре-восходили приводимые в литературе данные для здоровых испытуемых, проживающих в экологически более «чистых» регионах, на 8,1–10,1% [11].

Показатели сердечно-сосудистой системы молодых жителей г. Кызылорда в возрасте 17–20 лет ($M \pm m$)

Возраст, лет	Пол	ЧСС, уд/мин	САД, мм рт. ст.	ДАД, мм рт. ст	КЭК
17	Юноши	62±2	99±1	69±2	1849,0±11,2
	Девушки	67±2	101±2	71±1	2037,0±10,4
18	Юноши	65±2	103±2	72±2	2032,0±9,5
	Девушки	72±2	104±1	74±1	2173,0±11,2
19	Юноши	79±2	114±2	74±1	3318,0±14,0
	Девушки	80±2	111±1	75±2	2898,0±15,3
20	Юноши	80±1	118±1	76±2	3395,0±14,4
	Девушки	83±1	116±2	76±2	3317,0±16,3

Артериальное давление (АД) увеличивалось с возрастом обследованных нами студентов. Наиболее высокого уровня АД достигало в возрасте 20 лет, наибольший прирост АД наблюдался в возрасте 18–19 лет, что можно связать с активными перестройками, обусловленными изменениями жизненного ритма в связи с обучением в вузе.

Коэффициент экономичности кровообращения. По литературным данным, в норме коэффициент экономичности кровообращения равен 2600. Как показано в таблице, КЭК в группах 17-летних молодых людей был значительно снижен, несколько возрос у 18–19-летних молодых людей обоего пола. После 19 лет наблюдалось значительное увеличение данного показателя по отношению к физиологической «норме»: коэффициент экономичности кровообращения значительно превысил контрольные значения.

Следует отметить, что система дыхания является одной из ведущих и во многом определяющих адаптивные способности организма к большому числу разнообразных факторов среды. ЖЕЛ является интегральным показателем, отражающим функциональные возможности системы внешнего дыхания у детей и подростков. Объем ЖЕЛ зависит от кровенаполнения легких, состояния диафрагмы, развития мускулатуры, осанки. Нарушение этих показателей, изменения в малом круге кровообращения ведут к уменьшению ЖЕЛ [12].

Результаты проведенных исследований показали, что значения ЖЕЛ у юношей и девушек от 17 до 20 лет, проживающих в экологически неблагоприятном регионе, снижены на 20–40% и не имеют, как это должно быть в норме, прямой пропорциональности возрасту. Снижение этих показателей – признак сниженных резервов мощности респираторных функций, отсутствия физической подготовленности, а также недостаточности функциональной зрелости дыхательной системы. Вероятно, что такое состояние дыхательной системы характерно для большей части молодых людей и является характерной особенностью данного региона.

Коэффициент экономичности кровообращения является исключительно важной переменной величиной сердечно-сосудистой системы, которая постоянно регулируется таким образом, чтобы сердечно-сосудистая система могла удовлетворить транспортные потребности организма в конкретный момент времени, причем повышение энергетических трат, увеличение потребления кислорода вызывает пропорциональное нарастание КЭК. Данные, полученные при исследовании состояния молодых людей г. Кызылорда, свидетельствуют о значительном снижении адаптационных возможностей у молодого населения экологически неблагоприятного региона нашей страны по сравнению с литературными данными других, относительно благополучных в экологическом отношении, регионов.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Баймуратов У. О решении социально-экономических и экологических проблем Приаралья//Вестник АН КазССР. – 1990. – № 9. – С. 55–56.
2. Шарипова М.А., Бигалиев А.Б., Жунусова К.Х., Халилов М.Ф. Использование патогенетических критериев для экологической оценки состояния окружающей среды//Вестник КазНУ. Сер. экол. – 2000. – № 1(8). – С. 42–44.
3. Баевский Р.М. Медико-экологический мониторинг здоровья населения//Медико-экологические проблемы Приаралья и здоровья населения: Сб. науч. тр. – Нукус, 1991. – С. 65–68.
4. Shalakhmetova T.M., Kolbay I.S. Heavy metals as a major antropogeneous factor affecting on hepatic structure and functions in Aral region of Kazakhstan//Biological Monitoring: Abstracts of Internat. Sympos. – Seoul, 1998. – N 1745.
5. Аликулов З.А., Богуслаев К.К. Восстановление засоленных почв Приаралья с использованием специфических видов растений//Вестник КазНУ. Сер. экол. – 2000. – № 1(8). – С. 7–10.
6. Мусабеков К.Б., Жанбеков Х.Н., Сейтжанов А.Ф., Жетписбай Д.Ш. Токсикологическое воздействие тяжелых металлов на окружающую среду//Там же. – С. 56–59.
7. Пальгова Л.К. Характеристика гепаторенальных проявлений у населения Приаралья в условиях интенсивной нагрузки ядохимикатами: Дис. ... д-ра мед. наук. – Алматы, 1993. – 265 с.
8. Атаниязова О.Л., Агаджанян Н.А., Кулаков В.И. Некоторые показатели репродуктивной функции женщин в экологически неблагоприятных условиях Приаралья//Эколого-физиологические проблемы адаптации: Матер. VII Всеросс. симп. – М., 1994. – С. 20–21.

9. Куандыкова Р.К., Куандыков Е.К. Железодефицитная анемия у беременных женщин экологически неблагоприятного региона//Физиологические основы здорового образа жизни: Межд. науч.-практ. конф., посвящ. 60-летию Ин-та физиологии человека и животных ЦБИ МОН РК. – Алматы, 2005. – С. 96–97.
10. Кост Е.А. Справочник по клиническим лабораторным методам исследования. – М., 1975. – 359 с.
11. Литовченко О.Г. Состояние сердечно-сосудистой системы юношей и девушек 17–20 лет – уроженцев г. Сургута/О.Г. Литовченко, О.Л. Нифонтова//Успехи современного естествознания. – 2002. – № 6. – С. 68–70.
12. Бреслав И.С., Иванов А.С. Дыхание и работоспособность человека в горных условиях. – Алматы, 1990. – 184 с.

Тұжырым

*Ш.К. Бахтиярова, У.Н. Капышева, М.Н. Ахметова,
Р.Х. Курманбаев, У.У. Аханаева, Б.М. Пержанова, Ж.С. Сагинтаева*

ҚЫЗЫЛОРДА ҚАЛАСЫНДАҒЫ ЖАСӘСПІРІМДЕРДІҢ КАРДИОРЕСПИРАТОРЛЫ ЖҮЙЕСІНЕ ӘКОЛОГИЯЛЫҚ ФАКТОРЛАРДЫҢ ӘСЕРІ

Қызылорда қаласында тұратын 17–20 жас аралығындағы жасөспірімдерде өкпенің тіршілік сыйымдылығы, өміршендік индексі және қанайналым жүйесінің көрсеткіштері негізінде, қыз балалар мен ер балалар ағзаларының бейімделушілік мүмкіндіктеріне байланысты, респираторлық қызмет барысындағы резерв қуатының төмендеуі және дене шынықтыру дайындығының болмауынан немесе кардиореспираторлық жүйе қызметінің толық жетіспешілігінен тынысалу мен жүрек-жүрек-қантамырлар жүйесі қызметінің едөүір төмендегені аныкталды.

Summary

*Sh.K. Bakhtiyarova, U.N. Kapysheva, M.N. Akhmetova, R.Kh. Kurmanbaev,
U.U. Akhanaeva, B.M. Perzhanova, Zh.S. Sagintaeva*

THE EFFECT OF ECOLOGICAL FACTORS UPON A STATE OF CARDIO-RESPIRATORY SYSTEM IN YOUNG INHABITANTS OF KYZYLORDA CITY

On the basis of the data obtained concerning a state of cardio-respiratory systems in young human of 17–20 years living in Kyzylorda city, it was shown a considerable decrease in functional features of respiratory and cardiovascular systems that specifies the decrease in adaptable possibilities of their organisms.

**Здоровье и болезнь
2010, № 4 (89)**

УДК 616.12:616-084

Г.К. КАУСОВА, Д.М. БУЛЕШОВ, М.А. БУЛЕШОВ

К ВОПРОСУ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ СРЕДИ РАБОТАЮЩИХ В СВИНЦОВОМ ПРОИЗВОДСТВЕ

*Южно-Казахстанская государственная медицинская академия МЗ РК, г. Шымкент,
Высшая школа общественного здравоохранения МЗ РК, г. Алматы*

В условиях реформирования всей системы жизнеобеспечения в Республике Казахстан сохранение и укрепление здоровья населения является актуальной проблемой. На современном этапе развития общества наблюдается увеличение частоты распространенности сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), которые являются одной из причин высокой заболеваемости, инвалидности и смертности. Среди ССЗ наблюдается тенденция к омоложению ишемической болезни сердца (ИБС) и острого инфаркта миокарда (ОИМ), являющихся основной причиной временной и стойкой утраты трудоспособности активно работающей части населения. В связи

с этим одной из приоритетных проблем в настоящее время является профилактика ССЗ, как первичная, так и вторичная [1].

Для более детального изучения распространенности, особенностей формирования ССЗ среди рабочих свинцового производства нами было проведено углубленное клинико-функциональное кардиологическое обследование 620 рабочих основных цехов (агломерационного, плавильного и рафинировочного), подвергающихся воздействию более высоких концентраций свинца в сравнении с рабочими вспомогательных служб (160 чел.). Исследование выявило распространенность ССЗ в основной и контрольной группах. Среди рабочих основных цехов нейроциркуляторная дистония (НЦД) различных типов наблюдалась у 17,7% обследованных, ИБС – у 9,5%, артериальная гипертония (АГ) – у 53,8% обследованных. У рабочих основного производства частота встречаемости ССЗ была в 2–2,5 раза выше, чем в контрольной группе.

Данные об ИБС приведены с учетом строгих критериев. К ним относили случаи перенесенного ОИМ; медицинского документированного или рубцового изменения, определяемого на ЭКГ; стенокардию напряжения; безболевую форму ИБС. Среди лиц контрольной группы ССЗ наблюдались только с увеличением стажа работы, в основной группе рабочих частота основных форм сердечно-сосудистой патологии нарастала существенно. По мере увеличения возраста работающих удельный вес здоровых лиц в обеих группах снижался. Среди лиц основного производства уже в молодом возрасте (20–29 лет) отмечали меньшую частоту встречаемости здоровых рабочих. Среди лиц, имеющих небольшой стаж, удельный вес здоровых составил 67,7%, а после 10 лет работы он резко снижался – на 27,7%. То есть, среди рабочих основного свинцового производства после 10 лет работы процент здоровых лиц сокращался до 50% и был достоверно ниже, чем в контрольной группе.

С увеличением возраста рабочих распространенность ССЗ возрастила, регистрировались случаи сочетания АГ и ИБС. Обращает на себя внимание наличие достоверно высокого уровня сердечно-сосудистой патологии уже среди молодого контингента рабочих основных цехов (23,9%). По мере увеличения стажа работы среди рабочих основного свинцового производства отмечали значительное нарастание сердечной патологии, особенно после 5 лет работы, причем с очень высоким приростом (на 17,7%), что, видимо, связано с напряжением и срывом адаптации на ранних этапах трудовой деятельности. Далее нарастание частоты ССЗ заметно замедлялось (от 5,1 до 11,2%), что могло быть обусловлено естественным отсевом больных и адаптацией к условиям труда у оставшихся лиц. Тем не менее, среди рабочих основного производства, имеющих большой стаж работы, частота ССЗ достигала максимального уровня – 76,9%, превышая показатели в контрольной группе в 1,8 раза. В ходе сравнительной оценки распространенности основных форм ССЗ по возрастным показателям выявлено, что у лиц молодого возраста, работающих в основных цехах, частота НЦД была несколько выше, чем в контрольной группе – 27 и 14,8% соответственно. При стаже работы до 5 лет выявляемость НЦД была выше в основной группе (30,8%) против 5,9% в контроле. Определенные различия распространенности НЦД отмечали и среди лиц старшей возрастной категории (50–59 лет) – 103 и 31% соответственно, так же как и среди рабочих с большим стажем работы – 5,2 против 2,8%. Распространенность НЦД по гипертоническому и кардиальному типам нарастала с увеличением возраста и стажа, достоверно опережая показатели контрольной группы уже после 5 лет работы. Таким образом, частота НЦД даже при малом стаже работы в основном свинцовом производстве является надежным признаком неудовлетворительной адаптации организма работающих.

Наиболее часто встречающейся формой сердечно-сосудистой патологии у рабочих свинцового производства явилась АГ. Распространенность ее составила 42%, но она была далеко не равномерной у рабочих различных служб и цехов.

Наиболее высокая частота АГ была выявлена среди рабочих основных цехов с наиболее неблагоприятными условиями труда. У рабочих основных цехов молодого возраста (20–29 лет) АГ встречалась почти у 25% работающих. Среди лиц 30–39 лет основной группы частота АГ нарастала значительно (на 25%), а среди рабочих вспомогательных служб увеличение частоты АГ составило всего 7%. Следует отметить, что в группе 40–49 лет распространенность АГ продолжала нарастать (на 10,7%), увеличиваясь более значительно (на 15%) у лиц 50–59 лет. У рабочих вспомогательных служб частота АГ с увеличением возраста также нарастала, но в меньшей степени. Важно отметить, что, в отличие от основной группы, значительное нарастание АГ в контрольной группе отмечали только у лиц 50–59 лет. Распространенность АГ среди них достигала максимального уровня – 40,6%, но была в 1,8 раз ниже, чем среди рабочих основных цехов.

Более значительные различия в распространенности АГ были отмечены при увеличении стажа. Так, среди работающих основных цехов уже при стаже 1–5 лет распространенность АГ составляла 32,3% и была в 2,7 раза выше, чем среди рабочих вспомогательных служб. Особенно быстро нарастала частота встречаемости АГ у рабочих основных цехов в группе со стажем от 5 до 9 лет (на 16,9%) и сравнительно меньше – со стажем 10–14 лет (на 4,2%). Однако после 16 лет и, особенно, после 20 лет работы распространенность АГ среди этих рабочих вновь значительно увеличивалась – на 10%. Такая закономерность, по-видимому, была обусловлена адаптацией организма в начальном периоде работы с последующим нарушением и срывом адаптации, а также с естественным отсевом больных АГ после 10 лет работы. Однако вредные условия труда, включая высокую концентрацию в воздухе рабочей зоны аэрозолей свинца, у части рабочих после 15 лет работы вновь приводят к срыву адаптации, формируя АГ. У рабочих вспомогательных служб также имелась тенденция к повышению частоты АГ при увеличении стажа, но эти изменения были достоверно меньшими, чем в основной группе.

Всего среди рабочих свинцового производства ИБС была установлена у 96 (7,0%), средний возраст – 48,6±1,6 года, средний стаж работы – 16,7±1,8 года. Из них у 18 работающих (1,3%) был диагностирован перенесенный ОИМ, а у 42 (3,1%) – стенокардия напряжения. Во всех остальных случаях у 36 обследованных (2,6%) имела место безболевая форма ИБС. При этом у 4 рабочих по очагово-рубцовым изменениям на ЭКГ был выявлен перенесенный инфаркт миокарда: в 2 случаях с передней и в 2 – с нижней локализацией. В клинической картине у этих рабочих не было болевого синдрома, лишь трое из них отмечали одышку и сердцебиение при физической нагрузке. У 19 рабочих при выполнении нагрузочного теста на велоэргометре (ВЭМ) была установлена ИБС. При этом у 15 рабочих в ответ на физическую нагрузку не отмечали болевого синдрома, диагноз был установлен только на основании ЭКГ критериев ишемии миокарда. Кроме того, у 17 рабочих ИБС диагностировали по данным ЭКГ согласно критериям миннесотского кода. В этих случаях при оценке субъективного статуса рабочие также не отмечали болей в грудной клетке, связанных с физической нагрузкой. Таким образом, среди рабочих свинцового производства с ИБС более чем у одной трети (у 37,5%) клиническая картина заболевания характеризовалась безболевым течением, и диагноз был установлен только на основании инструментальных и дополнительных методов исследования. В клинической картине рабочих преобладали признаки астено-невротического синдрома: головные боли (у 35,4%), шум в голове (у 32%), слабость, утомляемость (у 36,5%), раздражительность (у 21,8%), ухудшение сна (18,8%), а также нарушения вегетативной нервной системы: потливость (у 25,0%), локальный гипергидроз (у 17,7%), бледность кожных покровов (у 23,0%). Реже встречались поражения периферической нервной системы: онемение и похолодание конечностей (у 14,6%), парестезии (у 13,5%). В целом среди рабочих свинцового производства в ходе углубленного кардиологического обследования ИБС впервые была выявлена у 49, что составило 51% всех случаев ИБС. Из них 36 случаев

составила безболевая форма ИБС (37,5%), в том числе 4 случая перенесенного ОИМ (4,1%), и 7 случаев стенокардии напряжения (7,4%). Частое развитие безболевых или малосимптомных форм ИБС у рабочих свинцового производства затрудняет своевременную диагностику и представляет значительную опасность, так как сохранный функциональный резерв маскирует истинные изменения [2].

Для изучения влияния производственных условий труда рабочих на развитие данной патологии была проведена сравнительная оценка частоты различных форм ИБС среди рабочих основных и вспомогательных цехов Шымкентского свинцового завода (ШСЗ). ИБС, выделенная по строгим критериям, была представлена преимущественно стенокардией напряжения, она встречалась в основной группе в 2,2 раза чаще, чем в контрольной, а безболевая ИБС – в 1,5 раза чаще. Случаев ИМ среди рабочих контрольной группы не выявлено. Такая же тенденция сохранялась и в распространенности случаев ИБС, диагностированной по расширенным критериям (данным опроса и ЭКГ), в сравниваемых группах (9,5 и 5,0% случаев). Возможный ИМ с малосимптомным течением был выявлен у 2 рабочих основных цехов. Таким образом, различные формы ИБС, как по строгим, так и по расширенным критериям диагностики, имели место достоверно чаще ($p<0,05$) у рабочих основного свинцового производства.

В клинической картине ИБС у рабочих, контактирующих с высокими концентрациями аэрозолей свинца, более характерным было малосимптомное, часто безболевое течение, что представляет определенные трудности в ее диагностике и требует более тщательного подхода и использования дополнительных методов исследования. Повозрастная динамика частоты ИБС в сравниваемых группах по всем критериям оценки указывает на тенденцию нарастания распространенности всех форм ИБС с увеличением возраста. Однако у рабочих основных цехов эта патология развивалась уже в более молодом возрасте (30–39 лет), а ИБС, диагностируемая по расширенным критериям, – и в более раннем возрасте (20–29 лет). Частота распространенности ИБС, диагностируемой по строгим критериям, быстро нарастала у рабочих основных цехов уже в возрасте старше 40 лет. У лиц основного производства в возрастной группе 50–59 лет ИБС встречалась в 2 раза чаще, чем в контрольной группе. Определенные формы ИБС (по строгим критериям) стенокардию и безболевую ИБС выявляли у рабочих основного производства после 5 лет трудового стажа (у 2,3%). После 10 лет работы частота ИБС значительно возрасла от 5,1% при стаже 10–14 лет до 11,1% при стаже более 20 лет. ИБС (по расширенным критериям) была определена уже в 1% у лиц молодого возраста (20–29 лет) и по мере увеличения стажа нарастала. В контрольной группе безболевая ИБС встречалась у рабочих только после 10 лет работы (у 3,3%), стенокардия напряжения достигала уровня 5,5% обследованных при стаже работы более 20 лет. Таким образом, у рабочих основного свинцового производства различные формы ИБС, в том числе безболевая, начинают проявляться уже после 5 лет работы, быстро нарастая на протяжении трудовой деятельности и достоверно опережая аналогичные показатели в контрольной группе. Полученные результаты характеризовали распространенность ССЗ (НЦД, АГ и ИБС) в широком возрастном диапазоне – от 20 до 59 лет и в различных группах по стажу работы у рабочих вспомогательных служб, где концентрация аэрозолей свинца в рабочей зоне превышала ПДК, и у рабочих основных цехов, где уровень аэрозолей свинца превышал ПДК в несколько десятков раз.

Частота сердечно-сосудистой патологии в основной группе по всем нозологическим нормам (НЦД, АГ, ИБС) была в несколько раз выше, чем в контрольной. Особое значение имели изменения, проявляющиеся в молодом возрасте и при небольшом стаже работы, прежде всего высокая частота случаев АГ, «возможной» ИБС у лиц с небольшим стажем работы и у лиц в возрасте до 30 лет. Для ранней и своевременной диагностики ИБС у работающих в свинцовом производстве [3] необходимо обращать внимание на распространенность «возможной» и безболевой

форм данной патологии, особенно в молодом возрасте, так как стенокардия на- пряжения проявлялась чаще в более позднем периоде.

Однако ведущей сердечно-сосудистой патологией у рабочих свинцового производства являлась АГ, проявляющаяся уже в молодом возрасте (у 23,9%), которая быстро нарастала по частоте встречаемости, достигая максимального уровня у лиц с большим стажем (у 74,6%). Средний показатель распространенности АГ среди рабочих основного производства составил 53,8%.

Высокая распространенность АГ в обследованных группах говорит в пользу доминирующего влияния на формирование этой патологии производственных факторов, ведущим среди которых является высокая концентрация аэрозолей свинца. Для оценки меры влияния производственных факторов на заболеваемость сердечно-сосудистой патологией в свинцовом производстве нами были определены показатели производственного риска. Относительный риск (RR) АГ составил 5,0, а этиологическая доля (EF) производственных факторов – 80%; для ИБС относительный риск (RR) составил 2,1 с этиологической долей, равной 52,4%; для НЦД риск (RR) составил 2,2 с этиологической долей, равной 54,5%.

Данные исследования показали, что работа в условиях высокой концентрации свинца существенно повышает риск развития ССЗ у работающих (НЦД, АГ, ИБС). Это диктует необходимость проведения мероприятий, направленных на их профилактику, раннюю диагностику и предупреждение прогрессирования. Высокая распространенность АГ, ее зависимость от стажа работы, выявленные показатели относительного риска и этиологической доли дают основание рассматривать АГ у работающих в свинцовом производстве как производственно обусловленное заболевание.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Каусова Г.К., Рахимбекова Д.К., Нургожин Т.С. Методологические подходы к первичной профилактике сердечно-сосудистых заболеваний//Здоровье и болезнь. – 2007. – № 9(65). – С. 101–103.
2. Ибраев С.А., Абылаев Ж.А. К вопросу об изменениях электрокардиограммы при хронической свинцовой интоксикации//Сб. науч. тр. НИИ краевой патологии. – Алматы, 1985. – С. 55–58.
3. Плетнев Н.Н. Гулько С.Н., Пикульская А.Ф., Парпалей И.А. Состояние сердечно-сосудистой системы у рабочих, контактирующих со свинцом//Врачебное дело. – 1981. – № 3. – С. 115–118.

Тұжырым

Г.К. Каусова, Д.М. Булемов, М.А. Булемов

ҚОРҒАСЫН ӨНДІРІСІНДЕ ЖҰМЫС ІСТЕЙТІНДЕРДІҢ АРАСЫНДА ЖҮРЕК ҚАН-ТАМЫР АУРУЛАРЫ ТАРАЛУЫНЫң МӘСЕЛЕСІ

Шымкент қаласындағы қорғасын өндірісінде косымша цехтарда қызмет ететін жұмысшылармен (160 жұмысшы) салыстырғанда, негізгі (агломерациялық, еріту және рафинадтау) цехтарда жұмыс істейтін, қорғасынның ең жоғары концентрациясының әсерін басынан кешкен 620 жұмысшыны зерттеу, оларда ЖҚА (НЦД, АҚ, ЖИА) қаупі нақты жоғарылайтындығын анықтады.

Summary

G.K. Kausova, D.M. Buleshov, M.A. Buleshov

CARDIOVASCULAR DISEASE AMONG LEAD PRODUCTION WORKERS

Research workers of main and auxiliary shops of Shymkent lead plant 620 workers of basic shops (sintering, smelting and refining), exposed to the highest concentrations of lead, compared with workers auxiliary services (160 workers) has revealed that work in conditions of high concentrations of lead significantly increases the risk development of CVD in employees: NDC, AH, CHD.

**Ж.К. УРБИСИНОВ, В.С. ВЕРИГИНА, Г.Р. РАЙЫМЖАНОВА,
У.С. УТЕМУРАТОВА, Л.Р. УРАЗАЕВА, А.С. БУХАРБАЕВА**

**КАЧЕСТВО И БЕЗОПАСНОСТЬ ЗЕРНА РИСА,
ВЫРАЩЕННОГО С ПРИМЕНЕНИЕМ НОВОЙ ТЕХНОЛОГИИ**

Казахская академия питания, г. Алматы

В решении проблемы увеличения производства зерна в Республике Казахстан рис занимает важное место как культура орошаемого земледелия, дающая высокие и устойчивые урожаи.

Ускоренное развитие рисоводства в Казахстане сдерживается дефицитом водных ресурсов, интенсивным засолением почв и широким распространением на рисовых полях комплекса щелочеобразующих факторов, лимитирующих продуктивность агроценозов [1]. Отсюда вытекает необходимость изучения разработки и внедрения на рисовых плантациях и землях, используемых для выращивания зерновых культур, прогрессивных методов повышения плодородия щелочных засоленных почв. Для решения этих проблем сотрудниками Института почвоведения МОИн РК была разработана и внедрена в рисосеющих хозяйствах Акдалинского массива Алматинской области, а также на рисовых плантациях Кызылординской области новая технология обработки земель (НТОЗ-1). В основе этой технологии лежит применение химически чистых сульфата и нитрата цинка в качестве основного мелиоранта в различных дозах действующего вещества (д.в.) [2].

Предыдущими нашими исследованиями было установлено, что применение технических солей цинка в высоких дозах (80 кг/га д.в.) вызывало определенные изменения в химическом составе зерна: увеличение содержания жира, наличие в липидах жирных кислот с высоким числом углеродных атомов, накопление в зерне железа, низкий уровень доступного лизина, тиамина, кальция, магния. Обнаруженные изменения в зерне риса оказывали неблагоприятное воздействие на организм животных, что мы связывали с наличием в технических солях тяжелых металлов (Cd, Ni, Pb и др.), могущих оказывать токсическое воздействие. Кроме того, полученная в течение двух лет информация не позволила сделать окончательных выводов о влиянии цинковых солей на качество зерна [3].

В связи с этим нами были продолжены исследования с применением химически чистых солей цинка ($ZnSO_4$ и $Zn(NO_3)_2$) с целью установления возможного влияния их на качество зерна риса, а также установления безвредности для организма животных.

Материалы и методы исследования. Исследовался химический состав зерна 49 образцов риса сортов «Кубань-3», выращенного в условиях засоленных почв на Акдалинском массиве Алматинской области. В качестве контроля использовался рис, выращенный по базовой технологии.

В зерне риса определяли содержание белка по Кельдалю ($N \times 6,09$) [4], аминокислотный состав белка исследовали на автоматическом анализаторе аминокислот типа AAA-881 разработанным нами методом [5]. Рассчитывался аминокислотный скор по шкале ФАО/ВОЗ [6].

Выделение и определение липидов проводилось по унифицированной системе методов, разработанной Д.И. Кузнецовым и Н.Л. Гришиной [7]. Метиловые эфиры жирных кислот риса анализировали газохроматографически на хроматографе «Хром-42» с пламенно-ионизационным детектором.

Тиамин и рибофлавин определяли флюориметрическим методом после кислотного и ферментативного гидролиза ниацин-колориметрическим методом по Е.Н.Степановой [8]. Определены также влажность и сухой остаток общепринятыми методами.

Содержание макро- (Ca, Mg) и микроэлементов (Zn, Cu, Fe, Mn) проводилось атомно-абсорбционной спектроскопией после сухого озоления с разбавленной азотной кислотой (1:1), углеводы – расчетным методом.

Количественное содержание отдельных органических кислот определяли газохроматографическим методом [9].

Содержание остаточных количеств пестицидов исследовали газохроматографическим методом [10].

Результаты исследования и их обсуждение. Проведенный совместно с сотрудниками Института почвоведения МОИИ РК расчет урожайности риса на контрольных и опытных участках приведен в таблице 1.

Таблица 1

Урожайность риса, выращенного с использованием химически чистых солей цинка с учетом вносимых доз действующего вещества, ц/га

Контроль	ZnSO ₄			Zn(NO ₃) ₂		
	20	40	80	20	40	80
	8,2	17,0	20,6	16,0	15,4	21,7
						17,9

Из данных таблицы видно, что внесение цинковых удобрений значительно повышает урожайность риса на сильно засоленных почвах. Так, применение химически чистых солей давало прибавку урожая по сравнению с контрольным в среднем на 9,7 ц/га (7,8–12,4 ц/га) при использовании сульфата цинка и на 10,1 ц/га (7,2–13,5 ц/га) при применении нитрата цинка. Наиболее высокий урожай был получен при применении цинковых солей в дозе 40 кг/га д.в.

В таблице 2 представлены данные по содержанию основных пищевых веществ в рисе сорта «Кубань-3», выращенного с применением новой технологии освоения сильно засоленных почв (НТОЗ-1), и его энергетической ценности.

Таблица 2

Основные пищевые вещества в зерне риса, выращенного с применением химически чистых солей цинка, г/100 г продукта

Показатели	Контроль	ZnSO ₄ , кг/га д.в.			Zn(NO ₃) ₂ , кг/га д.в.		
		20	40	80	20	40	80
Белки	6,5±0,05	5,6±0,13	6,5±0,14	6,4±0,20	7,1±0,13	6,2±0,16	6,7±0,13
Жиры	1,6±0,04	1,4±0,02	1,5±0,03	1,5±0,04	1,6±0,04	1,5±0,04	2,2±0,08
Углеводы	68,5±2,0	69,5±1,5	68,5±1,3	68,4±1,5	67,5±2,0	68,8±2,1	68,5±1,9
Влага	22,0±0,8	22,0±0,6	21,9±0,9	22,1±0,4	22,0±0,7	21,8±0,9	21,9±0,6
Зола	1,4±0,03	1,5±0,02	1,6±0,02	1,6±0,09	1,8±0,06	1,7±0,1	1,6±0,03
Калорийность, ккал	314	313	314	313	313	314	321

Полученные результаты свидетельствуют о том, что содержание общего белка в контрольных образцах риса колебалось от 6,1 до 6,9 г/100 г продукта. Внесение ZnSO₄ в дозе 20 кг/га д.в. способствовало снижению содержания общего белка в зерне риса на 14% ($p<0,05$) по сравнению с контролем. Отмечалось также небольшое увеличение содержания белка (на 9,2%) при внесении чистого Zn(NO₃)₂ в

дозе 20 кг/га д.в., тогда как чистые соли ZnSO₄ в дозах 40–80 кг/га не оказывали влияния на накопление в зерне риса азотистых соединений.

Количество жира в контрольных образцах зерна риса находилось в пределах 1,55–1,65 г/100 г продукта. Использование химически чистых солей в качестве мелиоранта не оказывало заметного влияния на содержание жира в рисе, за исключением увеличения его количества на 37,5% в образцах зерна, выращенных с использованием Zn(NO₃)₂ в дозе 80 кг/га д.в.

Статистически значимых различий в содержании углеводов и энергетической ценности между контрольными и опытными образцами зерна риса не обнаружено.

Изучение аминокислотного состава белка риса (табл. 3) показало, что внесение химически чистого Zn(NO₃)₂ в дозе 20 кг/га д.в. способствовало накоплению в зерне общей суммы аминокислот (7,0 г/100 г продукта), тогда как использование ZnSO₄ в дозе 20 кг/га д.в. снижало общее содержание аминокислот, их количество было равно 5,6 г/100 г продукта (на 14% ниже контроля). Применение химически чистого ZnSO₄ в дозе 20 кг/га д.в. увеличивает аминокислотный скор следующих аминокислот: лизина (на 23%), валина (на 15%), метионина (на 40%), триптофана (на 23%), гистидина (на 55%), аргинина (на 21%), цистина (на 15%) и тирозина (на 29%). Наиболее высокие показатели содержания как незаменимых, так и заменимых аминокислот в белке риса были при дозе 40 кг/га д.в. Если внесение ZnSO₄ в дозе 80 кг/га д.в. снижало содержание по сравнению с контролем валина (на 29%), метионина (на 24%), триптофана (на 15%), аспарагиновой кислоты (на 14%), глицина (на 32%) и тирозина (на 10%), то использование Zn(NO₃)₂ в этой дозе уменьшало содержание лишь метионина (на 25%), гистидина (на 36%) и тирозина (на 23%).

Таблица 3
Аминокислотный состав зерна риса, выращенного с применением химически чистых сульфата и нитрата цинка, г/100 г продукта

Показатели	Контроль	ZnSO ₄ , кг/га д.в.			Zn(NO ₃) ₂ , кг/га д.в.		
		20	40	80	20	40	80
Незаменимые аминокислоты:	2,174	1,790	2,147	2,062	2,294	1,967	2,204
Лизин	0,234	0,204	0,249	0,243	0,218	0,219	0,275
Треонин	0,238	0,185	0,231	0,168	0,261	0,223	0,273
Валин	0,363	0,311	0,383	0,260	0,395	0,339	0,364
Метионин	0,089	0,054	0,096	0,068	0,091	0,037	0,067
Изолейцин	0,253	0,215	0,249	0,270	0,271	0,242	0,249
Лейцин	0,549	0,469	0,564	0,597	0,587	0,510	0,540
Фенилаланин	0,373	0,294	0,305	0,392	0,391	0,336	0,357
Триптофан	0,075	0,058	0,070	0,064	0,080	0,067	0,079
Заменимые аминокислоты:	4,402	3,862	4,412	4,340	4,717	4,290	4,596
Гистидин	0,283	0,127	0,160	0,153	0,140	0,137	0,184
Аргинин	0,587	0,467	0,672	0,594	0,612	0,597	0,626
Аспарагиновая	0,692	0,654	0,682	0,597	0,744	0,747	0,784
Серин	0,338	0,327	0,364	0,364	0,461	0,371	0,381
Глютаминовая	1,227	1,113	1,273	1,222	1,366	1,235	1,321
Пролин	0,303	0,288	0,291	0,435	0,372	0,290	0,349
Глицин	0,242	0,216	0,234	0,164	0,244	0,277	0,246
Аланин	0,325	0,305	0,369	0,435	0,356	0,328	0,359
Цистин	0,124	0,105	0,123	0,120	0,133	0,118	0,128
Тирозин	0,281	0,200	0,252	0,256	0,289	0,240	0,218
Общее количество	6,576	5,592	6,559	6,406	7,011	6,257	6,800
Лимитирующие аминокислоты, скор%	Лиз.-64 Тре.-90	Лиз.-66 Тре.-83	Лиз.-69 Тре.-88	Лиз.-68 Тре.-866	Лиз.-57 Тре.-93	Лиз.-64 Тре.-89	Лиз.-73 Мет.+ Цис.-82

Биологическую ценность белков зерна риса установили, рассчитав аминокислотный скор по ФАО/ВОЗ. Было установлено, что для контрольной группы лимитирующими биологическую ценность риса аминокислотами являются лизин (64%) и треонин (90%). Различные варианты внесения сульфата и нитрата цинка также определяют в основном две лимитирующие аминокислоты – лизин и треонин. Однако внесение высокой дозы ZnSO₄ (80 кг/га) обусловливает снижение процентного содержания треонина до 66%. Высокая доза (80 кг/га) нитрата цинка снижает биологическую ценность зерна риса. В качестве второй лимитирующей аминокислоты в этих образцах появляются серосодержащие аминокислоты (82%).

При анализе данных по жирнокислотному составу липидов риса, выращенного с применением химически чистых солей цинка (табл. 4), было установлено, что содержание насыщенных жирных кислот в липидах риса, выращенного с «чистыми солями», превосходил контрольные показатели. Применение солей цинка способствовало накоплению стеариновой кислоты (за исключением варианта ZnSO₄-40).

Использование ZnSO₄ «чистого» в дозе 80 кг/га вызывало снижение суммы мононенасыщенных жирных кислот, связанное с более низким уровнем олеиновой и пальмитолеиновой кислот. Необходимо указать, что в липидах риса этих вариантов больше содержалось полиненасыщенных жирных кислот.

В липидах риса, выращенного с Zn(NO₃)₂, отмечалось более высокое содержание суммы насыщенных жирных кислот по сравнению с контролем. При этом в липидах риса варианта Zn(NO₃)₂-20 наблюдалось высокое содержание жирных кислот (C_{8:0}-C_{12:0}), концентрация которых составляла 1,8%, тогда как в контроле – 0,28%. Рис, выращенный с Zn(NO₃)₂, имел высокое процентное содержание пальмитиновой, стеариновой кислот. Опытные образцы риса отличались от контроля более низким уровнем мононенасыщенных кислот, что связано с малым количеством пальмитолеиновой и олеиновой кислот, некоторым повышением полиненасыщенных жирных кислот при внесении в почву 40 и 80 кг/га д.в., преимущественно за счет более высокого содержания линолевой кислоты. Сопоставление данных по йодному числу не выявило существенных различий между отдельными опытными образцами риса.

Таблица 4
Жирнокислотный состав (% к сумме жирных кислот) зерна риса,
выращенного с применением химически чистых солей цинка

Жирные кислоты	Контроль	ZnSO ₄ , кг/га д.в.			Zn(NO ₃) ₂ , кг/га д.в.		
		20	40	80	20	40	80
1	2	3	4	5	6	7	8
Насыщенные:							
Каприновая	22,70	25,45	23,13	25,6	25,94	27,23	25,68
Пеларгоновая	0,02	0,17	Сл.	Сл.	0,12	0,03	0,02
Каприновая	0,08	0,48	0,02	Сл.	0,36	0,12	0,03
Ундециловая	0,05	1,01	0,04	0,34	0,43	0,16	0,03
Лауриновая	0,07	0,48	0,12	0,43	0,30	–	–
Миристиновая	0,06	0,77	0,14	0,35	0,74	0,22	0,01
Пальмитиновая	0,60	0,87	0,4	0,93	0,81	0,61	0,42
Маргариновая	19,76	18,53	19,34	20,69	21,62	24,00	22,16
Стеариновая	0,06	Сл.	0,04	Сл.	0,04	0,09	0,05
Арахиновая	0,32	1,79	0,28	1,34	0,70	2,00	1,50
Генейкозановая	0,60	0,35	1,81	0,49	Сл.	Сл.	Сл.
Бегеновая	0,19	0,38	0,32	Сл.	0,22	Сл.	0,13
Лигнотериновая	0,17	0,62	0,17	0,32	0,20	Сл.	0,37
Мононенасыщенные:	0,72	Сл.	0,41	0,72	0,40	Сл.	0,49
Додеценовая	40,86	36,16	40,48	35,47	38,49	34,21	37,21
Миристолеиновая	0,11	0,29	0,01	0,71	0,28	0,25	0,28
	0,01	Сл.	Сл.	Сл.	0,02	0,07	Сл.

1	2	3	4	5	6	7	8
Пальмитолеиновая	0,31	0,29	0,19	0,19	0,04	0,08	0,05
Олеиновая	39,90	33,16	39,86	34,00	37,30	33,82	36,63
Полиненасыщенные:	35,62	36,03	35,78	37,40	34,99	37,12	36,68
Линолевая	33,12	31,82	35,30	34,62	33,44	34,45	34,18
Линоленовая	1,34	2,38	0,41	1,85	1,45	1,28	1,47
Эйкозадиеновая	0,29	0,40	—	0,6	—	0,22	0,53
Арахидоновая	0,17	1,03	0,07	Сл.	Сл.	0,28	0,40
Эйкозапентаеновая	0,35	0,20	Сл.	0,23	Сл.	0,08	0,10
Докозадиеновая	0,35	0,20	Сл.	0,10	0,10	0,81	Сл.

Определенный интерес представляет изучение содержания органических кислот в зерне риса при выращивании его с применением солей цинка.

В таблице 5 представлены результаты количественного определения органических кислот в зерне риса.

Установлено, что содержание органических кислот в зерне риса находилось в зависимости от дозы вносимого мелиоранта и аниона соли. Чем выше доза вносимого мелиоранта, тем выше содержание органических кислот в зерне риса. Так, общая сумма органических кислот в зерне риса, выращенного с 80 кг/га д.в. «чистого» $ZnSO_4$, была выше контрольного в 2,25 раза, а с такой же дозой $Zn(NO_3)_2$ – в 2,1 раза. Более высокое содержание суммы органических кислот наблюдалось в зерне риса, выращенного с 20 и 40 кг/га д.в. $Zn(NO_3)_2$, по сравнению с аналогичными группами риса, выращенного с $ZnSO_4$.

В зерне риса были обнаружена молочная, масляная, щавелевая и пировиноградная кислоты. Необходимо отметить более высокий уровень этих кислот в рисе, выращенном с $Zn(NO_3)_2$.

В опытных образцах риса, выращенного с различными дозами солей цинка, наблюдалось более высокое содержание дикарбоновых кислот, особенно в вариантах, где применялись высокие дозы (80 кг/га д.в. $ZnSO_4$ и $Zn(NO_3)_2$). Увеличение суммы дикарбоновых кислот шло в основном за счет более высокого содержания щавелевоуксусной, яблочной, кетоглутаровой кислот.

Высокое содержание суммы трикарбоновых кислот в опытных образцах риса, особенно выращенных с $Zn(NO_3)_2$, связано с повышенным уровнем винной, цисакотиновой и лимонной кислот.

Результаты исследования влияния различных доз мелиоранта на уровень витаминов в зерне риса представлены в таблице 6.

Использование в качестве мелиоранта химически чистого $Zn(NO_3)_2$ показало, что уровень тиамина повышался при внесении соли в дозе 40 кг/га д.в. ($p<0,05$), тогда как «чистый» $ZnSO_4$ не оказывал влияния на накопление в зерне этого витамина. Высокие дозы «чистых» солей также снижали уровень тиамина в зерне.

Таблица 5
Содержание органических кислот в зерне риса, мг/г

Кислота	Контроль	$ZnSO_4$, кг/га д.в.			$Zn(NO_3)_2$, кг/га д.в.		
		20	40	80	20	40	80
1	2	3	4	5	6	7	8
Молочная	0,0004	0,004	0,001	0,005	0,05	0,012	0,001
Пировиноградная	0,003	Сл.	0,003	0,099	0,13	0,06	0,002
Щавелевая	0,001	0,001	0,023	Сл.	0,025	0,29	0,072
Масляная	0,001	0,001	0,001	0,002	0,006	0,01	0,003
Малоновая	0,001	0,015	0,043	0,037	0,076	0,071	0,053
Янтарная	0,003	0,002	0,003	0,009	0,018	0,381	0,044

1	2	3	4	5	6	7	8
Глутаровая	0,003	0,006	0,003	Сл.	0,007	Сл.	Сл.
Фумаровая	0,08	0,110	0,107	0,166	0,136	0,15	0,148
Щавелевоуксусная	1,038	1,30	1,312	2,233	1,69	2,10	2,553
Яблочная	0,003	0,022	Сл.	0,044	0,079	0,014	0,24
Кетоглутаровая	0,95	1,217	1,222	2,854	0,511	1,358	1,97
Цис-Аконитовая	1,886	2,363	2,756	3,68	1,996	2,963	2,922
Винная	0,114	0,186	0,315	0,29	1,46	0,541	0,774
Лимонная	0,144	0,224	0,224	0,122	0,210	0,290	0,398
Монокарбоновые	0,004	0,005	0,005	0,105	0,186	0,082	0,006
Дикарбоновые	2,079	2,673	2,713	5,343	2,542	4,364	5,08
Трикарбоновые	2,144	2,773	3,295	4,092	3,66	3,794	4,094
<i>Сумма</i>	4,227	5,451	6,013	9,540	6,357	8,240	9,180

Таблица 6
Содержание витаминов в зерне риса, выращенном с использованием различных доз химически чистых солей цинка, мг/100 г продукта

Витамины	Контроль	ZnSO ₄ , кг/га д.в.			Zn(NO ₃) ₂ , кг/га д.в.		
		20	40	80	20	40	80
B ₁	0,15	0,12	0,17	0,09	0,19	0,20	0,12
M±m	0,004	0,003	0,004	0,003	0,008	0,005	0,003
B ₂	0,014	0,008	0,010	0,010	0,010	0,016	0,014
M±m	0,006	0,001	0,002	0,002	0,002	0,004	0,004
PP	1,36	1,02	1,50	2,27	1,52	2,24	1,36
M±m	0,39	0,29	0,24	0,66	0,44	0,65	0,39

Химически чистые ZnSO₄ в дозе 80 и Zn(NO₃)₂ в дозе 40 кг/га резко повышали в зерне риса содержание витамина PP, уровень которого был выше контроля в 1,6 раза.

Особое внимание при определении качества зерна риса уделялось составу макро- и микроэлементов (табл. 7).

Таблица 7
Макро- и микроэлементный состав зерна риса, выращенного с применением химически чистых солей цинка, на 100 г съедобной части продукта

Варианты опыта	Макро-элементы, мг		Микроэлементы, мкг					
	Ca	Mg	Zn	Cи	Mn	Fe	Cd	Pb
Контроль	38	52	1410	225	2200	2600	9	100
ZnSO ₄ -20	23	130	1600	200	900	4300	20	100
ZnSO ₄ -40	50	114	2010	240	1050	6100	20	100
ZnSO ₄ -80	29	56	2100	240	1000	9000	24	100
Zn(NO ₃) ₂ -20	15	48	1660	175	800	2000	12	120
Zn(NO ₃) ₂ -40	15	48	2080	200	900	3800	14	120
Zn(NO ₃) ₂ -80	31	86	2100	240	800	5500	20	120
Среднелитературные данные	40	116	1800	560	3650	2090	—	—

При анализе данных было установлено, что в зерне риса контрольного варианта отмечалось низкое содержание, по сравнению со среднелитературными данными, таких химических элементов, как магний, медь, марганец, цинк.

Применение солей цинка в качестве основного мелиоранта на фоне азотных и фосфорных удобрений приводило к увеличению содержания цинка в зерне риса. Причем уровень его находился в прямой зависимости от дозы примененного мелиоранта. Наиболее высокие показатели были в вариантах с использованием 40 и 80 кг/га д.в. соли. В рисе всех вариантов отмечалось низкое содержание марганца, при этом необходимо отметить, что внесение в почву «чистых» солей цинка еще в большей степени создавало дефицит этого микроэлемента.

При рассмотрении данных по содержанию меди в зерне риса было установлено, что содержание ее находилось в пределах среднелитературных норм. В остальных вариантах опыта уровень меди был значительно ниже и заметных различий между контрольными и опытными вариантами не выявлялось.

Исследование содержания железа в зерне риса показало, что его накоплению способствовало использование в качестве мелиоранта солей цинка, и даже была установлена прямая зависимость его наличия от дозы мелиоранта. Наиболее высокие показатели были в рисе, выращенном с 80 кг/га д.в. $ZnSO_4$ («чистый»): превышали контрольные показатели в 3,5 раза.

Определенные изменения наблюдались и в содержании макроэлементов Са и Mg. Выявить четкую закономерность в содержании этих элементов в зависимости от дозы мелиоранта не удалось, но можно отметить, что их содержание, особенно магния, было ниже в рисе, выращенном с $Zn(NO_3)_2$.

Нас интересовал также вопрос накопления в зерне таких тяжелых металлов, как кадмий и свинец. Кадмий был определен в применяемых удобрениях в количествах от 0,006 до 0,017%. Кроме того, кадмий и никель были обнаружены в высоких количествах в воде оросительных каналов. Из данных таблицы 7 видно, что применение солей цинка значительно повышало содержание кадмия в зерне риса по сравнению с контролем (кг/га д.в. $ZnSO_4$). Использование нитрата $Zn(NO_3)_2$ также увеличивало в зерне риса содержание свинца.

Изучение содержания в зерне риса хлорорганических и фосфорорганических пестицидов показало, что применение сульфата и нитрата цинка (Zn -80) не способствовало накоплению в зерне риса пестицидов α -ГХЦГ и γ -ГХЦГ (табл. 8).

Таблица 8
Содержание пестицидов в рисе, выращенном с применением
различных доз химически чистых солей цинка, мг/кг

Пестицид	Контроль	$ZnSO_4$, кг/га д.в.			$Zn(NO_3)_2$, кг/га д.в.		
		20	40	80	20	40	80
Ф-ГХЦГ	0,003	0,002	0,001	0,001	0,0001	—	—
Ч-ГХЦГ	0,007	0,001	0,001	0,001	0,001	—	0,002
Гептахлор	0,015	—	—	—	—	—	—
Алдрин	0,02	—	—	—	—	—	—
о.п.-ДДЕ	—	—	0,002	—	—	—	—
п.п.-ДДД	0,003	—	—	—	—	—	—
п.п.-ДЦТ	0,0004	—	—	—	—	—	—
TXM-3	—	—	—	0,122	—	—	0,052
Метафос	—	—	—	0,009	—	—	0,013
Карбофос	—	0,026	0,017	—	0,012	0,007	—

В образцах риса, выращенного с применением 80 кг/га д.в. солей цинка, обнаружен TXM-3 и метафос в количествах от 0,025 до 0,122 мг/кг, и 0,009–0,013 соответственно, тогда как в контроле и при применении других доз мелиоранта эти пестициды не выявлялись.

Таким образом, было установлено, что внесение солей цинка в качестве мелиоранта на фоне азотных и фосфорных удобрений оказывает определенное влия-

ние на химический состав риса. Наблюдаемые изменения находились в зависимости от дозы, химической чистоты используемого мелиоранта, аниона соли и метеорологических условий.

Наиболее выраженными были изменения в химическом составе зерна риса, выращенного с высокими дозами сульфата и нитрата цинка. Внесение в почву этих солей в дозе 20–40 кг/га д.в. способствовало накоплению в зерне риса общего белка, жира, тиамина, витамина PP, тогда как высокие дозы, особенно 80 кг/га д.в., вызывали снижение всех этих показателей, а также незаменимых аминокислот, повышение уровня жирных кислот с высоким числом углеродных атомов, органических кислот, микроэлементов (Zn, Fe, Cd, Pb), а также пестицидов Θ - и Ψ -ГХЦГ и ТХМ-3).

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Сатбагамбетов К.С., Часовитина Г.М., Алгашов А.А. Влияние цинкового удобрения на продуктивность смешанных посевов кукурузы и сои в условиях Казахстана//Химия в сельском хозяйстве. – М., 1984. – № 5. – С. 39–41.
2. А.с. № 1155610 СССР. Способ выращивания риса на щелочных засоленных почвах. 1990.
3. Урбисинов Ж.К., Веригина В.С., Райымжанова Г.Р., Талбаев Т.Д. Биологическая ценность и химический состав зерна риса, выращенного с применением новой технологии// Известия МН-АН РК. – 1998. – № 5–6. – С. 22–26.
4. Бурштейн А.И. Методы исследования пищевых продуктов. – Киев, 1963. – 645 с.
5. Изатуллаев Е.А., Урбисинов Ж.К. К вопросу определения триптофана//Лабор. дело. – 1986. – № 2. – С. 116–118.
6. FAO/WHO. Energy and protein requirements//WHO Techn. Rep. - Ser. N 522. - Geneva, 1973. - P. 22-71.
7. Кузнецов Д.И., Гришина Н.Г. Унифицированная система методов выделения и количественного определения липидов пищевых продуктов. – М., 1977. – 77 с.
8. Степанова Е.Н. О колориметрическом методе определения никотиновой кислоты в пищевых продуктах и биологических объектах//Вопр. питания. – 1963. – № 4. – С. 66–70.
9. Руководство по методам анализа качества и безопасности пищевых продуктов. – М., 1998. – С. 123–128.
10. Клисенко М.А., Александрова Л.Г. Определение остаточных пестицидов. – Киев, 1983. – С. 117.

Тұжырым

Ж.К. Урбисинов, В.С. Веригина, Г.Р. Райымжанова, У.С. Утемуратова,
Л.Р. Уразаева, А.С. Бухарбаева

ЖАҢА ТЕХНОЛОГИЯНЫ ҚОЛДАНУ АРҚЫЛЫ ӨСІРІЛГЕН КҮРİŞТІҢ САПАСЫ МЕН ҚАУІПСІЗДІГІ

Ғылыми еңбекте, Қазақстанның тұзды топырактарында, цинк сульфатын мелиорант ретінде қолдануға негізделген жаңа технологиямен өсірілген күріштің сапасы мен қауіпсіздігіне гигиеналық баға берілген.

Summary

Zh.K. Urbisinov, V.S. Verigina, G.R. Raimzhanova, U.S. Utemuratova,
L.R. Urazaeva, A.S. Bukharbayeva

QUALITY AND SAFETY OF GRAIN RICE GROWN WITH THE USE OF NEW TECHNOLOGY

The complex hygienic estimation of rice, raised on the salted soils of Kazakhstan with the use of new technology of land cultivation, based on application of zinc salt (HTO₃) as the basic meliorant, are submitted at the scientist work.

А.Б. САЛХАНОВА

**ВЛИЯНИЕ ПОТРЕБЛЕНИЯ ФОРТИФИЦИРОВАННОЙ МУКИ
НА ПОКАЗАТЕЛИ СТАТУСА ЖЕЛЕЗА
И РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ АНЕМИИ У ЖЕНЩИН И ДЕТЕЙ**

Казахская академия питания, г. Алматы

Железодефицитная анемия (ЖДА) – одна из самых широко распространенных проблем общественного здравоохранения в мире, по данным Всемирной организации здравоохранения поражающая около 25% населения земного шара, или более 1620 млн людей. Одной из стратегий борьбы с ЖДА является фортификация пшеничной муки, которая в сравнении с другими стратегиями наименее затратна, позволяет охватить большое количество людей и обеспечивает наилучший долгосрочный подход. В Казахстане выпуск фортифицированной пшеничной муки (ФПМ) начался в 2003 г., и в среднем за 2003–2007 гг. (I–II кварталы) за счет ФПМ было обеспечено 12,3% потребности населения в пшеничной муке. Каким же оказался эффект воздействия от потребления ФПМ в плане профилактики дефицита витаминов и микроэлементов у групп риска? Целью нашего исследования и стало изучение влияния ФПМ на показатели статуса железа и распространенность анемии.

Материалы и методы. Влияние потребления ФПМ изучалось в двух исследованиях:

1) в рамках сентинельных исследований (СИ) было отобрано 40 семей с количеством детей не менее 2 в возрасте 2–15 лет в pilotном районе страны – Кызылординской области. Следует заметить, что сентинельный надзор (надзор за каким-либо заболеванием среди отобранных групп населения, известных как сентинельные группы) является одним из методов контроля распространенности ЖДА. Также сентинельный надзор помогает проводить мониторинг за интервенциями в сфере профилактики и искоренения ЖДА. Первый раунд СИ (СИ I) был проведен до запуска программы фортификации в декабре 2002 – апреле 2003 г., второй раунд (СИ II) – в мае–августе 2004 г. через год после запуска программы, третий раунд (СИ III) – в середине 2007 г. У детей были изучены уровни гемоглобина (Нb) и ферритина во всех трех раундах СИ, в СИ II было включено тестирование проб крови матерей;

2) в рамках Национального исследования микронутриентов (НИП) в 2006 г. в Казахстане было обследовано 4866 домовладений на предмет потребления ФПМ, и изучены уровень Нb и распространенность анемии у женщин репродуктивного возраста, проживающих в этих домохозяйствах.

Оценка статуса железа проводилась путем изучения двух индикаторов: сывороточного ферритина и Нb. Уровень ферритина в пробах сыворотки крови в СИ изучался радиоиммунным методом в СИ I и иммуноферментным анализом в последующем. Пороговым уровнем для ферритина в сыворотке крови принято значение 12 мг/л для детей до 5 лет и 15 мг/л – для детей старше 5 лет и женщин, значения ниже пороговых расцениваются как истощение запасов железа в организме [1, 2]. Уровень Нb в цельной капиллярной крови в обоих исследованиях измерялся с помощью прибора HemoCue. Этот метод является надежным количественным методом, широко используемым и рекомендуемым для изучения распространенности анемии в полевых условиях, который основан на метгемоглобиназном методе [3, 4]. Наличие или отсутствие анемии определялось на основе концентрации гемоглобина в крови для разных поло-возрастных групп [1].

В таблице 1 представлен уровень Нв среди детей и женщин сентинельных групп. Средний уровень Нв среди всех детей в СИ I был равен $11,4 \pm 0,15$ г/дл, в СИ II – $11,8 \pm 0,12$ г/дл, а в СИ III наблюдается статистически значимое увеличение этого показателя по сравнению с его исходным уровнем ($12,3 \pm 0,13$ г/дл). Кроме того, статистически значимое увеличение среднего уровня Нв выявлено также среди детей в группе от 5 до 12 лет (с $11,4 \pm 0,16$ г/дл в СИ I до $12,4 \pm 0,16$ г/дл в СИ III). При сравнении уровня Нв среди женщин, так же как и среди детей, было обнаружено статистически значимое увеличение этого показателя с $11,5 \pm 0,26$ г/дл в СИ II до $13,2 \pm 0,34$ г/дл в СИ III.

Таблица 1
Средний уровень Нв у детей 2–15 лет и женщин 15–49 лет, г/дл

Показатель	СИ I (2003)	СИ II (2004)	СИ III (2007)
Все дети	$11,4 \pm 0,15$	$11,8 \pm 0,12$	$12,3 \pm 0,13$ s
Дети $\geq 2 < 5$ лет	$11,1 \pm 0,40$	$11,2 \pm 0,43$	–
Дети $\geq 5 < 12$ лет	$11,4 \pm 0,16$	$12,0 \pm 0,14$	$12,4 \pm 0,16$ s
Дети ≥ 12 лет	$12,3 \pm 0,36$	$11,8 \pm 0,22$	$12,2 \pm 0,20$
Женщины	–	$11,5 \pm 0,26$	$13,2 \pm 0,34$ s

Примечание. Женщины не были включены в первый раунд сентинельных исследований.

s – статист. значимое различие ($p < 0,05$) в сравнении с соответствующими базовыми данными 2003 г.

В таблице 2 представлены данные по распространенности анемии среди детей и женщин сентинельных групп. Распространенность анемии в СИ I находилась на уровне 50% среди всех детей, была ниже на 25% в СИ II (37,5%) и в 1,5 раза ниже исходного уровня в СИ III (32,4%). При этом не было выявлено тяжелой степени анемии; средняя степень тяжести уменьшилась в 2 раза, а легкая – в 1,5 раза в СИ III по сравнению с СИ I. Распространенность анемии среди женщин наблюдалась на уровне 57,5% в СИ II, при этом анемия легкой степени составила 45%, умеренной – 10%, тяжелой – 2,5%, а в 2007 г. частота анемии снизилась более чем в 2 раза (27,8%), частота степеней анемии была также ниже (19,4; 8,3; 0% соответственно)

Таблица 2
Распространенность анемии среди детей 2–15 лет и женщин 15–49 лет, %

Степень анемии	СИ I (2003)	СИ II (2004)	СИ III (2007)
Дети 2–15 лет			
Всего	50,0	37,5	32,4
Легкая	38,8	33,8	25,7
Умеренная	11,2	3,8	6,8
Тяжелая	–	–	–
Женщины 15–49 лет			
Всего	–	57,5	27,8
Легкая	–	45,0	19,4
Умеренная	–	10,0	8,3
Тяжелая	–	2,5	0

Примечание. Женщины не были включены в первый раунд сентинельных исследований.

В таблице 3 показаны результаты определения уровня ферритина в пробах сыворотки крови. Оказалось, что происходило постепенное увеличение среднего уровня ферритина у детей: от $17,6 \pm 1,5$ мг/л в СИ I до $19,1 \pm 2,33$ мг/л в СИ II и,

наконец, до 32,5 мг/л в СИ III. При этом значения этого показателя были выше порогового значения во всех трех раундах. Данные таблицы 3 также свидетельствуют, что средний уровень сывороточного ферритина у женщин был выше в СИ III по сравнению с СИ II (31,74,12 и 27,7±4,86 мг/л соответственно), при этом в обоих случаях он оказался выше порогового значения. Однако дефицит ферритина у детей был достаточно высоким в СИ I и СИ II и достигал 43,8 и 53,8% соответственно. В СИ III распространенность низкого уровня сывороточного ферритина у детей снизилась почти в 2 раза по сравнению с исходным значением. Дефицит ферритина у женщин равнялся 47,4% в СИ II, а в СИ III его уровень стал почти в 2 раза меньшим и составлял 25%.

Таблица 3
Результаты измерения уровня ферритина в пробах сыворотки
крови детей 2–15 лет и женщин 15–49 лет

Показатель	СИ I (2003)	СИ II (2004)	СИ III (2007)
Средний уровень ферритина, мг/л			
Все дети	17,6±1,45	19,1±2,33	32,5±384 ^s
Дети ≥2<5 лет	12,8±2,34	10,3±1,87	—
Дети ≥5	18,7±1,68	20,4±2,62	32,5±384 ^s
Женщины	—	27,7±4,86	31,7±4,12
Дефицит ферритина в крови, %			
Все дети	43,8	53,8	22,9
Женщины	—	47,4	25,0

Примечание. Женщины не были включены в первый раунд сентинельных исследований.
^s – статистически значимое различие ($p<0,05$) в сравнении с соответствующими базовыми данными 2003 г.

Результаты НИП 2006 г. показали, что в 2839 (71,6%) домохозяйствах потреблялась не фортифицированная, обычная пшеничная мука (ОПМ), а в 1127 (28,4%) домохозяйствах – фортифицированная. В ходе сравнения средних значений Нв в зависимости от потребления ФПМ выявлено, что средний уровень Нв в крови женщин репродуктивного возраста, проживающих в домохозяйствах с ФПМ, был несколько выше ($12,02\pm0,048$ г/дл), чем в домохозяйствах с ОПМ ($11,9\pm0,05$ г/дл) ($p<0,05$). Статистически значимое повышение уровня Нв в крови обнаружено у женщин, потреблявших ФПМ, без образования, с начальным образованием по сравнению с женщинами, потреблявшими ОПМ, с тем же уровнем образования. В остальных группах женщин выявлена лишь тенденция к повышению уровня Нв при потреблении ФПМ. Распространенность анемии среди женщин, потреблявших ФПМ, была несколько ниже, чем среди женщин, потреблявших ОПМ (41,2 и 46,2% соответственно).

По данным двух исследований можно проследить доступность и продолжительность использования ФПМ в разные периоды времени. Так, результаты СИ II не показали значительного улучшения статуса железа по сравнению с СИ I, а распространенность низкого уровня ферритина среди детей даже возросла, что объясняется весьма низкой обеспеченностью отобранных домохозяйств ФПМ: только 2,5% всех семей использовали ее. В этот год в стране ФПМ было произведено 12% от потребности населения республики. Этого количества было бы достаточно, чтобы полностью охватить население пилотных районов, чего, к сожалению, достичь в тот период не удалось. Но уже в 2007 г. обеспеченность данных семей ФПМ была лучше, ее потребляли 87% домохозяйств, что и отразилось на значительном снижении распространенности анемии и дефицита ферритина у детей в сочетании

с ростом уровня Hb и сывороточного ферритина в СИ III по сравнению с СИ I. Статус железа у женщин также улучшается от СИ II к СИ III в связи с увеличением потребления ФПМ. В свою очередь, результаты НИП 2006 г. также подтверждают доступность ФПМ для целевых групп и показывают ее положительное влияние на показатели статуса железа и уровня анемии.

Выводы. В результате реализации программы фортификации продуктов питания, по данным СИ, наблюдается улучшение статуса железа (по уровню ферритина в сыворотке крови), снижение распространенности анемии (по уровню Hb в крови) в 2007 г. по сравнению с исходными данными; в 2006 г. в период массового выпуска ФПМ и удовлетворительного обеспечения ею регионов страны уровень Hb был выше среди женщин, потребляющих обогащенную муку, а распространенность анемии ниже. Казахстан, полностью обеспечивающий потребности населения страны в пшеничной муке собственного производства, обладает уникальной возможностью снизить распространенность дефицита многих микронутриентов и тем самым взять под контроль «скрытый голод», существенно повысить здоровье населения путем внедрения программы обязательной фортификации пшеничной муки.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Methods of assessing iron status//Iron Deficiency Anemia. Assessment, Prevention and Control. A Guide for programme managers/UNICEF, UNU, WHO. - 2001. - P. 33-46.
2. Assessing the iron status of populations: including literature reviews: report of a Joint WHO/CDC. - 2004. - 112 p.
3. Reference and selected procedures for the quantitative determination of haemoglobin in blood: approved standards. - 2nd ed./Villanova P.A.; National Committee for Clinical Laboratory Standards, 1994.
4. Schenck H. van, Falkensson M., Lundberg B. Evaluation of "HemoCue", a new device for determining haemoglobin//Clinical Chemistry. - 1986. - 32. - 526-529.

Тұжырым

A.B. Салханова

БАЙЫТЫЛҒАН БИДАЙ ҰНЫН ПАЙДАЛАНУДЫҢ ӘЙЕЛДЕР МЕН БАЛАЛАР АРАСЫНДА АНЕМИЯ ТАРАЛУЫНА ЖӘНЕ ТЕМІР СТАТУСЫНЫң КӨРСЕТКІШТЕРИНЕ ТИГІЗЕТИН ӘСЕРІ

Байытылған ұнын пайдаланудың репродуктивтік жастағы әйелдер мен 2–15 жастағы балалар арасында анемия таралуына және темір статусының көрсеткіштеріне тигізетін әсері зерттелді. 2006 жылы жүргізілген зерттеуде байытылған үнді пайдаланған әйелдердің гемоглобин деңгейі байытылған үн пайдаланған әйелдермен салыстырылғанда жогарырақ ал анемияның таралуы төменірек болған. Байытылған үнді пайдалану темір статусы көрсеткіштері мен анемия таралу жиілігіне жағымды әсер етеді.

Summary

A.B. Salkhanova

INFLUENCE OF FORTIFIED FLOUR CONSUMPTION ON THE IRON STATUS AND ANEMIA PREVALENCE AMONG WOMEN AND CHILDREN

The influence of fortified flour consumption on the iron status and anemia prevalence among women of reproductive age and children at the age of 2–15 has been studied. During sentinel study the mean level of Hb and ferritin has increased, the anemia prevalence has reduced with improving of accessibility and consumption of fortified flour. The results of survey in 2006 show the level of Hb among women used fortified flour was higher and anemia prevalence was lower in comparison with women used unfortified flour. The consumption of fortified flour ameliorates iron status and anemia prevalence.

T.B. KIM

**НУТРИЦИОНАЛЬНЫЙ СТАТУС И ФАКТИЧЕСКОЕ ПИТАНИЕ
БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН г. АСТАНА**

Казахская академия питания, г. Алматы

Согласно заключениям экспертов ВОЗ, с неправильным питанием напрямую связано 70% бремени болезней и 60% смертности [1].

Динамическое наблюдение за нутрициональным статусом и фактическим питанием уязвимых категорий населения, к которым относятся беременные женщины позволяет своевременно выявить те или иные нарушения в состоянии их здоровья.

Одной из основных задач нашего исследования явилось изучение параметров физического развития беременных женщин г. Астана. Для сравнения параметров антропометрических измерений были выделены Алматинский и Сарыаркинский районы г. Астана.

У всех обследованных нами беременных женщин были определены следующие антропометрические параметры: рост, масса тела, индекс массы тела. В связи с большим объемом полученных данных анализ материала изложен в зависимости от наличия различий между сравниваемыми группами женщин.

Результаты наших исследований позволяют сделать следующее обобщение: женщины с нормальной массой имеют рост 162,6 см, что на 2,0–3,0 см ниже роста женщин с ожирением. Медиана роста у женщин с ожирением составляла 162,0; 163,5 и 165 см соответственно ($p<0,05$).

Кроме того, у женщин без ожирения масса тела была ниже, чем у женщин с избыточной массой. Однако выявить долю женщин с дефицитом или избытком массы тела только на основе показателей массы тела взрослых людей весьма сложно. Для этого были изучены параметры индекса массы тела (ИМТ).

В соответствии рекомендациями ВОЗ речь о наличии избыточной массы тела можно вести при $\text{ИМТ} \geq 25 \text{ кг}/\text{м}^2$, о состоянии, предшествующем ожирению, — при ИМТ в пределах 25,0–29,9 $\text{кг}/\text{м}^2$, об ожирении — при $\text{ИМТ} \geq 30,0 \text{ кг}/\text{м}^2$ [2–5].

При анализе величины ИМТ было выявлено, что беременные женщины с ожирением имели более высокие значения. Во всех группах исследуемых женщин с дефицитом массы тела ($<18,5$) не выявлено (табл. 1).

Таблица 1

**Показатели дефицита и избытка массы тела по ИМТ
у беременных женщин г. Астана**

Показатель ИМТ, $\text{кг}/\text{м}^2$	Женщины с нормальной массой $n=80$		Женщины со стабильной формой ожирения $n=12$		Женщины с прогрессирующей формой ожирения $n=22$	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
1	2	3	4	5	6	7
Дефицит массы тела $<18,5$	1	1,3	—	—	—	—
Нормальная масса тела 18,5–24,9	41	51,3	0	0,0	0	0,0
Предожирение 25,0–29,9	34	42,5	0	0,0	0	0,0
Ожирение I степени 30,0–34,9	4	5,0	5	41,7	17	77,3
Ожирение II степени 35,0–39,9	0	0,0	4	33,3	5	22,7

1	2	3	4	5	6	7
Ожирение III степени $\geq 40,0$	0	0,0	3	25,0	0	0,0
<i>Всего</i>	80	100,0	12	100	22	100,0
Средний индекс массы тела	24,8	—	36,5	—	32,1	—

Таким образом, с повышением ИМТ повышается риск развития ожирения. У беременных женщин, естественно, имеется избыточная масса тела и высока вероятность ожирения.

Среди всей совокупности факторов, влияющих на здоровье, важная роль принадлежит рациональному и сбалансированному питанию. Оно является необходимым условием для сохранения здоровья беременной женщины и роста и развития плода.

Следующим этапом нашего исследования явилось изучение рационов фактического питания будущих матерей, проживающих в г. Астана. С этой целью проводилось анкетирование 114 женщин с использованием метода 24-часового воспроизведения питания. Энергетическая ценность рациона питания всех обследованных женщин составила в среднем $2092,2 \pm 78,3$ ккал в сутки (табл. 2). Содержание и энергетическая ценность общего количества белка, жиров и углеводов в рационе питания также в целом соответствовали рекомендуемым ВОЗ величинам потребности [6]. При этом следует отметить более высокое содержание растительного белка в рационе питания по сравнению с уровнем животного белка. Интересно, что ВОЗ не подразделяет рекомендуемые потребности в общем белке на белки растительного и животного происхождения. По данным, приведенным в таблице 2, можно полагать, что потребности женщин в белках обеспечиваются в достаточном количестве.

За счет жиров у беременных женщин обеспечивается $28,9 \pm 1,2\%$ энергии (в норме – не более 30%), что соответствует рекомендациям ВОЗ. В жировом составе рациона питания изучаемого контингента женщин наблюдается некоторое преобладание животных жиров над растительными. Количество насыщенных жирных кислот соответствовало рекомендуемым потребностям. Однако в суточном рационе беременных женщин был выявлен недостаток полиненасыщенных жирных кислот.

По данным нашего исследования, за счет углеводов обеспечивается $57,0 \pm 1,2\%$ энергии (в норме – не менее 55–75%), что также соответствует рекомендациям ВОЗ. Однако содержание углеводов в рационе питания женщин с различными стадиями ожирения незначительно превышает рекомендуемые значения. Углеводный состав рациона исследуемых групп представлен примерно 18–20%-ным содержанием легкоусвояемых углеводов и 72–80%-ным содержанием полисахаридов, что также несколько выше рекомендуемых норм.

Независимо от стадии ожирения наблюдалось снижение потребления пищевых волокон за счет низкого уровня потребления овощей и фруктов, а также преобладания в рационе крупяных и мучных изделий. Эти же факторы, вероятно, являются причиной дефицита в суточном рационе беременных женщин водорастворимых витаминов B_1 , B_2 , биотина, фолиевой кислоты. Из жирорастворимых витаминов в рационе имеется некоторый недостаток ретинола, а также дефицит витамина Д.

Существенно низким является потребление кальция и фосфора, по-видимому, за счет недостаточного содержания в рационе питания у беременных женщин г. Астана молока и кисломолочных продуктов. Сниженным является и содержание магния и железа. Фактическое содержание в рационе питания селена, йода было также низким по сравнению с рекомендуемыми ВОЗ нормами потребления. Энергетическая ценность и содержание основных пищевых веществ в рационе питания женщин с ожирением были несколько выше, чем среди женщин с нормальной массой тела, что соответствует более высоким показателям у них ИМТ.

Аргументированность вышеприведенного тезиса о несбалансированности пищевого рациона беременных женщин подтверждается оценкой и сравнением с дан-

ными программы МЗ РК 009–000 «Прикладные научные исследования в области здравоохранения на 2006–2008 годы» по теме «Исследование по оценке статуса питания и здоровья населения Казахстана» среднедушевого уровня потребления пищевых продуктов мужчинами и женщинами в г. Астана.

В итоге несбалансированность пищевого рациона беременных женщин будет проявляться прежде всего развитием алиментарнозависимых заболеваний, изменением ряда физиологических параметров организма и нарушением развития будущего ребенка.

Таблица 2
**Среднее содержание энергии и основных пищевых веществ
в суточном рационе обследованных беременных женщин**

Пищевые вещества	Норма ВОЗ	Женщины с нормальной массой <i>n</i> =80	Женщины со стабильной формой ожирения <i>n</i> =12	Женщины с прогрессирующей формой ожирения <i>n</i> =22
Энергетическая ценность, ккал.	2100	1901,7±493,0	2172,5±51,5	2203,3±160,2
Энергия белка, %	10–15	12,3±4,4	14,3±0,2	13,8±0,2
Энергия жира, %	15–30	30,2±5,0	28,1±0,6	28,4±0,8
Энергия углеводов, %	55–75	57,5±9,5	56,5±0,6	57,0±0,8
Общий белок, г	52,5–78,8	57,5±12,8	77,6±2,0	75,9±2,2
Животные белки, г	28,5–43,3	24,5±3,4	34,2±1,4	33,5±1,6
Растительные белки, г	23,6–35,5	33,6±2,5	42,8±1,1	42,1±1,2
Жиры всего, г	35–70	63,6±28,9	69,1±2,5	71,1±3,4
Животные жиры, г	49	38,3±5,4	39,5±1,9	39,5±2,5
Растительные жиры, г	21	25,3±3,8	29,4±1,6	31,4±2,0
Холестерин, г	0,3	0,2±0,0	0,2±0,0	0,2±0,0
Жирные кислоты, г:				
НЖК	28,3	21,9±3,0	23,1±1,1	23,5±1,6
МНЖК	19	22,4±2,0	25,3±0,9	25,4±1,1
ПНЖК	23	12,5±1,9	14,5±0,8	15,8±1,1
Углеводы, г	288,8–293,8	269,7±10,5	304,9±7,1	311,1±8,1
Сахара, г	52,5	48,5±5,2	58,6±2,9	63,7±4,1
Крахмал, г	—	213,9±16,0	246,3±6,1	247±6,7
Пищевые волокна всего, г	25	13,4±1,2	15,6±1,6	14,9±0,9
Кальций, мг	1200	447,6±27,4	519,9±21,4	507,9±26,9
Фосфор, мг	450	303,4±16,9	354,7±7,9	344,6±9,3
Магний, мг	220	154,4±35,8	193,6±28,5	170,3±30,0
Железо ¹ , мг	27,0	18,3±1,6	19,6±0,6	18,7±0,6
Йод, мкг	200,0	31,8±3,7	156±17,1	189±11,6
Селен, мкг	28–30,0	3,6±1,1	11,9±1,3	14,1±2,6
Цинк, мкг	7,3–13,3	7,1±0,8	12,5±3,8	11,9±4,6
Ретинол, нг РЭ	800	657,0±20,5	680,0±30,0	700,0±24,0
Витамин Д, нг	5	5±0,2	4±0,8	4±0,8
Витамин Е, мг α-ТЕ	15	24,9±3,3	19,5±1,4	32,4±1,9
Тиамин, мг	1,4	1,0±0,1	1,2±0,3	1,2±0,3
Рибофлавин, мг	1,4	0,9±0,4	0,9±0,0	0,9±0,0
Витамин В ₆ , мг	1,9	1,7±0,1	1,9±0,0	1,9±0,0
Витамин В ₁₂ , нг	2,6	2,8±0,4	3,1±0,1	3,5±0,4
Ниацин, мг	18	15,3±1,0	17,7±0,4	17,1±0,6
Биотин, мг	30	21,0±2,5	22,2±0,8	22,8±1,1
Пантотеновая кислота, мг	—	3,2±0,3	3,5±0,1	3,6±0,1
Фолиевая кислота, нг	370–470	146,5±10,0	169,3±4,3	165,4±4,7
Витамин С, мг	50	86,5±28,7	57,4±1,5	60,8±1,4

Примечание. ¹ 5% биодоступность.

В этой связи первоочередными и наименее затратными мероприятиями по рационализации питания являются активная пропаганда здорового питания, вопросы его правильной организации среди беременных женщин через женские консультации и средства массовой информации, а также соответствующее обогащение рационов питания недостающими витаминами и микроэлементами или использование специализированных продуктов на основе биологически активных добавок.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Питание и здоровье в Европе: новая основа для действий. Региональные публикации ВОЗ, Европейская серия, №96/Под ред.: Aileen Robertson, Cristina Tirado, Tim Lobstein; пер. с англ. А. Решетова. – 525 с.
2. URL: http://www.who.int/dietphysicalactivity/publications/trs916/en/gsfao_obesity.pdf
3. Obesity in the Pacific: too big to ignore/WHO Regional Office, Manila and the Government of Australia. Secretariat of the Pacific Community, 2002. - P. 18.
4. The management of nutrition in Major Emergencies//WHO/UNHCR/IFRCRCS/WFP. - Geneva, WHO, 2000.
5. Must A., Dallal G.E., Dietz W.H. Reference data for obesity: 85th and 95th percentile of body mass index (wt/ht²)//Am. J. Clin. Nutr. - 1991. - V. 53. - P. 839-846.
6. Xavier Irz, Bhavani Shankar and Srinivasan C.S. Dietary Recommendations in the Report of a Joint WHO/FAO Expert Consultation on Diet, Nutrition and the Prevention of Chronic Diseases. Geneva, 28 January - 1 February 2002 (WHO Technical Report Series 916, 2003). - 59 p.

Тұжырым

T.V. Kim

АСТАНА ҚАЛАСЫНДА ТҮРДІКІН ЖҮКТІ ӘЙЕЛДЕРДІҢ НУТРИЦИОНАЛДЫҚ СТАТУСЫ ЖӘНЕ НАҚТЫ ТАҒАМТАНЫ

Зерттеу нәтижелері бойынша, жүкті әйелдерде тағам рационының үйлесімді емес екендігі көрсетілді. Әйелдердің нақты тағамтануында белок, май, көмірсу жеткілікті жағдайда витаминдер және микроэлементтердің тапшылығы анықталды.

Summary

T.V. Kim

NUTRITIONAL STATUS AND THE ACTUAL NUTRITION OF PREGNANT WOMEN IN ASTANA

The study revealed unbalanced diet of pregnant women. In the actual diet of pregnant women, proteins, fats, carbohydrates were sufficient at deficiency of vitamins and trace elements.

Здоровье и болезнь 2010, № 4 (89)

УДК 613.95-058.862.087

А.М. СЫЗДЫКОВА, С.А. ИБРАЕВА, Э.К. КАРАШИНОВА,
Б.И. ЖУНУСБЕКОВА, Д.К. СЕЙТЕНОВА

ОЦЕНКА НУТРИЦИОНАЛЬНОГО СТАТУСА ДЕТЕЙ-СИРОТ И ДЕТЕЙ, ОСТАВШИХСЯ БЕЗ ПОПЕЧЕНИЯ РОДИТЕЛЕЙ В ДОМАХ РЕБЕНКА СИСТЕМЫ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

Казахский фонд детского питания,
Специализированный дом ребенка г. Астаны

Отношение антропометрических показателей роста и веса детей к возрасту позволяет оценить нутрициональный статус и выявить группы детей, имеющих высокий риск задержки роста и возникновения заболеваний, связанных с недостаточностью питания [1, 2].

Принцип анализа нутриционального статуса детей в нашем исследовании заключался в сравнении полученных результатов антропометрии с эталонными стандартными величинами для детей данной возрастной категории. Стандарты эталонной популяции, рекомендованные ВОЗ и используемые в настоящем отчете, соответствуют стандартам национального центра по медицинской статистике США (NCHS) [2].

Антропометрический индекс рост/возраст отражает ростовой показатель. Ребенок, у которого росто-возрастной индекс менее двух стандартных отклонений от среднего значения эталонной популяции NCHS (-2CO), расценивается как низкорослый и имеющий задержку в росте, что отражает у него наличие хронической недостаточности питания. Если у ребенка значения этого показателя ниже трех стандартных отклонений (-3CO), то такое состояние расценивается как выраженная задержка роста.

По весо-ростовому показателю можно судить о статусе питания ребенка в настоящее время. Дети со значениями показателя ниже двух стандартных отклонений от средней рекомендуемой величины (-2CO) расцениваются как имеющие пониженный вес и умеренную степень истощения, и такое состояние отражает острую недостаточность питания, имевшую место в недавнем прошлом. Если у ребенка выявлено отклонение от средней рекомендуемой величины на -3CO, то состояние такого ребенка признается как истощение выраженной степени.

По весо-возрастному индексу нельзя провести дифференциацию хронической (низкорослость) и острой (истощение) недостаточности питания. Ребенок может иметь также сниженный вес относительно своего возраста за счет как задержки роста, так и истощения, а также за счет одновременно обоих проявлений недостаточности питания. По этой причине весо-возрастной индекс рассматривается в качестве интегрального показателя нутриционального статуса [2,3].

Следует отметить, что даже в здоровой популяции около 2,3% детей могут иметь антропометрические показатели на два стандартных отклонения (-2CO) ниже среднего значения индексов эталонной популяции NCHS. Очевидно, что лишь при распространенности недостаточности питания больше 2,3% можно говорить об истинной недостаточности питания в данной популяции детей [3, 4].

Для оценки нутриционального статуса детей-сирот мы провели анализ антропометрических показателей. Всего были проанализированы показатели 186 детей из 197 воспитанников Домов ребенка г. Алматы, г. Астана, Алматинской и Акмолинской областей в возрасте 6–36 месяцев. Для определения вышеуказанных индексов требовалась общие паспортные данные (Ф.И.О., национальность, пол), показатели роста и веса на момент обследования, дата обследования и дата рождения. У 11 детей в историях развития ребенка (Форма 112) не было данных о дате рождения, так как эти дети поступили под опеку государства при обстоятельствах, когда дату рождения установить невозможно, т.е. дети были либо найдены, либо подброшены.

Как выяснилось, из 68 детей в возрасте 6–12 месяцев 11 страдают хронической недостаточностью питания (-2CO = 16,2%), из них 4 ребенка имеют выраженную задержку роста (-3CO = 5,9%) (табл. 1).

Из 76 обследованных детей 12–24-месячного возраста 39,5% являются низкорослыми и имеют задержку в росте (см. табл. 1), что говорит о наличии у них хронической недостаточности питания. Из них у 13,2% детей выявлена выраженная задержка роста.

По результатам обследования 42 детей в возрасте 24–36 мес у 21,4% обнаружена хроническая недостаточность питания, причем у 28,6% из них – и выраженная задержка роста.

С целью определения статуса питания ребенка в настоящем времени мы использовали показатель весо-ростового индекса, отражающего острую недостаточность питания (табл. 2).

Таблица 1

**Процент обследованных детей с недостаточностью питания
по антропометрическому показателю рост/в возраст**

Процент ниже, %	Возраст, мес					
	6–12, n=68		12–24, n=76		24–36, n=42	
	Мальчики n=37	Девочки n=31	Мальчики n=39	Девочки n=37	Мальчики n=21	Девочки n=21
-3CO	2,7 (n=1)	9,7 (n=3)	15,4 (n=6)	10,8 (n=4)	19,0 (n=4)	23,8 (n=5)
-2CO	16,2 (n=6)	16,1 (n=5)	51,3 (n=20)	27,0 (n=10)	28,6 (n=6)	28,6 (n=6)
-3CO, оба пола	5,9 (n=4)		13,2 (n=10)		21,4 (n=9)	
-2CO, оба пола	16,2 (n=11)		39,5 (n=30)		28,6 (n=12)	

Таблица 2

**Процент обследованных детей с недостаточностью питания
по антропометрическому показателю вес/рост**

Процент ниже, %	Возраст, мес					
	6–12, n=68		12–24, n=76		24–36, n=42	
	Мальчики n=37	Девочки n=31	Мальчики n=39	Девочки n=37	Мальчики n=21	Девочки n=21
-3CO	5,4 (n=2)	—	5,1 (n=2)	2,7 (n=1)	—	—
-2CO	18,9 (n=7)	19,4 (n=6)	25,6 (n=10)	16,2 (n=6)	33,3 (n=7)	19,0 (n=4)
-3CO, оба пола	2,9 (n=2)		3,9 (n=3)		—	
-2CO, оба пола	19,1 (n=13)		21,1 (n=16)		26,2 (n=11)	

Как видно из таблицы 2, у 19,1% детей 6–12-месячного возраста имеется пониженный вес и умеренная степень истощения, из них у 2,9% – истощение выраженной степени. Последний показатель не так уж и велик, но, как отмечалось выше, при распространенности недостаточности питания больше 2,3% можно говорить об истинной недостаточности питания в данной популяции детей.

Несколько хуже обстоят дела в группе детей в возрастной категории 12–24 мес. Из 76 детей у 21,1% отмечена умеренная степень недостаточности, у 3,9% из них – истощение.

Среди детей 24–36 мес умеренная степень недостаточности питания встречается в 26,2% случаев.

В качестве интегрального показателя нутриционального статуса мы использовали весо-возрастной индекс (табл. 3).

Данные таблицы 3 демонстрируют наличие в 34,9% случаев (65 детей) сниженного веса относительно своего возраста, как за счет задержки роста, так и истощения, а также за счет одновременно обоих проявлений недостаточности питания, причем из этих 65 детей данные проявления имеют более выраженный характер у 35,4%.

Из всего вышеизложенного можно сделать вывод, что 28,5% детей – воспитанников домов ребенка системы здравоохранения – расцениваются как низкорослые и имеющие хроническую недостаточность питания той или иной степени.

Порядка 21,5% ребятишек имеют пониженный вес к своему возрасту и острую недостаточность питания. И наконец, в 34,9% случаях дети имеют сниженный вес относительно своего возраста как за счет задержки роста, так и истощения одновременно.

Таблица 3

Процент обследованных детей с недостаточностью питания по антропометрическому показателю вес/в возраст

Процент ниже, %	Возраст, мес					
	6–12, n=68		12–24, n=76		24–36, n=42	
	Мальчики n=37	Девочки n=31	Мальчики n=39	Девочки n=37	Мальчики n=21	Девочки n=21
-3CO	10,8 (n=4)	6,5 (n=2)	23,1 (n=9)	5,4 (n=2)	9,5 (n=2)	19,0 (n=4)
-2CO	29,7 (n=11)	29,0 (n=9)	35,9 (n=14)	29,7 (n=11)	52,4 (n=11)	42,9 (n=9)
-3CO, оба пола	8,8 (n=6)		14,5 (n=11)		14,3 (n=6)	
-2CO, оба пола	29,4 (n=20)		32,9 (n=25)		47,6 (n=20)	

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Медико-демографическое исследование Казахстана 1995/Институт питания МН-АИРК, Алматы, Казахстан; Академия профилактической медицины, Алматы, Казахстан. Макро Интернэшнл Калвертон, Мэриленд, США. – Ноябрь, 1996. – 282 с.
2. Physical status: the use and interpretation of anthropometry. - Geneva, WHO, 1995 (WHO Technical Report Series, No. 854).
3. Pelletier D.L. et al. Epidemiologic evidence for a potentiating effect of malnutrition on child mortality//American journal of public health. - 1993. - 83. - 1130-1133.
4. Sinaiko A.R. et al. Relation of weight and rate of increase in weight during childhood and adolescence to body size, blood pressure, fasting insulin, and lipids in young adults/The Minneapolis Children's Blood Pressure Study//Circulation. 1999. - 99. - 1471-1476.

Тұжырым

A.M. Сыздыкова, С.А. Ибраева, Э.К. Каражинова, Б.И. Жунусбекова, Д.К. Сейтенова

**ДЕҢСАУЛЫҚ САҚТАУ ЖҮЙЕСІНІҢ БАЛАЛАР ҮЙЛЕРІНДЕГІ
АТА-АНА ҚАМҚОРЛЫҒЫНАН ТЫС ҚАЛҒАН ЖӘНЕ ЖЕТИМ
БАЛАЛАРДЫҢ НУТРИЦИОНАЛДЫ СТАТУСЫНА БАФА БЕРУ**

Бұл жұмыста нутриционалды статусқа бага беріледі. Сонымен қатар, тамақтану жеткіліксіздігіне байланысты бой даму үдерісіндегі іркілістің және сырқатқа шалдығудың қауіп-қатері бар, 6–36 ай жас аралығындағы жетім балалар топтары анықталды.

Summary

A.M. Syzdykova, S.A. Ibraeva, E.K. Karashinova, B.I. Zhunusbekova, D.K. Seitenova

**ESTIMATION OF THE NUTRITIONAL STATUS OF CHILDREN-ORPHANS
AND CHILDREN WITHOUT PARENTAL SUPPORT IN CHILDREN'S
HOMES OF SYSTEM OF PUBLIC HEALTH SERVICES**

In the given work the estimation the nutritional status is given and groups of children-orphans at the age of 6–36 months having high risk of a growth inhibition and occurrence of diseases, connected with insufficiency of a food are revealed.

*А.А. АЛДАШЕВ, В.В. КИЛЬМАЕВ, М.П. ИОНИНА,
А.С. САРСЕНОВ, А.С. БУХАРБАЕВА*

**ВЛИЯНИЕ НОВОЙ БИОЛОГИЧЕСКИ АКТИВНОЙ ДОБАВКИ
НА СОСТОЯНИЕ АМИНОКИСЛОТНОГО ПУЛА КРОВИ БОЛЬНЫХ
С ПАТОЛОГИЕЙ ЖКТ, ОСЛОЖНЕННОЙ ДИСБАКТЕРИОЗОМ**

Казахская академия питания, г. Алматы

В последние годы биологически активные добавки к пище стали рассматриваться в качестве важнейших факторов улучшения качества питания и здоровья населения [1]. Большая роль им отводится в связи с проблемой влияния их на процессы детоксикации и на состояние гомеостаза организма. Поэтому их назначают как дополнительные средства для оздоровления, профилактики и вспомогательной терапии [2, 3]. Правда, клиническая эффективность нутрицевтиков (смесь эссенциальных компонентов пищи) и парофармацевтиков (стимуляторы функции отдельных органов и систем с содержанием неизвестных БАВ) разнообразна в связи с тем, что если первые, восполняя недостающие макро- и микроэлементы пищи, играют скорее профилактическую роль, то вторые за счет имеющихся минорных компонентов (биофлавоноиды, сапонины, гликозиды, терпеноиды и др.) обладают все же выраженной фармакологической активностью [4, 5].

Нормальной кишечной аутофлоре принадлежит особая роль в процессах пищеварения, так как нерасщепленные в тонкой кишке белки, жиры, углеводы под ее воздействием в толстом кишечнике подвергаются ферментативному расщеплению. Образующиеся при этом продукты бактериального переваривания легко всасываются кишечной стенкой и являются полноценным пластическим и энергетическим материалом для метаболических процессов макроорганизма [6–8].

Этим также объясняется интерес к натуральным средствам микробного и растительного происхождения, применяемым в комплексном лечении ЖКТ, осложненном дисбактериозом [9–11], так как они не только нормализуют аппетит, улучшают пищеварение, но и восстанавливают микрофлору кишечника [12].

Одним из основных показателей качества проводимого лечения является состояние белкового обмена в тканях организма, о котором с достаточной степенью точности можно судить по уровню аминокислотного пула крови, так как именно аминокислоты и, особенно, их незаменимый спектр наиболее чувствительны к восстановлению пластических функций клеток.

В предыдущей работе [13] 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 свободных аминокислот в крови проводилось газохроматографическим методом [14].

Анализ кала на дисбактериоз осуществляли микробиологическими методами.

Результаты исследований обрабатывали статистически по программе Microsoft Excel.

Результаты исследования. Исходя из полученных результатов микробиологического анализа экстракты растений В, С (БАД №1) использовались 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). Под наблюдением находилось 16 человек в возрасте от 22 до 55 лет с хроническими заболеваниями желудка и кишечника, осложненными дисбактериозом. Из сопутствующей патологии наблюдался аллергический дерматит.

Таблица 1
**Нозологическая характеристика заболеваемости больных,
получавших БАД № 1 (16 чел.)**

Заболевания ЖКТ	Количество чел.	Сопутствую- щие забо- левания	Коли- чество чел.	Инструмен- тальная диагностика	Микробиологи- ческий анализ на дисбактериоз
Хронический гастрит	6			УЗИ*	
Хронический гастро- дуоденит	7	Аллерги- ческий дерматит	8	RRS* ФГС*	16 чел.
Хронический колит	3				
Дисбактериоз	16				

Примечание. * УЗИ – ультразвуковое исследование, RRS – рентгеноскопия, ФГС – фиброгастроэнтероскопия.

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.

Исследование аминокислотного пула крови больных, получавших БАД № 1, показало (табл. 2), что у них до лечения отмечалось значительное уменьшение таких аминокислот, как метионин (52%) орнитин (53%), глютамат (45%), лейцин (44%), аспартат (45%), триптофан (41%), цистеин (42%), фенилаланин (37%), лизин (38%), глицин (37%), серин (35%), изолейцин (25%) и аланин (18%).

Таблица 2
**Аминокислоты плазмы крови больных с патологией ЖКТ,
получавших БАД № 1, мкМоль/100 мл**

Аминокислота	Норма	До лечения n=16	После лечения n=16
Аланин	35±0,2	25±0,9*	35±1**
Глицин	25±0,5	15,7±0,8*	25±1**
Валин	18±0,9	15,8±0,9*	19±0,9**
Лейцин	12±0,8	6,7±0,7*	10,2±0,9**
Изолейцин	21±0,2	15,8±0,9*	22±1,1**
Треонин	15±0,9	12,1±0,8*	14,9±0,5**
Серин	20±0,2	12,9±0,7*	13,9±0,9
Пролин	15±1,0	12,7±0,8	14,8±0,9
Метионин	12±0,9	5,8±0,6*	12,4±0,8**
Аспартат	13±0,8	7,1±0,8*	12,7±0,9**
Цистеин	4±0,1	2,3±0,1*	3,3±0,2**
Оксипролин	3±0,1	2,4±0,1	3±0,3**
Фенилаланин	8±0,1	5±0,2*	8,2±0,3**
Глютамат	10±0,1	5,5±0,2 *	7,4±0,5 **
Орнитин	3±0,03	1,4±0,1*	1,9±0,09**
Тирозин	14±0,8	12±0,3	14,1±0,1**
Гистидин	6±0,3	4,7±0,2*	6,7±0,2**
Аргинин	11±0,9	7,9±0,5*	11,9±0,9**
Лизин	24±1,2	14,9±0,7*	24,1±0,7**
Триптофан	28±1,3	16,5±0,6*	27,6±0,8 **

Примечания: * p≤0,05 (до лечения к норме); ** p≤0,05 (после лечения к до лечению).

После проведенного курса лечения содержание практически всех биохимических показателей выходило на нормальный уровень.

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 отношении восстановления нормального аминокислотного пула крови, а значит, и целесообразность ее применения в комплексной терапии некоторых заболеваний ЖКТ, осложненных дисбактериозом.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Шарманов Т.Ш., Пилат Т.Л. Классификация биологически активных добавок//Фармацевт. бюлл. – 2000. – № 9. – С. 26.
2. Кукас В.Г., Ших Е.В., Сычев Д.А., Булаев В.М., Раменская Г.В. О взаимодействии биологически активных добавок, содержащих лекарственные растения, с лечебными свойствами//Вопр. питания. – 2003. – № 5. – С. 39–43.
3. Назаретян В.Г., Плаксина, И.А., Настенко В.П. Оценка эффективности различных способов фармакотерапии дисбактериоза//Педиатрия. – 2004. – № 3. – С. 105–106.
4. Суханов Б.К., Керимова М.Г. Биологически активные добавки к пище. Сообщ. 1//Вопр. питания. – 2004. – № 3. – С. 31–34.
5. Воеводин Д.А., Розанова Г.Н., Стенина М.А. Дисбактериоз и иммунопатологический процесс//Журн. микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. – 2005. – № 2. – С. 89–92.
6. Барановский А.Ю., Кондрашина Э.А. Дисбактериоз кишечника. – СПб.: Питер, 2007. – 240 с.
7. Бондаренко В.М. Микрофлора человека: норма и патология//Наука в России. – 2007. – № 6. – С. 28–35.
8. Бондаренко В.М., Мацулевич Т.В. Дисбактериоз кишечника как клинико-лабораторный синдром: современное состояние проблемы. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 304 с.
9. Пилат Т.Л., Шарманов Т.Ш., Султанов С.Е. и др. Казахстанский реестр биологически активных добавок к пище. – Алматы: Леовит, 2000. – 232 с.
10. Шарманов Т.Ш., Пилат Т.Л. Биологически активные добавки: здоровье в настоящем и будущем//Фармацевт. бюлл. – 2000. – № 8. – С. 20–22.
11. 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.
12. 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.
13. 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.
14. Adams R. Determination of amino acid profiles biological samples by gas chromatography//J. Chromatography. – 1974. – V. 9, N 2. – P. 188–212.

Тұжырым

А.А. Алдашев, В.В. Кильмаев, М.П. Ионина, Э.С. Сарсенов, А.С. Бухарбаева

ДИСБАКТЕРИОЗБЕН АСҚЫНҒАН АІЖ ПАТОЛОГИЯСЫ
БАР НАУҚАСТАРДЫҢ АМИНҚЫШҚЫЛДЫҚ ҚҰРАМЫНА
ЖАҢА ТАҒАМДЫҚ ҚОСПАНЫҢ ӘСЕРІ

Дисбактериозбен асқынған ішек-қарын жолдарында сырқаты 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 тиімділігі көрсетілді.

Summary

A.A. Aldashev, V.V. Kilmaev, M.P. Ionina, A.S. Sarsenov, A.S. Bucharbayeva

INFLUENCE OF NEW BIOLOGICALLY ACTIVE SUPPLEMENT ON A CONDITION AMINO ACIDS A POOL OF BLOOD OF PATIENTS WITH PATHOLOGY OF DIGESTION TRACTS ORGANS, COMPLICATED BY A DYSBACTERIOSIS

The article devoted to study of influence of new biological active supplement (mixture of bifido-and lactobacillus and some plant) on a condition amino acids a pool of blood of patients with pathology of digestion tracts organs, complicated by a dysbacteriosis and as it will be reflected in their treatment. This preparation was being given to patients during 10 days. The positive reflect of supplement was expressed in increase to norm of level of the majority free amino acids of blood of patients, and somatic status of patients with these diseases was improved also.

**Здоровье и болезнь
2010, № 4 (89)**

УДК 613.6:616.6.(574.13)

M.H. САРКУЛОВ, И.Т. КАРИМОВА

ОСОБЕННОСТИ УРОЛОГИЧЕСКОЙ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ И ТРУДОСПОСОБНОСТЬ НАСЕЛЕНИЯ г. АЛГА

*Западно-Казахстанский государственный медицинский университет
им. М. Оспанова, г. Актобе*

В числе важных социальных параметров наиболее значимое положение занимают вопросы трудоспособности и охраны здоровья населения. В качестве одного из основных критериев, характеризующих состояние здоровья населения, в данной работе исследовалась первичная инвалидизация [1, 2].

Материал и методы исследования. Анализу подвергнуты материалы урологической заболеваемости населения Алгинского района за 2000–2006 гг. по отдельным нозологическим формам болезней мочеполовой системы (МПС). Инвалидность изучали путем анализа сплошной выборки 112 случаев первичной инвалидности. Интересующими вопросами были: половозрастная характеристика инвалидов, группа инвалидности, ведущее причинное урологическое заболевание, сопутствующие заболевания.

Результаты исследования и их обсуждение. Анализ распределения больных по полу показал, что среди инвалидов по поводу заболеваний МПС преобладают женщины – 67 (59,8%), мужчин – 45 (40,1%) чел. Анализ возрастной структуры (табл. 1) показал, что инвалидизации больше подвергнуты больные от 40 до 59 лет.

Таблица 1
Возраст и пол больных хроническим пиелонефритом

Возраст, лет	Мужчины		Женщины	
	абс.	%	абс.	%
До 20	—	—	1	1,4
20–29	—	—	3	4,4
30–39	2	4,4	11	16,4
40–49	4	8,8	23	34,3
50–54	9	20,0	16	23,8
55–59	15	33,3	6	8,9
60 и более	15	33,3	7	10,4
<i>Всего</i>	45	100	67	100

Как видим, женщины страдали хроническим пиелонефритом чаще в возрасте от 40 до 54 лет, мужчины – старше 55 лет. По сравнению с больными гломерулонефритом, среди больных пиелонефритом (ПН) преобладали женщины (59%). Особенno это преобладание было существенным в возрастной группе 40–49 лет ($p<0,001$).

Среди 112 обследованных больных первичный хронический пиелонефрит наблюдался у 16 чел. (14,2%), вторичный – у 72 чел. (64,2%). Обращает на себя внимание длительность заболевания у инвалидов с вторичным пиелонефритом на фоне мочекаменной болезни (табл. 2).

Таблица 2
Характер пиелонефрита и длительность заболевания

Характер пиелонефрита	Длительность заболевания, лет							Всего
	До 1 года	1–3	4–5	6–9	10–15	16–20	Более 20	
Первичный	–	1	1	2	2	7	3	16
Вторичный с МКБ	–	1	2	12	18	24	15	72
Вторичный с аномалиями развития	–	1	1	2	4	5	8	21
Вторичный с туберкулезом	–	–	–	–	–	1	2	3
<i>Всего</i>	–	3	4	16	24	37	28	112

У 21 (18,7%) больного вторичным пиелонефритом на почве аномалий развития мочевыделительной системы и у 72 (64,2%) на фоне мочекаменной болезни (МКБ) длительность заболевания была 10 и более лет. В то же время у лиц с первичным пиелонефритом аналогичная длительность заболевания отмечалась лишь в 2–7 случаях. Выявленные различия статистически достоверны ($p<0,05$).

При анализе зависимости трудоспособности от характера пиелонефрита (табл. 3) оказалось, что в основном она обусловлена мочекаменной болезнью, при которой чаще устанавливалась III группа инвалидности, чем при первичном пиелонефrite или при вторичном на фоне аномалий развития ($p<0,05$).

Различия в качестве I и II групп инвалидности, а также в количестве трудоспособных при различных вариантах пиелонефрита были недостоверными ($p>0,005$).

Таблица 3
Характер пиелонефрита и трудоспособность

Трудоспособность	Первичный	Вторичный			Всего
		с МКБ	с аномалиями	с туберкулезом	
I группа	–	5(6,9)	1(4,7)	–	6
II группа	5(31,2)	22(30,5)	7(33,3)	2(66,6)	36
III группа	11(68,7)	45(62,5)	13(61,9)	1(33,3)	70
<i>Всего</i>	16(100)	72(100)	21(100)	3	112

Однако, как показали наши наблюдения, в ряде случаев клиническое течение ПН на фоне тяжелого уролитиаза или аномалий развития мочевыделительной системы отличается частыми обострениями, приступами почечной колики, прогрессирующим снижением почечных функций, что приводит к тяжелой инвалидности. Об этом свидетельствует следующий пример.

Больной Ж., 47 лет, инженер. Мочекаменная болезнь и хронический пиелонефрит диагностированы 16 лет назад. В течение первого года произведена опера-

ция левосторонняя верхняя уретеролитотомия. Однако приступы почечной колики продолжались на фоне активности пиелонефрита, в связи с чем больной неоднократно лечился в урологическом отделении. В последующие три года оперирован дважды: произведена уретеролитоэкстракция камня нижней трети правого мочеточника, а затем нефролитотомия справа. Больной признан инвалидом II группы (нетрудоспособным).

В клинике МЦ ЗКГМА больной жаловался на общую слабость, потливость, боли в поясничной области, дизурию. Объективно отмечалась некоторая бледность кожных покровов, небольшие отеки под глазами. Артериальное давление сохранялось в пределах нормы.

Анализ крови: Нв. – 144 г/л, Эр. – 4,3–10¹²/л, Лейк. – 5,4–10⁹ л, СОЭ – 29 мм/час, Б – 1%, Э. – 1%, Л. – 228%, М. – 11%, П. – 7%, С. – 55%.

Анализ мочи: относительная плотность – 1006, белок – 0,066 г/л, лейкоциты покрывают все поля зрения, эритроциты свежие – 7–13 в поле зрения.

Общий белок сыворотки крови – 71 г/л, альбумины – 44,6%, Na – 135 ммоль/л, Ca – 2,7 ммоль/л, K – 4,2 ммоль/л, Р – 0,85 ммоль/л, фибриноген – 4,7 г/л, формоловая проба – 3, креатинин – 182,8 ммоль/л.

Проба по Зимницкому: 1004–1010, соотношение дневного и ночного диуреза – 680/805 мл.

Проба Реберга–Тарева: Рег – 0,15 ммоль/л, gFR – 40 мл/мин, реабсорбция воды – 98%.

Обзорная, экскреторная урография: в проекции правой почки множество различной величины конкрементов, контуры правой почки несколько увеличены в размерах, почка «немая», даже после полутора часового снимка, функция левой почки удовлетворительная.

Диагноз: мочекаменная болезнь, рецидивные камни правой почки. Хронический вторичный пиелонефрит в фазе активного воспаления. Хроническая почечная недостаточность в фазе интермиттирующего течения.

Экспертное заключение: учитывая непрерывно рецидивирующее течение хронического пиелонефрита на фоне мочекаменной болезни, неэффективность оперативного лечения, прогрессирование хронической почечной недостаточности, неблагоприятный прогноз, больного по-прежнему следует считать нетрудоспособным.

Выходы. Таким образом, анализ состояния урологической заболеваемости и исследования, проведенные по структуре инвалидности, показали наличие особенностей, выражавшихся в ее высоких показателях в регионе с неблагоприятной экологической обстановкой и возрастным составом населения.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Рахимбаев Е.С. Первичная инвалидность по урологическим причинам//Актуальные проблемы урологии. – 2005. – 33–36 с.
2. Сыдыков Н.М. Особенности урологической заболеваемости населения крупного промышленного региона//Там же. – 36–39 с.

Тұжырым

M.H. Саркулов, И.Т. Каримова

АЛФА ҚАЛАСЫ ТҮРФЫНДАРЫНЫҢ УРОЛОГИЯЛЫҚ АУРУШАНДЫҒЫ
МЕН ЕҢБЕККЕ ЖАРАМДЫЛЫҒЫ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ

Еңбекке жарамсыздық құрылымындағы урологиялық аурушаңдық жағдайына жүргізілген талдау, экологиялық қолайсыз аймаққа байланысты екені анықталды.

Summary

M.N. Sarkulov, I.T. Karimova

THE PECULIARITIES OF UROLOGICAL ILLNESS AND ABLE-BODIED OF POPULATION IN ALGA

The conducting analysis of urological illness conditions in soldier structure, showed the presence of interrelations with unfavorable ecological situation in region.

**Здоровье и болезнь
2010, № 4 (89)**

УДК 616:329.75:615.1

A.A. АБДУЛИН

ОСОБЕННОСТИ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ДЕКРЕТИРОВАННЫХ ГРУПП НАСЕЛЕНИЯ – ОСНОВА ФОРМИРОВАНИЯ АССОРТИМЕНТА И ОБЪЕМА ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ

*Центральный клинический госпиталь для инвалидов
Великой Отечественной войны, г. Астана*

Население является потребителем лекарственных средств (ЛС), и, естественно, его медицинские, социально-демографические, психологические и экономические характеристики во многом определяют содержание деятельности и механизм льготного лекарственного обеспечения. При планировании лекарственного обеспечения необходимо представлять заболеваемость, которая определяет представление льгот различным категориям населения. В связи с этим цель настоящего исследования заключалась в изучении заболеваемости как основы научного обоснования ассортимента и объема лекарственных препаратов для некоторых групп населения и категорий заболеваний, имеющих основание для льготного лекарственного обеспечения больных при амбулаторном лечении.

Материал и методы исследования. Проанализирована заболеваемость в группах лиц, имеющих право на льготное лекарственное обеспечение. Для удобства анализа группы населения и категории заболеваний Правительственного перечня объединены нами по показаниям, размеру скидки и перечню медикаментов для льготного лекарственного обеспечения. Выделено 7 групп населения и категорий больных. В 1 группу вошли инвалиды I группы, неработающие инвалиды II группы, имеющие 100% льготу на все ЛС (1371 чел.). Во 2 группу вошли работающие инвалиды II группы, инвалиды III группы, признанные безработными, имеющие 50% скидку на все ЛС (332 чел.). В 3 группу вошли дети первых 3 лет жизни, дети из многодетных семей в возрасте до 6 лет, имеющие 100% скидку на все ЛС (778 чел.). В 4 группу вошли труженики тыла, лица, подвергшиеся политическим репрессиям, пенсионеры, получающие пенсию в минимальных размерах, имеющие 50% скидку на все ЛС (599 чел.). В 5 группу вошли пациенты, страдающие сахарным диабетом, имеющие 100% льготу на все ЛС (314 чел.). В 6 группу вошли пациенты, страдающие бронхиальной астмой, имеющие 100% льготу на ЛС для лечения данного заболевания (171 чел.). В 7 группу вошли пациенты, страдающие психическими заболеваниями, имеющие 100% скидку на все ЛС (230 чел.). На основании полученных сведений о заболеваемости и современных стандартов лечения формировалась потребность в ассортименте и объеме лекарственных средств.

Результаты исследования. В целом при анализе заболеваемости, послужившей причиной предоставления льгот, на первом месте находится эндокринная патология (24,2%) с наибольшим удельным весом в ней сахарного диабета 2 типа (85,9%).

На втором месте стоит сердечно-сосудистая патология (21,2%) с наибольшим удельным весом в ней гипертонической болезни (31,6%). На третьем месте стоят болезни органов дыхания (18,7%) с наибольшим удельным весом в них бронхиальной астмы (67,4%). Четвертая значимая группа – это больные с психическими расстройствами (17%).

При детальном анализе заболеваемости в выделенных группах установлены следующие особенности. Более половины больных в 1 группе имеют сосудистую цереброваскулярную гипертензию (26,0%). Удельный вес гипертонической болезни в 1 группе составляет 31,8%, различных форм ИБС – 35,9%, инфаркта мозга – 12,5%, церебрального атеросклероза – 9,9%. На втором месте стоят болезни органов дыхания (12,8%), причем ведущее место в них занимают хронический обструктивный бронхит (72,3%). Третье место занимают эндокринные заболевания (6,8%), из них наиболее значим сахарный диабет 1 типа с удельным весом 60,0%. Далее идут болезни костно-мышечной системы (6,3%) с преобладанием деформирующего остеоартроза (82,6%), психические расстройства (4,3%) и злокачественные новообразования (3,8%).

Во 2 группе заболеваемость напоминает заболеваемость первой, но менее концентрированную в нозологических группах. Чуть менее половины (41,4%) приходится на сосудистую патологию. Удельный вес кардиоваскулярной патологии в ней составляет 73,5%, цереброваскулярной – 26,5%. Удельный вес гипертонической болезни составил 32,4%, различных форм ИБС – 32,4%, церебрального атеросклероза – 20,6%. На втором месте стоят болезни эндокринной системы (11,0%). В них преобладает сахарный диабет 1 типа, удельный вес которого составляет 77,8%. Третье место, с небольшим отрывом, занимают болезни органов дыхания (8,6%). В них приоритет сохраняется за хроническим обструктивным бронхитом, удельный вес которого составляет 71,4%. На четвертом месте стоят болезни костно-мышечной системы (7,3%) в основном за счет деформирующего остеоартроза, удельный вес которого составляет 83,3%. Список замыкают травмы и отравления (6,1%).

В 3 группе нет четко выраженных приоритетов. Наибольший удельный вес составили болезни органов дыхания (23,2%), далее по убывающей идут болезни: органов пищеварения (17,6%), нервной системы (13,6%), уха и сосцевидного отростка (10,4%), крови и кроветворных органов (9,6%), эндокринной системы (8,8%).

В 4 группе наблюдается распределение нозологических форм, аналогичное распределению во 2 группе. На первом месте в ней также стоит сосудистая патология (42,6%), удельный вес в ней кардиоваскулярной патологии составляет 62,5%, цереброваскулярной – 37,5%. В структуре сердечно-сосудистой заболеваемости наибольший удельный вес занимает гипертоническая болезнь (30,0%) и церебральный атеросклероз (35,0%). На втором месте – болезни костно-мышечной системы (14,9%), которые представлены исключительно деформирующими остеоартрозом (100%). Третье место занимают заболевания органов дыхания (10,6%), представленные в основном хроническим обструктивным бронхитом (70%). Далее идут болезни нервной системы (7,4%) и болезни органов пищеварения (6,4%).

Следующие три группы (5,6,7) профилизированы по мононозологии: 5 группа представлена сахарным диабетом 2 типа, 6 группа – бронхиальной астмой, 7 группа – психическими расстройствами.

Исходя из изложенного предполагаемый объем лекарственных средств, необходимых для лечения основного заболевания, может выглядеть следующим образом. Стратегия формирования лекарственного перечня для лиц с льготным лекарственным обеспечением должна включать примерно в равных пропорциях (около 20%): средства для лечения эндокринных заболеваний, сердечно-сосудистые препараты, средства для лечения болезней органов дыхания и психотропные средства, что составит примерно 80% всей потребности в лекарственных средствах.

В средствах для лечения эндокринных заболеваний необходимо учитывать, что в объемном отношении 80% составляют средства для лечения сахарного диабе-

та 2 типа. Это предполагает потребность в расчете на всю льготную группу примерно 5% инсулина и 15% пероральных сахароснижающих препаратов.

В группе сердечно-сосудистых средств приоритет имеют антигипертензивные препараты, которые в объемном отношении должны составлять не менее 10%. Учитывая, что у больных сахарным диабетом 2 типа в 80% случаев имеется сопутствующая гипертензия, которая также подлежит обязательной коррекции, необходимо предусмотреть обеспечение антигипертензивной терапией не менее 25% всей группы лиц с льготным лекарственным обеспечением. Кроме этого, следует учитывать, что артериальная гипертензия у этих категорий лиц имеет осложненный характер, что требует в среднем 3 и 5 классов антигипертензивных препаратов (диуретики, бета-блокаторы, антагонисты кальция, ингибиторы АПФ). С учетом этого аспекта общий объем антигипертензивных средств может составить более 75% к численности больных с льготным лекарственным обеспечением. В соответствии с требованиями к антигипертензивной терапии (влияние на прогноз жизни), а также другой сердечно-сосудистой патологии (ИБС, цереброваскулярные заболевания) потребность (%) ко всей численности льготного контингента) в конкретных фармакологических классах может выглядеть следующим образом: диуретики – 25%, ингибиторы АПФ – 30%, антагонисты кальция – 25%, бета-блокаторы – 20%. Из других сердечно-сосудистых средств необходимо предусмотреть потребность в аспирине – 20%, нитратах – 10%, статинах – 15%. Из бронхолегочных средств – до 15% всей льготной группы и до 75% объема льготной группы больных бронхиальной астмой должны составлять средства базисной терапии (ингаляционные кортикостероиды). Группа психотропных средств (около 20% всей льготной группы) формируется в зависимости от конкретных нозологических форм.

При формировании объема и ассортимента лекарственных средств мы не учили сопутствующую патологию, которая не была основанием для предоставления льгот.

Тұжырым

A.A. Abdulin

ХАЛЫҚТАРДЫҢ ДЕКРЕТИК НЕГІЗГІ ТОПТАРЫНЫҢ
АУРУШАНДЫҚТАРДЫҢ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ – ДӘРІ-ДӘРМЕКТЕРДІҢ
ТҮРЛЕРІ МЕН КӨЛЕМИН ҚАЛЫПТАСТАЫРУ НЕГІЗІ

Бұл мақалада дәрі-дәрмекпен қамтамасыз етудегі женілдіктерге құқығы бар әртүрлі топтардың аурушаңдығы талданған. Алынған аурушаңдық және қазіргі емдеу стандарттарының нәтижелері арқасында дәрі-дәрмектердің түрлері мен көлеміне қажеттілік анықталған.

Summary

A.A. Abdulin

FEATURES OF DISEASE ESPECIAL GROUPS
OF THE POPULATION - THE BASIS OF FORMATION OF ASSORTMENT
AND VOLUME OF MEDICAL PRODUCTS

It was analyzed disease of persons having the right to preferential medicinal maintenance. On the basis of the received data on disease and modern standards of treatment the requirement for assortment and volume of medical products has been generated.

У.К. ЖУМАШЕВ

СТАТИСТИКА ОТДЕЛЬНЫХ ФОРМ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ ДЕТСКОГО НАСЕЛЕНИЯ В КАЗАХСТАНЕ

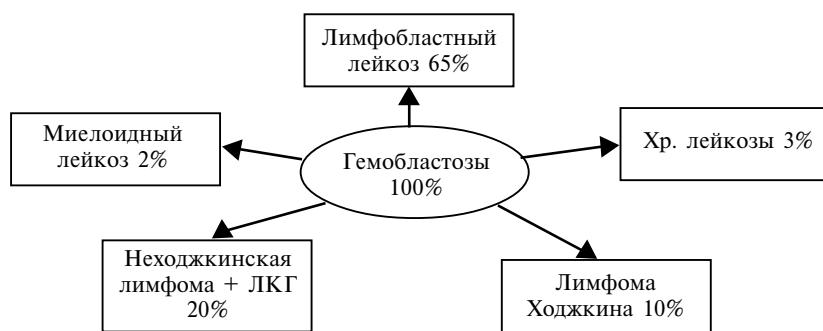
Казахский национальный медицинский университет
им. С.Д. Асфендиярова, г. Алматы

Материалы и методы исследования. При изучении статистики отдельных форм злокачественных опухолей детского населения в Казахстане анализу подвергнуты материалы 2951 больных детей с впервые установленным диагнозом за 1997–2006 гг. (из них с лейкозами – 739 чел., опухолями головного мозга – 563 чел., с лимфомами – 466) с использованием современных методов санитарной статистики [1, 2, 3, 4].

Интенсивные показатели заболеваемости злокачественными опухолями детского населения в Казахстане за этот период в среднем составляют $7,3 \pm 0,4\%$, а в динамике увеличились с $6,5 \pm 0,3\%$ в 1997 г. до $8,0 \pm 0,4\%$ в 2006 г. При этом частота злокачественных опухолей у детей выросла на $1,5\%$ чел., а 95% размахи показателей заболеваемости от злокачественных опухолей детского населения за 10 лет не накладываются на начальный и конечный год нашего исследования. Следовательно, на территории Казахстана и в его отдельных регионах существуют определенные эпидемиологические факторы, влияющие на частоту возникновения данной патологии у детей. Кроме того, наше исследование обусловлено возможностью улучшения учета и регистрации таких больных, а также диагностическими возможностями онкологических организаций республики.

Результаты исследования и обсуждение. Злокачественные новообразования у детей и взрослых существенно отличаются по частоте и виду. В структуре злокачественных новообразований всего населения на долю детей приходится в среднем 10,2%.

Гемобластозы; это опухолевые заболевания системы крови. Они встречаются у 40% детей, заболевших онкологическими заболеваниями. К ним относятся: острый лимфобластный лейкоз (ОЛЛ), острые нелимфоидные лейкозы (ОНЛЛ), лимфома Ходжкина (ХЛ), неходжкинские лимфомы (НХЛ), гистиоцитоз из клеток Лангерганса (ЛКГ) (рис. 1). Из гемобластозов существенно преобладает острый лейкоз, как правило лимфобластный (65%), по сравнению с миелоидным (2%), и очень редко (в отличие от взрослых) встречаются хронические формы лейкозов (3%). Среди поражений лимфатических узлов часто встречаются неходжкинская лимфома (15%), болезнь Ходжкина (10%) и гистиоцитоз (около 5%).



Rис. 1. Удельный вес отдельных форм гемобластозов детского населения Казахстана (1997–2006)

Лейкозы. За 1997–2006 гг. в республике зарегистрировано 739 больных детей лейкозами, что составляет $25,0 \pm 0,8\%$ и в структуре злокачественных опухолей детского населения занимает *первое* место. Распределение удельного веса лейкозов в динамике остается относительно стабильным (рис. 2) с небольшой тенденцией к снижению ($T_l = -0,04\%$). Подобное снижение обусловлено в основном недоучетом этих больных в различные годы. Так, удельный вес детей с лейкозами в 1998 г. ($21,6 \pm 2,4\%$) и в 2001–2004 гг. ($23,6 \pm 2,4\%$; $23,0 \pm 2,4\%$ и $21,3 \pm 2,4\%$ соответственно) были ниже, чем в среднем по республике. Среднегодовые интенсивные показатели заболеваемости лейкозом детского населения Казахстана составили $1,8 \pm 2,4\%$, а в динамике (см. рис. 2) колебались в разные годы, но имели тенденцию к росту (темпер прироста $T_{ин} = 0,06\%$). Показатель заболеваемости детей лейкозами в 2006 г. достиг $2,1 \pm 0,24\%$, увеличившись на $0,6\%$ по сравнению с данными 1997 г. ($1,5 \pm 0,17\%$); статистическая разница существенна ($t = 2$; $p \leq 0,05$).

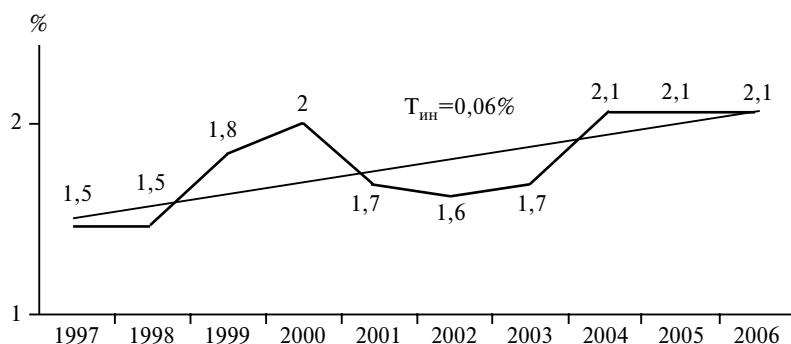


Рис. 2. Динамика интенсивных показателей заболеваемости лейкозом детского населения Казахстана (1997–2006)

Опухоли ЦНС. Данная форма опухоли в республике зарегистрирована в 563 случаях, составив в среднем $19,1 \pm 0,7\%$; в структуре злокачественных опухолей детского населения занимает *второе* место; имеет тенденцию к росту ($T_{цнс} = 0,05\%$) в результате улучшения диагностики и учета в 2000–2003 гг. Среднегодовые интенсивные показатели заболеваемости лимфомами детского населения республики составили $1,4 \pm 0,18\%$, а в динамике (рис. 3) явно имели тенденцию к росту с $1,0 \pm 0,14\%$ в 1997 г. до $1,5 \pm 0,2\%$ в 2006 г.; темп прироста составил $T_{ин} = 0,04\%$ и имел тенденцию к росту на $0,5\%$ детей; статистическая разница существенна ($t = 2,5$ и $p \leq 0,05$).

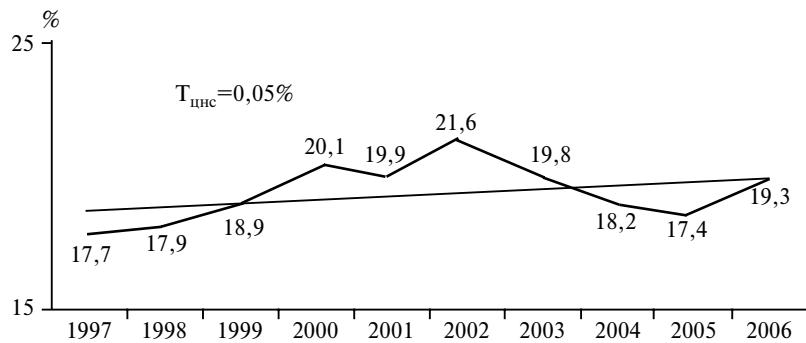


Рис. 3. Динамика интенсивных показателей заболеваемости больных опухолями ЦНС детского населения Казахстана (1997–2006)

Лимфомы. За изучаемый период в республике зарегистрировано 466 больных детей злокачественными лимфомами, что составило в среднем $15,8 \pm 0,7\%$; в структуре злокачественных опухолей детского населения занимает *третье* место, при этом имеется тенденция к снижению ($T_{л\phi} = -0,22\%$) в результате недоучета их в 1999 и 2004–2005 гг. Среднегодовые интенсивные показатели заболеваемости лимфомами детского населения в республике составили $1,1 \pm 0,17\%$, а в динамике (рис. 4) колебались в разные годы, но имели тенденцию к росту (темпер прироста $T_{ин} = 0,02\%$). Показатели заболеваемости детей лимфомами в 2006 г. достигли $1,2 \pm 0,18\%$ и увеличились на $0,3\%$ по сравнению с данными 1997 г. ($0,9 \pm 0,11\%$), статистическая разница не существенна ($t = 1,5$; $p \geq 0,05$).

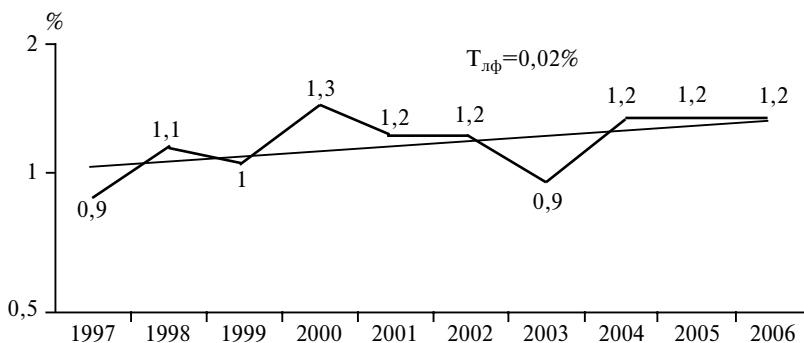


Рис. 4. Динамика интенсивных показателей заболеваемости лимфомой детского населения Казахстана (1997–2006)

Опухоли мягких тканей у детей в республике за 1997–2006 гг. зарегистрированы всего в 291 случае; в структуре злокачественных опухолей детского населения в среднем они составили $9,9 \pm 0,4\%$ и занимают *четвертое* место. При этом доля больных с данной формой опухоли у детей имеет тенденцию к снижению ($T_{ом} = -0,15\%$) в результате их недоучета в 1999–2000 и 2002–2004 гг. Среднегодовые интенсивные показатели заболеваемости злокачественными опухолями мягких тканей детского населения республики составили $0,7 \pm 0,13\%$, а в динамике (рис. 5) также колебались в разные годы, но имели тенденцию к неуклонному росту (темпер прироста $T_{ин} = 0,02\%$). Показатели заболеваемости детей злокачественными опухолями мягких тканей в 2006 г. достигли $0,8 \pm 0,15\%$, увеличившись на $0,2\%$ по сравнению с данными 1997 г. ($0,6 \pm 0,11\%$). При этом, несмотря на рост показателей заболеваемости, статистическая разница оказалась не существенной ($t = 1,1$; $p \geq 0,05$).

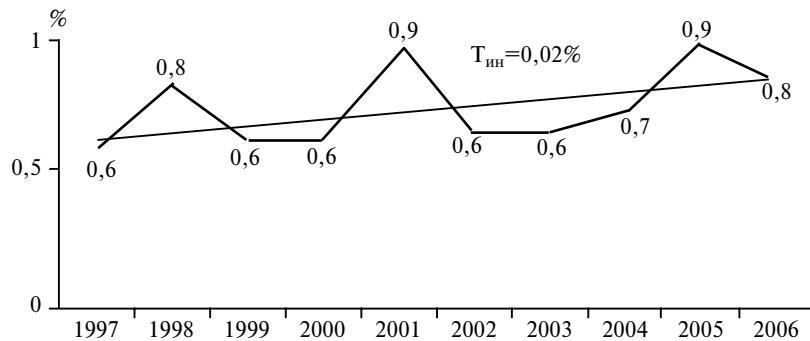


Рис. 5. Динамика интенсивных показателей заболеваемости опухолями мягких тканей детского населения Казахстана (1997–2006)

Опухоли кости. Данный вид опухоли у детей в республике за 1997–2006 гг. зарегистрирован всего у 270 больных; в структуре злокачественных опухолей у детского населения в среднем составил $9,2 \pm 0,4\%$ и занимает *пятое* место. В динамике доля больных с данной формой опухоли у детей имеет тенденцию к росту ($T_{ок} = 0,14\%$). Среднегодовые интенсивные показатели заболеваемости злокачественной опухолью кости у детского населения республики составили $0,5 \pm 0,11\%$, а в динамике (рис. 6) колебались не выражено в разные годы, но имели тенденцию к неуклонному росту (темпер прироста $T_{ин} = 0,03\%$). Показатели заболеваемости детей злокачественной опухолью кости в 2006 г. достигли $0,7 \pm 0,1\%$, увеличившись на $0,1\%$ детей, по сравнению с данными 1997 г. ($0,6 \pm 0,1\%$), при этом, несмотря на рост показателей заболеваемости, статистическая разница оказалась не существенной ($t = 1,1$; $p \geq 0,05$).

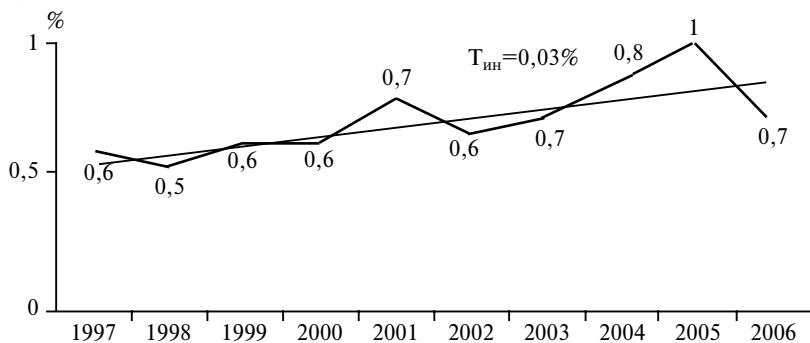


Рис. 6. Динамика интенсивных показателей заболеваемости больных опухолями кости детского населения Казахстана (1997–2006)

Опухоли почки (опухоль Вилмса). В республике всего зарегистрировано 207 больных детей злокачественной опухолью почки, что составило в среднем $7,0 \pm 0,4\%$ в структуре злокачественных опухолей детского населения и занимает *шестое* место; имеет тенденцию к снижению ($T_{оп} = -0,06\%$) в результате недоучета их в 1999, 2001 и 2004 гг. Среднегодовые интенсивные показатели заболеваемости злокачественной опухолью почки детского населения республики составили $0,5 \pm 0,11\%$, а в динамике (рис. 7) колебались в разные годы, но имели тенденцию к стабильно-му росту (темпер прироста $T_{ин} = 0,01\%$). Показатели заболеваемости детей злокачественной опухолью почки в 2006 г. достигли $0,6 \pm 0,12\%$, увеличившись на $0,2\%$ по сравнению с данными 1997 г. ($0,4 \pm 0,09\%$), однако статистическая разница не существенна ($t = 1,3$; $p \geq 0,05$).

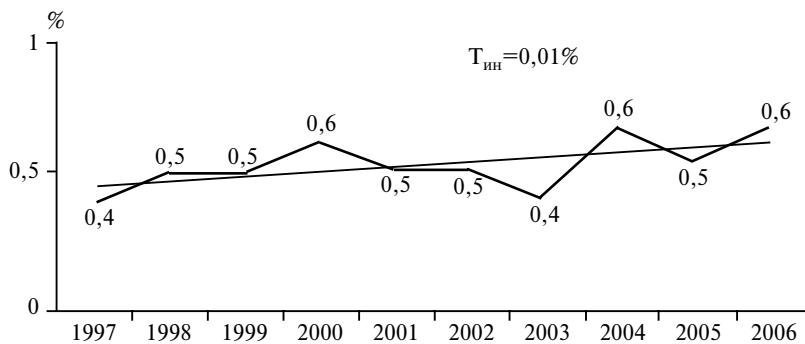


Рис. 7. Динамика интенсивных показателей заболеваемости опухолями почки детского населения Казахстана (1997–2006)

Нейробластома. За изучаемый период в республике зарегистрировано 114 больных детей со злокачественной нейробластомой, что составило в среднем $3,9 \pm 0,7\%$ и в структуре злокачественных опухолей детского населения занимает *седьмое место*, имеет тенденцию к росту ($T_{нб} = 0,03\%$), несмотря на недоучет их в основном в 2004–2005 гг. Среднегодовые интенсивные показатели заболеваемости злокачественной нейробластомой детского населения республики составили $0,28 \pm 0,08\%ooo$, а в динамике (рис. 8) колебались в разные годы, но имели тенденцию к росту (темпер прироста $T_{ин} = 0,01\%$). Показатели заболеваемости детей нейробластомой в 2006 г. достигли $0,35 \pm 0,1\%ooo$, увеличившись на $0,14\%ooo$, по сравнению с данными 1997 г. ($0,21 \pm 0,06\%ooo$), но статистическая разница не существенна ($t = 1,3; p \geq 0,05$).

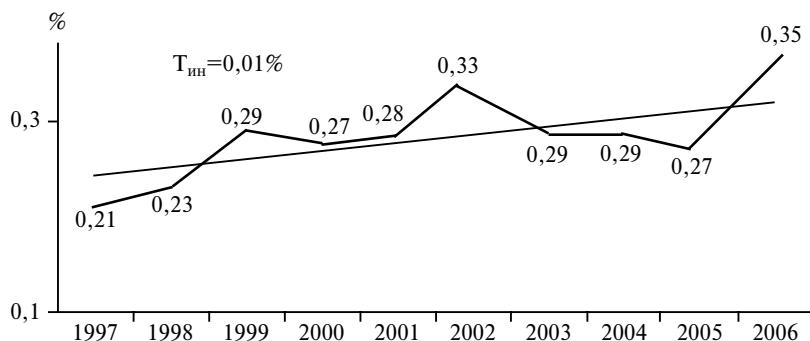


Рис. 8. Динамика интенсивных показателей заболеваемости злокачественной нейробластомой детского населения Казахстана (1997–2006)

Опухоли глаз. В республике зарегистрировано 106 больных детей со злокачественной опухолью глаз, что составило в среднем $3,6 \pm 1,1\%$, в структуре злокачественных опухолей детского населения занимает *восьмое место*; имеет тенденцию к росту ($T_{нб} = 0,13\%$), несмотря на недоучет их в основном в 2000–2002 гг. Среднегодовые интенсивные показатели заболеваемости злокачественной опухолью глаз детского населения республики составили $0,26 \pm 0,08\%ooo$, а в динамике (рис. 9) колебались в разные годы, но имели тенденцию к росту (темпер прироста $T_{ин} = 0,02\%$). Показатели заболеваемости детей злокачественными опухолями глаз в 2006 г. достигли $0,33 \pm 0,09\%ooo$, увеличившись на $0,14\%ooo$, по сравнению с данными 1997 г. ($0,19 \pm 0,06\%ooo$), но статистическая разница их не существенна ($t = 1,3; p \geq 0,05$).

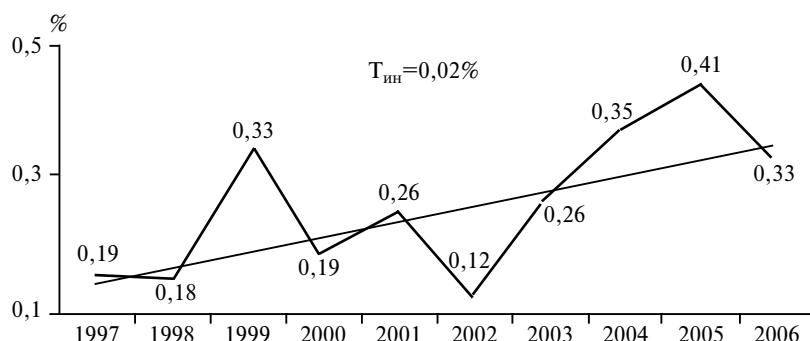


Рис. 9. Динамика интенсивных показателей заболеваемости злокачественными опухолями глаз детского населения Казахстана (1997–2006 гг.)

Опухоли яичка. Злокачественная опухоль яичка у детей в республике за изучаемый период исследования зарегистрирована всего у 57 больных, а в структуре злокачественных опухолей детского населения она составила в среднем $1,9 \pm 0,8\%$

и занимает *девятое* место. В динамике доля больных с данной формой опухоли у детей имеет тенденцию к росту ($T_{оя} = 0,007\%$). Следует указать, что частота выявляемости заболеваний данного органа, несмотря на доступность осмотра, в республике оказалась очень низкой, особенно с 1999 по 2002 г. За этот период доля выявленных больных с опухолями яичка была ниже среднегодового показателя. Среднегодовые интенсивные показатели заболеваемости опухолями яичка детского населения республики составили $0,15 \pm 0,06\%ooo$, а в динамике (рис. 10) имели тенденцию к росту (темпер прироста $T_{ин} = 0,007\%$). Показатели заболеваемости детей опухолями яичка в 2006 г. достигли $0,17 \pm 0,05\%ooo$, увеличившись на $0,02\%ooo$, по сравнению с данными 1997 г. ($0,15 \pm 0,05\%ooo$), при этом, несмотря на рост показателей заболеваемости опухолями яичка, статистическая разница оказалась не существенна ($t = 1,2$; $p \geq 0,05$).

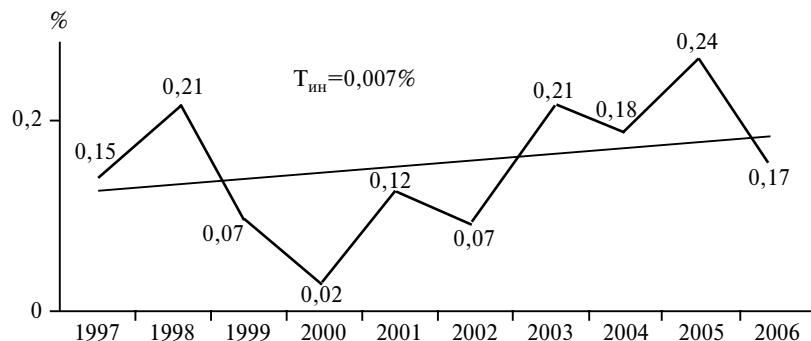


Рис. 10. Динамика интенсивных показателей заболеваемости опухолями яичка детского населения Казахстана (1997–2006)

Опухоли печени. Первичная опухоль печени у детей в республике за изучаемый период исследования зарегистрирована всего у 48 больных; в структуре злокачественных опухолей детского населения в среднем составила $1,7 \pm 0,8\%$, занимая *десятое* место. В динамике доля больных с данной формой опухоли у детей имеет тенденцию к росту ($T_{оп} = 0,03\%$). Среднегодовые интенсивные показатели заболеваемости опухолями печени детского населения республики составили $0,13 \pm 0,06\%ooo$, а в динамике (рис. 11) имели тенденцию к росту (темпер прироста $T_{ин} = 0,005\%$). Показатели заболеваемости детей опухолями печени в 2006 г. достигли $0,13 \pm 0,05\%ooo$, увеличившись на $0,07\%ooo$, по сравнению с данными 1997 г. ($0,06 \pm 0,03\%ooo$), при этом, несмотря на рост показателей заболеваемости опухолями печени, статистическая разница оказалась не существенной ($t = 1,2$; $p \geq 0,05$).

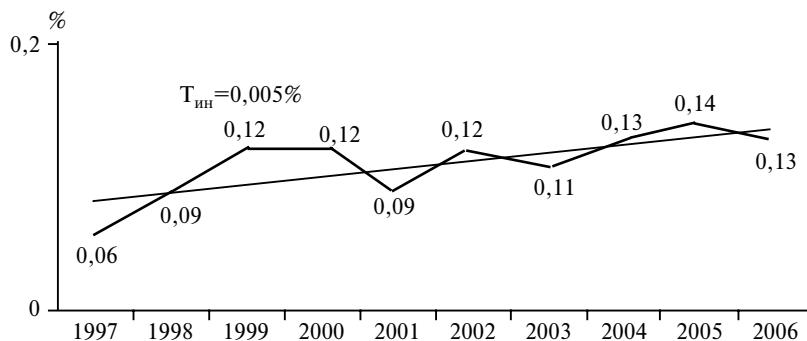


Рис. 11. Динамика интенсивных показателей заболеваемости опухолями печени детского населения Казахстана (1997–2006)

Опухоли яичников. Опухоли яичников у детей в республике за 1997–2006 гг. зарегистрированы всего у 47 больных, а в структуре злокачественных опухолей детского населения они составили в среднем $1,6 \pm 0,7\%$, занимая *одиннадцатое* место. В динамике доля больных с данной формой опухоли у детей имеет тенденцию к снижению ($T_y = -0,1\%$). Среднегодовые интенсивные показатели заболеваемости опухолями яичников детского населения республики составили $0,12 \pm 0,05\%ooo$, а в динамике (рис. 12) имели тенденцию к незначительному снижению (темпер снижения $T_{ин} = -0,003\%$). Показатели заболеваемости детей опухолями яичников в 2006 г. достигли $0,08 \pm 0,05\%ooo$, снизившись на $0,03\%ooo$, по сравнению с данными 1997 г. ($0,11 \pm 0,05\%ooo$), при этом статистическая разница оказалась не существенной ($t = 0,8$; $p \geq 0,05$).

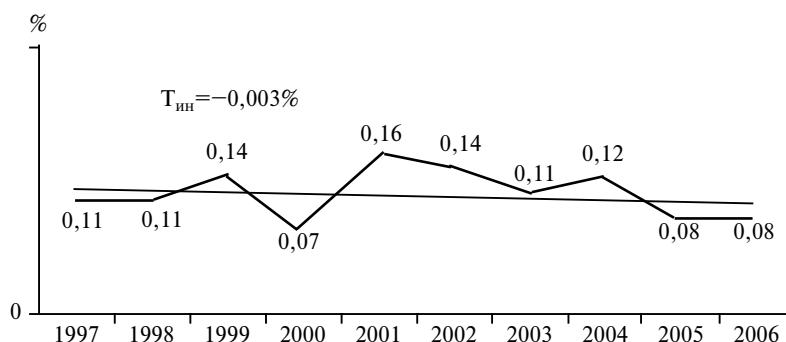


Рис. 12. Динамика интенсивных показателей заболеваемости опухолями яичников детского населения Казахстана (1997–2006)

Гистиоцитоз из клеток Лангерганса (ЛКГ). Опухоли типа гистиоцитоза у детей в республике за 1997–2006 гг. зарегистрированы всего у 43 больных; в структуре злокачественных опухолей детского населения они составили в среднем $1,5 \pm 0,7\%$, занимая *двенадцатое* место. В динамике доля больных с данной формой опухоли у детей имеет тенденцию к снижению ($T_g = -0,04\%$). Среднегодовые интенсивные показатели заболеваемости гистиоцитозом детского населения республики составили $0,1 \pm 0,01\%ooo$, а в динамике (рис. 13) имели тенденцию к незначительному росту (темпер прироста $T_g = 0,01\%$). Показатели заболеваемости детей гистиоцитозом в 2006 г. достигли $0,11 \pm 0,05\%ooo$, увеличившись на $0,05\%ooo$, по сравнению с данными 1997 г. ($0,06 \pm 0,03\%ooo$), при этом, несмотря на рост показателей заболеваемости, статистическая разница оказалась не существенной ($t = 0,8$; $p \geq 0,05$).

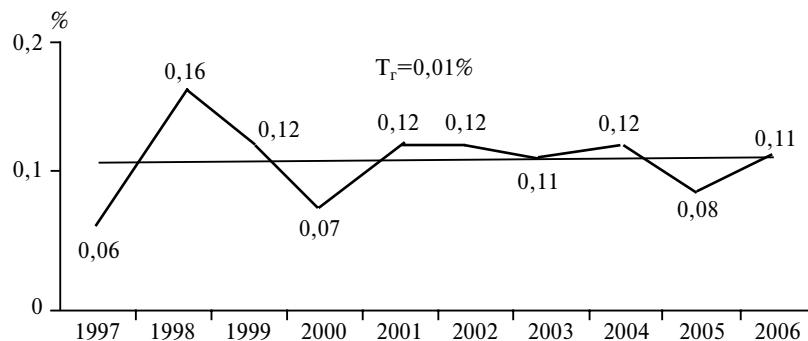


Рис. 13. Динамика интенсивных показателей заболеваемости гистиоцитозом детского населения Казахстана (1997–2006)

Обобщенные показатели злокачественных образований детского населения Казахстана по нозологическим единицам представлены на рисунке 14. Среди злокачественных образований различных органов и тканей наиболее часто диагностируются лейкозы (25,0%), опухоли центральной нервной системы (19,1%) и лимфомы (15,8%), которые составляют 59,9% всех онкологических заболеваний детей. Из остальных форм злокачественных образований относительно чаще выявляются у детей опухоли мягких тканей (9,9%) и костей (9,2%), опухоли почек (нефробластома 7,0%), сравнительно реже – нейробластома (5,7%), опухоли глаз (3,6%), а крайне редко встречаются опухоли яичка, печени, яичников, а также такие «типовидные» опухоли взрослых, как рак желудка, кишечника, молочной железы и др. [1, 2].

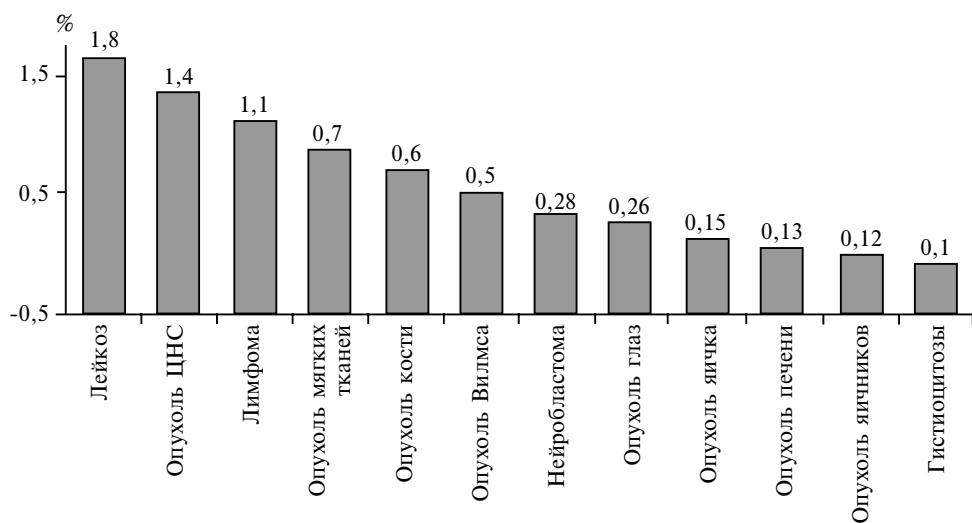


Рис. 14. Динамика интенсивных показателей заболеваемости злокачественными опухолями детского населения Республики Казахстан (1997–2006)

Таким образом, неоднородные показатели онкологической заболеваемости у детей придают особую значимость получению достоверных статистических показателей заболеваемости отдельных нозологических форм опухоли. По результатам нашей работы, основные показатели онкологической службы детского населения республики тесно связаны с уровнем учета и организацией детской онкологической службы в регионах Казахстана.

Так, с 1997 г. при КазНИИОиР в отделении детской онкологии функционирует детский онкорегистр (формальный), в котором регистрируются впервые выявленные случаи злокачественных новообразований и который позволяет проследить судьбу больного на различных этапах диагностического и лечебного процессов, а также выяснить причины поздней диагностики заболевания. В то же время в г. Алматы в Городском онкодиспансере также был создан детский онкорегистр, однако он показал ненадежность существующей (формальной) системы учета детей со злокачественными новообразованиями на основе получаемой документации из различных детских стационаров и поликлиник. При этом недоучет числа заболевших детей в целом за 2000–2006 гг. составил по г. Алматы около 50% [10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17].

Кроме того, общее число первичных, официально регистрируемых детей с онкологической патологией в республике в среднем, по нашим данным, составляет 269 больных, при этом надо учесть, что численность детского населения в по-

следние годы растет, в результате чего предполагаемый показатель заболеваемости может составить в среднем 8,0‰, т.е. онкологических больных должно быть около 400 человек [1, 2, 3, 9, 10, 11].

Следовательно, существенное колебание показателей по отдельным формам злокачественных опухолей в Казахстане в основном связано с недоучетом онкологических больных среди детского населения.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Мерков А.М., Поляков Л.Е. Санитарная статистика. – Л.: Медицина, 1974. – 384 с.
2. Аксель Е.М., Двойрин В.В. Заболеваемость злокачественными новообразованиями детского населения России//Матер. симпозиума по детской онкологии, Москва, 20–22 окт. 1993. – М., 1993.
3. Двойрин В.В., Дурнов Л.А. Сравнительная заболеваемость злокачественными новообразованиями детского населения стран мира. – М.: ОНЦ РАМН, 1995.
4. Заридзе Д.Г., Ли Н.А., Мень Т.Х. Заболеваемость детей злокачественными опухолями в четырех областях Казахстана, прилегающих к ядерному полигону//Мед. радиология. – 1993. – № 11.
5. Duncan M.H., Wiqgins C.H., Samet J.M., Key C.R. Childhood cancer epidemiology in Mexican American Indians, Hispanic Whites and Nonhispanic Whites, 1970–1982// J. N. C. I. - 1986. - V. 76. - P. 6.
6. Мерабишвили В.М., Старинский В.В. Организация раковых регистров в России//Проблемы современной онкологии: (Тез. докл. IV Всеросс. съезда онкологов). – Ростов н/Д, 1995. – С. 70–71.
7. Абдрахманов Ж.Н., Позднякова А.П., Филипенко В.И. Состояние онкологической помощи населению Республики Казахстан в 1993–1997 гг. – Алматы, 1998. – 68 с.
8. Абдрахманов Ж.Н. Казахскому НИИ онкологии и радиологии – 40 лет//Рак – проблема XXI века. – Алматы, 2000. – С. 17–19.
9. Абисатов Х.А. Клиническая онкология. I т. – Алматы, 2007. – С. 153–157.
10. Арзыкулов Ж.А. Онкологическая помощь населению Республики Казахстан. Современная ситуация и перспектива//Матер. IV съезда онкологов, рентгенологов и радиологов Республики Казахстан, 13–14 сентября 2001 г. – Алматы, 2001. – С. 4–6.
11. Арзыкулов Ж.А. О состоянии онкологической помощи населению Республики Казахстан//Актуальные проблемы онкологии: Сб. науч. тр. межд. науч.-практ. конф., 15–16 октября 2003 г. – Алматы, 2003. – С. 22–27.
12. Арзыкулов Ж.А., Сейтказина Г.Ж., Жумашев У.К. Проблемы в детской онкологии// Там же. – С. 50–52.
13. Арзыкулов Ж.А., Сейтказина Г.Ж., Махатаева А.Ж., Игисинов С.И. Состояние онкологической помощи населению РК в 2004 году//Показатели онкологической службы РК за 2004 год: (Стат. матер.). – Алматы, 2005. – 66 с.
14. Арзыкулов Ж.А., Сейтказина Г.Ж., Махатаева А.Ж. и др./Показатели онкологической службы Республики Казахстан за 2005 год: (Стат. матер.). – Алматы, 2006. – 56 с.
15. Арзыкулов Ж.А., Сейтказина Г.Ж., Махатаева А.Ж. и др./Показатели онкологической службы Республики Казахстан за 2007 год: (Стат. матер.). – Алматы, 2008. – 66 с.
16. Аксель Е.М. Показатели состояния онкологической помощи населению России и странах СНГ в 2003 г./Злокачественные новообразования в России и странах СНГ. – М., 2003.
17. Аксель Е.М., Двойрин В.В., Трапезников Н.Н. Заболеваемость и смертность от злокачественных новообразований населения России и некоторых других стран СНГ в 1992 г. – М., 1994.

Тұжырым

У.К. Жумашев

ҚАЗАҚСТАНДАҒЫ БАЛАЛАРДА КЕЗДЕСЕТИН ҚАТЕРЛІ ІСІК
ТҮРЛЕРИНІҢ МӘЛІМЕТТЕРЕІ

Қазақстанда 1997–2006 жылдар арасында қатерлі ісікпен ауырған 2951 науқас аныкталды. Қатерлі ісіктердің кездесу жиілігі ішінде алғашкы бес орынға: лейкоз (25%), мидың

ісіктері (19,1%), қатерлі лимфомалар (15,8%), жұмсақ тіннің ісіктері (9,9%), сүйектің ісіктері (9,2%) шыкты. Республикадағы науқастардың әртүрлі көрсеткіші олардың толық есепке алынбай, ісіктің әркелкі анықталуын көрсетеді. Сондықтан республикадағы балалар онкологиялық жұмысын жаңдандырып, оларда кездесетін қатерлі ісіктерді дер кезінде анықтауды әрі жүйелі есепке аудың жақсарту керек.

Summary

U.K. Zhumashev

STATISTICS OF SEPARATE FORMS OF MALIGNANT TUMOURS OF CHILDREN'S POPULATION IN KAZAKHSTAN

Analyse 2951 sick children registered for 1997-2006 years in Kazakhstan. In structure disease of malignant tumours at children first five place occupies leukaemia (25%), tumours central nervous system (19,1%) and Lymphoid neoplasms (15,8%), tumours soft fabrics (9,9%), tumours of bones (9,2%), etc. It is revealed non-uniform indicators of disease of malignant tumours of the children's population in various areas of Republic that is caused with inferiority of the account of sick children Kazakhstan that demands improvement of oncological service, and also anticarcinogenic struggle in Republic.

**Здоровье и болезнь
2010, № 4 (89)**

УДК 614.2:616-006.4:616-053.29574)

У.К. ЖУМАШЕВ

ВОЗРАСТНО-ПОЛОВЫЕ И ЭТНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫМИ ОПУХОЛЯМИ ДЕТСКОГО НАСЕЛЕНИЯ В КАЗАХСТАНЕ

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

Демографическая ситуация в Казахстане, в условиях которой начались экономические реформы, едва ли может быть признана благоприятной. Во многом она была предопределена длительным демографическим кризисом, в котором рост показателей смертности и снижение показателей рождаемости привели к нарастающей естественной убыли населения. Глубокие сдвиги во всех сферах жизни, обусловленные началом социально-экономических и политических преобразований, ломка привычных жизненных ориентиров и стереотипов привели к необходимости адаптации к ним в первую очередь активных слоев населения, особенно женщин репродуктивного возраста. Именно на этот контингент граждан легла тяжесть приспособления к новым условиям существования, экономическим и социально-политическим, что сопровождалось не только успехами, но и достаточно многочисленными неудачами и разочарованиями, психологическими стрессами с подчас непредсказуемыми последствиями в виде резкого роста алкоголизма, самоубийств, отравлений, наркомании среди детского населения. Совокупность перечисленных выше факторов в сочетании с многочисленными стрессовыми ситуациями обусловила высокие показатели преждевременной смертности населения и от злокачественных опухолей.

«У каждой возрастной группы есть свои причины сверхсмертности, и, наоборот, у каждой причины смерти есть свои повозрастные группы риска». Это положение подтверждается тем, что процент нарастания показателей повозрастной заболеваемости и смертности практически начинается с раннего возрастного периода – в 10–19 лет (66,6%). Высокие показатели естественной убыли населения, особенно

в трудоспособном возрасте, а также увеличение удельного веса смертности населения в детском возрасте в основных классах заболеваний, в частности от злокачественных новообразований, привели к снижению показателей рождаемости. С увеличением рождаемости населения повышается доля детей и их возрастной состав, поскольку один из эпидемиологических факторов, влияющих на показатели заболеваемости, является возраст [1].

Нами представлены возрастно-половые и этнические особенности злокачественных опухолей детского населения. Так, по данным переписи населения 1999 г., удельный вес возрастного состава детей в республике (рис. 1) был следующим: в возрасте 0–4 года – 26,2%, 5–9 лет – 34,4%, 10–14 лет – 39,4% по отношению ко всему детскому населению 0–14 лет и 14,1% – в отношении к общему населению республики.

Материалы и методы исследования. Ретроспективные эпидемиологические исследования выполнены на основе зарегистрированного материала 2951 больного ребенка за 1997–2006 гг. При изучении основных медико-статистических показателей использовались общепринятые методы санитарной статистики [2, 3, 4].

Результаты исследования и обсуждение. За 1997–2006 гг. в Казахстане зарегистрирован 2951 больной ребенок со злокачественными опухолями. Абсолютное число больных по этнической принадлежности составляло: казахов – 1754; русских – 962 и из других национальностей – 235. При этом темпы прироста абсолютного числа больных со злокачественными опухолями отмечены среди мальчиков 0–4 года ($T_{0-4}=0,2\%$) и 10–14 лет ($T_{10-14}=0,4\%$), а среди 5–9 лет наблюдалась тенденция к снижению ($T_{5-9}=-2,3\%$).

Среди эпидемиологических факторов, влияющих на уровень злокачественных опухолей детского населения немаловажным считается этнический состав населения. Для анализа привлекаем две основные этнические группы – казахи и русские. Так, удельный вес казахов в республике составляет 53,4% с приростом на 22,9%, среди них мальчиков – 49,4% и девочек – 50,6%, русские составили 30,0% со снижением их до 20,1%, среди них мальчиков – 45,7%, девочек – 54,3%.

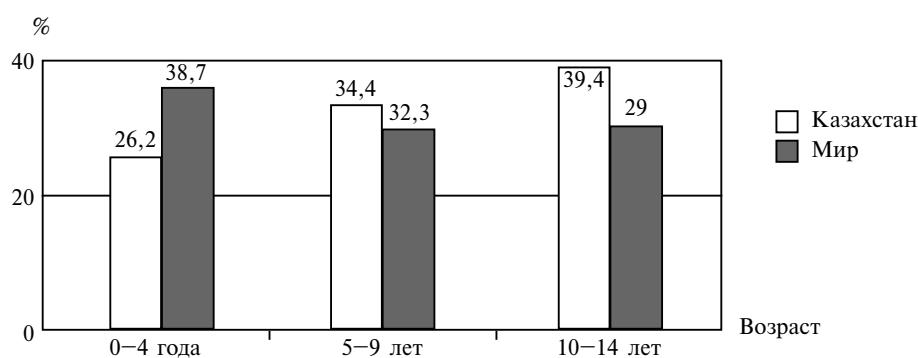


Рис. 1. Численность детского населения Казахстана (1999) и мира

Распределение основных этнических групп населения по областям Казахстана представлено в таблице. Как видим, преобладающая этническая группа казахов в основном проживает в южных и западных регионах республики, где удельный вес их колеблется с 59,4% в Алматинской до 94,2% в Кызылординской области. Основная масса русского населения проживает в Восточной и Центральной части Казахстана: в Восточно-Казахстанской (45,4%), Карагандинской (43,6%), Костанайской (42,3%), Павлодарской (41,9%) и Северо-Казахстанской (49,8%) областях и в гг. Астана (40,6%) и Алматы (48,2%). Эти демографические особенности расселения обусловливают неравномерность распространения злокачественных опухо-

лей детского населения на территории Казахстана в зависимости от его возрастно-полового состава.

**Удельный вес основных
этнических групп населения Казахстана (1999)**

Область	Казахи	Русские
Акмолинская	37,5	39,4
Актюбинская	70,7	16,8
Алматинская	59,4	21,8
Атырауская	89,0	8,6
Восточно-Казахстанская	48,5	45,4
Жамбылская	64,5	18,1
Западно-Казахстанская	64,7	28,2
Карагандинская	37,6	43,6
Костанайская	30,9	42,3
Кызылординская	97,2	2,9
Мангистауская	78,7	14,8
Павлодарская	38,7	41,9
Северо-Казахстанская	29,6	49,8
Южно-Казахстанская	67,6	8,2
г. Астана	41,8	40,6
г. Алматы	38,5	48,2

Абсолютное число больных детей-мальчиков в зависимости от возрастного состава населения Казахстана было неоднородным. Так, в начале нашего исследования большое число зарегистрированных больных детей-мальчиков установлено в возрасте 0–4 года и 10–14 лет (1997); начиная с 2003 г. эти закономерности стали более выраженным. При этом темпы прироста абсолютного числа больных со злокачественными опухолями отмечены среди мальчиков 0–4 года ($T_{0-4}=0,2\%$) и 10–14 лет ($T_{10-14}=0,4\%$), а среди мальчиков 5–9 лет имелась тенденция к снижению ($T_{5-9}=-2,3\%$).

Среди больных детей-девочек абсолютное число зарегистрированных злокачественных опухолей отличалось от таковых у больных мальчиков тем, что они почти во все периоды нашего исследования преобладали среди лиц в возрасте 1–4 года и 10–14 лет. При этом темпы роста больных девочек были выше в 2–3 раза, чем у мальчиков этой возрастной группы: $T_{0-4} = 0,8\%$ и $T_{10-14} = 0,9\%$ соответственно.

Подобная тенденция выявляемости злокачественных опухолей у детского населения обусловлена в первую очередь их неполноценным учетом, низким профилактическим охватом, недостаточностью диагностического оборудования в некоторых областях Казахстана, а также необеспеченностью онкологических диспансеров специализированными кадрами, т.е. детскими онкопедиатрами.

Анализ динамики экстенсивных показателей больных мальчиков выявил, что удельный вес их в возрастной группе 0–4 года с 11,4% в 1997 г. постепенно ежегодно снижался до 7,1% в 2003 г., но затем он увеличился до 11,8% в 2006 г., почти достигая первоначальных данных за 1997 г. (11,4%). Среди детей в возрасте 5–9 лет доля злокачественных опухолей до 2002 г. была высокой и снижалась с 12,2% в 1997 г. до 11,0% в 2002 г. с последующим снижением до 6,6% в 2003 г. Далее этот показатель повысился до 9,2% в 2006 г. В то же время доля больных мальчиков в возрасте 10–14 лет стала увеличиваться начиная с 2003 г. и достигла 11,4% в 2006 г. Причем во всех возрастных группах мальчиков удельный вес злокачественных опухолей снижался в промежутке между 2000 и 2003 г.

Подобные изменения экстенсивных показателей злокачественных опухолей установлены и у девочек. В республике среднегодовые интенсивные показатели

заболеваемости злокачественными опухолями обоего пола были равны $7,0 \pm 0,4\%$, у мальчиков – $9,5 \pm 0,5\%$ (стандартизованные – $9,1 \pm 0,5\%$), у девочек – $5,1 \pm 0,4\%$ (стандартизованные – $5,0 \pm 0,4\%$). В динамике интенсивные и стандартизованные показатели заболеваемости злокачественными опухолями мальчиков имели тенденцию к росту с $7,2 \pm 0,4\%$ в 1997 г. до $11,0 \pm 0,5\%$ в 2006 г. с темпом прироста $T_{мал} = 0,45\%$. Подобный рост заболеваемости установлен среди девочек: с $6,3 \pm 0,4\%$ в 1997 г. до $7,8 \pm 0,4\%$ в 2006 г. с темпом прироста $T_{дев} = 0,18\%$, что в 2,5 раза ниже, чем у мальчиков. Статистическая разница между показателями заболеваемости мальчиков и девочек злокачественными опухолями существенна ($t = 5,2$; $p \leq 0,01$), следовательно, факторы, вызывающие злокачественные опухоли, по-видимому, разные, в зависимости от форм опухоли. Аналогичные закономерности повторяются при стандартизации их мировым составом населения.



Рис. 2. Среднегодовые интенсивные показатели заболеваемости злокачественными опухолями детского населения по полу в различных областях Казахстана (1997–2006)

Среднегодовые интенсивные показатели заболеваемости злокачественными опухолями (рис. 2) у мальчиков выше среднереспубликанского показателя ($9,5 \pm 0,5\%$) были в Атырауской ($23,1 \pm 0,5\%$), Западно-Казахстанской ($23,4 \pm 0,5\%$), Мангистауской ($23,8 \pm 0,5\%$), областях и в г. Астана ($23,4 \pm 0,5\%$), а у девочек – в Алматинской ($12,0 \pm 0,5\%$), Атырауской ($10,1 \pm 0,4\%$), Мангистауской ($8,7 \pm 0,5\%$), Западно-Казахстанской ($8,0 \pm 0,5\%$), Павлодарской ($7,6 \pm 0,5\%$), Костанайской ($7,3 \pm 0,5\%$), Северо-Казахстанской ($7,1 \pm 0,5\%$) областях и в г. Астана ($16,2 \pm 0,5\%$). В возрастной группе среди лиц 0–4 года за весь период исследования преобладала доля девочек и имелась тенденция к росту с 11,4% в 1997 г. до 12,8% в 2006 г., а темп прироста ($T_{дев} = 0,2\%$) был выше, чем у мальчиков ($T_{мал} = 0,03\%$). В то же время доля больных злокачественными опухолями у мальчиков имела тенденцию к снижению с 12,25 до 11,8%.

Удельный вес зарегистрированных больных девочек в возрастной группе 5–9 лет за 1997–2006 гг. преобладал и имел тенденцию к росту с 4,1% в 1997 г. до 11,0% в 2006 г., при этом темп прироста ($T_{дев} = 0,09\%$) вырос также незначительно.

Доля мальчиков за этот период снижалась с 11,2 до 9,2%, и темп прироста ($T_{мал} = -0,46\%$) существенно уменьшился.

В динамике экстенсивные показатели злокачественных опухолей у детей 10–14 лет были выше у мальчиков по сравнению с девочками. При этом удельный вес

зарегистрированных больных мальчиков вначале снижался с 11,4% в 1997 г. до 8,1% в 2002 г., затем повышался до 11,6% в 2004 г., темп прироста имел тенденцию к росту ($T_{\text{мал}}=0,4\%$). В этих возрастных группах доля девочек со злокачественными опухолями динамично увеличивалась, и с 4,4% в 1997 г. достигла 9,3% в 2006 г., но темп прироста ($T_{\text{дев}}=0,16\%$) был значительно ниже, чем у мальчиков.

Вышеуказанные различия в экстенсивных показателях у больных девочек в возрастной группе 10–14 лет, очевидно, связаны с началом и появлением нарушений менструального цикла и возникновением опухолей на яичниках в результате нарушения гормонального баланса в организме, а также влияния факторов окружающей среды. При этом установлено, что высокий удельный вес больных детей со злокачественными опухолями чаще регистрируются в экономически развитых областях Казахстана.

В структуре злокачественных опухолей доля мальчиков в республике в целом составила 56,4%, девочек – 43,6%. Показатели злокачественных опухолей у мальчиков по отдельным областям были относительно однородными, только в Алматинской (9,1%) и Южно-Казахстанской (12,5%) областях они были высокими по сравнению с другими областями Казахстана. В других областях доля мальчиков оказалась относительно одинаковой (рис. 3).



Рис. 3. Среднегодовые экстенсивные показатели злокачественных опухолей у детей-мальчиков по областям Казахстана (1997–2006)

Подобные закономерности выявлены в отношении больных девочек, проживающих в различных областях нашей страны, где также высокий удельный вес злокачественных опухолей установлен в тех же регионах республики, что и у мальчиков (рис. 4).

Таким образом, нами выявлены эпидемиологические особенности распространения злокачественных опухолей в республике и ее областях в зависимости от пола и возраста. Эти различия, возможно, обусловлены этническим составом детского населения (см. табл.). Поэтому анализ заболеваемости злокачественных опухолей детского населения в зависимости от этнического состава населения имеет большое значение.

Так, в настоящее время установлено, что нет такой популяции или этнической группы, у которой не встречались бы злокачественные опухоли. Однако частота их в различных популяциях варьирует в широких пределах. Выявление при-

чин этих вариаций среди различных этнических групп, отличающихся традициями, обычаями и привычками, проживающих в одинаковой или разной местности, имеет важное эпидемиологическое значение. В этом отношении злокачественные опухоли у детей занимают особое положение, так как при эпидемиологическом изучении выявляются определенные этнические особенности в Казахстане. Поэтому этнический фактор является своего рода многофакторной моделью изучения эпидемиологии опухолей детского населения.

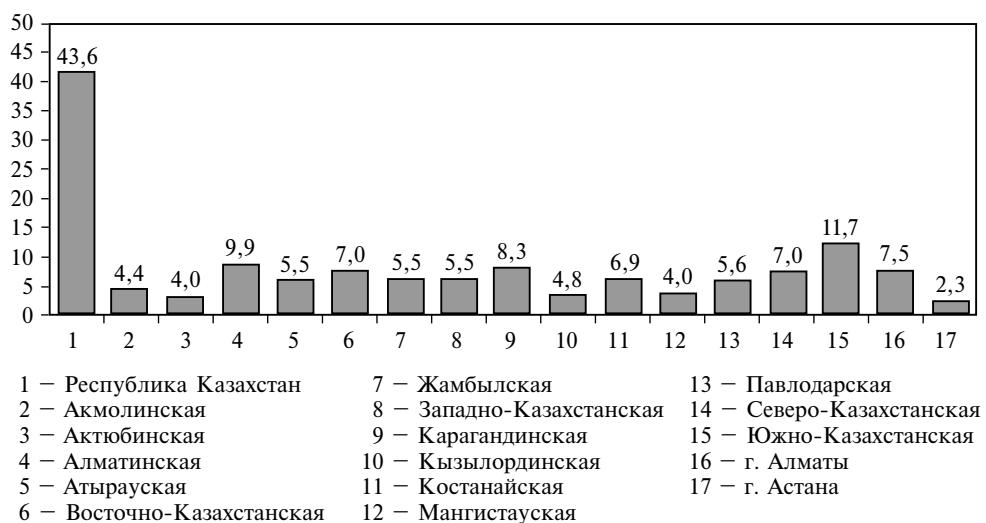


Рис. 4. Среднегодовые экстенсивные показатели злокачественных опухолей у детей-девочек по областям Казахстана (1997–2006)

В настоящее время считается, что большинство опухолей человека связано с воздействием факторов внешней среды (до 90,0%), и только 10,0% обусловлено генетическими факторами, вирусами и др.

Факторы внешней среды неодинаково воздействуют на различные группы населения, поэтому сравнение между собой данных различных стран и отдельных районов внутри каждой страны позволяет выявить весьма важные закономерности распространенности злокачественных опухолей детского населения. Этнический фактор в отношении злокачественных опухолей у детей также имеет свои особенности. Частота злокачественных опухолей у разных народов колеблется в широких пределах. Так, среднегодовые интенсивные показатели заболеваемости детей у казахских и русских детей (рис. 5) были неодинаковыми. При этом в динамике установлено, что заболеваемость у мальчиков была выше, чем у девочек за весь период нашего исследования (1997–2006). Среднегодовые интенсивные показатели заболеваемости злокачественными опухолями среди казахов составили $8,5 \pm 1,9\%$, а стандартизованные – $8,1 \pm 1,8\%$. Причем интенсивные показатели заболеваемости казахов имели тенденцию к умеренному росту с $7,1 \pm 0,5\%$ в 1997 г. до $10,4 \pm 0,4\%$ в 2006 г. Частота злокачественных опухолей в казахской этнической группе в 2006 г. выросла на $3,3\%$, а темпы прироста ($T_{каз} = 0,43\%$) были выше, чем у русских ($T_{рус} = 0,07\%$).

Среднегодовые интенсивные показатели заболеваемости злокачественными опухолями среди русских детей составили $7,5 \pm 1,8\%$, а стандартизованные – $7,3 \pm 1,7\%$. Однако в динамике интенсивные показатели заболеваемости злокачественными опухолями русских детей в начале периода выросли с $7,0 \pm 0,3\%$ в 1997 г. до $10,1 \pm 0,4\%$ в 2002 г. с последующим снижением до $7,5 \pm 0,4\%$ в 2006 г.

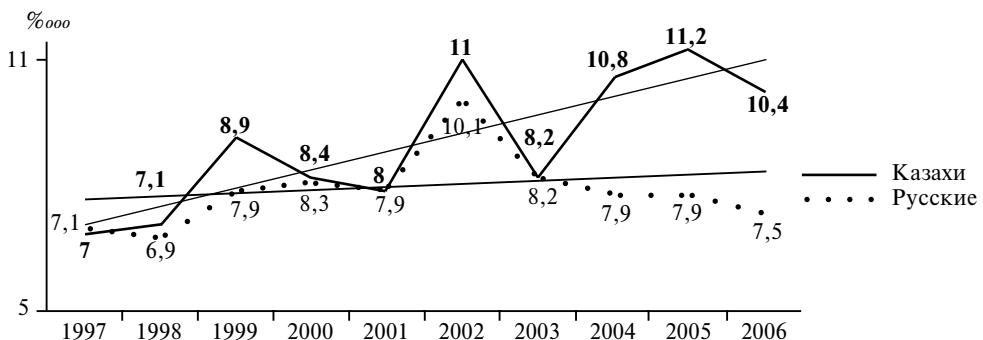


Рис. 5. Динамика интенсивных показателей заболеваемости основных этнических групп детского населения Казахстана (1997–2006)

Резкое снижение заболеваемости у русских детей в последние годы (2003–2006) обусловлено миграционными процессами. Немало на это, частота злокачественных опухолей у русских детей имела тенденцию к незначительному росту с $7,1\pm0,5\%$ в 1997 г. до $7,5\pm0,4\%$ в 2006 г. Частота злокачественных опухолей среди русской этнической группы в 2006 г. выросла на $0,3\%$, а темпы прироста ($T_{\text{рус}}=0,07\%$) были ниже, чем у детей казахской национальности. По темпу роста заболеваемости казахских и русских детей статистическая разница существенна ($p\leq0,05$), что обусловлено такими компонентами, как рост численности населения казахской этнической группы и снижение численности русской национальности в Казахстане.

При стандартизации интенсивных показателей заболеваемости злокачественных опухолей среди основных этнических групп населения республики мировым составом населения получены четкие различия между этими этническими группами (рис. 6).

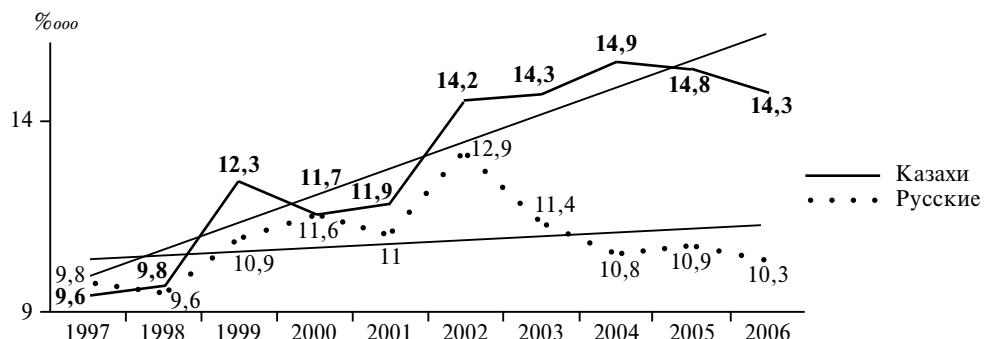


Рис. 6. Динамика стандартизованных (мировых) показателей заболеваемости основных этнических групп детского населения Республики Казахстан

Так, стандартизованные показатели заболеваемости казахов в динамике были выше, чем у русских детей, но параллельный рост их отмечен до 2002 г., а потом стандартизованные показатели у казахов выросли до $14,3\pm0,5\%$, а у русских детей резко снизились, достигая $10,3\pm0,5\%$, в 2006 г. была существенная статистическая разница ($p\leq0,05$).

Выявлены региональные особенности заболеваемости злокачественными опухолями казахских и русских детей, проживающих в Казахстане (рис. 7).

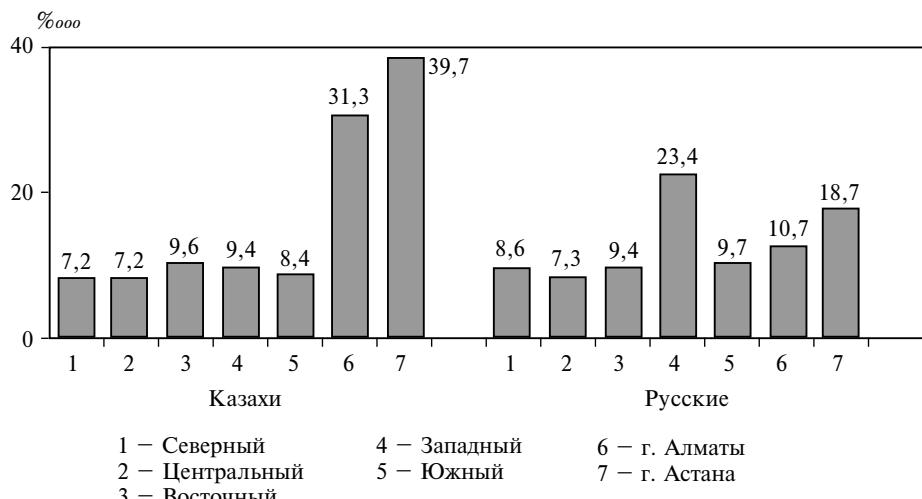


Рис. 7. Динамика интенсивных показателей заболеваемости основных этнических групп детского населения по регионам Казахстана (1997–2006)

Так, у детей казахской национальности, проживающих в Восточном ($9,6\pm0,3\%$) и Западном ($9,4\pm0,3\%$) регионах, показатели были относительно высокими, по сравнению с показателями других регионов Казахстана. В то же время высокие показатели заболеваемости среди русских детей установлены только в Западном ($23,4\pm1,5\%$) и Южном ($9,7\pm0,5\%$) регионах республики. Очень высокие показатели заболеваемости злокачественными опухолями детей казахской национальности установлены в г. Алматы ($31,3\pm2,5\%$) и г. Астана ($39,7\pm2,5\%$), а у русских – только в г. Астана ($18,7\pm1,5\%$).

Таким образом, основные факторы возникновения злокачественных опухолей у детей, по нашему мнению, кроме таких эпидемиологических факторов, как возраст, пол и этнический состав населения, в большинстве случаев, возможно, связаны с особенностями географических, этнографических, генетических и физических факторов внешней среды.

Половые различия распространенности злокачественных опухолей детского населения в отдельных этнических группах позволяют предположить влияние на нее условий проживания в отдельных климато-географических регионах республики.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Арзыкулов Ж.А., Сейтказина Г.Ж., Махатаева А.Ж., Игисинов С.И. Состояние онкологической помощи населению РК в 2004 году//Показатели онкологической службы РК за 2004 год: (Стат. матер.). – Алматы, 2005. – 66 с.
2. Трапезников Н.Н., Аксель Е.М. Статистика злокачественных новообразований в России и странах СНГ. – М., 2001. – 295 с.
3. Методы изучения эпидемиологии злокачественных опухолей. – М.: Медицина, 1970. – 324 с.
4. Сепетелиевым Д. Статистические методы в научных медицинских исследованиях. – М.: Медицина, 1968. – 231 с.

Тұжырым

У.К. Жұмашев

ҚАЗАҚСТАНДАҒЫ ҚАТЕРЛІ ІСІКПЕН АУЫРҒАН БАЛАЛАРДЫҢ ЖАСЫ МЕН ЖЫНЫСЫНА ЖӘНЕ ҮЛТЫНА БАЙЛАНЫСТЫ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ

Еліміз көп ұлтты халықтардан тұрады. Республикадағы қазақ ұлттың саны 53,4%, орыс ұлттың саны 30,0%. Қазақ халқының негізі онтүстік пен батыс өңірін мекендейтіндігі байкаласа, орыс ұлттың 40,0% республиканын орталық пен шығыс өңірінде шоғырланғаны байқалған. Осы демографиялық ерекшеліктер, көтерлі ісікке шалдыққан балалардың жасы мен жынысына байланысты елімізде кездесуі әртүрлі екендігін көрсетеді.

Summary

U.K. Zhumashev

AGE-SEXUAL AND ETHNIC FEATURES OF DISEASE OF MALIGNANT TUMORS OF CHILDREN'S POPULATION IN KAZAKHSTAN

RK differs ethnic structure of the population. So relative density of Kazakhs in republic makes 53,4%, at the same time russian - 30,0%. It is thus revealed, that a prevailing ethnic group of Kazakhs basically live in southern and western regions of republic where their relative density fluctuates from 59,4% in Almaty to 94,2% in Kyzylorda areas. These demographic features of the population cause non-uniformity of distribution of tumours of the children's population in territories of Kazakhstan in dependence of their age-sexual structure of the children's population.

**Здоровье и болезнь
2010, № 4 (89)**

УДК 616–022.7:578.825.11]–053.2

Ж.О. САРБАСОВА

ЧАСТОТА ИНФИЦИРОВАННОСТИ ВИРУСОМ ЭПШТЕЙНА-БАРР ЧАСТО БОЛЕЮЩИХ ДЕТЕЙ (Предварительные данные)

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

Открытый в 60-х гг. вирус герпеса человека 4 типа (ВГЧ-4), или вирус Эпштейна-Барр (ВЭБ), относится к подсемейству Gammaherpesvirinae рода *Gymphocryptovirus*. У людей без дефектов иммунной системы первичное инфицирование ВЭБ может протекать бессимптомно или вызывать субклинические проявления болезни с положительными серологическими реакциями. В дальнейшем вирус может длительное время персистировать в клетках хозяина в виде латентной инфекции. При массированном поступлении вируса или недостаточности иммунной системы развивается вирусемия, приводящая к острым формам заболевания. Возможна трансфузионная передача ВЭБ от доноров с острой фазой первичной инфекции. В процессе репликации вируса экспрессируется свыше 70 различных вирусоспецифичных белков, выделены группы иммуногенных белков, определение антител к которым дает возможность дифференцировать стадию инфекции [1, 2].

В предыдущих исследованиях автором были выявлены относительный лимфоцитоз, моноцитоз, базофилия, В-лимфопения на фоне нормальной продукции иммуноглобулина G и гиперпродукции Ig M, Ig A, повышение количества α -ИФН у всех обследованных детей, но особенно – у часто болеющих детей, и, предположив связь с латентно протекающей инфекцией, мы решили обследовать их на инфицированность ВЭБ.

Для нашего исследования мы отобрали 214 часто болеющих детей и 67 относительно здоровых детей в возрасте от 1,5 до 15 лет, проживающих, как в условиях интерната, так и дома. Все эти дети на протяжении одного-двух лет часто болели ОРВИ (6–7 раз в году и более). Всех обследованных детей мы распределили в зависимости от возраста на предшкольный (до 3 лет), дошкольный (4–6 лет), младший школьный (7–12 лет) и средний школьный возраст (13–15 лет). Обследование детей проводилось с февраля 2007 г. по июнь 2009 г. Определение плазменных концентраций иммуноглобулинов класса G (Ig G) к раннему антигену (EA), класса M к капсидному комплексу (VCA) и паст-инфекции – Ig G к EBNA-1 вируса Эпштейна–Барр проводили с использованием тест-систем, разработанных ЗАО «ИмДи» (Новосибирск) методом твердофазного иммуноферментного анализа [3].

Таблица 1
**Инфицирование вирусом Эпштейна–Барр
часто болеющих детей**

Возраст	Группа	Кол-во	EBNA	EA	VCA
До 3 лет	Исследуемая	21	Положительный	Положительный	Отрицательный
До 3 лет	Референтная	10	Резко положительный	Положительный	Отрицательный
4–6 лет	Исследуемая	76	Положительный	Слабо положительный	Отрицательный
4–6 лет	Референтная	10	Резко положительный	Положительный	Сомнительный
7–12 лет	Исследуемая	85	Положительный	Положительный	Отрицательный
7–12 лет	Референтная	25	Резко положительный	Положительный	Отрицательный
13–15 лет	Исследуемая	32	Положительный	Положительный	Отрицательный
13–15 лет	Референтная	22	Резко положительный	Положительный	Отрицательный

Как видно из таблицы 1, все дети, как часто болеющие, так и относительно здоровые, инфицированы вирусом Эпштейна–Барр, но в большей степени – дети референтных групп: у них резко положительны маркеры паст-инфекции, тогда как у часто болеющих детей эти маркеры положительны; это говорит о том, что первичное инфицирование произошло 5 месяцами ранее. У исследуемой группы дошкольного возраста – слабо положительные маркеры острой стадии заболевания ВЭБ к раннему антигену, у остальных групп детей они положительные. Все это указывает на то, что инфицирование произошло 2–3 недели назад, либо на реактивацию старого процесса. Маркеры острой стадии инфекции к капсидному комплексу отрицательны у всех обследованных детей, что указывает на давнее инфицирование.

При интерпретации серологических данных (см. табл. 2) определяется, что чем старше дети, тем чаще среди них обнаруживается хроническая форма инфицирования ВЭБ, особенно в референтных группах. В исследуемой группе предшкольного возраста такие дети составили 57%, в референтной – 100%, а в группах среднего школьного возраста уже 65 и 91% соответственно. С возрастом становится меньше неинфицированных детей. Так, доля таких детей снижается с 14,3% у предшкольников до 1,2% у младших школьников. Наши данные соответствуют литературным, указывающим на скрытое течение инфекции у детей в 80–90% случаев [2].

Таким образом, почти все обследованные дети как исследуемых, так и референтных групп были инфицированы вирусом Эпштейна–Барр, причем с возрастом частота хронических, латентных форм инфекций увеличивается, а количество неинфицированных детей уменьшается.

Таблица 2

Интерпретация серологических исследований по группам

Возраст	Группа	Коли-чество	Инку-бац. период или отсутствие инфекции	Очень ранняя первичная инфекция	Поздняя первичная инфекция	Ати-ничная первичная инфекция	Поздняя паст-инфекция	Реакти-вация	Ати-ничная реак-тива-ция
До 3 лет	Исследуемая	21	3 (14,3%)	—	4 (19%)	2 (9,5%)	3 (14,3%)	2 (9,5%)	7 (33,4%)
До 3 лет	Референтная	10	—	—	—	—	2(20%)	2(20%)	6 (60%)
4–6 лет	Исследуемая	76	5 (6,6%)	1 (1,3%)	7 (9,2%)	15 (19,7%)	10 (13,2%)	1 (1,3%)	37 (48,7%)
4–6 лет	Референтная	10	—	—	—	—	—	5 (50%)	5 (50%)
7–12 лет	Исследуемая	85	1 (1,2%)	—	8 (9,4%)	19 (22,3%)	13 (15,3%)	5 (5,9%)	39 (45,9%)
7–12 лет	Референтная	25	—	—	—	—	6 (24%)	1 (4%)	18 (72%)
13–15 лет	Исследуемая	32	—	—	4 (12,5%)	7 (21,9%)	7 (21,9%)	—	14 (43,7%)
13–15 лет	Референтная	22	—	—	1 (4,5%)	1 (4,5%)	5 (22,8%)	1 (4,5%)	14 (63,7%)

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

- Лобзин Ю.В. Руководство по инфекционным болезням. — СПб.: Фолиант, 2003. — 1040 с.
- Кривенчук Н.А., Решетников О.В., Зимина И.Ю. и др. Современные методы лабораторной диагностики (ИФА, ПЦР). — Новосибирск, 2004. — 92 с.
- Котов А.Ю. Разработка диагностических тест-систем и их использование для изучения продукции провоспалительных цитокинов при воспалительных процессах: Дис. ... канд. мед. наук. — СПб., 1999.

Тұжырым

Ж.О. Сарбасова

ЖИІ АУЫРАТЫН БАЛАЛАРДЫҢ ЭПШТЕЙН-БАРР ВИРУСЫНА
ШАЛДЫҒУ ЖИІЛІГІ
(Алдын ала мәліметтер)

Жиі ауыратын 214 және 67 баланың 1 мен 15 жастағы мектеп-интернат жағдайында және үйде тұратын балаларға Эпштейн-Барр вирусының жұғы жиілігі тексерілген. G классты иммуноглобулин Эпштейн-Барр вирусының ерте антигенге, M классты иммуноглобулин капсидті кешенге және өткен шақ жұқпалы ауыратын Ig G ядролық антигенге анықталуы қатаң фазалық иммуноферменттік анализ әдісімен жүргізілді. Барлық балалар жасына және тіршілік жағдайына қарамастан, Эпштейн-Барр вирусина шалдықкан, сонымен катар есейген сайын балалар арасында вирустың созылмалы формаларының таралуы көбейеді.

Summary

Zh.O. Sarbasova

FREQUENCY OF INFECTION WITH EPSTEIN-BARR VIRUS
OF FREQUENTLY SICK CHILDREN
(The preliminary data)

Frequency of infection by Epstein-Barr virus among 214 and 67 frequently sick and comparatively healthy children at the age between 1 and 15 years - students who live in different conditions at boarding-school and at home has been studied. The definition of plasma concentrations of immunoglobulins class G to early antigens, M class immunoglobulins to capsid complex and past-infection - Ig G to nuclear antigen of Epstein-Barr virus was conducted with the help of hard phase immune-enzyme analysis. It is revealed that almost all children irrespective of age and residing conditions are infected by a virus Epstein-Barr, and frequency of chronic forms of an infection with ages increases.

Г.Т. МЫРЗАБЕКОВА

МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ИЗОЛЯТОВ
HELICOBACTER PYLORI У ДЕТЕЙ
С ПАТОЛОГИЕЙ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА

Алматинский государственный институт усовершенствования врачей

Наиболее часто встречающейся патологией у детей являются хронические воспалительные заболевания гастродуodenальной зоны. За последние 10 лет отчетливо прослеживается тенденция к повышению частоты гастродуodenальных заболеваний у детей: она составляет 220–310 случаев на 1000 детского населения [1]. В структуре соматической патологии среди детей г. Алматы болезни органов пищеварения занимают одно из первых мест [2]. При этом первенствующее место среди этиологических факторов развития гастродуodenальной патологии у детей в настоящее время занимают болезни, ассоциированные с *Helicobacter pylori* (Н.р.). Н.р. имеет достаточно широкий набор факторов патогенности, большинство из которых хорошо адаптированы к условиям паразитизма в желудке, обеспечивая ему выживание в кислой среде желудочного содержимого и колонизацию слизистой оболочки. Н.р. продуцирует высокоактивные ферменты уреазу, каталазу, муциназу, оксидазу, гемолизин, щелочную фосфатазу, гамма-глутамилтрансферазу и др., белок – ингибитор секреции соляной кислоты, многочисленные адгезины (к цитоскелету, клеточной мембране, ламиину, холестеролу), цитотоксины белковой природы и др. [3, 4, 5].

Остаются дискутабельными некоторые аспекты проблемы хеликобактериоза, такие как степень патогенности Н. р., пути реализации его болезнестворного действия [6]. Гастродуodenальные заболевания, ассоциированные с Н.р. у детей, отличаются большим разнообразием морфологических, эндоскопических и клинических проявлений. Однако вопрос о том, что предопределяет развитие той или иной формы заболевания, является сложным и до настоящего времени не решенным [6]. Большинство исследователей выступают за коррелятивные связи между патогенностью, генетической предрасположенностью [7, 8], длительностью заболевания, степенью обсемененности Н.р. слизистой оболочки желудка (СОЖ) и характером иммунного ответа с внутривидовым разнообразием штаммов [9, 10].

В ведущих исследовательских организациях идет настойчивый поиск изолятов, специфичных для развития конкретных Н.р., – ассоциированных гастродуodenальных заболеваний. Однако сообщения о роли различных штаммов в развитии гастродуodenальной патологии очень противоречивы. Было показано, что ген *cagA* встречается у 59,4–91% больных язвенной болезнью (ЯБ) и является маркером вирулентности Н.р., но почти с той же частотой (74,1%) он обнаруживается у больных раком желудка и при синдроме функциональной диспепсии (66%), которая не связана с Н.р.-инфекцией, а также при Н.р.-ассоциированном хроническом гастриите (ХГ) (48%) и у значительной части (27%) здоровых бактерионосителей (9,34%) [8]. Некоторые авторы считают, что имеется связь определенных штаммов Н.р. с заболеваниями желудка и 12-перстной кишки, при пептической язве чаще выявляется *vacAs1* [11]. Ген *iceA* чаще выделяют у больных ЯБ, но его специфичность для ЯБ любой локализации не подтверждена. В настоящее время изучается роль сочетания генотипов в развитии различных гастродуodenальных заболеваний. Было показано, что при язвенной болезни чаще определяются комбинации таких генов, как *cagA*, *vacAs1*, *iceA*, но нередко обнаруживают и сочетание *cagA*-негативных,

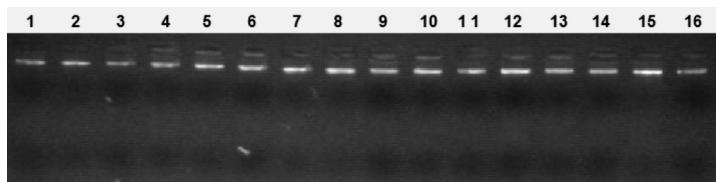
vacAs2, *iceA2* генов, которые отличаются низкой вирулентностью. Vac Doorn L.J. [12] выделил из СОЖ у 94% больных ЯБ и ХГ идентичные штаммы Н.р., и только у 6% пациентов можно было отметить некоторые различия. Единичные исследования Н.р.-инфекции в детском возрасте с проведением генотипирования не позволяют говорить о специфичности генотипов Н.р. для развития определенных гастроуденальных заболеваний. Дальнейшие исследования взаимосвязи заболевания и генотипа Н.р. с разработкой новых модификаций диагностических методов могут оказывать влияние на клиническое течение заболеваний, морфологические изменения СОЖ, а также на эффективность терапии данной патологии.

Целью данной работы является исследование частоты распределения генотипов Н.р. среди биопсийных образцов при хронических воспалительных заболеваний ВОПТ у детей.

Одним из важных этапов в проведении ПЦР является получение препаратов ДНК необходимого качества и количества. Особенно это важно при работе со сложными образцами, в которых помимо ДНК исследуемого организма имеется и фоновая ДНК. Так, в препарате ДНК, выделенного из биопсийного материала большую часть занимает человеческая ДНК. Также в препарате обнаружены ДНК микроорганизмов, являющихся естественной флорой кишечного тракта.

Существуют разные методы выделения ДНК, и каждый из них имеет свои достоинства и недостатки.

Подходящим методом для генетического анализа штаммов Н.р. в биопсийном материале с помощью ПЦР является СТАВ-метод. Он основан на способности СТАВа (цетилтриэтил аммониум бромид) при низких концентрациях NaCl образовывать стабильные комплексы с ДНК, которые выпадают в осадок. При этом белки, липиды, полисахариды и другие метаболиты остаются в растворе. В связи с вышеизложенным нами был выбран метод выделения ДНК с помощью СТАВ. Препараты ДНК, выделенные из биопсийного материала с помощью СТАВ-метода, показаны на рисунке 1.



Rис. 1. Электрофоретическое разделение препаратов ДНК, выделенного из биопсийного материала

Электрофорез образцов ДНК показал, что полученные препараты ДНК однородны по концентрации и недеградированы. Количественный выход ДНК составил около 80 мкг.

Нами было проведено молекулярно-генетическое исследование 220 биопсийных изолятов Н.р. у детей с эрозивно-язвенными поражениями и хроническими гастродуоденитами. Определена частота встречаемости гена *cag* среди исследованных изолятов.

Ген *cagA* (cytotoxin-associated – маркер gene) островка патогенности – *cag* (*cag*-PAI) кодирует белки IV секреторной системы Н.р., функция которой состоит в доставке эффекторных молекул микроорганизма в клетки макроорганизма. Они позволяют Н.р. модулировать метаболизм эпителиоцитов СОЖ, включая и экспрессиюprotoонкогенов.

Продукты генов, входящих в состав островка патогенности, способны переносить *cagA* непосредственно в эпителиоциты СОЖ, где он подвергается фосфорилированию. На рисунке 2 представлена схематическая модель гена *cagA*.

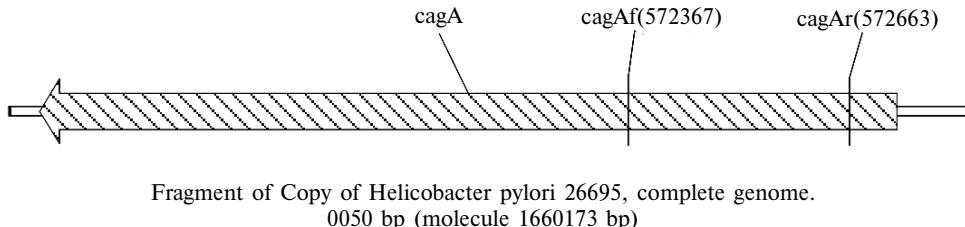


Рис. 2. Схематичная модель гена cagA Helicobacter pylori, штамм 26695

Для идентификации гена *cagA* в исследуемых изолятах были подобраны праймеры, амплифицирующие фрагмент ДНК размером 321 пары оснований. Прямой праймер имел последовательность 5'-TCAAAAACCAATCGTTGATAAGA-3', обратный праймер – 5'-GGGGGTTGTATGATATTTCACATAA-3'.

Для амплификации фрагмента ДНК с помощью этих праймеров использовалась температура отжига, равная 55°C. Элангация проходила в течение 40 сек. На рисунке 3 представлены типовые результаты электрофоретического разделения продуктов амплификации ДНК *Helicobacter pylori*, полученных с помощью праймеров для гена *cagA*.

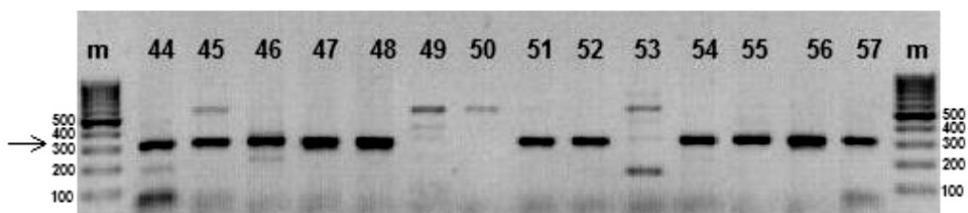


Рис. 3. Электрофоретическое разделение продуктов амплификации гена cagA.
m – маркер молекулярного веса 100по;
44–57 – различные образцы, полученные из различных изолятов.

По результатам исследования выявлено, что ген *cagA* обнаруживается в 70,6% образцов при хронических гастродуоденитах и язвенно-эррозивных поражениях. У 29% образцов биопсийного материала маркер гену *cagA* не обнаружен. Стандартная ошибка от среднего значения встречаемости гена *cagA* составляет 0,079.

Другой фактор патогенности Н.р. – ген *vacA* (vacuolating-associated cytotoxin); является цитотоксином, который экскретируется и повреждает эпителиальные клетки желудка. При низких значениях pH неактивные дodeкамеры токсина распадаются на мономеры, которые взаимодействуют с липидным бислоем и восстанавливаются как гексамерные, анион-селективные мембранные каналы. Увеличение проницаемости анионов через эти каналы является свойством всех *vacA*-производящих штаммов Н.р. [13, 14]. Вакуолизирующий цитотоксин кодируется геном *vacA*, который фактически имеется у всех штаммов Н.р. Уровень секреции вакуолизирующего цитотоксина определяется мозаичной структурой гена, кодирующего *vacA*. Генотипы штаммов Н.р. s1m1 и s1m2 *vacA* имеют максимальный или средний уровень секреции цитотоксина. Генотип штаммов Н.р. s2m2 проявляет незначительную токсическую активность [13, 15]. Между *cagA*- и *vacAs1*-генотипами штаммов Н.р. существует строгая ассоциация: большинство *vacAs1*-штаммов являются *cagA* позитивными. По результатам исследования выявлено, что генотип *vacAs1* выявляется у 26,5% образцов, генотип *vacAs2* идентифицируется у 47,1% изолятов.

Ген *iceA* (induced by contact with epithelium) существует в двух аллельных формах: *iceA1* и *iceA2*. Предполагается, что *iceA1* является маркером язвенной болезни желудка. У больных, инфицированных Н.р. с генотипом *iceA1*, инфильтрация собственной пластиинки слизистой оболочки желудка полиморфно-ядерными нейтрофилами выше, чем у инфицированных Н.р. с другим генотипом. В ряде работ было показано, что адгезия к эпителиальным клеткам желудка *in vitro* индуцируется экспрессией *iceA1* белка. Однако *in vivo* детектируются как *iceA1*, так и *iceA2* транскрипты [17].

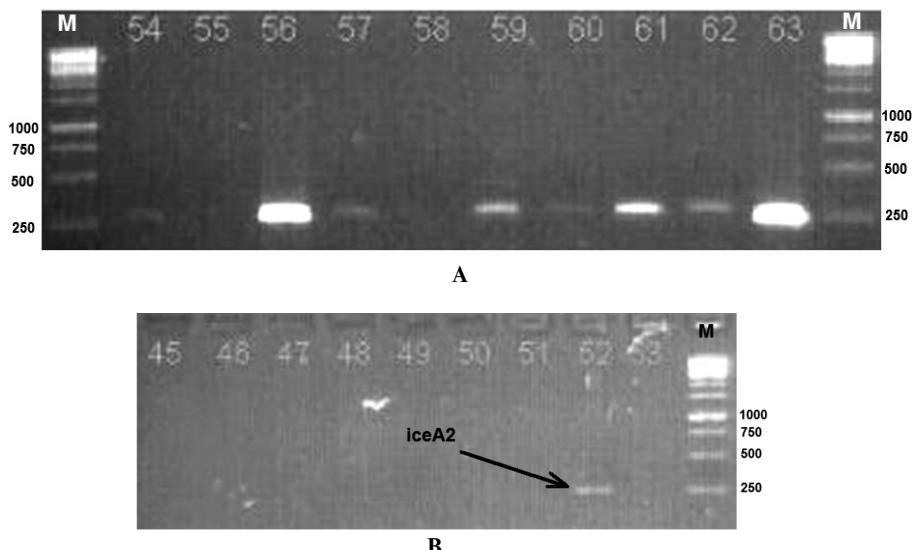


Рис. 4. Электрофоретическое разделение продуктов амплификации гена *iceA*.
А – продукты амплификации праймерами к *iceA1*, Б – продукты амплификации праймерами к *iceA2*, М – маркер молекулярного веса 1kb.

На рисунке 4 представлены результаты электрофоретического разделения продуктов амплификации праймерами к гену *iceA*.

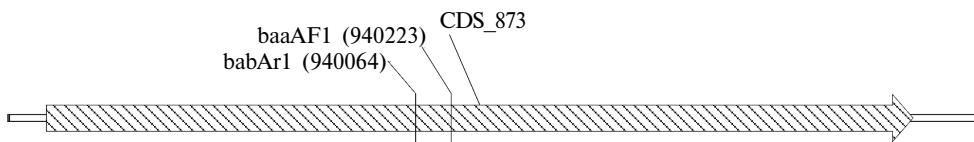
По результатам анализа, 58,8% образцов показали наличие генотипа *iceA1*. У 2,9% детей с хроническим гастродуоденитом изолят показал наличие генотипа *iceA2*. У 13 (44,1%) образцов биопсийного материала ген *iceA* не обнаружен.

Факторы бактериальной адгезии на эпителий желудка человека также могут вносить вклад в специфический тропизм и патогенность штаммов Н.р. Ген *babA* (blood group antigen-binding adhesin) является медиатором адгезии Н.р. с системой антигенов Lewis (Le) на эпителиальных клетках желудка. Ген, кодирующий белок *babA*, был клонирован и идентифицирован как *babA2*. Адгезия Н.р., как полагают, служит для защиты бактерий от кислой среды желудка, а также от их возможного смещения (перемещения) вследствие его перистальтики [15].

Ген *babA* в геномах хеликобактера варьирует от 3500 до 4050 пар оснований. При этом ген *babA* представлен в геноме двумя идентичными копиями. На рисунке 5 представлена схематическая модель гена *babA* из штамма 26695.

Результаты анализа свидетельствуют о том, что 50% исследованных образцов имеют ген *babA*.

Клинические изоляты Н.р. были проанализированы на одновременное наличие генотипов *vacAs1/2*, *vacAm1/2*, *cagA*, *iceA1/2* и *babA*. Результаты исследования представлены в таблице.



Fragment of Copy of *Helicobacter pylori* 26695, complete genome.
4335 bp (molecule 1660173 bp)

Рис. 5. Схематическая модель гена babA *H. pylori* штамма 26695

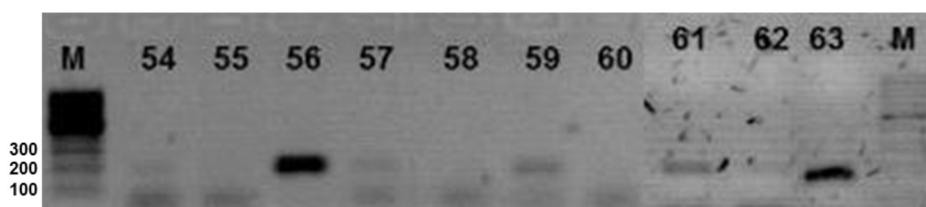


Рис. 6. Электрофоретическое разделение продуктов амплификации гена babA

Частота встречаемости генотипов *H. pylori* среди исследованных образцов

Генотипы Н.р.	Гены	%	p
I	cagA-vacAs2-vacAm2-iceA1-babA	20,6	0,070
II	cagA-vacAs1-vacAm1-iceA1-babA	5,9	0,041
III	cagA-vacAs1-vacAm2-iceA1-babA	2,9	0,029
IV	cagA-vacAs1-vacAm2-babA	2,9	0,029
V	cagA-vacAs1-vacAm1-iceA1	8,8	0,049
VI	cagA-vacAs2-vacAm1-iceA1-babA	20,6	0,070
VII	cagA-vacAs1-vacAm1	2,9	0,029
VIII	cagA-vacAs2-vacAm2-iceA2-babA	2,9	0,029
IX	cagA-vacAs1-vacAm2	2,9	0,029
X	vacAs2-vacAm1	2,9	0,029
	Отсутствие <i>H. pylori</i>	29,4	

По результатам анализа видно, что 29,4% образцов не имеют гена островка патогенности. 70,6% образцов образуют 10 генотипов. Генотип I представлен генами cagA-vacAs2-vacAm2-iceA1-babA. В состав генотипа II входят гены cagA-vacAs1-vacAm1-iceA1-babA. Гены cagA-vacAs1-vacAm2-iceA1-babA образуют генотип III. IV генотип образован генами cagA-vacAs1-vacAm2-babA. Генотип V образован генами cagA-vacAs1-vacAm1-iceA1. Генотип VI охарактеризован генами cagA-vacAs2-vacAm1-iceA1-babA. Образцы с генотипом VII идентифицируются генами cagA-vacAs1-vacAm1. Гены cagA-vacAs2-vacAm2-iceA2-babA определяют генотип VIII. Гены cagA-vacAs1-vacAm2 образуют генотип IX. В генотипе X имеются только гены vacAs2-vacAm1.

В таблице представлены частоты встречаемости генотипов, полученных в результате анализа данных распределения генов, входящих в состав островка патогенности.

Как видно из результатов анализа, среди исследованных изолятов часто встречаются генотипы I и VI. Данный генотип был выявлен у больных с язвенно-эро-

зивными поражениями слизистой гастродуodenальной зоны. Интересным является факт наличия почти во всех положительных образцах гена *cagA*, который идентифицировался в 24 образцах (70,6%). Ген *cagA* кодирует один из важнейших белков вирулентности *H. p.* Штаммы, имеющие ген *cagA*, ассоциированы со способностью вызывать тяжелые формы язвы желудка. Ген *iceA1* является маркером язвенной болезни желудка. Ген *iceA1* идентифицирован у 50,8% образцов, а ген *iceA2* был определен только у детей с хроническим гастродуоденитом.

Таким образом, среди большого многообразия гибридизационных методов анализа ДНК метод ПЦР является наиболее широко используемым и предназначен для качественного обнаружения ДНК *H.p.* в биологических образцах. Он позволяет оценить генотипические и фенотипические характеристики возбудителя, его патогенность. Обнаружено, что при различных заболеваниях выявляются идентичные штаммы, а это не дает возможности говорить о специфичности генотипов *H.p.* для развития определенных гастродуodenальных заболеваний. Согласно Маастрихтскому консенсусу III, различие в штаммах *H.p.*, содержащих разное количество и вид генов, не освобождает пациента от прохождения курса антихеликобактерной терапии. Выявление региональных особенностей факторов патогенности *H.p.* и создание генотипической карты может стать важным моментом в эпидемиологии и лечении заболеваний, ассоциированных с *H.p.*.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Баранов А.А., Климанская Е.В., Римарчук Г.В. Детская гастроэнтерология: (избранные главы). – М., 2002. – 592 с.
2. Куанышбекова Р.Т. Состояние педиатрической службы г. Алматы//Пути повышения эффективности медицинской помощи детям: Матер. Межд. конф. – Алматы, 2009. – С. 233–235.
3. Аруин Л.И., Григорьев П.Л., Исаков В.А. Хронический гастрит. – Амстердам, 1993.
4. Жебрун А.Б. Антигенность и связывание сывороточных белков клетками и экстрактами клеток Х. пилори//Акт. пробл. инф. патол. – СПб., 1993. – Ч. 1. – С. 25.
5. Sidebotham R.L., Baron J.H. Hypothesis: *Helicobacter pylori*, urease, mucus, and gastric ulcer//Lancet. - 1990. - V. 27. - С. 193-195.
6. Пасечников В.Д., Чуков С.З. Значение геномной гетерогенности штаммов НР в развитии ассоциированной патологии гастродуodenальной зоны//Рос. журнал гастроэнт., гепатол., колопроктол. – 2000. – № 3. – С. 7–11.
7. Аруин Л.И. *Helicobacter pylori* в патогенезе язвенной болезни: что известно и что узнать предстоит//5-я сессия Росс. группы по изучению НР. – Омск, 1997. – С. 3–5.
8. Ивашин В.Т., Лапина Т.Л. Роль молекул адгезии в патогенезе инфекции *Helicobacter pylori*//Рос. журнал гастроэнт., гепатол., колопрокт. – 1997. – № 6. – С. 32–37.
9. Корсунский А.А., Щербаков П.Л., Исаков В.А. Хеликобактериоз и болезни органов пищеварения у детей. – М.: Медпрактика, 2002. – С. 76–101.
10. Marshall B.J. Virulence and pathogenicity *Helicobacter pylori*//Gastroenterol. Hepatol. - 1991. - N 6. - P. 121-124.
11. Аруин Л.И., Капуллер Л.Л., Исаков В.А. Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника. – М.: Триада-Х, 1998. – 496 с.
12. Van Doorn L.J. Geographic distribution of vacA allelic types of *Helicobacter pylori*//Gastroenterology. - 1999. - N 116. - P. 823-830.
13. Cover T.L., Blaser M.J. Purification and characterization of the vacuolating toxin from *Helicobacter pylori*//J. Biol. Chem. - 1992. - N 267. - P. 10570-10575.
14. Cover T.L. The vacuolating cytotoxin of *Helicobacter pylori*//Mol. Microbiol. - 1996. - P. 1-246.
15. Guruge J.L., Falk P.G., Lorens R.G., Dans M., With H.P., Blaser M.J., Berg D.E., Gordon J.I. Epithelial attachment alters the outcome of *Helicobacter pylori* infection//Proc. Nalt. Acad. Sci. - USA., 1998. - N 31. - P.925-30.
16. Peek R.M.J., Thomppson S.A., Donahue J.P., Tham K.T., Atheron J.C., Blaser M.J., Miller G.G. Adherence to gastric epithelial cells induces expression of a *Helicobacter pylori* gene, *iseA*, that is associated with clinical outcome//Proc. Assoc. Am. Physicians. - 1998. - N 110(b). - P. 531-44.

17. Falk P.G., Bry L., Holgersson J., Gordon J.I. Expression of a human alpha-1,3/4-fucosyltransferase in the pit cell lineage of FVB/N mouse stomach results in production of Leb-containing glycoconjugates: a potential transgenic mouse model for studying Helicobacter pylori infection//Proc. Nalt. Acad. Sci. - USA., 1995. - V. 92(5), N 28. - P. 1515-9.

Тұжырым

Г.Т. Мырзабекова

БАЛАЛАРДАҒЫ HELICOBACTER PYLORI ИЗОЛЯТТАРЫМЕН
БІРГЕ АС ҚОРЫТУ ЖОЛДАРЫНЫҢ ПАТОЛОГИЯЛАРЫНЫҢ
МОЛЕКУЛАЛЫ-ГЕНДІК ЗЕРТТЕУЛЕРИ

Сонғы 10 жыл ішінде балалардың гастродуоденалды ауруларының жиілеуі айқын байкалады. Этиологиялық факторлардың арасында негізгі орынды *Helicobacter pylori* алады. Зерттеу нәтижелері бойынша 29,4%-ында генді тудырушылық үлгісі жоқ екенін көрсетеді. Үлгінің 70,6%-ы генотиптердің 10-ы құрайды. Әртүрлі ауруларда ұқсас штамдар пайда болғандығы табылды, бұл нақты гастродуоденалды аурулардың дамуы Н.р. генотипке байланысты емес.

Summary

G.T. Myrzabekova

MOLECULAR-GENETIC RESEARCH OF ISOLATES OF HELICOBACTER PYLORI
IN CHILDREN WITH DIGESTIVE TUBE PATHOLOGY

Over the last 10 years the tendency to increasing frequency of gastroduodenal diseases in children is distinctly traced. The leading place among etiological factors belongs to *Helicobacter pylori*. Results of research testify that 29,4% of samples have no genes of an islet of pathogenicity. 70,6% of the samples are formed of 10 genotypes. It was revealed that at various diseases identical strains are disclosed, and it does not allow to testify about specificity of H.p. genotypes for development of certain gastroduodenal diseases

Здоровье и болезнь
2010, № 4 (89)

УДК 616.3-085

Н.А. МЫРЗАБАЕВА

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ
У ПАЦИЕНТОВ С ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ДИСПЕПСИЕЙ,
АССОЦИИРОВАННОЙ С HELICOBACTER PYLORI

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

Известно, что среди этиологических факторов хронических заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки инфекция *Helicobacter pylori* играет ключевую роль. Гастродуоденальные заболевания, ассоциированные с *Helicobacter pylori*, отличаются многообразием клинических, эндоскопических и морфологических проявлений. Все еще не рассеиваются сомнения в том, действительно ли хроническая инфекция *Helicobacter pylori* является причиной функциональной диспепсии (ФД).

Результаты по этой проблеме весьма разноречивы. Одни исследователи свидетельствуют о том, что частота инфекции *Helicobacter pylori* больше у больных с диспептическими расстройствами, в сравнении с теми обследованными, у которых таких симптомов нет. Также ими была обнаружена связь таких специфических гастроинтестинальных симптомов, как отрыжка и вздутие живота после приема пищи, с наличием *Helicobacter pylori* в слизистой оболочке желудка. Отмечалось улучшение состояния больных с диспепсией, наступившее после лечения инфек-

ции *Helicobacter pylori*. Другие исследователи не представили какой-либо связи между инфекцией *Helicobacter pylori* и гастроинтестинальной симптоматикой, ими также не был выделен штамм микроорганизма, специфичный для ФД. Кроме того, попытки найти связь инфекции *Helicobacter pylori* с некоторыми вариантами ФД, которые имеют сходство с проявлениями язвенной болезни, рефлюксной или дискинетической диспепсии, также оказались безуспешными. Хотя пациенты с хронической инфекцией *Helicobacter pylori* чаще, чем неинфицированные, имели болевой синдром и диспептические явления. При этом болевой синдром отмечался некоторыми особенностями: боли продолжались по нескольку дней, усиливались весной, после нервно-психического напряжения, не провоцировались приемом пищи и не улучшались после дефекации, приема пищи или неопиоидных анальгетиков.

Целью нашего исследования и явилось изучение клинических и морфологических особенностей больных ФД, ассоциированной с *Helicobacter pylori*.

Материалы и методы исследования. Обследовано 98 пациентов с ФД, из них 47 больных – с синдромом боли (СБ), 51 – с постпрандиальным дистресс-синдромом (ПДС). Возраст пациентов – от 15 до 45 лет. Лиц мужского пола было 37, женского – 61. Диагностику ФД проводили на основании результатов клинического, лабораторного и инструментального исследований, включавших видеоэзофагогастродуоденоскопию с биопсией антрального и фундального отделов желудка с последующим морфологическим исследованием биоптатов. При гистологическом исследовании биоптатов антрального отдела желудка (окраска гематоксилин-эозином) у всех пациентов оценивалась степень секреции слизи, отека, инфильтрации слизистой оболочки лимфоцитами, плазмоцитами, нейтрофилами, эозинофилами с подсчетом суммарного воспалительного индекса. Наличие *Helicobacter pylori* у всех пациентов было подтверждено двумя методами: гистологическим (окрашивали срезы по Романовскому–Гимзе) с количественной оценкой обсемененности антрального отдела желудка с помощью визуально-аналоговой шкалы и методом полимеразной цепной реакции (ПЦР).

При ФД с СБ, ассоциированной с *Helicobacter pylori*, у большинства больных (74,5%) отмечались болевой синдром, отрыжка (61,7%), тошнота (44,7%), ощущение переполнения в эпигастринии после приема пищи (38,3%), раннее насыщение (31,9%). При ФД с ПДС, ассоциированной с *Helicobacter pylori*, наиболее частыми симптомами являлись ощущение переполнения в эпигастринии после еды (74,6%), раннее насыщение (64,7%), отрыжка (58,8%), тошнота (54,9%), вздутие живота (37,3%), изжога (27,4%). У 36,7% больных ФД, ассоциированной с *Helicobacter pylori*, имелся семейный диспептический анамнез.

Морфологические особенности ФД, ассоциированной с *Helicobacter pylori*, мы трактовали, принимая во внимание не только наличие, но и степень *Helicobacter pylori*-обсеменения. В зависимости от степени *Helicobacter pylori*-колонизации больные были распределены на *Helicobacter pylori*-обсеменение слабой, умеренной и высокой степени. В группе пациентов с ФД *Helicobacter pylori*-обсеменение слабой степени наблюдалось у 34,7% больных, умеренной – у 49,0%, высокой – у 16,3% пациентов. Интересным являлся тот факт, что у пациентов выраженное обсеменение (++) *Helicobacter pylori* не сопровождалось усилением клинической симптоматики (в сравнении с теми пациентами, у которых *Helicobacter pylori* не был обнаружен).

При видеоэзофагогастродуоденоскопии в большинстве случаев наблюдался поверхностный гастрит: 72,4% – при СБ ФД, 62,7% – при ПДС; хронический антральный атрофический гастрит: 17,1% – при синдроме боли ФД, 15,7% – при постпрандиальном дистресс-синдроме; диффузный неатрофический гастрит – 10,5 и 9,8% соответственно. Рефлюкс-гастрит встречался одинаково часто – 23,4 и 21,5% случаев соответственно.

При морфологическом исследовании биоптатов антрального и фундального отделов слизистой оболочки желудка и при СБ и ПДС ФД, ассоциированной с

Helicobacter pylori, у большинства пациентов отмечался слабо или умеренно выраженный гастрит. У пациентов с антральным поверхностным гастритом морфологическая картина слизистой оболочки желудка характеризовалась небольшой активностью и минимальными дистрофическими и дисрегенераторными изменениями. При атрофическом гастрите выявлялась желудочная атрофия специализированных желез в глубоких слоях слизистой оболочки желудка, гиперплазия ямочного эпителия, отек и полнокровие собственной пластинки без признаков выраженного воспаления. Вероятно, активность воспалительного процесса и характер поражения слизистой оболочки желудка определяются не степенью микробной обсемененности, а какими-то другими факторами. Отмечалось наличие на слизистой оболочке самих *Helicobacter pylori*, которые имели вид изогнутых палочек, в просветах ямок находились свободно, не соединяясь с выстилающим их эпителием.

Следует отметить, что у 42,5% больных с синдромом боли ФД и у 41,2% с постпрандиальным дистресс-синдромом инфильтрация нейтрофилами слизистой оболочки, как основной показатель активности гастрита, не был выявлен. *Helicobacter pylori*-инфекция чаще обнаруживалась у пациентов с поверхностным гастритом, чем у больных с атрофией слизистой оболочки желудка. При атрофическом гастрите обсемененность *Helicobacter pylori* была ниже и составляла 32,8% случаев, у пациентов с поверхностным гастритом – 67,2% случаев.

Таким образом, инфекция *Helicobacter pylori*, по-видимому, все же способствует формированию ФД. Зависимости между активностью воспалительного процесса, клинической симптоматикой и обсеменением *Helicobacter pylori* у пациентов с ФД не прослеживается.

Тұжырым

N.A. Мырзабаева

HELICOBACTER PYLORI АССОЦИАЦИЯЛАНҒАН ФУНКЦИОНАЛДЫ
ДИСПЕПСИЯСЫ БАР НАУҚАСТАРДАҒЫ КЛИНИКАЛЫҚ
ЖӘНЕ МОРФОЛОГИЯЛЫҚ БЕЛГІЛЕРДІҢ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ

Екпенде қабыну процесі, клиникалық симптоматика және *Helicobacter pylori* таратылу арасындағы тәуелдік функционалды диспепсиясы бар науқастарда табылған жоқ.

Summary

N.A. Myrzabayeva

PECULIARITIES OF CLINICOPATHOLOGICAL MANIFESTATIONS
OF PATIENTS WITH FUNCTIONAL DYSPEPSIA ASSOCIATED
WITH HELICOBACTER PYLORI

The dependence between the activity of inflammatory process, clinical symptomatology and *Helicobacter pylori* dissemination is not traced in patients with functional dyspepsia.

H.A. КАЮПОВА, Г.М. ИСИНА

**ПАРАМЕТРЫ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА У БЕРЕМЕННЫХ
С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПОТЕНЗИЕЙ**

Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии МЗ РК, г. Алматы

Практически при любой акушерской патологии возникают расстройства системы гемостаза, которые во многом определяют течение и исход беременности. Беременность у женщин с экстрагенитальной и акушерской патологией сопровождается нарушениями гемостатических и микроциркуляторных процессов, одним из важных звеньев которого является активация тромбоцитарного звена. Так, при гипертонических состояниях тромбоцитам свойственна повышенная чувствительность к агонистам их адренорецепторов [1, 2, 3]. А хронический синдром ДВС является доказанным звеном патогенеза гестоза, причем, по мнению многих исследователей, выраженность ДВС коррелирует с тяжестью гестоза [3].

ДВС неспецифичен, он развивается при самых разнообразных заболеваниях, что предполагает наличие различных триггерных механизмов его формирования и существование разных по патогенезу вариантов этого синдрома [3,4]. Сведения о нарушениях коагуляции при гипотензивных состояниях немногочисленны и разноречивы, в связи с чем **целью** нашего исследования явилось изучение основных параметров системы гемостаза у беременных с артериальной гипотензией во втором триместре беременности.

Материалы и методы исследования. Нами проведено исследование развернутой гемостазиограммы в трех группах. Первую группу составили 48 беременных с существующей до беременности артериальной гипотензией. Во вторую группу вошли 42 беременных, у которых снижение АД возникло при беременности. Третью группу составили 30 беременных с физиологическим течением беременности, стабильным нормотензивным уровнем АД (около 120/80–115/75 мм рт. ст.) и без явлений вегетативной дисфункции.

Обследование проводилось во втором триместре беременности, при сроке 21–27 недель.

Результаты исследования. В таблице представлены основные параметры системы гемостаза во второй половине второго триместра беременности в исследуемых группах.

**Основные гемостазиологические параметры в исследуемых группах
в 21–27 недель беременности, $M \pm m\%$**

Показатель	Первая группа $n=48$	Вторая группа $n=42$	Третья группа $n=30$
1	2	3	4
Гематокрит, %	$35,6 \pm 1,09$	$34,7 \pm 1,06$	$34,9 \pm 1,04$
Тромбиновое время, сек	$16,54 \pm 0,31$	$15,32 \pm 0,29$	$14,24 \pm 0,34$
Протромбиновый индекс, %	$100,6 \pm 2,31$	$98,1 \pm 2,28$	$98,9 \pm 2,18$
АЧТВ, сек	$47,3 \pm 0,57^*$	$44,0 \pm 0,66^*$	$36,4 \pm 0,58$
Концентрация фибриногена, г/л	$4,58 \pm 0,28^*$	$4,64 \pm 0,23^*$	$3,60 \pm 0,30$
Концентрация фибриногена B, г/л	$0,17 \pm 0,011^*$	$0,11 \pm 0,009$	$0,10 \pm 0,008$
РФМК	$9,6 \pm 1,89^{**}$	$9,7 \pm 1,56^{**}$	$3,9 \pm 1,2$
ПДФ	$0,025 \pm 0,01$	$0,024 \pm 0,012$	—

1	2	3	4
Этаноловый тест, %	8,4*	4,4	5,1
Тромбоциты, $\times 10^3/\text{л}$	180,1 \pm 12,5	178,2 \pm 10,8	187,3 \pm 10,9
Спонтанная агрегация, %	5,97 \pm 0,43	8,11 \pm 0,57**	5,75 \pm 0,50
Агрегация с адреналином, %	68,15 \pm 4,50	78,61 \pm 4,72*	71,27 \pm 4,66
Агрегация с ристамицином, %	19,94 \pm 1,68	21,12 \pm 1,49*	18,81 \pm 1,34
Агрегация с АДФ, %	72,40 \pm 2,29	76,37 \pm 2,27	73,08 \pm 4,25

Вторая половина второго триместра беременности при АГ отмечена тем, что на 12,7% увеличивается уровень фибриногена: на 3,60 \pm 0,30 – в контрольной группе, на 4,58 \pm 0,28 г/л – в первой и на 4,64 \pm 0,23 г/л – во второй группе. На 58,2% повышается содержание фибриногена В. Такое повышение уровня метаболизма фибриногена характерно для этого гестационного промежутка.

Количество тромбоцитов в контрольной группе составило 187,3 \pm 10,9 $\times 10^3/\text{л}$, в первой группе их количество снижено до 180,1 \pm 12,5 $\times 10^3/\text{л}$, во второй – до 178,2 \pm 10,8 $\times 10^3/\text{л}$. Снижение количества тромбоцитов на 6,1% отражает тенденцию к возрастанию ОЦК и увеличению утилизации тромбоцитов.

В первой группе исследования уровень спонтанной агрегации тромбоцитов увеличился незначительно (5,75 \pm 0,50% – в контрольной группе, 5,97 \pm 0,43% – в первой группе), а стимулированной АДФ – вырос на 3,62% и составил 76,37 \pm 2,27%.

Увеличение в целом агрегационной функции в первой группе исследования при сроке 21–27 недель беременности не является значительным и отражает процесс незначительно увеличившегося потребления тромбоцитов на фоне возрастающего средства рецепторного аппарата, что отражает процесс снижения количества тромбоцитов.

Определено достоверное увеличение АЧТВ с 36,4 \pm 0,58 сек в контрольной группе до 44,0 \pm 0,66 сек в первой и 47,3 \pm 0,57 сек во второй группе исследования, что отражает незначительное активирование факторов VIII, IX, X, XII, составляющих внутренний путь активации гемостаза, тогда как значение протромбинового индекса изменяется весьма незначительно.

Принципиально принято различать высокий потенциал свертывания крови (гиперкоагуляцию) и патологическую активацию гемостаза (ВМСК) в условиях тромбинемии. Патологическая активация гемостаза не характерна для здоровых беременных, в крови у них не должны обнаруживаться маркеры внутрисосудистого свертывания: ПДФ, РФМК и другие, к которым относятся α -тромбоглобулин, фибринопептиды А и В, Д-Д-димеры [4, 5, 6]. В нашем исследовании отмечается повышение концентрации продуктов паракоагуляции в крови женщин исследуемых групп.

Как видно по представленным в таблице данным, уровень промежуточных метаболитов фибрина-фибриногена у беременных с АГ растет: содержание РФМК у женщин с АГ достоверно повышен по сравнению с контролем – 9,6 \pm 1,89 и 9,7 \pm 1,56 у женщин первой и второй групп исследования и 3,8 \pm 1,2 – в контрольной группе.

Таким образом, у женщин с АГ при беременности отмечается раннее начало активации гемостаза, которая, прогрессируя, имеет черты патологической. К концу третьего триместра наблюдается снижение адреналин-индуцированной агрегации тромбоцитов на фоне увеличения спонтанной агрегации, значительное увеличение продуктов паракоагуляции, относительная гипофibrиногемия с повышенным потреблением фибриногена и без гестационного угнетения фибринолиза.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бергман А.С. Сосудистая дистония и беременность. – Рига: Зиннатне, 1983. – С. 5–34, 47–129.
2. Елисеев О.М., Шехтман М.М. Артериальная гипотензия и беременность//Беременность. Диагностика и лечение болезней сердца, сосудов и почек. – Ростов н/Д, 1997. – С. 242–352.

3. Дранщик Г.Н., Ена Я.М., Варецкая Т.В. Продукты расщепления фибрината/фибриногена при патологических процессах (биохимические и клинические аспекты). — Киев: Здоров'я, 1987. — С. 5–44, 147–159.
4. Бышевский А.Ш., Полякова В.А., Кожевников В.Н. и др. Коагуляционный гемостаз у беременных с токсикозом и влияние на него витаминов-антиоксидантов//Акуш. и гин. — 1995. — № 2. — С. 41–43.
5. Ветров В.В. Гомеостаз у беременных с гестозом//Акуш. и гин. — 1998. — № 12. — С. 12–15.
6. Бокарев И.Н., Щепотин Б.М., Ена Я.М. Внутрисосудистое свертывание крови. — Киев: Здоров'я, 1989. — 239 с.

Тұжырым

Н.А. Каупова, Г.М. Исина

АРТЕРИЯЛЫҚ ГИПОТЕНЗИЯСЫ БАР ЖҮКТІ ӘЙЕЛДЕРДІҢ ГЕМОСТАЗ ЖҮЙЕСІНІҢ ПАРАМЕТРЛЕРІ

Барлығы 120 жүкті әйелдер қаралды, олардың 90-ның артериялық гипотензиясы бар. Алынған мәліметтер артериялық гипотензиясы бар жүкті әйелдерде екінші триместрден бастап, гемостаз жүйесінің активациясы басталатыны анықталды: тромбоциттердің спонтан-ды агрегациясының көбеюі, адреналин-индуцирлекен агрегацияның төмендеуі, паракоагуляция өнімдерінің жогарылауы, көп мөлшерлі гипофibrиногенемия.

Summary

N.A. Kaupova, G.M. Isina

PARAMETERS OF HEMOSTASIS IN PREGNANT WOMEN WITH ARTERIAL HYPOTENSION

We have selected and surveyed 120 pregnant women - 90 pregnant women with arterial hypotension. The results indicate that pregnant women with arterial hypotension, starting from the second trimester have activation of the hemostatic system: an increase in spontaneous platelet aggregation, reduction of adrenaline-induced platelet aggregation, increase product paracoagulation, fibrinopenia with increased demand.

**Здоровье и болезнь
2010, № 4 (89)**

УДК 616-07

Н.В. СЛЕПОВА, Н.Ф. БОРОВСКАЯ

ПРЕИМУЩЕСТВА ИСПОЛЬЗОВАНИЯ АВТОМАТИЧЕСКИХ АНАЛИЗАТОРОВ В КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИХ ЛАБОРАТОРИЯХ

Костанайская городская детская больница

Лабораторные исследования являются перспективной областью для внедрения самых современных научно-технологических разработок. Это связано с необходимостью совершенствования лабораторной диагностики, внедрением новых показателей, отражающих понятные для врача патологические процессы.

Увеличивающийся объем, громоздкость и стоимость анализов можно уменьшить за счет миниатюризации отдельного анализа, автоматизации процесса и компьютерной обработки полученных данных.

Это реализовано на приборе Cobas Integra 400 plus, предложенном для клинико-диагностических лабораторий производителем лабораторной техники. Cobas Integra 400 plus представляет собой усовершенствованную интеграционную систему для диагностического тестирования по клинической химии. Простой в обраще-

нии, в сочетании со стандартизованными реагентами, он упрощает правильное проведение и получение качественного анализа. Тестирование классической химии, особых белков, электролитическое тестирование, терапевтических лекарств и гормонов щитовидной железы консолидировано в одной системе с конструкцией под одну реагентную кассету. Реагентные кассеты, образцы, калибраторы и контроли идентифицируются сканером штрих-кодов. Аналитор одновременно исследует 90 образцов, производительность его – до 400 тестов в час. Cobas Integra 400 plus определяет большой спектр различных показателей: ферменты, субстраты, специфические белки, наркотические вещества, гормоны, электролиты.

В результате автоматизации лаборатория получила следующие преимущества:

- увеличилось количество выполняемых исследований, снизились затраты на рутинные операции;
- сокращено время на проведение контроля качества по всем контролируемым параметрам;
- увеличение количества выполняемых методик (мы увеличили их количество за счет наиболее информативных, диагностически значимых методов исследования).

Аналитор позволяет повысить качество исследований благодаря использованию системы внутреннего контроля качества, автоматической передаче результатов с анализатора в компьютер.

Все чаще в современной медицинской практике контроль за ходом лечения осуществляется путем мониторинга определенных биохимических показателей. Для ряда лекарственных веществ наблюдается прямая зависимость: терапевтический эффект – массовая концентрация в плазме, для других – диапазон применяемых «полезных» концентраций достаточно узок. По этим причинам, принимая во внимание индивидуальные особенности человеческого организма, становится понятной необходимость определения концентрации этих действующих лекарственных веществ во время лечения.

Главный принцип нашей работы – это минимальные сроки выполнения исследований с максимально достоверным результатом. Задача быстрого, надежного, достоверного в широком объеме выполнения исследований решается за счет использования автоматических анализаторов.

Тұжырым

H.V. Слепова, N.F. Боровская

ЕМДЕУ-ДИАГНОСТИКАЛЫҚ ЗЕРТХАНАЛАРДА АВТОМАТТЫ
АНАЛИЗАТОРЛАРДЫ ҚОЛДАНУДЫҢ АРТЫҚШЫЛЫҒЫ

Автоматты биохимиялық анализатордағы жекеменшігінің жұмыс тәжірибесі, оны пайдаланудың артықшылық нәтижесі осы мақалада көрсетілген.

Summary

N.V. Slepova, N.F. Borovskaya

THE ADVANTAGES OF USING AUTOMATED ANALYZERS
IN CLINICAL DIAGNOSTIC LABORATORIES

Results of the own experience of the work are presented in this article on automatic biochemical analyzer, advantage of his(its) use.

Н.Ф. БОРОВСКАЯ, Н.В. СЛЕПОВА

ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ

Костанайская городская детская больница

Дефицит железа – широко распространенная патология во всех странах мира. В целом каждый пятый житель планеты страдает гипосидерозом. Однако среди детей сидоропения встречается чаще, так как в период роста ребенку необходимо намного больше железа, чем взрослым.

Мы проанализировали истории болезней 53 детей, находившихся в ГДБ с ноября 2008 г. по март 2009 г. В программу обследования вошли: данные анамнеза жизни, определение содержания гемоглобина, количества эритроцитов, показателя гематокрита, содержания железа в сыворотке крови, средний объем эритроцитов, среднее содержание гемоглобина в эритроците, средняя концентрация гемоглобина в эритроците. Для объективной диагностики железодефицитной анемии вышеописанные показатели мы исследовали на автоматическом анализаторе Hema-Screen 18. Уровень сывороточного железа и общей железосвязывающей способности сыворотки у пациентов определяли с использованием реактивов фирмы «BIO-Lachema-TEST».

У всех больных анемия была выявлена на фоне других соматических заболеваний. В группе был 31 (58%) мальчик и 22 (42%) девочки. В возрасте до 1 года насчитывалось 35 детей, дошкольного возраста – 15 и школьников – 3 детей. На грудном вскармливании находился 31 ребенок, на искусственном – 22. Двое детей родились недоношенными. У 5 мам беременность протекала на фоне анемии.

По степени тяжести железодефицитные анемии были распределены на три группы. Первая группа (легкая степень анемии) – 42 человека (Hb – более 100 г/л), вторая группа (анемия средней тяжести) – 9 человек (Hb – от 60 до 100 г/л), третья группа (тяжелая анемия) – 2 человека (Hb – менее 60 г/л). Лабораторные показатели у всех больных были характерными для железодефицитной анемии. Исследования содержания сывороточного железа показали закономерное его снижение; оно составило в среднем 8,7 мкмоль/л, а связывающая способность сыворотки повысилась и составила в среднем 91,6 мкмоль/л. Средний объем эритроцитов в среднем составил 58 фл. Распределение эритроцитов по величине составило 18%, среднее содержание гемоглобина в эритроците – 21 пг, средняя концентрация гемоглобина в эритроците – 34,8 г/дл.

Из проведенного нами анализа следует, что железодефицитная анемия по-прежнему остается часто встречающейся патологией в детском возрасте; причем чаще болеют анемией дети первого года жизни в связи с интенсивным ростом. Одними из факторов риска развития железодефицитных состояний являются не-благоприятное течение беременности, недоношенность, искусственное вскармливание. Сочетание анамнеза жизни и гематологических исследований являются достаточными основаниями для диагностирования железодефицитной анемии.

Тұжырым

Н.Ф. Боровская, Н.В. Слепова

ТЕМІРТАПШЫЛЫҚ АНЕМИЯНЫҢ ЗЕРТХАНАЛЫҚ ДИАГНОСТИКАСЫ

Осы патология барысында шыққан клиника-зертханалық 53 емделуші көрсеткіші бойынша негізгі өзгерістер, балалық жасындағы теміртапшылықты анемияның даму себебінің анализіне мақалада ерекше қоңыл болінген.

Summary

N.F. Borovskaya, N.V. Slepova

LABORATORY DIAGNOSIS OF IRON DEFICIENCY ANEMIA

Analysis of the reasons of the development iron-deficiency anemia was paid attention in article at baby age, are presented main change clinico-laboratory factors 53 patients, appearing under this pathology.

**Здоровье и болезнь
2010, № 4 (89)**

УДК 612. 12.123+612.223.27

A.Д. ДЖАНКУЛДУКОВА, Е.В. ОЛЕЙНИКОВА, Г.Д. ПАК

ГЕНЕРАЦИЯ ОКСИДА АЗОТА, ПЕРЕКИСНОЕ ОКИСЛЕНИЕ ЛИПИДОВ ПРИ ГИПОБАРИЧЕСКИХ ИНТЕРВАЛЬНЫХ ГИПОКСИЧЕСКИХ ТРЕНИРОВКАХ

Институт физиологии человека и животных, г. Алматы

Серьезной угрозой во время полетов на больших высотах являются инциденты высотной гипоксии, поэтому защита от ее последствий имеет важное значение для авиационной медицины [1]. В арсенале средств оздоровления летного состава и повышения устойчивости к гипоксии большое внимание уделяется разработке и внедрению различных методов гипоксических тренировок [2], в результате которых происходит повышение резистентности организма не только к гипоксии, но и к другим экстремальным факторам [3, 4]. Это обуславливает применение гипоксических тренировок для повышения функциональных резервов организма и улучшения качества здоровья.

Важное значение имеет также исследование процессов свободнорадикального окисления. При этом уровень малонового диальдегида плазмы крови может рассматриваться как предиктор выраженности профессиональной адаптации летчиков к умеренным степеням гипоксии и гипобарии [5]. Имеются сведения о компенсаторной активации генерации оксида азота, направленной на регуляцию сосудистого тонуса при гипоксических тренировках и в условиях природной гипоксии [6, 7]. Однако особенности влияния гипобарических интервальных гипоксических тренировок на синтез оксида азота и перекисное окисление липидов (ПОЛ) у летчиков изучены недостаточно.

Целью данной работы явилось изучение влияния тренировок гипобарической интервальной гипоксией на содержание оксида азота, процессы перекисного окисления липидов в сыворотке крови у летчиков.

Материал и методы. В исследовании приняли участие военные летчики и штурманы авиационных частей СВО ВС РК в возрасте 24–45 лет ($n=24$). Обязательным условием допуска были подробный инструктаж, ознакомление с протоколом тренировок, добровольное согласие каждого из участников и возможность отказа от тренировок. По результатам предварительного стационарного обследования противопоказаний для прохождения летчиками курсов гипоксических тренировок не выявлено. До и после каждого сеанса проводилось обследование в объеме предполетного медицинского осмотра. Тренировки проводились согласно плану лечебно-профилактических мероприятий СВО ВС РК.

Курс гипобарических интервальных гипоксических (ГИГ) тренировок состоял из ежедневных одночасовых сеансов на «высоте» 3000–5000 м на протяжении 15 дней. Первый сеанс проводился на «высоте» 3000 м, на втором-четвертом сеансах

«высота» последовательно увеличивалась на 500 м, пятый-десятый сеансы выполнялись на «высоте» 5000 м. В каждом сеансе 7-минутные гипоксические воздействия чередовались с дыханием атмосферным воздухом в течение 3 мин без изменения «высоты» пребывания. Скорость «подъема» составляла 10 м/сек, скорость «спуска» – 5 м/сек. Гипоксические тренировки проводили в барокамере ТРБк-73 лаборатории авиационной медицины СВО ВС РК.

До и после завершения курса гипоксических тренировок в крови, взятой из локтевой вены утром натощак, определяли:

содержание стабильных метаболитов оксида азота NO[•]-нитритов/нитратов (NOx) спектрофотометрическим методом в сыворотке крови [8];

содержание вторичных продуктов перекисного окисления липидов – малонового диальдегида (МДА) в сыворотке крови. Для оценки содержания МДА использовали тест с 2-тиобарбитуровой кислотой (2-ТБК);

содержание среднемолекулярных пептидов в плазме крови методом прямой спектрометрии депротеинизированного супернатанта при $\lambda=280$ нм (СМП₂₈₀) и $\lambda=254$ нм (СМП₂₅₄) [9];

рассчитывали индекс эндогенной интоксикации по формуле:

$$И_{ЭИ} = СМП_{280}/СМП_{254}.$$

Результаты и обсуждение. До гипоксических тренировок содержание оксида азота в сыворотке крови в группе обследуемых лиц варьировало в пределах 21–58 мкмоль/л. После тренировок отмечен существенный сдвиг содержания оксида азота в сторону более высоких значений и пределы вариаций составили 31–66 мкмоль/л. По исходному содержанию NOx в сыворотке крови обследуемые были разделены на две группы. Обследование пилотов до тренировок показало, что у лиц первой группы содержание NOx в сыворотке крови было в среднем на 30% выше, чем у лиц второй группы (табл. 1). У летчиков второй группы содержание NOx в сыворотке крови было менее 30 мкмоль/л. После гипоксических тренировок содержание NOx у подавляющего большинства обследуемых увеличилось в среднем на 26%. Однако при анализе динамики NOx у лиц первой и второй группы были выявлены существенные различия. У летчиков первой группы прирост содержания NOx в сыворотке крови составил в среднем 15,9%, во второй группе содержание оксида азота увеличилось на 53,1%. В результате межгрупповые различия прецеделов вариации NOx в сравниваемых группах после тренировок практически нивелировались и составили 31–60 мкмоль/л и 34–66 мкмоль/л соответственно в первой и второй группах. Аналогично выравнились показатели среднего содержания NOx в этих группах (см. табл. 1).

Таблица 1

Влияние гипобарических интервальных гипоксических тренировок на содержание NOx в сыворотке крови летчиков

Условия	Стат. показатель	Содержание NOx, мкмоль/л		
		Первая группа	Вторая группа	Обе обследуемые группы
До тренировок	M±m	46,9±1,56	32,9±3,8*	42,0±2,0
После тренировок	M±m n p	54,4±1,15 15 <0,001	50,4±3,7 9 <0,001	53,0±2,4 24 <0,01

Примечание. * p<0,001 относительно первой группы.

Известно, что радикал NO[•] при определенных условиях наряду с сосудорасширяющим действием обладает выраженным антиоксидантными и антиатероген-

ными свойствами [10], которые имеют важное адаптивное значение для организма при гипоксии. Не случайно с повышенной продукцией NO[•] связывают меньшую распространенность сердечно-сосудистой патологии и увеличение продолжительности жизни у жителей высокогорья [11].

Содержание малонового диальдегида в сыворотке крови до тренировок находилось в пределах 3,59–5,38 нмоль/мл, после тренировок оно варьировало в пределах 3,08–5,13 нмоль/мл. Гипоксические тренировки способствовали снижению вторичных продуктов ПОЛ у большинства обследуемых. Содержание МДА в сыворотке крови снизилось в среднем на 12,5% (табл. 2).

Таблица 2
**Влияние гипобарических гипоксических интервальных тренировок
на содержание малонового диальдегида и кинетику
его накопления при экзогенной активации ПОЛ**

Условия	Стат. показатель	Содержание МДА в сыворотке крови
До тренировок	M±m	4,32±0,27
После тренировок <i>n</i>	M±m <i>n</i>	4,01±0,29 15

Считается, что оценка концентрации продуктов ПОЛ в сравнении с уровнем молекулярной средней массы (МСМ) более адекватно отражает уровень эндогенной интоксикации. Исследование содержания среднемолекулярных пептидов в плазме крови и степени эндогенной интоксикации организма выявило повышенные относительно нормы показатели у 47% лиц, поступивших для прохождения курса оздоровительных тренировок, что является, по-видимому, следствием высоких профессиональных нагрузок. По данным литературы, в крови здоровых людей СМП₂₈₀ и СМП₂₅₄ имеются в количестве соответственно 0,340–0,380 и 0,250–0,280 у.е., при этом индекс эндогенной интоксикации равен 1,2–1,3 у.е. [9]. Гипоксические тренировки сопровождались снижением содержания СМП₂₈₀ в среднем на 28%, СМП₂₅₄ – на 26% (табл. 3). Только у троих обследуемых наблюдалась тенденция к увеличению содержания среднемолекулярных пептидов, но без превышения нормы, имеющей диагностическое значение. Индекс эндогенной интоксикации до тренировок был в основном выше рекомендуемых значений, после тренировок он уменьшался в среднем на 14% (см. табл. 3). Пределы вариаций ИЭИ снизились до 1,2–1,4 у.ед. при 1,3–1,6 у.е. до тренировок. Судя по динамике содержания средних молекулярных пептидов в плазме крови, можно предположить, что в результате гипоксических тренировок в организме формируются устойчивые приспособительные реакции с преобладанием анаболических процессов над катаболическими.

Таблица 3
**Влияние гипобарических интервальных гипоксических тренировок
на содержание среднемолекулярных пептидов и степень
эндогенной интоксикации организма**

Условия	Стат. показатель	СМП ₂₈₀ , у.е.	СМП ₂₅₄ , у.е.	ИЭИ, у.е.
До тренировок	M± m	0,445±0,03	0,294±0,02	1,5±0,05
После тренировок <i>n</i> =29	M± m <i>p</i>	0,301±0,01 <0,001	0,227±0,01 <0,001	1,3±0,06 <0,01

Выводы. Гипобарические интервальные гипоксические тренировки сопровождаются:

- повышением содержания стабильных метаболитов оксида азота – нитритов/нитратов в сыворотке крови;
- тенденцией к снижению повышенного уровня малонового диальдегида в сыворотке крови и мало влияют на содержание МДА у лиц с исходно нормальными показателями;
- снижением содержания среднемолекулярных пептидов и индекса эндогенной интоксикации организма.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Ушаков И.Б., Черняков И.Н., Шишов А.А. и др. Гипобарический вариант интервальной гипоксической тренировки в авиакосмической медицине//Воен. мед. журн. – 2003. – № 3. – С. 54–57.
2. Ушаков И.Б., Черняков И.Н., Дворников М.В. и др. Варианты интервальной гипобарической и нормоксической гипоксической тренировки в авиакосмической и военной медицине//Проблемы гипоксии: молекулярные, физиологические и медицинские аспекты. – М.; Воронеж: Истоки, 2004. – 590 с.
3. Меерсон Ф.З. Концепция долговременной адаптации. – М.: Дело, 1993. – 138 с.
4. Колчинская А.З., Цыганова Т.Н., Остапенко Л.А. Нормобарическая интервальная гипоксическая тренировка. – М.: Медицина, 2003. – 407 с.
5. Соррис Н.А. Адаптационные предикторы функционального состояния внутренних органов у летного состава и методы коррекции дизадаптации/Самар. гос. мед. ун-т. – Самара, 2000. – 24 с.
6. Сазонтова Т.Г., Архипенко Ю.В. Роль свободнорадикальных процессов в адаптации организма к изменению уровня кислорода//Проблемы гипоксии: молекулярные, физиологические и медицинские аспекты. – М.; Воронеж: Истоки, 2004. – С. 112–137.
7. Доломан Л.Б., Коцюруба А.В., Хромов А.С. и др. Влияние высокогорной гипоксии на содержание стабильных метаболитов монооксида азота в крови человека//Нур. Med. J. - 2004. - V. 12, N 3-4. - С. 56-59.
8. Голиков П.П. Оксид азота в клинике неотложных заболеваний. – М.: Медпрактика, 2004. – 179 с.
9. Габриэлян Н.И. Определение средних молекул (среднемолекулярных пептидов) в сыворотке крови//Клин. медицина. – 1981. – Т. LIX., № 10. – С. 38–42.
10. Меньшикова Е.Б., Зенков Н.К., Ланкин В.З. и др. Окислительный стресс. Патологические состояния и заболевания. – Новосибирск, 2008. – 282 с.
11. Бекузарова С.А., Доломан Л.Б., Тишкин С.М. и др. Особенности вазодилататорного действия нитроглицерина *in vitro*, *in vivo* при гипоксии//Гипоксия: Автоматизированный анализ гипоксических состояний здоровых и больных. – М.; Нальчик, 2005. – С. 36–41.

Тұжырым

А.Д. Джанкулдурова, Е.В. Олейникова, Г.Д. Пак

ГИПОБАРИЯЛЫҚ ИНТЕРВАЛДЫҚ ГИПОКСИЯЛЫҚ
ЖАТТЫҒУЛАР КЕЗІНДЕ АЗОТ ОКСИДТЕРІНІҢ ГЕНЕРАЦИЯСЫ,
ЛИПИДТЕРДІҢ АЗОТ ТОТЫҒУЫ

Гипобариялық интервалдық гипоксиялық-нормоксиялық жаттығулардың NOx, малонды диальдегид құрамына әсері зерттелінді, үшқыштармен штурмандар ағзасының эндогендік интоксикация қарқындылығы есептелінді. Алынған мәліметтер бойынша гипобариялық интервалдық гипоксиялық-нормоксиялық жаттығулар NOx құрамының төмендеуі, МДА деңгейінің тусуі және ағзаның эндогендік интоксикация қарқындылығының төмендеуі үшін колдану пайдалы екені дәлелденді.

Summary

A.D. Dzhankuldukova, E.V. Oleinikova, G.D. Pak

GENERATION OF NITRIC OXIDE, LIPID PEROXIDATION IN HYPOBARIC HYPOXIC INTERVAL TRAINING

Investigated influences of hypobaric interval hypoxic trainings on the contents NO_x, malondialdehyde in wheys of blood, considered a degree internal poisoning of organaism at the pilots and navigators. The received data testify to expediency of application hypobaric interval hypoxic of trainings for of increase of production NO_x, decrease (reduction) of the raised level MDA in whey of blood and decrease (reduction) of a degree internal poisoning of organaism.

**Здоровье и болезнь
2010, № 4 (89)**

УДК 612.014.46+612.59:612.11+612.82

У.Н. КАПЫШЕВА, В.И. ЦИЦУРИН, Г.Б. ИСАКОВА

ОЦЕНКА ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ОСОБЕННОСТЕЙ КАРДИОРЕСПИРАТОРНОЙ СИСТЕМЫ МОЛОДЫХ ЛЮДЕЙ, ЗАНИМАЮЩИХСЯ СПОРТОМ

Институт физиологии человека и животных, г. Алматы

Организм человека обладает сформировавшейся в процессе эволюции способностью адаптироваться к изменяющимся условиям среды. Адаптация к физическим нагрузкам при мышечной деятельности во всех случаях представляет собой реакцию всего организма, однако специфические изменения в тех или иных функциональных системах могут быть выражены в различной степени [1, 2, 3, 4].

При интенсивных физических нагрузках у ряда спортсменов часто регистрируется срыв адаптационно-приспособительных механизмов, проявляющийся в снижении резистентности организма к действию различных факторов внешней и внутренней среды, что влияет на физическую работоспособность и отражается на результатах выступления [5]. В то же время систематические умеренные нагрузки способны повышать транспортные возможности сердечно-сосудистой системы, а ведущим фактором, лимитирующим максимальное потребление кислорода, является ее способность транспортировать кислород [5, 6].

Материал и методы исследований. В исследованиях приняли участие 44 спортсмена высокой квалификации учащихся колледжа «Олимпийский резерв Казахстана». Были использованы общепринятые методы по определению: пульса, уровня артериального и венозного давления; вегетативного статуса и реактивности организма, физической работоспособности; жизненной емкости легких — ЖЕЛ; проведения пробы Штанге с задержкой дыхания на вдохе, пробы Генчи с задержкой дыхания на выдохе [7]; состояния сердечно-сосудистой системы (АД, ИК, КЭК, КК, МПК), вегетативной регуляции сердечно-сосудистой системы спортсменов высокой квалификации.

Результаты исследований. *Функциональные особенности дыхательной системы у спортсменов разных групп.* Средняя величина жизненной емкости легких (ЖЕЛ) имеет максимальные значения у спортсменов футболистов и вольников (табл. 1, $p \leq 0,05$). Сами по себе абсолютные значения ЖЕЛ малопоказательны из-за больших индивидуальных различий, поэтому при оценке состояния обследуемого мы руководствовались должностными величинами. На основе данных жизненной емкости легких вычислялся жизненный индекс (ЖИ): отношению ЖЕЛ (мл) к массе тела (кг) (норма 55–60 мл/кг). Как показано в таблице 1, жизненный индекс у всех

спортсменов находился в пределах нормы, причем наиболее высокие значения были зарегистрированы у лиц, занимающихся вольной борьбой, футболом и боксом. Абсолютные значения ЖЕЛ по отношению к должностным величинам превышают должностные показатели на 20–25% также у спортсменов, занимающихся вольной борьбой и футболом.

С физиологической точки зрения это указывает на то, что у спортсменов-вольников и футболистов задействованы существенные резервы мощности дыхательной системы, характеризующие уровень морфофункциональных характеристик аппарата внешнего дыхания (пределы возможностей дыхательной системы), на что указывают данные ЖЕЛ как основного показателя резервов мощности дыхательной системы.

Таблица 1
Показатели должностной жизненной емкости легких (л)
и жизненного индекса (мл/кг) у спортсменов высокой квалификации

Показатель	Греко-римская борьба	Тяжелая атлетика	Вольная борьба	Таэквондо	Футбол	Бокс
ДЖЕЛ	4,67	4,38	4,38	4,51	4,49	4,36
ЖИ	55,2	60,64	77,62	59,42	84,32	72,5
%ЖЕЛ	98,1	97,7	119,6	92,2	125,8	99,8
Проба Штанге, с	53±9,62	42±3,75	29±5,79	54±4,78	50±5,74	63±4,08
Проба Генче, с	27±3,63	28±2,95	26±4,08	34±3,07	26±2,31	23±2,91

Дыхательные пробы с задержкой дыхания на вдохе и выдохе, результаты которых указаны в таблице 1, позволяют судить о чувствительности организма к артериальной гипоксемии и гиперкапнии, его тренированности. При проведении дыхательных проб оценивалось время задержки дыхания (в секундах).

Проба Штанге – проба с задержкой дыхания на вдохе, при этом обследуемый делал после трех дыханий на $\frac{3}{4}$ глубины полный вдох. Время задержки дыхания регистрировали по секундомеру. Было выявлено, что в группе спортсменов, занимающихся вольной борьбой, показатель задержки дыхания по пробе Штанге – минимальный, менее 39, что квалифицируется по общепринятым стандартам как «неудовлетворительно». В группе лиц, занимающихся тяжелой атлетикой, данный показатель указывает на удовлетворительный результат, в то время как в других обследуемых группах время задержки дыхания по пробе Штанге максимальное и соответствует оценке «хорошо».

Проба Генче – проба с задержкой дыхания на выдохе, когда после трех глубоких вдохов задерживается выдох. Результаты пробы оцениваются также по трехбалльной системе: менее 34 с – неудовлетворительно, 35–39 с – удовлетворительно; выше 40 с – хорошо. Было установлено, что во всех группах спортсменов данная пробы оценивалась как «неудовлетворительно».

Следует отметить, что дыхательные пробы широко распространены, но они достаточно субъективны и зависят от волевых усилий испытуемого. В связи с этим необходимо учитывать, что только комплексное обследование и получение самых разных показателей может достоверно характеризовать состояние здоровья и тренированности организма. Это обусловило исследование состояния сердечно-сосудистой системы спортсменов.

Функциональное состояние сердечно-сосудистой системы у спортсменов разных групп. Для определения состояния сердечно-сосудистой системы у спортсменов с разной специализацией регистрировали частоту сердечных сокращений (ЧСС) и артериальное давление (АД).

Из представленных в таблице 2 данных видно, что спортсмены, занимающиеся греко-римской борьбой, отличались более высоким ростом, весом и повышенным систолическим артериальным давлением ($p \leq 0,05$), в то время как диастолическое давление и частота сердечных сокращений у них имели минимальные значения ($p \leq 0,01$).

Таблица 2
**Показатели состояния сердечно-сосудистой деятельности
у спортсменов разных групп**

Группа	Возраст	Вес	Рост	САД	ДАД	ЧСС
Греко-римская борьба	20,0±0,57	82,92±6,01	184,0±5,41	131,65±3,28	66,58±6,41	62,0±4,27
Тяжелая атлетика	18,8±0,77	70,57±3,45	171,57±2,44	127,3±2,21	80,8±3,76	68,7±2,59
Вольная борьба	18,0±0,31	67,5±3,66	171,0±2,43	122,5±4,49	70,0±3,63	69,0±5,25
Таэквондо	20,0±0,5	72,0±3,25	181,0±2,05	122,0±2,67	71,0±2,39	65,0±2,42
Футбол	20,0±0,5	65,0±4,34	176,0±5,52	120,0±5,57	70,0±0,98	71,0±1,26
Бокс	18,5±0,5	60,0±0,50	170,5±0,5	123,0±3,17	65,5±0,5	58,0±1,90

Были проведены соответствующие вычисления коэффициента экономичности кровообращения (КЭК). По литературным данным, в норме минутный объем крови, или коэффициент экономичности кровообращения, равен 2600. Как показано в таблице 3, минутный объем крови во всех группах значительно превышает общепринятые контрольные значения, что свидетельствует об утомлении и перетренировке спортсменов указанных групп (когда КЭК увеличивался до 3000 и более).

Таблица 3
**Показатели коэффициентов экономичности кровообращения (КЭК),
выносливости (КК) и вегетативной регуляции (ИК) у спортсменов разных групп**

Коэффициент	Греко-римская борьба	Тяжелая атлетика	Вольная борьба	Таэквондо	Футбол	Бокс
КЭК	4034,3	3194,5	3622,5	3315,0	3550,0	3335,0
КК	9,52	14,77	13,14	12,75	14,20	10,08
ИК	-106	-117	-100	-108	-98	-111

Коэффициент выносливости вычисляли по формуле Кваса: частоту пульса умножали на 10 и результат делили на величину пульсового давления (разность максимального и минимального артериального давления). Как видно из таблицы 3, во всех группах данный показатель колеблется от 9,52 до 14,77 (норма 16). Считается, что возрастание коэффициента выносливости выше 16 является признаком ослабления деятельности сердечно-сосудистой системы, а его снижение указывает на ее хорошие функциональные возможности. У отдельных спортсменов – вольников и футболистов – было отмечено увеличение данного показателя выше 16 единиц, что являлось свидетельством ослабления функциональных возможностей кровообращения.

Определение индекса Кердо позволяет определить доминирующую роль симпатического или парасимпатического тонуса в системе вегетативной регуляции обследуемых. В норме данный показатель близок к нулю; при преобладании симпатического тонуса его значения увеличиваются, при парасимпатикотонии – уменьшаются, становясь отрицательными. При сдвиге равновесия под влиянием симпа-

тической нервной системы диастолическое АД падает, ЧСС и ИК растет. При усиленном функционировании парасимпатической нервной системы значение ИК становится отрицательным. В наших исследованиях значения данного показателя имеют отрицательные значения во всех группах спортсменов, что указывает на усиленное действие парасимпатического фактора, которое характерно для снижения окислительных процессов в мышцах, развивающегося утомления и напряженности (см. табл. 3).

Таким образом, у спортсменов, развивающих скоростно-силовые качества и выносливость, задействованы существенные резервы мощности дыхательной системы, характеризующие уровень морфофункциональных характеристик аппарата внешнего дыхания (пределы возможностей дыхательной системы), на что указывают данные ЖЕЛ как основного показателя резервов мощности дыхательной системы.

Результаты исследований сердечно-сосудистой системы свидетельствуют о том, что у всех спортсменов имеются хорошие функциональные возможности, хотя риск развития утомления и перетренированности на фоне усиленного парасимпатического влияния очень высок. Очевидно, что снижение адаптационных возможностей сочетается с теми расстройствами здоровья, в основе которых лежат сбои в вегетативном обеспечении гомеостаза, т.е. связано с нарушениями и болезнями кардиореспираторной системы. В нашем исследовании показана определенная связь между функциональными возможностями и показателями физического развития и здоровья спортсменов. Регулярные и систематические занятия в спортивных секциях положительно влияют на ослабление степени, напряжения адаптивных механизмов, что создает высокий уровень адаптационных резервов сердечно-сосудистой и дыхательной систем, способствующих развитию физических возможностей и интегративных процессов в организме.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ

1. Казначеев В.П. Биосистемы и адаптации. – Новосибирск: Наука, 1973. – 180 с.
2. Меерсон Ф.З. Общий механизм адаптации. – М.: Медицина, 1973. – 316 с.
3. Авцын А.П. Адаптация и этиология человека. – М.: Медицина, 1974а. – 37 с.
4. Авцын А.П. Адаптация и экология человека//Теория и методика географических исследований экологии человека. – М., 1974. – С. 48–51.
5. Гандельсман А.Б. Внешнее дыхание спортсменов: Лекция для факультетов повышения квалификации. – Л., 1975. – 27 с.
6. Кучкин С.Н. Резервы дыхательной системы при различных уровнях аэробной производительности//Физиология человека. – 1983. – Т. 9, № 3. – С. 406–417.
7. Агаджанян Н.А. Адаптация человека и животных к экспериментальным условиям внешней среды//Сб. науч. тр. – М., 1985. – С. 32–34.

Тұжырым

У.Н. Капышева, В.И. Цицурин, Г.Б. Исакова

СПОРТПЕН АЙНАЛЫСАТЫН ЖАСТАРДЫҢ КАРДИОРЕСПИРАТОРЛЫ ЖҮЙЕСІНІҢ ФУНКЦИОНАЛДЫ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІН БАҒАЛАУ

Спорттың жылдам-күштік түрімен айналысадын спортшыларда тыныс алу жүйесі қуатынын сақтық коры барынша көп пайдаланылады, ал одан кейінгі орында спорттық ойын түрімен айналысадын спортшылар. Парасимпатикалық әсердің күшеюі зорығуға, шамадан тыс шыныгулардан болатын шаршауға әкелгенімен, спортшылардың жүрек-қантамыр жүйесінің қызметтік мүмкіншіліктері ете жогары.

Summary

U.N. Kapysheva, V.I. Tsitsurin, G.B. Isakova

AN ESTIMATION OF FUNCTIONAL PECULIARITIES OF CARDIO-RESPIRATORY SYSTEMS OF YOUNG HUMANS GOING IN FOR SPORTS

The reserves of respiratory system capacity are as much as possible involved in sportsmen engaged in velocity-power kinds of sports, then in representatives of game kinds of sports. The cardiovascular system of sportsmen has good functionality though a possibility of development of exhaustion and overload on the background of elevation of parasympathetic influence, is very high.

**Здоровье и болезнь
2010, № 4 (89)**

УДК 618.2-055.2+616.24-008.4-036.12

*К.Д. СЕЙТЖАНОВА, Л.И. НУРГАЛИЕВА, Ж.А. ИМАНБАЕВА,
С.К. БИЖИГИТОВА, Р.С. ЗОРДИНОВА, А.С. ЖИДЕБАЕВА*

КЛИНИКО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ БЕРЕМЕННЫХ С БРОНХОЛЕГОЧНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ, ПРОШЕДШИХ ДОРОДОВУЮ ОЗДОРОВИТЕЛЬНУЮ ПОДГОТОВКУ

*Казахский национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова;
Родильный дом № 5, г. Алматы*

Очаги хронических инфекций в организме матери, в том числе хронические бронхолегочные процессы, оказывают влияние на дальнейшее развитие ребенка, обуславливают формирование хронической бронхолегочной патологии, аллергию, изменение иммунологической реактивности организма. Это предопределяет важность и актуальность изучения такого широко распространенного экстрагенитального заболевания, как заболевание бронхолегочной системы с его масштабным влиянием на гестацию и ее исход.

Реальный резерв снижения заболеваемости и осложнений беременности, родов и перинатальных потерь находится в комплексе оздоровительных мероприятий, которые следует проводить во время беременности, так как особенностью этого экстрагенитального заболевания является вялое, торpidное течение, низкая эффективность традиционной антибактериальной и симптоматической медикаментозной терапии.

Цель исследования — оценка клинико-физиологического состояния у беременных с хроническим бронхитом, прошедших дородовую оздоровительную подготовку.

Материал и методы исследования. С целью оценки функционального состояния сердечно-сосудистой и дыхательной систем в процессе занятий проводилось определение уровня артериального давления (САД, ДАД), частоты пульса, частоты дыхания, а также глубины дыхания и устойчивости к кислородной недостаточности у беременных с хроническим бронхитом. Исследование проводилось в основной группе дважды — до и после проведения семинарских занятий с 70 беременными, а также в группе сравнения с 50 женщинами, не прошедшими подготовку. Сроки беременности — от 26 до 36 недель. Обе сравниваемые группы по возрасту, паритету, соматическому и акушерско-гинекологическому анамнезу были вполнеreprезентативны.

Дородовая оздоровительная методика проводилась в виде 10 семинарских занятий продолжительностью 2 ч. Каждое занятие состоит из четырех частей: первая часть — психоэмоциональная подготовка с элементами медитации, вторая часть —

физические упражнения, третья часть – дыхательная гимнастика, усовершенствованная специальными дыхательными упражнениями в виде ритмичного трехъярусного дыхания с удлиненным выдохом и парадоксальными упражнениями, четвертая, заключительная, часть – закаливающая процедура в виде обливания ходьбой водой.

Результаты исследования и обсуждение. Полученные данные приведены в таблице 1.

Таблица 1

Уровень АД, частоты пульса, частота дыхания, глубина дыхания, устойчивость к кислородной недостаточности у беременных с хроническим бронхитом в обследуемых группах, М±m

Показатель	Основная группа, n=70		Группа сравнения, n=50	
	до занятий	после занятий	первичное исследование	повторное исследование
САД, мм рт. ст.	101,25±6,02	105,53±5,42	102,12±3,08	112,23±4,00
	<i>p>0,05</i>		<i>p<0,05</i>	
ДАД, мм рт. ст.	62,56±0,60	65,23±1,20	64,5±83,84	78,56±4,71
	<i>p<0,05</i>		<i>p<0,05</i>	
Частота пульса, уд/мин	87,89±0,81	68,11±1,21	84,98±0,71	92,7±80,91
	<i>p<0,001</i>		<i>p<0,001</i>	
Частота дыхания, уд/мин	16,55±0,64	11,45 ±0,73	14,0±20,56	22,09±0,48
	<i>p<0,001</i>		<i>p<0,001</i>	
Глубина дыхания	280,55±15,54	110,58±18,21	260,69±17,21	380,76±11,35
	<i>p<0,01</i>		<i>p<0,01</i>	
Устойчивость к кислородной недостаточности	2,91±0,04	1,84±0,07	2,37±0,06	3,71±0,03
	<i>p<0,001</i>		<i>p<0,001</i>	

Как видно, у беременных, склонных к гипотонии, в процессе физической нагрузки показатели САД и ДАД существенно не изменились. У двух беременных с артериальным давлением 140/80 и 135/70 мм рт. ст. после занятий АД снизилось до нормальных цифр – 120/80, 110/70 мм рт. ст.

Нередко при нормальном артериальном давлении у беременных (120/80, 110/70 мм рт. ст.) после занятий определялось его снижение до 90/60, 100/60 мм рт. ст. Значит, указанные занятия оказывают некоторый гипотензивный эффект. Это объясняется тем, что между упражнениями, особенно в конце их, часто применяются специальные методики на расслабление в виде медитации, при которой беременные зачастую дремлют.

Ни у одной беременной женщины во время занятий не отмечены повышение артериального давления, одышка, тахикардия. Наоборот, в процессе оздоровительной подготовки наблюдалось снижение частоты пульса с 87,89 ±0,81 до 68,11±1,21 уд/мин (*p<0,001*), тогда как в группе сравнения отмечалось учащение пульса от 84,98±0,71 до 92,78±0,91 уд/мин (*p<0,001*).

В процессе занятий в обеих группах наблюдалось снижение частоты и глубины дыхания. Это свидетельствует, во-первых, о том, что у беременных в процессе дородовой подготовки (специальная парадоксальная дыхательная гимнастика) гипервентиляция не развивалась, тогда как в группе беременных, не занимавшихся такой подготовкой, имела место заметная гипервентиляция и соответственно – гиперкапния. Последствия известны: гипервентиляция приводит к излишнему «выходу» углекислоты из организма, что способствует изменению парциального дав-

ления кислорода в крови и приводит к нарушению – окислению O_2 , основного энергетического материала для клеток. Так, частота дыхания до занятий составила $16,55\pm0,64$, а после – $11,45\pm0,73$ ($p<0,001$), глубина дыхания до занятий – $280,55\pm15,54\%$, после – $110,58\pm18,21\%$ ($p<0,01$). Снизилась устойчивость к кислородной недостаточности: показатели до занятий – $2,91\pm0,04$, после – $1,84\pm0,07$ ($p<0,01$). Тогда как в группе сравнения наблюдается обратное изменение: тахипноэ – $22,09\pm0,48$, гипервентиляция – $380,76\pm11,35$ ($p<0,001$).

Оздоровительная методика с помощью дыхательной гимнастики повысила адаптацию организма к кислородной недостаточности. Так, устойчивость к кислородной недостаточности снизилась с $2,91\pm0,04$ до $1,84\pm0,07$ ($p<0,001$), тогда как в группе сравнения данный показатель имел тенденцию к повышению с $2,37\pm0,06$ до $3,71\pm0,03$ ($p<0,001$), что явно доказывает снижение компенсаторных возможностей организма.

Под влиянием комплексной оздоровительной методики в основной группе беременных наблюдалось снижение частоты обострения хронического бронхита в 3,7 раза. Так, течение беременности осложнилось обострением хронического бронхита только у 4 беременных, прошедших оздоровление, что составило $5,71\pm2,77\%$, тогда как в группе сравнения у 15 беременных, не прошедших оздоровление, обострение наблюдалось с частотой в $30,00\pm6,48\%$. При этом рецидив обострения хронического бронхита в основной группе наблюдался у 1 беременной ($1,43\pm1,42\%$), в группе сравнения – у 12 беременных ($24,00\pm6,04\%$).

В акушерской практике традиционно считается, что физическая нагрузка отрицательно влияет на мускулатуру матки, повышая ее тонус. Поэтому перед каждым занятием проводился тщательный осмотр, обращалось внимание на наличие жалоб и т.д.

Тонус матки определялся не только пальпаторно, но и объективным путем – на УЗИ-исследовании. Таким образом, при исследовании 25 беременных в процессе занятий тонус матки и пальпаторно, и по данным УЗИ был нормальным.

Частота сердцебиения плода является относительным показателем его состояния. По нашим исследованиям, учащение сердцебиения плода находилось в пределах допустимой нормы: до занятий частота сердцебиения составила $146,02\pm6,31$, а после прохождения оздоровительной подготовки – $158,00\pm7,82$.

Таким образом, нормированные физические упражнения, оздоровительные процедуры – обливание холодной водой на фоне психо-эмоциональной подготовки – не повышают тонус матки, не оказывают отрицательного влияния на плод и даже способствуют повышению адаптации организма к кислородной недостаточности, компенсаторных возможностей организма.

Следовательно, данная методика может быть альтернативным методом дородовой подготовки беременных с заболеваниями бронхолегочной системы. Основная направленность этой методики – снижение акушерских осложнений и перинатальных потерь.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Шехтман М.М., Бурдули Г.М. Болезни органов дыхания и кровообращения у беременных. – М., 2002. – 229 с.
2. Нахамчен Л.Г. Влияние патологии органов дыхания во время беременности на состояние новорожденных//Пульмонология. – 1992. – № 4. – 105 с. (Прил.).
3. Сейтжанова К.Д., Палтешева Т.П., Иманбаева Ж.Х., Иманбаева Ж.А. Физическая психо-эмоциональная дородовая подготовка беременных. – Астана, 2006. – 62 с.
4. Щетинин М.Н. Дыхательная гимнастика А.И. Стрельниковой. – М., 2002. – 128 с.
5. Сейтжанова К.Д., Нургалиева Л.И., Иманбаева Ж.А., Иманбаева Ж.Х., Рахимова С.Б. Дыхательная гимнастика для беременных, рожениц и родильниц//Здоровье и болезнь. – Алматы, 2008. – № 7. – С. 71–76.

Тұжырым

*К.Д. Сейтжанова, Л.И. Нургалиева, Ж.А. Иманбаева,
С.К. Бижигитова, Р.С. Зординова, А.С. Жидебаева*

**БРОНХ-ӨКПЕ АУРУЛАРЫ БАР ЖҮКТІ ӘЙЕЛДЕРДІҢ
БОСАНУҒА ДЕЙИНГІ САУЫҚТЫРУ ДАЙЫНДЫҒЫНЫҢ
КЛИНИКО-ФИЗИОЛОГИЯЛЫҚ ЖАГДАЙЫНА ӘСЕРІ**

Бұл әдістің ешбір зияны жоқ, керісінше қолайлар жағдай тудырады. Бұл әдіс кездесетін ауытқулар асқынулардың деңгейін төмендеді және клинико-физиологиялық жағдайдың параметрлерін жақсартады.

Summary

*K.D. Seitzhanova, L.I. Nurgalieva, Zh.A.Imanbayeva, S.K. Bishigitova,
R.S. Zordinova, A.S. Zhidabayeva*

THE INFLUENCE OF HEALTH METHODICS FOR CLINIC-PHYSICAL STATE AT PREGNANT WOMEN WITH BRONCHOPULMONARY PATHOLOGY

On the basis of special adaptation health method for pregnant women with bronchopulmonary pathology it was found the positive influence of prepare of pregnant women by special had a health improving method and respiratory breathers.

**Здоровье и болезнь
2010, № 4 (89)**

УДК 618.3

Г.М. ИСИНА, Н.А. КАЮПОВА, Н.В. ЛИВШИЦ

ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ СУТОЧНОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У БЕРЕМЕННЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПОТЕНЗИЕЙ

Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии МЗ РК, г. Алматы

Одной из актуальных проблем в акушерстве является артериальная гипотензия (АГ) беременных. Данное патологическое состояние становится причиной многих осложнений беременности, родов, послеродового периода, приводящих к гипоксии, гипотрофии плода, увеличению перинатальной смертности [1, 2, 3].

Поскольку артериальное давление (АД) является первостепенным диагностическим критерием гипотензивных нарушений при беременности, правильное и точное измерение его, а также адекватная интерпретация результатов этих измерений имеет важное практическое значение.

Метод суточного мониторирования артериального давления (СМАД), получивший широкое распространение в последние годы, позволяет отслеживать естественные колебания артериального давления в течение суток, что во многом дало возможность изменить критерии, разделяющие норму и патологию и ввести новые прогностические признаки [4, 5]. В связи с тем, что информативность суточного мониторинга несопоставимо выше обычного измерения АД, мы считаем, что изучение суточного профиля АД у беременных с артериальной гипотензией в динамике беременности, представляет большой научный и практический интерес.

Суточное мониторирование артериального давления проводилось на амбулаторном мониторе артериального давления Toporport V; версия программно-аппаратного обеспечения Firmware Version 2.0 производства GE Medical Systems Information Technologies GmbH (Германия). Протокол исследования включал в себя графическое изображение суточных кривых АД, показатели суточного профиля АД – систолическое артериальное давление в дневное время (САД д.), его максимальные и минимальные значения; систолическое артериальное давление в ноч-

ное время (САД н.), его максимальные и минимальные значения; диастолическое артериальное давление в дневное время (ДАД д.), его максимальные и минимальные значения; диастолическое артериальное давление в ночное время (ДАД н.), его максимальные и минимальные значения; среднее артериальное давление (срАД) в дневное и ночное время суток. Учитывался фон, на котором проводится исследование – физические нагрузки, прием лекарств и т.д.

Кроме значений АД нами учитывались следующие важные показатели: индекс измерений гипотензии – количество измерений, в которых величины давления ниже порогового уровня (%); индекс времени гипотензии – время, в течение которого величины АД ниже порогового уровня (%); суточный индекс (СИ) или перепад «день–ночь», по которому оценивалась выраженность двухфазного ритма АД.

Суточное мониторирование артериального давления проведено в трех исследуемых группах. Первую группу составили 48 беременных с существующей до беременности артериальной гипотензией. Во вторую группу вошли 42 беременных, у которых снижение АД возникло при беременности. Третью группу составили 30 беременных с физиологическим течением беременности, стабильным нормотензивным уровнем АД (около 120/80–115/75 мм рт. ст.) и без явлений вегетативной дисфункции.

Обследование проводилось во втором триместре беременности, при сроке 21–27 недель. При физиологической беременности с 22 по 28 неделю динамика артериального давления характеризуется некоторым повышением по сравнению с первым триместром, достигая исходных значений, и стабилизируется на этом уровне или выше на 10–15 мм рт. ст вплоть до процесса родов. Такая динамика характерна в равной степени для первородящих и повторнородящих женщин и является типичным вариантом изменения артериального давления при беременности.

В таблице 1 приведены основные показатели СМАД во втором триместре беременности у беременных с артериальной гипотензией (АГ) при сроке 21–27 недель.

Таблица 1

Сравнительная оценка параметров СМАД во втором триместре беременности в дневное время

Параметры СМАД, мм рт. ст.	Первая группа n=30	Вторая группа n=30	Контрольная группа n=20	p
САД д.	105,6±2,53	107,5±1,98	123,1±1,09	1–3 p<0,05 2–3 p<0,05
САД макс.д.	121,8±3,97	120,3±2,9	137,6±3,76	1–3 p<0,05 2–3 p<0,05
САД мин.д.	89,4±2,27	94,7±0,97	109,2±2,56	1–3 p<0,05
ДАД д.	61,05±1,34	60,1±1,63	69,5±3,12	1–3 p<0,05 2–3 p<0,05
ДАД макс.д.	75,8±3,16	74,3±2,04	85,6±3,78	1–3 p<0,05 2–3 p<0,05
ДАД мин.д.	46,3±2,78	45,9±1,79	65,8±2,89	1–3 p<0,05 2–3 p<0,05
СрАД д.	105,6/61,05	107,5/60,1	123,1/69,5	1–3 p<0,05 2–3 p<0,05

По представленным параметрам СМАД наглядно видны некоторые различия с аналогичными показателями в первом триместре. С ростом срока беременности отмечается тенденция к повышению уровня систолического АД в дневное время: оно возросло со 119,8 мм рт. ст. в первом триместре до 123,1 мм рт. ст. во втором триместре.

В то же время с увеличением срока беременности у беременных с артериальной гипотензией как первой, так и второй групп исследования не отмечено достоверное повышение уровня АД. Так, средний уровень АД в период бодрствования в первой группе исследования составил 105,6/61,05 мм рт. ст. (108,8/60,6 мм рт. ст. – в первом триместре), во второй группе – 107,5/60,1 мм рт. ст. (106,8/61,4 мм рт. ст. – в первом триместре).

По сравнению с группой контроля у беременных с АГ (первая и вторая группа исследования) имелись достоверные отличия по всем параметрам СМАД в дневное время суток.

Результаты статистической обработки основныхочных показателей СМАД во втором триместре беременности представлены в таблице 2.

Таблица 2

**Сравнительная оценка параметров СМАД
во втором триместре беременности в ночное время**

Параметры СМАД, мм рт. ст.	Первая группа n=30	Вторая группа n=30	Контрольная группа n=20	p
САД н.	97,75±2,47	96,2±2,38	104,3±1,58	1–3 p<0,05 2–3 p<0,05
САД макс.н.	108,6±4,33	106,7±2,85	118,4±2,34	1–3 p<0,05 2–3 p<0,05
САД мин.н.	86,9±2,08	85,7±1,96	90,2±1,66	1–3 p<0,05 2–3 p<0,05
ДАД н.	58,61±1,39	59,5±1,98	65,3±2,04	1–3 p<0,05 2–3 p<0,05
ДАД макс.н.	71,2±2,77	72,9±2,38	69,2±3,76	–
ДАД мин.н.	46,05±3,14	46,1±3,90	61,4±2,35	1–3 p<0,05 2–3 p<0,05
СрАД н.	97,75/58,61	96,2/59,5	104,3/65,3	1–3 p<0,05 2–3 p<0,05

По параметрам СМАД во время сна во втором триместре беременности по сравнению с первым в группе контроля не отмечено достоверных различий. Так, среднее АД в ночное время во втором триместре беременности у пациенток с нормотензией составило 103,4/65,05 мм рт. ст. во втором – 104,3/65,3 мм рт. ст., что соответствует физиологической норме.

У беременных с АГ показатели СМАД с увеличением срока беременности также не имеют достоверных различий: в первой группе – 98,8/60,5 мм рт. ст. в 15–20 недель и 97,75/62,1 мм рт. ст. в 21–27 недель; во второй – соответственно 97,8/59,4 мм рт. ст. и 96,2/59,5 мм рт. ст.

В этом сроке беременности у пациенток с АГ, как существующей до беременности (первая группа), так и развившейся при беременности (вторая группа), отмечаются достоверные различия с группой контроля по всем показателям СМАД.

При сроке беременности 21–27 недель нами рассчитаны также основные показатели, характеризующие степень выраженности АГ в исследуемых группах: индекс измерений гипотензии, индекс времени гипотензии и суточный индекс (табл. 3).

По суточным показателям АГ в исследуемых группах видно, что в группе контроля индексы времени и измерений гипотензии в два раза выше, чем у беременных с артериальной гипотензией. Более чем в 50% измерений в течение суток у беременных первой и второй групп исследования зарегистрировано АД ниже порогового уровня. Время, в течение которого АД было сниженным также более чем на 50%, в первой и второй группах больше в сравнении с группой контроля: 56,8±4,83; 57,7±4,34 и 21,9±5,43% соответственно.

Таблица 3

Основные показатели гипотензии во втором триместре беременности, %

Параметры СМАД, мм рт. ст.	Первая группа n=30	Вторая группа n=30	Контрольная группа n=20	p
Индекс измерений гипотензии	55,7±5,02	57,4±5,35	26,2±3,74	1–3 p<0,05 2–3 p<0,05
Индекс времени гипотензии	56,8±4,83	57,7±4,34	21,9±5,43	1–3 p<0,05 2–3 p<0,05
Суточный индекс	12,3±2,38	11,68±1,97	9,74±1,73	

Значения суточного индекса артериального давления в исследуемых группах не имели достоверных различий: $12,3\pm2,38\%$ – в первой группе, $11,68\pm1,97\%$ – во второй и $9,74\pm1,73\%$ – в контрольной группе. Это свидетельствует о том, что в ночное время у беременных исследуемых групп отмечено снижение АД до физиологических значений.

Проведенные исследования подтвердили большие возможности суточного мониторирования артериального давления в оценке истинных величин гемодинамических показателей у беременных по сравнению с традиционными измерениями АД и позволили уточнить динамику АД у беременных с артериальной гипотензией: снижение всех параметров СМАД во втором триместре беременности по сравнению с физиологической беременностью ($p<0,05$), причем уменьшение средних величин артериального давления было более выраженным в ночное время, что имеет важное прогностическое значение в развитии перинатальных осложнений у беременных с артериальной гипотензией.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Шехтман М.М. Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных. – М.: Триада-Х, 1999. – 236 с.
2. Елисеев О.Н. Сердечно-сосудистые заболевания у беременных. – М., 1983.
3. Воронин К.В., Смирнов В.А. Артериальная гипотензия беременных. – Днепропетровск, 1988.
4. Симоненко В.Б., Арефьев Е.Ю. Использование неинвазивного мониторирования артериального давления в диагностике и лечении артериальной гипертонии//Клин. медицина. – 1998. – № 5. – С. 44–47.
5. Суточное мониторирование артериального давления при гипертонии: Метод. рек./// Росс. кардиол. науч.-произв. комплекс. МЗ РФ. – 1996.

Тұжырым

Г.М. Исина, Н.А. Каюрова, Н.В. Лившиц

АРТЕРИЯЛЫҚ ГИПОТЕНЗИЯСЫ БАР ЖҮКТІ ӘЙЕЛДЕРДІҢ
ТӘУЛІКТІК АРТЕРИЯЛЫҚ ҚЫСЫМЫНЫң КӨРСЕТКІШТЕРІН
МОНИТОРИНГІНІҢ ДИНАМИКАСЫ

Жүкті әйелдердің тәуліктік қан қысымының төмендеу мониторингінің көрсеткіштерін білу үшін бізбенен жүктіліктің 2 триместріндегі артериалды гипотензиясы бар 90 жүкті әйел тексерілді. Зерттелетін топтарда тәуліктік АҚҚ мониторингі Топорорт V қан қысымының амбулаторлы мониторында жүргізілді. Алынған мәліметтер артериалық гипотензиясы бар жүкті әйелдердің тәуліктік қан қысымы монитрингісінің жүктіліктің екінші триместріндегі көрсеткіштері қалыпты жүктілікке қараганда нақты төмендейтінін дәлелдейді. Осылай қатар АҚҚ орташа көрсеткіштері көбіне тұнгі уақытта төмендейді.

Summary

G.M. Isina, N.A. Kaupova, N.V. Livshits

DYNAMICS OF CIRCADIAN BLOOD PRESSURE MONITORING IN PREGNANT WOMEN WITH ARTERIAL HYPOTENSION

To determine the parameters of blood pressure monitoring of pregnant women with A.H. during the second trimester of pregnancy we have examined 90 pregnant women with arterial hypotension and divided them into 2 groups. In these groups we've conducted Daily Blood Pressure Monitoring (DBPM) on the ambulatory blood pressure monitor Tonoport V. The results indicate that women with arterial hypotension observed significant ($p<0,05$) decrease of all parameters of DBPM in the second trimester of pregnancy compared to physiological pregnancy. This decrease in the average values of blood pressure was more pronounced at night. Herewith, the decrease of the average levels of B.P. was more pronounced in the nighttime.

**Здоровье и болезнь
2010, № 4 (89)**

УДК 616-002.3-08

Г.Ж. КАПАНОВА

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ КОМПЛЕКСА ИМОЗИМАЗЫ И ВЛОК У НАРКОЗАВИСИМЫХ БОЛЬНЫХ С ПОСТИНЪЕКЦИОННЫМИ ОСЛОЖНЕНИЯМИ

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

В настоящее время важнейшим направлением является внедрение современных научных подходов к оптимизации расходов за счет правильной оценки потребности в лекарствах (фармакоэпидемиология) и улучшение качества фармакотерапии за счет использования наиболее приемлемых по соотношению эффективность/стоимость препаратов [1]. Данный факт необходимо учитывать особенно у больных с хирургической инфекцией, причиной которых является наркомания. При таких патологиях в условиях обычного стационара традиционными методами трудно добиться среднестатистических результатов (койко-день, затраты на лечение), так как известно, что при лечении данного контингента необходимы дополнительные средства для диагностики ВИЧ-инфекции, гепатитов В и С; включения в комплекс лечения таких дорогостоящих методов, как экстракорпоральная детоксикация, гепатотропная, иммуностимулирующая и другие терапии.

Цель работы – оценить экономическую эффективность имозимазы и внутрисосудистого облучения крови (ВЛОК) при лечении наркозависимых больных с гнойно-воспалительными заболеваниями мягких тканей.

Материал и методы. Для доказательства эффективности лечения был проведен проспективный клинико-экономический анализ по критерию «затраты/эффективность». Анализ подразумевал определение соотношения затрат с полученными результатами при применении имозимазы и ВЛОК в сравнении с традиционным лечением больного с хирургической инфекцией и представление результатов в виде «натуальных» показателей клинической эффективности.

Расчет прямых затрат проводился в два этапа:

- 1) идентификация ресурсов, используемых в исследовании;
- 2) соотнесение их к единице затрат в больнице.

Оценку эффективности проводили по следующим группам: 1) группы наркозависимых с традиционным лечением (санация раны антисептиками и трипсином) со стажем употребления наркотиков до 1 года; 2) группа наркозависимых с приме-

нением комплекса имозимаза+ВЛОК со стажем употребления наркотиков до 1 года.

Затраты, связанные с применением имозимазы, были основаны на реальном количестве дней лечения, когда использовался препарат и ВЛОК.

Результаты и обсуждение. Анализировались прямые и непрямые затраты на лечение. При этом необходимо отметить, что непрямые затраты при различных методах лечения не менялись. В структуру непрямых расходов входили затраты на заработную плату сотрудников ЛПУ, на амортизацию здания, на коммунальные и прочие расходы, приобретение оборудования и предметов длительного пользования и др.

Результаты нашего анализа показали, что наибольшая продолжительность пребывания больного в стационаре первой группы была в среднем 15 дней, а больных со стажем наркомании до 1 года, получавших комплексное лечение имозимаза+ВЛОК, составил 10,0 сут.

Расходы на лекарственную терапию у наркозависимых больных с постинъекционными гнойно-воспалительными заболеваниями мягких тканей на 1 к/день в среднем составляют 6090,4 тенге на 1 больного с колебаниями от 1421,1 до 20 005,4 тенге.

Непрямые затраты на лекарственные средства у больных первой группы составили 36 011,2 тенге, во второй группе – 24 303,7 тенге на 1 больного.

Полная стоимость лечения, включавшая прямые и непрямые затраты на 1 больного составила у больных первой группы 131 564,99 тенге, тогда как во второй – 102 271,9 тенге, что указывает на эффективность лечения с экономической точки зрения.

Выводы. Анализ расчета показателя «затраты/эффективность» убеждает, что наиболее затратно-эффективной (с точки зрения фармакоэкономики) терапией является использование комплекса имозимаза+ВЛОК при лечении наркозависимых больных с постинъекционными гнойными осложнениями.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Гольбраих В.А., Мишин С.Г., Земцов Р.В. Медицинские и экономические проблемы госпитальной инфекции//Тез. докл. 8 Всеросс. съезда хирургов. – Краснодар, 1995. – С. 470.
2. Коновалов О.Е. Стоимостная доступность больничной помощи и удовлетворенность ее пациентов/О.Е. Коновалов, И.В. Успенская, Г.А. Пономарева//Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. – 2006. – № 4. – С. 10–11.

Тұжырым

Г.Ж. Капанова

ІРІНДІ АСҚЫНУ АУРУЛАРЫ МЕН НАШАҚОРЛЫҚ ТӘУЕЛДІ
НАУҚАСТАРДЫҢ ИМОЗИМАЗА ЖӘНЕ ВЛОК ТАМЫР ШИНДЕГІ ТЕРАПИЯ
КОМПЛЕКСІН ҚОЛДАНУ ФАРМАКОЭКОНОМИКАЛЫҚ НӘТИЖЕЛЕРІ

Ірінді ауруларымен асқынған нашақорлық тәуелді науқастарға қолданған емдеу комплексін имозимаза және ВЛОК нәтижесін экономикалық әдістермен есептелген. Қолданған емдеу комплексі традиционды емдеу әдісімен саластырганда ең нәтижелі болып көрсетілді.

Summary

G.Zh. Kapanova

EFFICIENCY OF APPLICATION OF A COMPLEX IMOZIMAZA
AND POST INJECTION PURULENT COMPLICATIONS
AT NARCODEPENDENT PATIENTS WITH POST INJECTION COMPLICATIONS

The analysis of economic efficiency treatments of narcodependent patients with post injection purulent complications by calculation to expense/efficiency indicators is made.

A.G. RAKIШЕВА

СОСТОЯНИЕ ВНУТРИУТРОБНОГО ПЛОДА И РАЗВИТИЯ НОВОРОЖДЕННЫХ ПРИ МНОГОПЛОДНОЙ БЕРЕМЕННОСТИ И ПЛАЦЕНТАРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии, г. Алматы

Формирование здоровья ребенка, а затем и взрослого человека в значительной степени определяется совокупностью взаимоотношений между матерью и плодом, течением периода ранней адаптации новорожденного к условиям внеутробной жизни [1, 2].

Особый интерес представляют исходы родов у рожениц с многоплодной беременностью. Неблагоприятное течение беременности и родов, связанное с плацентарной недостаточностью, не могло не сказаться на состоянии внутриутробного плода и периоде ранней адаптации новорожденных [3, 4].

Целью данной работы было изучение состояния внутриутробного плода и развития новорожденных, родившихся при многоплодной беременности с плацентарной недостаточностью и без нее.

Материалы и методы исследования. Проведен анализ данных медицинской документации состояния 93 новорожденных (основная группа), родившихся от матерей при многоплодии с плацентарной недостаточностью, 60 новорожденных без плацентарной недостаточности (сравнительная группа) и 50 новорожденных, родившихся при одноплодной беременности (контрольная группа).

Удельный вес плодов выше 2500 г значительно ниже у рожениц основной и сравнительной групп в сравнении с группой контроля ($p<0,001$). У женщин при многоплодии без плацентарной недостаточности на фоне лечебно-профилактических мероприятий (сравнительная группа) достоверно чаще по отношению к контрольной группе рождались дети весом от 2500 г и более ($60,0\pm7,9\%$ против $26,7\pm5,1\%$, $p<0,05$). Кроме того, рождение детей с массой тела от 1500 до 1999 г с внутриутробной гипотрофией II степени встречалось в основной группе в $52,7,3\pm6,7\%$ случаев, в сравнительной – в $13,3,6\pm4,8\%$ наблюдений; также было зарегистрировано 15 новорожденных с массой тела 1900–2200 г при доношенном сроке с тяжелой внутриутробной гипотрофией III степени у беременных с многоплодием, у которых отмечалась плацентарная недостаточность ($p<0,001$). В контрольной группе детей с низкой массой тела не было.

Результаты проведенных исследований показали, что у здоровых рожениц при рождении детей с массой тела более 2500 г выявляется отчетливая тенденция ($p<0,001$) к более высокому содержанию эстриола в сыворотке крови, чем у матерей при многоплодии с плацентарной недостаточностью, дети которых имели массу ниже 2000 г при более низком содержании эстриола.

При распределении новорожденных по шкале Апгар установлено, что в сравнительной группе у родильниц достоверно меньшее количество детей ($58,3\pm5,5\%$) родилось с оценкой по шкале Апгар 8–9 баллов в сравнении с контрольной группой $88,0\pm4,6\%$ ($p<0,05$). Обратная зависимость обнаружена при анализе состояния детей, родившихся с оценкой по шкале Апгар 6–7 баллов у женщин с многоплодием с плацентарной недостаточностью (основная) и без плацентарной недостаточности (сравнительная), у которых данный показатель был в два-три раза выше показателя контрольной группы ($p<0,001$). Показатели по шкале Апгар (через 5 мин после рождения) были наилучшими у новорожденных контрольной группы.

Наши исследования показали, что содержание ПЛ и Е₃ коррелировало с оценкой по шкале Апгар ($r = +0,61$, $p < 0,001$). Так, в сыворотке крови матери концентрация Е₃ была выше у тех детей, которые имели оценку по шкале Апгар 8–10 баллов.

Нами установлено, что перинатальная патология у женщин при многоплодии обусловлена высокой частотой плацентарной недостаточности, а также осложненным течением родового акта. Так, у новорожденных, родившихся от матерей с многоплодием (основная группа), частота гипоксии плодов и критического состояния плодов или одного из плода выше в три раза в сравнении с детьми, рожденными от матерей сравнительной группы ($p < 0,001$) [5, 6].

Течение периода ранней адаптации у этих детей проходило на фоне общих мозговых симптомов, тяжелых случаев гипербилирубинемии в основной группе в 9,7±4,6% случаев и в 13,5±3,8% наблюдений в сравнительной группе, что было обусловлено несостоятельностью белково-синтетической функции печени и увеличением непрямой фракции билирубина. Это, по-видимому, также является причиной сочетания с геморрагическим синдромом в 19,5±6,2 и 23,4±4,7% случаев соответственно, из-за снижения фактора протромбинового комплекса, которые вырабатываются в печени новорожденного [7].

В наших наблюдениях отмечен достаточно высокий процент рождения детей с ранним гипогликемическим синдромом в основной и сравнительной группах соответственно (17,0±5,9 и 22,2±4,6%), у которых содержание сахара в пуповинной крови было ниже 2,2 ммоль/л и в течение 3 сут снижалось до 1,6 ммоль/л. Данное состояние корректировалось введением 10% глюкозы из расчета 60–80 мл/кг массы под контролем показателя сахара крови.

Синдром дыхательных расстройств у новорожденных основной группы был достоверно выше, чем в сравнительной группе (соответственно 51,6±3,3 и 25,0±4,7%, $p < 0,001$). Учитывая тяжесть состояния в первые 10–15 мин жизни, детей переводили из родзала в отделение реанимации и интенсивной терапии недоношенных детей, организованное в структуре акушерского стационара. В связи с тяжестью состояния и развитием синдромов дезадаптации в раннем неонатальном периоде всем детям основной и сравнительной групп с рождения проводилась интенсивная терапия, включавшая помимо ИВЛ инфузционную, антибактериальную, кардиотоническую и симптоматическую терапию под контролем основных общепринятых лабораторных и инструментальных показателей состояния жизненно важных функций организма.

Также можно говорить о том, что практически все новорожденные, рожденные с плацентарной недостаточностью, относились к категории риска по развитию ВУИ. В большей мере это относилось к группе недоношенных детей.

Клинические проявления ЦНС у всех новорожденных во всех группах носили схожие черты. Неврологическая симптоматика чаще диагностировалась в основной группе. Статистически значимые различия между группами выявлялись только при патологии ЦНС: в 11,8% (11) случаев – синдром угнетения; в 9,7% (9) – синдром судорожной готовности; по 3,2% (3) случаев приходились на синдром нейрорегулятивной гипервозбудимости, псевдобульбарный синдром и синдром двусторонней пирамидной недостаточности. При проведении нейросонографии выявлена ВЖК у 16,1% (15), вентрикуломегалия – у 5,4% (2), внутричерепная гипертензия – у 7,5% (7) новорожденных.

В группе детей, родившихся с плацентарной недостаточностью в катамнезе, у 2 детей была диагностирована при рождении анэнцефалия, и они были переведены в Институт педиатрии.

В группе сравнения оба ребенка после внутриутробной пневмонии от многоплодной беременности после стационарного лечения были выписаны домой в удовлетворительном состоянии.

55,6% новорожденных, родившихся от матерей с многоплодием с плацентарной недостаточностью, переведены на второй этап выхаживания.

Осложненное течение беременности и высокая частота перинатальной патологии определили течение раннего неонатального периода новорожденных. Проведенные исследования показали, что течение раннего неонатального периода характеризовалось клиническими проявлениями нарушений процессов адаптации: у 47 ($50,5\pm6,2\%$) новорожденных основной и у 18 ($19,4\pm5,4\%$) – сравнительной группы; патологическая потеря и запоздалое восстановление первоначальной массы тела достоверно чаще отмечались в основной группе ($29,6\pm5,1\%$ против $4,0\pm2,7\%$ контрольной группы, $p<0,001$); позднее отпадение пуповинного остатка выявлено у 24 ($25,8\pm5,1\%$) и 11 ($18,3\pm4,6\%$) новорожденных соответственно, в контрольной группе – лишь в 3 ($7,3\pm4,1\%$) наблюдениях ($p<0,001$).

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Дешекина М.Ф. Многофакторный анализ особенностей течения многоплодной беременности и периода ранней адаптации новорожденных из двойни/М.Ф. Дешекина, В.Ф. Демин, Л.И. Ильенко и др.///Вопросы охраны материнства и детства. – 1990. – № 8. – С. 24–27.
2. Ероян Л.Х. Перинатальные исходы у пациенток после экстракорпорального оплодотворения и переноса эмбрионов/Л.Х. Ероян, М.А. Курцер, К.В. Краснопольская//Акушерство и гинекология. – 2003. – № 3. – С. – 60–61.
3. Кудашов Н.И. Инфекции, особенности терапии и новорожденных, родившихся у матери после экстракорпорального оплодотворения/Н.И. Кудашов, Ж.П. Пенькова//Мать и дитя: Матер. VI Росс. форума. – М., 2004. – С. 567–568.
4. Никитина И.В. Особенности неонатального периода у детей от многоплодной беременности, полученных в результате экстракорпорального оплодотворения//Там же. – С. 573–574.
5. Прохорова В.С. Особенности развития функций центральной нервной системы у плодов при многоплодной беременности: Дис. ... канд. мед. наук. – СПб., 2002. – 125 с.
7. Раисова А.Т. Особенности родов и перинатальная патология при многоплодной беременности//Акушерство и гинекология. – 1985. – № 8. – С. 64–65.
8. Сичинава Л.Г. Монихориальная двойня: особенности течения беременности и родов, перинатальные исходы/Л.Г. Сичинава, С.А. Калашников, О.Б. Панина и др.///Акушерство и гинекология. – 2003. – № 2. – С. 17–20.

Тұжырым

A.G. Rakisheva

КӨП ҰРЫҚТЫ ЖҮКТІЛІКТЕ ПЛАЦЕНТАЛАРЛЫҚ ЖЕТКІЛІКСІЗДІКТЕ ШТЕГІ ҰРЫҚТЫҢ ЖАҒДАЙЫ ЖӘНЕ НӘРЕСТЕЛЕРДІҢ ДАМУЫ

Жүргізілген талдау нәтижелері плаценталарлық жеткіліксіздікте перинаталдық патологияның жоғары жайлігін анықтады. Перинаталдық патологияның негізгі себебі, ол плацентарлық жеткіліксіздікке және нәрестелердің өртеге бейімделу үрдістері бұзылыстарына әкелетін жатыр-плацента қан айналуының жеткіліксіздігі.

Summary

A.G. Rakisheva

STATUS OF FETUS AND NEWBORN DEVELOPMENT WITH MULTIPLE PREGNANCIES AND PLACENTAL INSUFFICIENCY

The analysis revealed a high incidence of perinatal pathology. The main cause of perinatal pathology is insufficient utero-placental blood flow, leading to placental insufficiency and irregularities in the early adaptation of infants.

A.M. БЕЛИНСКАЯ, А.Г. РАКИШЕВА

**МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПЛАЦЕНТ
ПРИ МНОГОПЛОДНЫХ РОДАХ**

Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии, г. Алматы

Современные представления о плацентарной недостаточности включают в себя данные о комплексе нарушений транспортной, трофической, эндокринной и метаболической функций плаценты, которые лежат в основе патологии плода и новорожденного. Плацентарная недостаточность клинически проявляется в виде хронической и острой гипоксии плода [1, 2, 3, 4]. Ведущая роль в патогенезе внутриутробной гипоксии принадлежит гемодинамическим и микроциркуляторным нарушениям в функциональной системе мать—плацента—плод, нередко сопровождающимся задержкой внутриутробного развития плода. При коррекции несостойчивости фетоплацентарной системы клиницистам необходимо решать вопросы первичной профилактики, диагностики и лечения разнообразных клинических синдромов [2, 3].

Для определения характера изменений фетоплацентарной системы проведено комплексное морфологическое исследование 65 последов при многоплодной беременности, которое включало макроскопическое, гистологическое, гистохимическое и морфологическое исследования материнской и плодовой частей, пуповины и оболочек.

Материалы и методы исследования. Материалом для исследования служили послы:monoхориальный, моноамниотический дифуникилярный (9 послы); монохориальный, диамниотический (20 послы); дихориальный, диамниотический, дифуникилярный (36 послы).

Морфологические исследования проводились согласно методическим рекомендациям А.М. Белинской и соавт. [7]. После визуального исследования, взвешивания и измерения объема из каждой плаценты вырезали по 6–8 кусочков (из центральной, парacentральной и краевой системы) размерами 1×1 см. Материал для гистологического исследования обрабатывали общепринятыми методами (фиксация 10% раствором нейтрального формалина, жидкостью Карнау, заливка парaffином). Для определения наличия фуксинофильных включений была использована окраска препаратов по методу Павловского.

Результаты и обсуждение. При монохориальной, моноамниотической дифуникилярной плаценте произошли преждевременные роды во всех наблюдениях при сроке 31–36 нед беременности. Анализ клинических данных позволил установить, что основными факторами риска для близнецов с этим типом плацентации осложнением беременности явились: угроза прерывания беременности во всех триместрах, гипертензионные расстройства (презклампсия легкой и тяжелой степени) в 4 случаях, многоводие в 2 случаях, обострение хронического пиелонефрита в 2 случаях.

При монохориальной, моноамниотической плаценте в группе клинически осложненной многоплодной беременности отмечена антенатальная смерть второго плода в 4 наблюдениях. В этих случаях прикрепление пуповины было оболочечным, при макроскопическом исследовании выявлены аномалии развития плаценты (ободок, валик на плодовой поверхности, неравномерное разделение на долики на материнской поверхности), обширные кровоизлияния в ткань плаценты, инфаркты. В этой группе наблюдений выявлена прямая зависимость между массой

плаценты и массой близнецов, а также отмечается тенденция к снижению массы тела второго новорожденного из двойни.

Половина средней массы плацент этого типа строения близнецов при недонашеннной беременности значительно меньше, чем средняя масса плаценты при одноплодной беременности. Эти данные свидетельствуют о том, что масса плацентарной ткани, приходящаяся на каждого из близнецов, значительно меньше, чем при одноплодной беременности. Близнецы при этом типе строения находятся в неблагоприятных условиях внутриутробного развития.

При макроскопическом исследовании плодовой поверхности плацент этой группы наблюдения в 2 случаях четко выявляются артерио-артериальные анастомозы между сосудами пуповины обоих плодов.

При микроскопическом исследовании плаценты этой группы отмечаются выраженные и распространенные гемодинамические нарушения, которые проявляются обширными кровоизлияниями разной степени давности, тромбозом межворсинчатого пространства, избыточными отложениями фибринолиза в межворсинчатом пространстве, увеличением площади афункциональных зон, что приводило к сужению межворсинчатого пространства и нарушению кровотока в нем. Во всех структурных элементах плаценты выявлены тяжелые дистрофические изменения. Выраженность и распространенность этих изменений была наибольшей при антенатальной гибели второго плода. При этом отмечалось снижение компенсаторно-приспособительных процессов в плаценте как в центральной, так и в периферической частях. Это проявлялось патологической незрелостью ворсин хориона при клинической осложненной беременности в ткани монохориальной моноамниотической плаценты близнецов.

При антенатальной гибели плода отмечается вариант незрелых хаотичных склерозированных гиповаскуляризованных ворсин. В микропрепаратах преобладали мелкие ворсины с плотной стромой и преобладанием большого количества фибробластов, редукцией капиллярного русла, что препятствовало формированию синцитиокапиллярных мембран и компенсаторного ангиоматоза. В плотной строме видны единичные узкие капилляры, заполненные единичными эритроцитами. Одновременно отмечается истончение эпителиального покрова ворсин. Следует отметить, что в этих плацентах выявлены воспалительные изменения, которые проявлялись париетальным и базальным децидуитом. В остальных случаях (5 плацент) в монохориальной моноамниотической плаценте близнецов, которые родились живыми, но в состоянии асфиксии разной степени выраженности, при микроскопическом исследовании выявлены расстройства кровообращения, дистрофические изменения эпителия и стромы ворсин хориона, децидуальных клеток. Отмечена патологическая незрелость ворсин хориона по типу преждевременного созревания хориона и диссоциированного нарушения созревания ворсин хориона. Таким образом, проведенное комплексное исследование монохориальной моноамниотической, дифуникулярной плаценты близнецов при клинически осложненной беременности и преждевременных родах свидетельствует о выраженных и распространенных расстройствах кровообращения в плаценте, тяжелых дистрофических изменениях всех структурных элементов, воспалительной инфильтрации материнской части плаценты, нарушениях созревания ворсин. Эти изменения в плаценте носили распространенный и более выраженный характер при антенатальной гибели плода, причиной которой была хроническая плацентарная недостаточность декомпенсированной формы. В остальных случаях эти изменения были менее выраженными, не было признаков воспаления, патологическая незрелость ворсин хориона проявлялась преждевременным созреванием ворсин хориона или диссоциированным нарушением созревания котиледонов, что явилось причиной субкомпенсированной формы хронической плацентарной недостаточности.

Монохориальный диамниотический, дифуникулярный послед в нашем материале встретился в 20 наблюдениях при клинически осложненной беременности.

Ведущими факторами риска для близнецов в данной группе явились: анемия – в 91,3% случаев, угроза прерывания беременности – в 76,4%, обострение хронического пиелонефрита – в 24,3% и бронхита – в 12% наблюдений.

Преждевременные роды при сроке 32–36 нед произошли в 14 случаях, срочные – в 6 случаях. Антенатальная смерть второго близнецца наступила в 3 наблюдениях. В данной группе установлена прямая зависимость между массой плаценты и массой близнецов. Масса плаценты первого и второго плода значительно меньше, чем средняя масса плаценты в сравнительной группе наблюдений. При преждевременных и срочных родах отмечается тенденция к уменьшению массы вторых близнецов. Следовательно, определяется гипоплазия ткани плаценты близнецов этого типа строения по отношению к массе плаценты при однoplодной беременности, что является фактором риска для близнецов. Эти данные позволяют рассматривать монохориальный диамниотический послед как предрасполагающий фактор высокого риска для исхода беременности и для близнецов.

При макроскопическом исследовании последов выявлено увеличение аномалий развития, которые встретились в 60% наблюдений; обнаружены также распространенные кровоизлияния, инфаркты, кальцификаты на материнской части плаценты.

В процессе микроскопического исследования обнаружены гемодинамические нарушения в плацентах этого типа строения при клинической осложненной беременности, которые характеризовались множественностью, сочетанностью, распространенностью, преобладанием в участке ткани плаценты второго плода. Более часто гемодинамические нарушения встречались при угрозе прерывания беременности, анемии и антенатальной асфиксии плода. Как при преждевременных, так и при срочных родах отмечается дистрофия материнской и плодовой частей последа. Степень выраженности и распространенности этих изменений в плаценте была наибольшей при преждевременных родах, антенатальной гибели плода и при осложненном течении беременности. Развитие компенсаторно-приспособительных процессов в ткани монохориальных диамниотических плацент близнецов зависит от срока и осложнений клинического течения беременности. Отмечается активное включение всей ткани плаценты и особенно ее краевой зоны, которая служит резервной.

В 14 плацентах этого типа выявлено серозное и серозно-гнойное воспаление в плаценте, проявляющееся базальным и париетальным децидуитом, интервэллитом, мембранитом.

Во всех монохориальных диамниотических плацентах близнецов обнаружены разные варианты патологической незрелости ворсин хориона. Соответствие ворсин хориона сроку гестации не было выявлено ни в одной плаценте. В 50% наблюдений обнаружена относительная незрелость – диссоциированное нарушение развития котиледонов, когда в гистологических препаратах наряду с ангиоматозом терминальных ворсин встречались участки незрелых ворсин хориона, которые представлены промежуточными незрелыми ворсинами хориона и опорными ворсинами. В 35% плацент данной группы выявлен вариант патологической незрелости, когда в препаратах преобладали промежуточные зрелые ворсины и в небольшом количестве – терминальные.

У 15% плацент близнецов диагностированы варианты патологической незрелости ворсин, когда в препаратах преобладали хаотические склерозированные терминальные ворсины. Этот вариант патологической незрелости встретился в 3 наблюдениях с антенатальной гибелю плодов.

Таким образом, морфологическое исследование монохориальной диамниотической плаценты выявило выраженные патологические изменения в органе как при преждевременных, так и при срочных родах, которые лежат в основе развития хронической плацентарной недостаточности, установленной во всех наблюдениях. В 3 случаях диагностирована декомпенсированная форма плацентарной недоста-

точности, которая явилась причиной антенатальной гибели плода, в 17 случаях – субкомпенсированная форма. Это свидетельствует о том, что все беременные с монохориальной диамниотической плацентой относятся к группе высокого риска.

Дихориальный диамниотический, дифуникулярный послед встретился в 36 наблюдениях при клинически осложненной беременности. Преждевременные роды, на 32–36 неделе, были в 24 случаях, доношенные – в 12 случаях. Следует отметить, что в 25 наблюдениях беременность наступила после ЭКО и ПЭ. Ведущими факторами риска явились: анемия – в 89,5% случаев, угроза прерывания беременности – в 56,7%, преэклампсия легкой и тяжелой степени – в 49,2, многоводие – в 32,3% случаев.

В этой группе выявлена прямая зависимость, как при преждевременных, так и при срочных родах, между массой плацент и массой близнецов. Так же, как и в предыдущих группах, масса плаценты одного из близнецов данной группы наблюдений ниже, чем при однoplодной беременности сравнительной группы.

Таким образом, просматривается тенденция к гипоплазии ткани дихориальных диамниотических плацент по отношению к плацентам при однoplодной беременности, что является фактором риска для близнецов.

При клинически осложненной беременности острые и хронические гемодинамические расстройства в ткани плаценты этого типа строения как при преждевременных, так и при срочных родах характеризуются сочетанностью и чаще встречаются в плацентах вторых плодов. Это единичные ретроплацентарные гематомы и хронические геморрагические инфаркты, множественные интраплацентарные тромбы, мелкие и крупные кровоизлияния. Нарушения в виде диффузной гиперемии ткани плаценты обнаружены в 6 наблюдениях при преждевременных родах. При данном родоразрешении расстройство кровообращения было распространенным и более выраженным.

Дистрофические изменения материнской и плодовой части плаценты более выражены при преждевременных родах, осложненных преэклампсией, угрозой прерывания беременности, особенностю ткани плаценты второго плода. Компensаторно-приспособительные процессы при срочных родах выражены как в центральном, так и периферических отделах плаценты, в плаценте второго плода эти процессы менее выражены. Нами установлено, что сочетание гемодинамических расстройств, дистрофических процессов, разная степень выраженности компенсаторно-приспособительных процессов, а также патологическая незрелость ворсин хориона и воспалительная инфильтрация материнской и плодовой частей плаценты как при недоношенной, так и доношенной беременности в дихориальной диамниотической плаценте при осложненном течении беременности оказывают неблагоприятное влияние на близнецов.

Следует отметить, что при преждевременных родах выявлены серозно-гнойные воспаления париетальной и базальной пластины, межворсинчатого пространства в 10 случаях из 24, при доношенной беременности – в 5 из 12 случаев.

В 2 наблюдениях при неосложненном течении беременности морфологические изменения дихориальной диамниотической плаценты были минимальными, степень зрелости ворсин хориона соответствовала гестационному сроку. Компенсаторно-приспособительные процессы по таким показателям, как количество терминальных ворсин, капилляров и синцитиальных мембранны, были хорошо выражены в обеих плацентах близнецов, что позволило нам диагностировать компенсированную форму хронической плацентарной недостаточности. В остальных случаях были признаки патологической незрелости ворсин хориона, что наряду с вышеописанными патологическими изменениями позволяет говорить о развитии хронической плацентарной недостаточности, протекающей в субкомпенсированной и декомпенсированной формах. Декомпенсированная форма выявлена в 6 дихориальных диамниотических плацентах второго плода. В этих плацентах выявлена патологическая незрелость ворсин хориона по типу хаотического склерозирования

ворсин хориона с редукцией капилляров. В 30 плацентах этой группы диагностирована относительная патологическая незрелость ворсин хориона по типу преждевременного созревания ворсин хориона и диссоциированного нарушения созревания котиледонов плаценты.

Таким образом, беременных с многоплодной беременностью следует относить к группе высокого риска по возможности развития хронической плацентарной недостаточности, нарушению развития плодов и адаптации их в раннем неонатальном периоде.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бодяжина В.И. Многоплодная беременность//Акушерство. – Курск: АП «Курск», 1995. – С. 181–190.
2. Частота и патогенез многоплодной беременности//Акушерство и гинекология: Пер. с англ. – М., 1997. – С. 113–116.
3. Фукс М.А., Маткин Л.Б. Многоплодная беременность: Монография. – Киев, 1990. – С. 128.
4. Бурдули Г.М., Фролова О.Г. Репродуктивные потери. – М.: Триада-Х, 1997. – 189 с.

Тұжырым

A.M. Belinskaya, A.G. Rakisheva

КӨП ҰРЫҚТЫ ЖҮКТІЛІКТЕ ПЛАЦЕНТАЛАРДЫҢ МОРФОЛОГИЯЛЫҚ ЕРЕКШЕЛІКТЕРИ

Фетопланцетарлық жүйе өзгерістерінің сипаттамасын анықтау үшін 65 бала жолдасының кешенді морфологиялық зерттеуді жүргізді. Көп ұрықты жүктілерде созылмалы плацентарлық жеткіліксіздік дамуы, ұрықтың дамуы және ерте кезеңде бейімделуі бұзылуы мүмкіншілігі жиі болғандықтан, оларды жоғарғы қауіп тобына жатқызу керек.

Summary

A.M. Belinskaya, A.G. Rakisheva

MORPHOLOGIC FEATURES OF PLACENTAS WITH A MULTIPLE BIRTH

To determine the nature of the changes fetoplacental system carried out the complex morphological study of 65 placentas. Found that pregnant women with multiple pregnancies should be attributed to the high risk group for possible development of chronic placental insufficiency, developmental disorders of fetus and their adaptation in the early period.

Здоровье и болезнь
2010, № 4 (89)

УДК 616.36-008.8-053.31

**Ф.Х. ИЗМАЙЛОВА, Ю.О. ВОЗНАЯ, А.Б. ДЖУМАДИЛОВА,
Ж.Ж. БУРАНБАЕВА, Ж.К. КОЙШИБАЕВА**

КЛИНИЧЕСКОЕ ОПИСАНИЕ РЕДКОГО СЛУЧАЯ ГЕМОЛИТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ НОВОРОЖДЕННОГО ПО РЕЗУС-ФАКТОРУ

Городской перинатальный центр, г. Алматы

В структуре заболеваний новорожденного гемолитическая болезнь (ГБН) занимает одно из важных мест. Транзиторное повышение концентрации билирубина в крови в первые 3–4 дня после рождения отмечается практически у всех новорож-

денных детей. Примерно у половины доношенных и большинства недоношенных оно сопровождается развитием желтухи. Визуальное появление желтухи отмечается при концентрации билирубина от 68 до 137 мкмоль/л.

Целью исследования было выявление на раннем этапе детей с желтушным синдромом и правильное их ведение.

Для постановки диагноза классической ГБН необходимы: анамнез мамы (какая по счету беременность и роды, имеется ли изосенсибилизация), групповая и резус-принадлежность матери и ребенка, сведения об иктеричности и ее длительности у предыдущих детей, о проведении им операции заменного переливания крови, а также о наличии клинико-лабораторных характеристик у данного ребенка.

При резус-конфликте или групповой несовместимости имеют место следующие клинико-лабораторные показатели:

- появление желтушного окрашивания кожи и слизистых;
- нарастание в динамике этих клинических показателей;
- концентрация билирубина в пуповинной крови (момент рождения) более 60 мкмоль/л;
- снижение уровня Нb, эритроцитов за счет повышения уровня ретикулоцитов;
- патологический почасовой прирост билирубина >9 в первые сутки жизни;
- повышение общего билирубина за счет непрямой фракции.

Рассмотрим конкретный пример. Родильница М., 25 лет, родила в июле 2009 г. в Городском перинатальном центре г. Алматы.

Из анамнеза: беременность — шестая, роды — третья:

первая беременность в 2002 г.: роды в срок, вес — 3600 г, ребенок здоров;

вторая — в 2009 г.: мед. аборт;

третья — в 2004 г.: роды в срок, вес — 3850 г, родился в удовлетворительном состоянии, но у ребенка отмечалась длительная желтуха, получал консервативное лечение — фототерапию; данные лабораторного обследования и поставленного диагноза ребенку мама не помнит;

четвертая — в 2005 г.: мед. аборт;

пятая — в 2006 г.: мед. аборт;

шестая — в 2009 г.: данная.

Группа крови у мамы АВ (IV) — четвертая Rh-положительная, у мужа также АВ (IV) — четвертая Rh-положительная. Переливания крови и кровезаменителей в анамнезе у мамы не было.

Течение данной беременности: угроза прерывания беременности в 13–14 нед, в 17–18 нед в анализах крови на ИФА — носительство хламидиозной инфекции, цитомегаловируса и вируса простого герпеса; отеки беременных с 35 нед; миопия слабой степени, астигматизм.

УЗИ во время беременности проводилось три раза: в 6–7 нед, в 16–17 нед, в 35–36 нед — без патологии.

Допплерография в 29–30 нед — без патологии.

Данные роды: беременность 39–40 нед; срочные роды; носитель ЦМВ (цитомегаловируса), ВПГ (вируса простого герпеса), хламидий; миопия слабой степени, астигматизм; отягощенный акушерский анамнез; 1 период — 5 ч, 2 период — 55 мин, 3 период — 5 мин. Роды протекали по программе Безопасного материнства.

Родился ребенок мужского пола, вес — 3406 г, рост — 54 см, окр. гол. — 35 см, окр. груди — 34 см, оценка по Апгар — 8/9 баллов.

Группа крови ребенка — АВ (IV) — четвертая Rh-положительная.

Состояние при рождении — удовлетворительное. Закричал сразу. Был выложен на живот, приложен к груди — активно сосал. Через 2 ч был переведен с мамой в палату на совместное пребывание. Ребенок медикаментозное лечение с рождения не получал.

В возрасте 10 ч 30 мин появилось легкое субиктеричное окрашивание кожных покровов на лице. Так как ребенок не был выделен в группу риска по ГБН, то

биохимический анализ крови на определение общего билирубина не производился.

В общем анализе крови при рождении Hb – 182 г/л, все показатели крови – в пределах возрастной нормы.

В динамике иктеричность кожных покровов нарастала. Ребенку был выставлен предварительный диагноз «неонатальная желтуха новорожденного» и была подключена лампа фототерапии с первых часов появления иктеричности кожных покровов и слизистых. Паралельно проводилась клинико-лабораторная диагностика.

Исследование крови на пробу Кумбса: проба положительная; в крови мамы выявлены антитела системы резус (к антигену Е) – 1:2 (4 «+»); 1:32 (4 «+»); 1:64 (2 «+») и т.д.

В крови ребенка: АВ (IV) – четвертая Д – положительное «+»; С с, ДЕ е – отр., т.е. мама как донор – отрицательная, а как реципиент – положительная, поэтому внутриутробно произошел конфликт по Rh-фактору. И у ребенка в связи с этим в крови обнаружены антитела в титре – 1:2 (2 «+»); 1:16 (2 «+»); 1 : 32 (1 «+»).

В динамике при нарастании клинических данных – иктеричности кожных покровов по зонам Крамера 1–2–3–4 и при анализах: в общем анализе крови снижение Hb, Ht, увеличение % содержания ретикулоцитов, в биохимических анализах крови – нарастание общего билирубина за счет непрямого появления почасового патологического прироста до 8,5 мкмоль/л. Ребенку проведена операция заменного переливания крови (ОЗПК) в возрасте 2 сут эритроцитарной лейкофильтрованной массой АВ (IV)-четвертая Rh (Д).положительная с фенотипом СС Дее в количестве 520 мл и карантинизированной СЗП (свежезамороженной плазмой) АВ (IV)-четвертая Rh (Д).положительная в количестве 300 мл. Всего было перелито 820 мл в соотношении 1:3 эритроцитарной массы и свежезамороженной плазмы.

В дальнейшем ребенок получал только фототерапию и грудь мамы по требованию. Динамика состояния и клинико-лабораторных данных была положительной и ребенок в возрасте 9 сут в удовлетворительном состоянии при розовом цвете кожных покровов и слизистых был выписан под наблюдение участкового педиатра.

Состояние ребенка на участке после выписки – без особенностей, удовлетворительное.

Жалоб мама не предъявляет. Ребенок находится на грудном вскармливании.

Описывая этот, казалось бы редкий, случай гемолитической болезни новорожденного, мы, тем не менее, с каждым годом все чаще встречаемся с таким конфликтом, при более полном обследовании которого выясняется, что мама является как донор отрицательным Rh-фактором, а как реципиент – положительным.

Выводы. Более тщательный анамнез мамы, раннее выявление новорожденных детей на первом этапе (в родильных домах) с желтушным синдромом, более полное клинико-лабораторное обследование дают правильную диагностику детей с ГБН.

Тұжырым

Ф.Х. Изmailova, Ю.О. Возная, А.Б. Джумадилова, Ж.Ж. Буранбаева, Ж.К. Койшибаева

ЖАҢА ТУҒАН НӘРЕСТЕНІң РЕЗУС-ФАКТОР БОЙЫНША ГЕМОЛИТИКАЛЫҚ АУРУ СИРЕК КЕЗДЕСЕТИН ОҚИҒАСЫНЫң КЛИНИКАЛЫҚ СИПАТТАМАСЫ

Мақалада жаңа туған нәрестенің резус-фактор бойынша, гемолитикалық аурұ оқиғасының клиникалық сипаттамасы көлтірілген. Бірінші кезеңде сарғаю синдромы бар нәрестелерде (перзентханада) ауруды анықтау, оларға толық клиникалық-лабораториялық тексеру жүргізу гемолитикалық ауруды дұрыс нақтамалауға мүмкіншілік береді.

Summary

F.H. Izmailova, Yu.O. Voznaya, A.B. Dzhumadilova, Zh.Zh. Buranbayeva, Zh.K. Koishibayeva

THE CLINICAL DESCRIPTION OF THE RARE CASES OF HEMOLYTIC DISEASE OF THE NEWBORN BY RHESUS FACTOR

We describe the case of detection of hemolytic disease of the newborn by Rhesus factor. Early identification of infants at the first stage (in maternity), with jaundice syndrome, more complete clinical and laboratory examination gives the correct diagnosis of children with hemolytic disease.

**Здоровье и болезнь
2010, № 4 (89)**

УДК 616.441

Д.Ш. ЧЫНГЫШПАЕВ

К ВОПРОСУ ОБ ЭТИОЛОГИИ УЗЛОВЫХ ОБРАЗОВАНИЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ (по материалам хирургических клиник)

Международная высшая школа медицины УНПК МУК, г. Бишкек

В последние годы ученые и практики обратили внимание на высокий удельный вес узловых образований (зоба) в структуре заболеваний щитовидной железы (ЩЖ). Так, по данным Т.Я. Тарапак с соавт. [10], в структуре патологических состояний щитовидной железы узловые образования составляют от 42 до 98,8%. Столь высокий процент узловых образований обозначен и в исследованиях В.А. Белобородова [1], С.В. Яицева и О.В. Семиверстова [9], F. Brucker-Davis [11], F. Aghini-Lomardi et al. [12]. При этом отмечается, что 35–50% узловых образований ЩЖ имеют опухолевый характер [1, 5]. Наиболее впечатляющая картина патологических состояний ЩЖ представлена в исследованиях Н.Г. Ломтева с соавт. [3], которые обследовали более 6,5 тыс. человек (94% женщин), проживающих в эндемическом районе Кыргызстана. Норма ЩЖ была диагностирована в 22% случаев, гиперплазия железы – в 17,7%, диффузная патология – в 11,4%, доброкачественные опухоли и опухолеподобные процессы – в 33,1%, послеоперационные состояния – в 10,5%, рак щитовидной железы – в 5,3% случаев. Из последней работы следует, что в зонах с дефицитом йода прослеживается низкий процент лиц с нормальной ЩЖ и высокий удельный вес оперативных вмешательств. Между тем для успешного лечения узловых образований ЩЖ необходимо иметь адекватную информацию об их этиологической и морфологической структуре, так как именно они служат основой выбора тактики лечения и при необходимости – соответствующего объема оперативного вмешательства [7]. Поэтому в данной статье сделана попытка определить этиологическую структуру и частоту оперативных вмешательств по поводу образований ЩЖ, обусловленных йодной недостаточностью.

Материалы и методы. В основу работы положены наблюдения за лицами с заболеваниями щитовидной железы, госпитализированными в хирургическое отделение Национального центра КР в 2008 г. Статистическая обработка материала проводилась в соответствии с рекомендациями А.М. Меркова и Л.Е. Полякова [4].

Результаты и обсуждения. В 2008 г. в хирургическое отделение по поводу заболеваний щитовидной железы госпитализировано 260 человек, из них женщин – 204 (78,7%), мужчин – 53 (21,3%). Распределение больных с заболеваниями щитовидной железы в соответствии с МКБ-10 приведено в таблице 1. Заболевание «Эндемический зоб, связанный с йодной недостаточностью» выявлено у 6 (2,3%) боль-

ных, другие йоддефицитные заболевания щитовидной железы вообще не были обнаружены. Нетоксические формы зоба (шифр E.04) составили 58,8%; тиреотоксикоз (гипертиреоз) – 35,6%. Следует отметить, что женщин с нетоксическим зобом было больше в 4,5 раза, чем мужчин, а с тиреотоксикозом – в 2,3 раза больше.

**Структура госпитализированных на оперативное лечение
в соответствии с МКБ-10**

Наименование болезни	Шифр	Женщины	Мужчины	Всего	Структура, %
Синдром врожденной йодной недостаточности	E.00	0	0	0	0,0
Эндемический зоб, связанный с йодной недостаточностью	E.01	5	1	6	2,3
Гипотиреоз вследствие йодной недостаточности	E.02–E.03	0	0	0	0,0
Другие формы нетоксического зоба	E.04	125	28	153	58,8
Тиреотоксикоз (гипертиреоз)	E.05	63	27	90	35,6
Тиреоидит	E.06	2	0	2	0,8
Другие болезни щитовидной железы	E.07	0	0	0	0,0
Рецидив	E.08	7	1	8	3,1
Рак щитовидной железы	C.73	1	0	1	0,4
<i>Всего</i>		203	57	260	100,0

Одноузловые образования являются наиболее распространенной патологией щитовидной железы (41,0%) (см. табл. 2), затем следуют многоузловые (34,9%) и диффузные (21,3%). В случаях тиреотоксикоза структура иная: при данной патологии преобладает диффузный зоб (55,6%) и многоузловой (28,9%), тогда как при нетоксическом зобе диффузные формы не наблюдаются.

Разновидности узловых образований щитовидной железы

Форма зоба	Всего наблюдений		В том числе			
			эндемический йодзависимый	нетоксический зоб		тиреотоксикоз
	абс.	%		абс.	%	абс.
Диффузный	53	21,3	3	0	0	50
Многоузловой	87	34,9	2	59	38,6	26
Одноузловой	102	41,0	0	90	58,8	12
Другие формы	7	2,8	1	4	2,6	2
<i>Всего</i>	249	100,0	6	153	100,0	90
						100,0

Хирургическая активность составила 96,8%. В общем числе операций резекция произведена в 37,3% случаев, гемитиреоидэктомия – в 53,8%, удаление обеих долей – в 8,8%. Данная структура оперативных вмешательств существенно меняется по нозологическим формам (см. табл. 3). При йодзависимых образованиях резекция произведена в 5 (83,3%) случаях, нетоксических образованиях – в 35 (22,9%), токсических образованиях – в 53 (58,9%). Гемитиреоидэктомия чаще (70,6%) производилась при нетоксических образованиях, тогда как удаление обеих долей – при тиреотоксикозах (13,3%).

Таким образом, в большинстве случаев объем операции сводился к удалению одной доли (53,8%), а ряду больных удалены обе доли. Такое распределение указывает на то, что время для органосохраняющих операций упущено.

Таблица 3

Распределение больных по видам операций и характеру патологии щитовидной железы

Объем операции	Все операции		В том числе при образований					
	абс.	%	йодзависимых		нетоксических		тиреотоксикозе	
			абс.	%	абс.	%	абс.	%
Резекция	93	37,3	5	83,3	35	22,9	53	58,9
Гемитиреоидэктомия	134	53,8	1	16,7	108	70,6	25	27,8
Удаление обеих долей	22	8,8	0	0	10	6,5	12	13,3
<i>Всего</i>	<i>249</i>	<i>100,0</i>	<i>6</i>	<i>100,0</i>	<i>153</i>	<i>100,0</i>	<i>90</i>	<i>100,0</i>

Из числа оперированных по поводу эндемического зоба нуждались в предоперационной подготовке 226 (90,7%) больных, которая проводилась на протяжении 2 сут 91 (36,5%) пациенту, 3 сут – 60 (24,1%), 4 сут – 24 (9,6%), 5 сут – 23 (9,2%) пациентам. Остальным предоперационная подготовка продолжалась от 6 до 23 дней (табл. 4).

Таблица 4

Длительность дооперационной подготовки и потребность в реанимации

Продолжительность, сут	Дооперационная подготовка		Нуждались в реанимации		Проведено койко/дней	
	Число больных		абс.	%		
	абс.	%				
0	16	6,4	4	25,0	6,7	
1	7	2,8	3	42,9	7,0	
2	91	36,5	44	48,4	7,1	
3	60	24,1	46	76,7	7,4	
4	24	9,6	18	75,0	8,3	
5	23	9,2	23	100,0	11,6	
6	8	3,2	8	100,0	11,1	
7	5	2,0	5	100,0	11,0	
8	5	2,0	5	100,0	12,2	
9	4	1,6	4	100,0	12,8	
10	3	1,2	3	100,0	14,3	
12	1	0,4	1	100,0	15,0	
22	1	0,4	1	100,0	21,0	
23	1	0,4	1	100,0	27,0	
<i>Всего</i>	<i>249</i>	<i>100,0</i>	<i>166</i>	<i>66,7</i>	<i>8,0</i>	

После оперативного лечения 166 (66,7%) больных нуждались в реанимационных мероприятиях, потребность в которых возрастила пропорционально длительности дооперационной подготовки. Так, из числа пациентов, прооперированных в день поступления, нуждались в реанимации 25,0%, прооперированных через 1 сут – 42,9%, через 3 сут – 76,7%, а из числа прооперированных на 5 сут и позднее нуждались в реанимации все без исключения. Длительность госпитализации прямо пропорциональна времени предоперационной подготовки: чем продолжительнее подготовка тем дольше пребывание больного в стационаре.

Среднее пребывание больного составило 8,0 койко/дней. Выписано ранее 7 сут 94 (36,3%) пациента, на 10–19 сут – 43 (16,6%), позже 20 сут – 4 (1,5%) пациента.

Таким образом, из представленных данных следует, что на хирургическое лечение госпитализируется значительное число больных с патологией щитовидной железы, которые наряду с хирургическим лечением нуждались в интенсивной пред- и послеоперационной терапии, тогда как ряду больных проведено хирургическое вмешательство в день поступления или на следующие сутки. На этом основании напрашивается вывод, что пациенты поступают на хирургическое лечение с задержкой, которая оборачивается для больного и государства дополнительными финансовыми и трудовыми затратами. У лиц женского пола запущенные формы узловых образований встречаются чаще. Так, доля пациентов с дооперационной подготовкой более 5 сут в группе мужчин составила 5,3%, тогда как в группе женщин – 11,5%. В группе мужчин дооперационная подготовка, как правило, не превышала 5 сут, тогда как в группе женщин в отдельных случаях продолжалась до 23 сут.

По поводу рецидивов узлообразований поступило 8 (3,1%) больных. В их числе 7 женщин и 1 мужчина. У 6 больных рецидивировал нетоксический многоузловой зоб, у 2 – гипертиреоз. Всем проведено повторное хирургическое вмешательство. В одном случае произведена резекция доли, в двух – гемитиреоидэктомия, в четырех – удалены обе доли.

Консервативное лечение проведено 11 пациентам; из них мужчин – 7, женщин – 4; сельских – 7, городских – 4; пенсионеров – 2, неработающих – 5. В соответствии с МКБ-10 у 4 был нетоксический зоб (одноузловой – у 1, многоузловой – у 3), у 7 – тиреотоксикоз (многоузловой – у 3, диффузный – у 4). Средняя длительность консервативного лечения – 7–8 дней. Переведен в другое отделение 1 пациент, выписано по месту жительства – 10. Таким образом, в группе лиц, которым проведено консервативное лечение, преобладают больные с тиреотоксикозом многоузловой и диффузной формы.

В заключение отметим, что, вопреки ожиданиям, эндемический зоб, связанный с йодной недостаточностью, в клинических условиях является довольно редкой патологией, хотя пациенты проживали на йоддефицитных территориях. Причиной этому является то, что эта форма зоба со временем преобразуется в доброкачественную опухоль, которая по МКБ-10 относится к группе «нетоксический зоб». Отличить на этой стадии такой зоб от доброкачественной опухоли щитовидной железы практически невозможно, так как и в том и в другом случае клиника схожа и напоминает доброкачественные опухоли. В морфологическом плане это – фолликулярная аденома (27,2%), аденоматозный зоб (63,8%). Исследования показали, что хирургические вмешательства по поводу таких образований применяются часто. К тому же они высокозатратные, так как требуют порой длительной предоперационной подготовки, а после операции нуждаются в интенсивной терапии. Если придерживаться тактики, что каждая опухоль должна быть удалена, то делать это необходимо как можно раньше, когда представляется возможным ограничиться косметической операцией [2], что нашло подтверждение и в наших исследованиях.

Таким образом, основной патологией щитовидной железы у населения, проживающего на йододефицитных территориях, являются инкапсулированные образования: фолликулярная аденома и узловой эутиреоидный зоб, которые предполагают оперативное лечение.

Согласно определению действующей классификации ВОЗ фолликулярная аденома (ФА) – доброкачественная инкапсулированная опухоль щитовидной железы с признаками фолликулярно-клеточной дифференцировки. Макроскопическая ФА представляет собой округлый одиночный узел, окруженный тонкой капсулой. Поверхность разреза – гомогенного вида, по цвету – от серовато-розового до буроватого. Опухолевый узел обычно достигает 1–3 см в диаметре. По сравне-

нию с ФА узловой зоб (УЗ) имеет дольчатое строение с выраженным вторичными изменениями (кистозное перерождение, кальцификаты, фиброз, гиалиноз). Зобные узлы часто множественные. ФА – как правило, одиночные. В целом различия между ФА и УЗ лишены какого-либо клинического значения и имеют сугубо академический интерес [6]. Мнения о их взаимосвязи с раком щитовидной железы довольно противоречивы. Выражением крайней точки зрения является утверждение, что узловые формы зоба представляют собой предраковые заболевания. Однако большинство исследователей отрицают предраковый характер узлового эндемического зоба [8]. Несмотря на обилие диагностических методов (ультразвуковое исследование (УЗИ), цветное допплерографическое картирование, компьютерная томография, магнитно-резонансная томография, инфракрасная термография, лимфография) остается до конца не решенной проблема своевременной дифференциальной диагностики образований щитовидной железы, связанных с йодной недостаточностью и истинных доброкачественных новообразований. В эндемичных по зобу районах узловые образования щитовидной железы составляют иногда 50–90%, из которых опухолевые поражения выявляются в 35–50%.

Таким образом, широкая распространность и многообразие узловых образований щитовидной железы побуждают изучать их причины. Между недостатком йода в биосфере и возникновением эндемического зоба существует самая близкая зависимость, но она проявляется в детском возрасте. С инволюцией тимуса эндемический зоб проходит, но в щитовидной железе появляются новообразования другого характера, связь которых с недостатком йода не доказана. Принято считать, что появление таких образований (собирательное понятие эндемический зоб) обусловлено повышением уровня предельно допустимых концентраций солей тяжелых металлов и химических агентов [7, 11, 12, 13, 14].

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Белобородов В.А. Функциональная ультразвуковая допплерография в диагностике узловых образований щитовидной железы: Автореф. дис. ... канд. мед наук. – Иркутск, 1996. – 23 с.
2. Крехно О.П., Фролов А.С. Внедрение современных технологий в хирургию щитовидной железы//Рак щитовидной железы и эндемический зоб: Матер. межрег. конф. с межд. участием, 5–7 апреля 2007 г. – Екатеринбург, 2007. – С. 43.
3. Ломтев Н.Г., Рыспаева Г.С., Саккараева С.Д. Эхосемиологические критерии в скрининге заболеваний щитовидной железы//Актуальные вопросы современной онкологии: Сб. науч. тр. – Бишкек, 1998. – С. 118–122.
4. Мерков А.М., Поляков Л.Е. Санитарная статистика: (пособие для врачей). – М., 1974. – 384 с.
5. Рафиков Д.С., Акылбеков И.К. Хирургические заболевания щитовидной железы. – Бишкек, 2001. – 490 с.
6. Ротин Д.Л., Павловская А.И. Узловые инкапсулированные образования щитовидной железы – морфологическая и иммуногистохимическая диагностика//Рак щитовидной железы и эндемический зоб: Матер. межрег. конф. с межд. участием, 5–7 апреля 2007 г. – Екатеринбург, 2007. – С. 84–87.
7. Чынгышпаев Ш.М. Узловые образования щитовидной железы: причины развития, диагностика и хирургическое лечение: Дис. ... д-ра мед. наук. – Бишкек, 2001. – 224 с.
8. Яйцев С.В., Привалов В.А., Кулаев И.А. Рак щитовидной железы и узловой эндемический зоб//Рак щитовидной железы и эндемический зоб: Матер. межрег. конф. с межд. участием, 5–7 апреля 2007 г. – Екатеринбург, 2007. – С. 100–101с.
9. Яйцев С.В., Семиверстов О.В. Биоциноз и гиперпластические процессы в щитовидной железе у подростков//Актуальные вопросы клинической медицины. – Челябинск, 1999. – С. 84–86.
10. Тарарак Т.Я., Ашанин Б.С., Островский В.К. и др. Динамика заболеваемости щитовидной железы у жителей Ульяновской области: Матер. 5 Росс. симп. по хир. эндокринологии. – Саранск, 1997. – С. 274–275.

11. Brucker-Davis F. Effect of environmental synthetic chemical on thyroid function//Thyroid. - 1998. - V. 8, N 9. - P. 827-856.
12. Aghini-Lombardi F., Antonangeli L., Martino E. et al. The serum of thyroid disorders in iodine - deficiently community//J. Clin. Endocrinolo. Metab. - 1999. - V. 84, N 2. - P. 561-566.
13. Kirov G. Thyroid. Disorders in fitium - patients//J. Affect Disord. - 1998. - V. 50, N 1. - P. 33-40.
14. Paggi A. Endemic goiter in Latium environmental and genetic factors//Fnn. Ist. Super. Sanita. - 1998. - V. 34, N 3. - P. 403-408.

Тұжырым

D.Sh. Chyngyshpayev

ҚАЛҚАНША БЕЗІНІҢ ТҮЙІНДІ ҚҰРАЛЫМДАРЫНЫҢ ЭТИОЛОГИЯСЫ МӘСЕЛЕСІНЕ

Қалқанша безінің түйінді құралымдарының себебінен госпитализацияланған 260 науқастар арасында – 2,4% оқигаларда гипотиреоз (йод тапшылығымен байланысты зоб), 36,2% пролиферативтік сипаттамасы бар өзгерістермен жүретін гипотиреоз және 61,4% – қалқанша безінің қызметі бұзылмағаны (қатерсіз емес ісіктер) анықталды.

Summary

D.Sh. Chyngyshpayev

ON THE ETIOLOGY OF NODULAR THYROID GLAND (Based on surgical clinics)

Among 260 patients admitted to the hospital with nodular thyroid gland, 2.4% of the cases were diagnosed with hypothyroidism (goiter due to the iodine insufficiency), in 61.4% the thyroid function was not disturbed (benign tumors), and 36.2% of the patients were present with hyperthyroidism accompanied with proliferative changes.

**Здоровье и болезнь
2010, № 4 (89)**

УДК 616.24-002.2:616. – 022.6] – 053.6

A.D. СЕМБАЕВА

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ ГЕРПЕТИЧЕСКОЙ ИНФЕКЦИИ

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

В настоящее время известно порядка 80 вирусов семейства герпес-вирусов. Они широко распространены среди населения и вызывают в основном латентные формы болезни, о чем свидетельствует высокий процент серопозитивных лиц – 50% детей и 85–90% взрослых. Медицина располагает сравнительно небольшим кругом высокоспецифичных противовирусных препаратов, получивших международное признание, что обуславливает постоянный поиск противовирусных средств. При сравнении с антибиотиками, используемыми как этиотропное лечение бактериальных инфекций, становится очевидным, насколько мал выбор средств противовирусных. Причина состоит в особенности репродукции вирусов, в их облигатном внутриклеточном паразитизме, в очень сложном процессе создания противовирусного лекарства, безопасного для человеческого организма. Противовирусное средство, используемое в практической медицине, обязательно должно отвечать двум основным требованиям: во-первых, действовать не только на определенный

этап репродукции вируса, а повреждение собственно вируса не должно затрагивать процесс жизнедеятельности клеток макроорганизма, во-вторых, соединение должно обладать максимальной биодоступностью. Его концентрация в крови в клеточных системах и органах, пораженных той или иной вирусной инфекцией, должна достоверно превышать ту концентрацию препарата, которая дает выраженный противовирусный эффект [1, 2].

Все заболевания, вызываемые герпес-вирусами остаются сложными в терапевтическом отношении и практически неизлечимыми в силу природы вирусов этой группы: однажды внедрившись в организм, эти вирусы, и вирус Эпштейна–Барр (ВЭБ) в том числе, остаются в макроорганизме пожизненно, несмотря на применение всех известных сегодня противовирусных препаратов. Таким образом, радикального метода терапии не существует. Задача противовирусного препарата сводится к купированию острых проявлений, предупреждению вероятных осложнений и/или стимуляции собственного иммунного ответа.

Современная химиотерапия герпес-вирусной инфекции основывается на применении этиотропных лекарственных препаратов, являющихся ациклическими гуанинсодержащими нуклеозидами. Один из первых подобных лекарственных препаратов – *ацикловир*. В основе его эффекта лежит уникальный механизм противогерпетического действия, который заключается в том, что как нуклеозид ацикловир активируется путем трифосфорилирования, и первый этап фосфорилирования, т.е. превращение в монофосфат, осуществляется только вирусспецифической тимидинкиназой. Из этого следует, что собственно клеточные тимидинкиназы его не активируют, т.е. антигерпетическое действие этого препарата может проявляться только в клетках, инфицированных вирусами герпеса простого типа 1 и 2, а также варцилла зостер. В последующем трифосфорилированное производное ацикловира проявляет себя в качестве эффективного ингибитора синтеза ДНК вирусов герпетической группы [1]. Ацикловир применяется для лечения клинических проявлений герпес-вирусной инфекции, включая генитальный герпес и опоясывающий герпес. Информации о подтвержденной эффективности использования этого препарата при ВЭБ-инфекции в литературе нет.

Противогерпетический препарат *валтрекс* также широко применяется для лечения герпес-вирусной инфекции; в отличие от ацикловира, он обладает высокой биодоступностью (55%). *Фамвир* (*фамцикловир*) – противогерпетический препарат с максимальной биодоступностью (77%), он является мощным ингибитором репродукции вирусов герпетической группы. Для лечения цитомегаловирусной инфекции человека используют *ганцикловир* (*цимевен*). Но существует проблема лекарственной устойчивости к вышеназванным препаратам. При решении данной проблемы может быть использована комбинация, включающая в себя препараты, упомянутые выше с интерфероном и его индукторами, которая эффективно подавляет репродукцию вирусов герпеса [2, 3, 4, 5].

Для успешной борьбы с герпес-вирусными заболеваниями, кроме собственно этиотропных препаратов, используют иммуномодуляторы, обладающие способностью воздействовать на различные звенья систем иммунитета и интерферона, что позволяет рассматривать их как биологические регуляторы и/или гомеостатические агенты. Конечной целью их использования является направленная иммуно-коррекция.

Ф.И. Ершов (2003) предлагает разделить известные иммуномодуляторы на несколько групп. Первая группа – цитокины; она включает десятки эндогенных медиаторов иммунного ответа: интерлейкины, лимфокины, колониестимулирующий фактор, фактор активации макрофагов, фактор некроза опухоли, эритропоэтины и пр. Наиболее изученные из них – интерфероны, которые принимают активное участие в индукции синтеза интерлейкинов и, взаимодействуя с ними, образуют цитокиновую сеть. Система интерферона играет ведущую роль в неспецифической противовирусной резистентности, оказывая одновременно этиотропное

и патогенетическое (иммунорегуляторное) действие. Вторая группа – экзогенные природные иммуномодуляторы; она охватывает сотни различных микроорганизмов (вирусы, бактерии, простейшие) и выделенные из них компоненты (полисахариды, липиды, полипептиды). Из наиболее изученных следует отметить бактериальные и вирусные вакцины, эндотоксины, липополисахариды, гликаны, продигиозан, сальмозан, пирогенал, рибомунил. Третья группа – экзогенные, синтетические иммуномодуляторы; это высоко- и низкомолекулярные соединения. В эту группу входят аналоги нуклеиновых кислот (синтетические полинуклеотиды), поверхностно-активные вещества, минеральные соли, полисульфаты и т.д. К наиболее изученным относятся такие полимеры, как дексстрансульфат, полирибонат, полиакриловая кислота, а из низкомолекулярных соединений – левамизол, дигазол, диуцерон и некоторые другие. Однако из всего перечисленного ряда препаратов в широкой медицинской практике могут быть применены лишь единичные. Использование иммуномодуляторов для предупреждения и лечения вирусных заболеваний имеет длительную историю и основывается на том, что постоянным спутником вирусных инфекций является вторичный иммунодефицит; его коррекция является одной из важных терапевтических задач при ведении таких больных [2].

В лечении вирусных инфекций, особенно герпетических, одним из перспективных и патогенетически оправданных является использование готовых лекарственных форм на основе нативного (лейкоцитарного) или рекомбинантного интерферона человека [2, 3, 4]. Для активизации неспецифической резистентности организма наиболее обоснованным в настоящее время выглядит использование интерферонов (ИФН) с целью профилактики вирусных инфекций, так как ИФН являются компонентами естественной защиты организма, основная роль которой – ингибирование репликации вирусов. Выделяют три основных типа интерферонов – ИФН- α , ИФН- β и ИФН- γ . Все они в той или иной степени обладают противовирусным, иммуномодулирующим, противоопухолевым действием, при этом наиболее выраженным противовирусным эффектом обладает ИФН- α .

В результате воздействия интерферонов в клетках организма синтезируются ферменты, которые тормозят образование вирусных белков и разрушают вирусные рибонуклеиновые кислоты. Интерфероны также стимулируют экспрессию антигенов I и II класса главного комплекса гистосовместимости, что изменяет топографию клеточной мембранны, препятствуя прикреплению вирусов к клеточной оболочке и проникновению их внутрь клеток. Кроме того, активизируя цитотоксическую активность Т-лимфоцитов, интерфероны стимулируют лизис клеток, инфицированных вирусами. Таким образом, интерфероны препятствуют вирусному инфицированию, а также подавляют репродукцию вирусов на стадии синтеза специфических белков [2, 5, 6, 7].

Среди препаратов интерферона выделяют интерфероны природные (интерферон человеческий лейкоцитарный) и рекомбинантные (виферон, гриппферон и др.). В настоящее время предпочтение отдается рекомбинантным интерферонам [2, 7]. Рекомбинантный препарат интерферон-альфа-2 (ИФН- α -2) разрешен для медицинского применения в форме инъекций при многих онкологических и вирусных заболеваниях. Апробированы инъекционный, аэрозольный, оральный способы введения, а также введение в виде микроклизм и в суппозиториях [1, 2, 6]. Известные результаты исследований показывают, что неинъекционные методы введения препаратов рекомбинантного ИФН- α -2 обладают несомненной клинической эффективностью и, в отличие от парентерального способа введения, имеют значительно меньше побочных реакций. Вероятно, неинъекционные методы введения интерферона более физиологичны. Оригинальный российский препарат виферон – суппозитории, содержащие рекомбинантный ИФН- α -2 и витамины С и Е – рекомендован для использования при лечении вирусных, бактериальных, а также смешанных инфекций (цитомегаловирусной, герпес-вирусной, микоплазмоза, уреаплазмоза, хламидиоза и др.) [2, 4, 8]. В педиатрической практике накоплен большой

опыт использования виферона. Детальное исследование механизма его действия позволило выявить иммуномодулирующее действие на Т- и В-лимфоциты, нормализацию показателей гуморального иммунитета, содержание иммуноглобулина Е [6, 9].

Установлена четкая корреляция между различными факторами специфической, неспецифической и антиоксидантной защиты при лечении вирусных и бактериальных инфекций. Клинический эффект, как правило, сопровождался и выраженным улучшением иммунологических показателей: нормализацией исходно сниженных СД3 и СД4, уменьшением количества циркулирующих иммунных комплексов. Положительная динамика циркулирующих иммунных комплексов при лечении вифероном, является важным критерием, свидетельствующим об элиминации возбудителя и сокращении сроков заболевания [9]. Частота и длительность курсового лечения зависят от тяжести заболевания и выраженности изменений в иммунном статусе. Как правило, терапия вифероном проводится в течение нескольких месяцев в возрастной дозировке [9].

Одним из достаточно широко используемых препаратов является также *кипферон* – суппозитории, которые представляют собой смесь комплексного иммуноглобулинового препарата (КИП), интерферона человеческого рекомбинантного интерферона α -2 и наполнителей. Используется он подобно виферону, позволяя проводить лечение как основного, так и сопутствующих заболеваний вирусной и бактериальной природы, улучшая показатели местного иммунитета. Есть опыт применения этого препарата у часто болеющих детей: частоту эпизодов ОРЗ связывали со снижением сопротивляемости и/или активизацией возбудителей оппортунистических инфекций (ЦМВ, ВЭБ и др.), использование кипферона способствовало ускорению восстановительных процессов, предотвращало ятрогенные последствия приема противомикробных препаратов [4, 8].

Препаратом выбора как средством прежде всего местного действия может быть *гепон*. Он повышает функциональную активность фибробластов и эпителиоцитов, что определяет высокую устойчивость к инфицированию и повышает способность эпителиальных покровов к регенерации. Гепон обладает противовирусным действием (Т.В. Бибичева, Л.В. Силина, А.В. Катлинский, 2002); противовоспалительным действием (Р.И. Атауллаханов, Р.Д. Холмс, 2002); изменяет спектр цитокинов (активизировались ИФН- α , ИЛ-1 β , ИЛ-6, а продукция ИФН- γ и ИЛ-4 прекращалась) (Р.И. Атауллаханов, Р. Холмс, А.Н. Наровлянский, 2002); усиливает синтез антител к антигенам (Р.М. Хайтов, Р.Д. Холмс, Р.И. Атауллаханов, 2002). При этом гепон легко всасывается через эпителий, эффективно воздействуя на местную защиту и против бактерий, и против вирусов, и против грибов. Кроме того, гепон тормозит репликацию вируса в инфицированных клетках.

Следует отметить, что практически все представленные препараты не только индуцируют синтез эндогенного интерферона, но и обладают иммуномодулирующим эффектом (стимулируют фагоцитоз и клеточный иммунитет). При этом *арбидол* и *амиксин* оказывают также прямое ингибирующее действие на респираторные вирусы. Особо следует подчеркнуть, что максимальная терапевтическая эффективность препаратов данного класса достигается в тех случаях, когда лечение начинается с первых часов заболевания [5, 6, 7]. Однако нет данных о подтвержденной терапевтической эффективности при использовании их в лечении герпетической инфекции.

Принимая во внимание, что обострение герпетической инфекции может протекать на фоне приобретенного вторичного иммунодефицитного состояния, проявляющегося нередко в виде рецидивирующих респираторных инфекций, то вышеупомянутые препараты могут быть использованы для лечения и профилактики данных заболеваний.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Галегов Г.А., Андронова В.Л., Леонтьева Н.А., Львов Н.Д., Петрова И.Г./Этиотропная лекарственная терапия вирусных инфекций. – 2004. – Т. 49, № 3. – С. 35–39.
2. Ершов Ф.И. Этиотропная терапия наиболее распространенных вирусных инфекций// Вест. РАМН. – 2006. – № 11. – С. 34–39.
3. Афанасьев С.С., Алешкин В.А., Воробьев А.А., Феклисова Л.В., Попов В.Ф. Интерферонтерапия инфекционных заболеваний – состояние проблемы и перспективы//Журнал микробиол., эпидемиол. и иммунобиологии. – 2005. – № 6. – С. 94–99.
4. Ершов Ф.И. Использование иммуномодуляторов при вирусных инфекциях//Антибиотики и химиотерапия. – 2003. – Т. 48, № 6. – С. 27–32.
5. Ершов Ф.И. Антивирусные препараты. – М.: Медицина, 1998. – 187 с.
6. Заплатников А.Л. Иммунокорректоры бактериального происхождения в профилактике и лечении респираторных инфекций у детей//Росс. педиатр. журнал. – 2002. – № 1. – С. 45–48.
7. Заплатников А.Л. Иммунопрофилактика и иммунотерапия острых респираторных инфекций у детей//Лечащий врач. – 2006. – № 9.
8. Феклисова Л.В., Шебекова В.И., Целипанова Е.Е. и др. «Кипферон, суппозитории» в лечении детей, больных острыми респираторными заболеваниями//Вопр. совр. педиатрии. – 2003. – 2 (6). – С. 81–84.
9. Колобухина Л.В. Виферон в лечении и профилактике острых респираторных вирусных инфекций//Русск. мед. журнал. – 2003. – № 5.

Тұжырым

А.Д. Сембаева

ГЕРПЕС ИНФЕКЦИЯСЫНЫҢ ЕМДЕУІНДЕГІ ҚАЗІРГІ ЗАМАНАУЫ ТАЛАПТАР

Мақалада герпестік инфекциялар, соның ішінде Эпштейн–Барр вирусы инфекциясының заманауи емдеу аспектілері баяндалған.

Summary

A.D. Sembayeva

MODERN PRINCIPLES OF TREATMENT OF HERPETIC INFECTIONS

This article is devoted new treatment of herpetic infections. The article contains information about modern remedies for treatment of different herpetic infections.

Здоровье и болезнь 2010, № 4 (89)

УДК 617.72-007.2-053-08:615.014.22:517.175.859

М.Б. ИМАНТАЕВА, З.Т. УТЕЛЬБАЕВА, Э.И. КАДРАЛИЕВА

КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ПОЛИУРЕТАНОВОЙ ПЛЕНКИ, СОДЕРЖАЩЕЙ ВАЗАПРОСТАН

Казахский научно-исследовательский институт глазных болезней,
Казахский национальный медицинский университет
им. С.Д. Асфендиярова, г. Алматы

Возрастная макулярная дегенерация (ВМД) является одним из самых распространенных заболеваний глаз, приводящих к значительному снижению зрения и инвалидности в зрелом возрасте [1, 2].

Важную роль в патогенезе играют нарушение микроциркуляции хориокапиллярного слоя, изменение ретинального кровотока, изменение активности окисительно-восстановительных процессов, ведущие к ретинальной ишемии и гипок-

ции клеточных структур: пигментного, нейроэпителия, ганглиозного слоя сетчатки, мембранны Бруха [3, 4].

В лечении сосудистой офтальмопатологии широко используются операции по реваскуляризации сосудистой оболочки глаз. Так как ведущую роль в возникновении ВМД играют прогрессирующее ухудшение хориоидального кровообращения и снижение функциональной активности пигментного эпителия сетчатки, по мнению Ю.А. Белого с соавт. считается обоснованным применение хирургических вмешательств, направленных на коррекцию гемодинамических нарушений [5].

Перспективным направлением в лечении сосудистой офтальмопатологии является создание депо лекарственного препарата непосредственно у очага поражения и поддержания его высокой концентрации длительное время при однократном введении. Основной интерес на данный момент представляют конъюгаты полимер-лекарственное вещество. В настоящее время полимеры широко используются для создания принципиально новых лекарственных форм названными системами доставки лекарств или макромолекулярными терапевтическими системами. Как носители лекарственных веществ наиболее широко используются полиуретаны (ПУ). В работах Е.О. Батырбекова, Р.Р. Абназовой и др. показана возможность использования полиуретановых имплантатов, содержащих различные офтальмологические препараты, для хирургического лечения глаукомы [6, 7].

По данным М.М. Курмангалиевой, имплантация полиуретана, содержащего офтальмологические препараты, в супрахориоидальное пространство позволила стабилизировать глаукомный процесс у 80% больных с далекозашедшей глаукомой в раннем послеоперационном периоде и у 72% больных – в отдаленном [8].

Совместно с лабораторией химических полимеров Института химических наук АН РК были разработаны полиуретановые пленки, нагруженные вазапростаном.

Вазапростан (простагландин E1) является одним из препаратов, широко применяющихся в общей ангиологии. Простагландин E1 (ПГЕ1), алпросталил по международной классификации INN, является эндогенным эйкозаноидом с выраженной биологической активностью и фармакологическим эффектом.

Изученные механизмы действия вазапростана, а именно: улучшение метаболизма и дыхания клеток в условиях ишемии, ингибирование высвобождения супероксидных анионов, повышение деформируемости эритроцитов, улучшение метаболизма липидов в артериальной стенке, протективное действие на эндотелий, открывают широкие возможности в коррекции патогенетических звеньев развития ВМД [9].

Полиуретановая пленка изготавливалась согласно технической документации лаборатории синтеза полимеров Института химических наук им. А.Б. Бектурова МОН РК, утвержденной в установленном порядке.

Целью нашей работы явилась оценка эффективности имплантации полиуретановой пленки, содержащей вазапростан, при выполнении реваскуляризующей операции в лечении возрастной макулярной дегенерации.

Материал и методы. Эффективность применения полиуретановой пленки, нагруженной вазапростаном, была изучена у 24 больных (24 глаза) ВМД с поздней стадией (с фиброглиальными изменениями, отсутствием признаков кровоизлияний и экссудаций). Из них 11 мужчин и 13 женщин.

Больные были разделены на две группы по 12 человек в каждой. Больным основной группы проводили операцию реваскуляризации хориоидей с имплантацией полиуретановой пленки, нагруженной вазапростаном; оперативное вмешательство проводилось на худшем в функциональном отношении глазу. Больным в контрольной группе проводили реваскуляризацию хориоидей по общепринятой методике.

Динамическое наблюдение до начала лечения, в сроки через 1 мес, 3 мес и 6 мес после лечения включало проведение клинико-офтальмологического обследования с применением визометрии, офтальмоскопии, калиброметрии ретинальных сосудов с использованием ретинального томографа, оптической когерентной томографии (ОКТ), электрофизиологических исследований.

Результаты. Осложнений во время операции не наблюдалось. В послеоперационном периоде у больных в области послеоперационной раны отмечали умеренную послеоперационную инъекцию сосудов глазного яблока, отек конъюнктивы. В раннем послеоперационном периоде у 1 больного выявлен выраженный отек конъюнктивы, который купировался через 3 сут (при стандартном противовоспалительном лечении). Швы на конъюнктиве оставались чистыми, края раны были адаптированы. Гиперемия и отек конъюнктивы сохранялись в течение 3–5 дней, швы удаляли под местной анестезией через 7–10 дней после оперативного вмешательства. Все больные в послеоперационном периоде получали местную противовоспалительную и антибактериальную терапию в виде инстилляций дексаметазона 0,1% и тобрекса 0,3% по 1–2 капли 4–6 раз в день. Аллергических реакций и реакций отторжения полиуретановой пленки не обнаружено, повышения артериального давления на фоне проводимого лечения не выявлено.

Субъективно пациенты основной группы отмечали улучшение четкости контуров предметов, уменьшение интенсивности «темного» пятна в центре при сохранении жалоб на искажение предметов.

Результаты лечения по данным визометрии представлены на рисунке 1.

Острота зрения

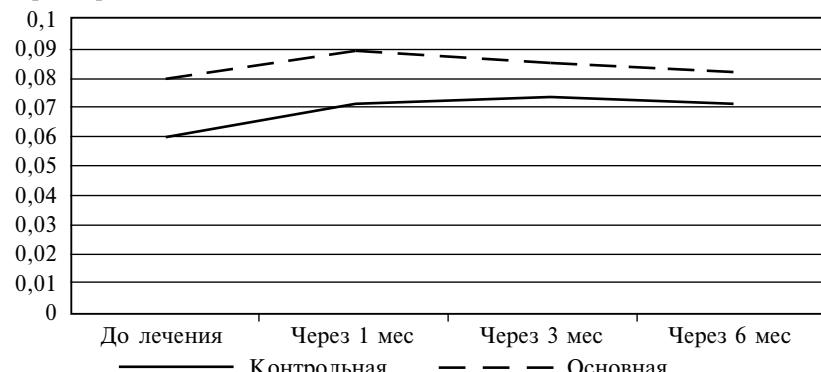


Рис. 1. Показатели визометрии в контрольной и основной группах до и после лечения

Из рисунка 1 следует, что после лечения отмечалось повышение остроты зрения в контрольной группе на 12,5%, в основной группе – на 21,6% через 1 мес. Через 3 мес в контрольной группе острота зрения превышала данные до лечения на 8,75%, тогда как в основной группе через 3 мес положительная динамика сохранилась и через 6 мес превышала исходный уровень на 18,7%.

Результаты исследования толщины фовеолярной зоны по данным ОСТ приведены в таблице 1.

Таблица 1

**Показатели толщины фовеолярной зоны по данным ОКТ (мкм)
в контрольной и основной группах до и после лечения, $M \pm m$**

Группа	До лечения	Через 1 мес	Через 3 мес	Через 6 мес
Контрольная	$208,7 \pm 0,79$	$210,57 \pm 0,35$	$209,5 \pm 0,4$	$215,1 \pm 0,3$
Основная	$204,51 \pm 0,18$	$216,3 \pm 0,1^*$	$207,2 \pm 0,3$	$201,2 \pm 0,21$

Примечание. * Достоверность по отношению к данным до лечения – $p < 0,05$.

Как видно из представленных в таблице данных, в обеих группах отмечалось незначительное увеличение толщины сетчатки в макулярной зоне (за счет отека),

которая в основной группе через 3 мес практически не превышала исходных данных, а через 6 мес отмечалось даже незначительное ($p>0,05$) снижение ее показателей в макулярной зоне, тогда как у больных контрольной группы отмечалась тенденция к увеличению толщины макулярной зоны.

Результаты проведенных электрофизиологических исследований представлены на рисунке 2.

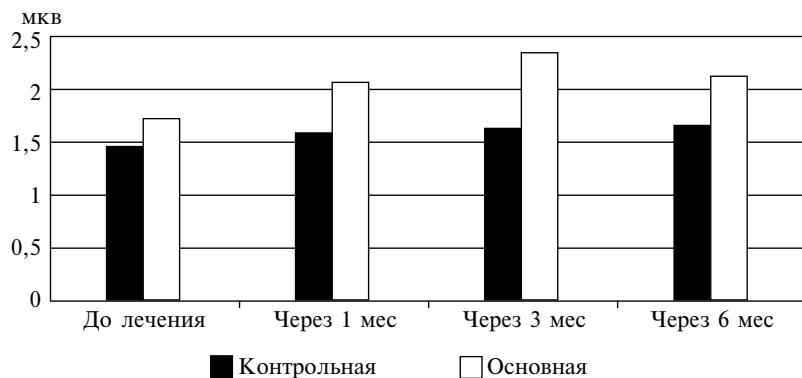


Рис. 2. Показатели электроретинограммы (соотношение волн b/a) в контрольной и основной группах до и после лечения

Из данных, представленных на рисунке 2, видно, что улучшение показателей электроретинограммы наблюдалось в обеих группах. Через 1 мес в контрольной группе соотношение волн b/a повысилось на 9,74%, в основной группе – на 18%. Через 6 мес данная тенденция сохранялась.

Таблица 2

Показатели калиброметрии артерий (мм) в контрольной и основной группах до и после лечения, $M\pm m$

Группа	До лечения	Через 1 мес	Через 3 мес	Через 6 мес
Контрольная	$0,081\pm0,002$	$0,084\pm0,001$	$0,082\pm0,002$	$0,081\pm0,002$
Основная	$0,089\pm0,001$	$0,104\pm0,002^*$	$0,104\pm0,001^*$	$0,101\pm0,001^*$

Примечание. * Достоверность по отношению к данным до лечения – $p<0,01$.

Как видно из таблицы 2, у всех больных отмечалось улучшение показателей калиброметрии в виде расширения артерий на $0,003\pm0,0015$ мм в контрольной и на $0,015\pm0,0015$ мм – в основной группе. Через 3 мес данный показатель в основной группе оставался на прежнем уровне, в контрольной группе отмечалась тенденция к его уменьшению. Через 6 мес в контрольной группе данные вернулись к исходным, тогда как в основной – оставались достоверно выше исходных.

Проведенные клинические исследования свидетельствуют об эффективном применении разработанного метода для лечения поздней стадии ВМД. Улучшение зрительных функций и стабилизация процесса, вероятно, связаны со стимулирующим действием имплантируемой полипропиленовой пленки, нагруженной вазапростаном, на гемодинамику в сосудистой оболочке, что способствует стабилизации патологического воздействия, стимуляции интактных зон сетчатки для сохранения остаточных функций.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Либман Е.С., Толмачев Р.А., Шахова Е.В. Эпидемиологические характеристики инвалидности вследствие основных форм макулопатий//Тез. докл. II Всеросс. семинара «Макула–2006». – Ростов н/Д, 2006. – С. 15–21.
2. La-Heij E. C., Liem A. T., Hendrikse F. Age-related macular degeneration; therapeutic options//Ned. Tijdschr. Geneesk. - 2001. - V. 21, 145(29). - P. 1390-1397.
3. Кравчук Е.А. Роль свободнорадикального окисления в патогенезе заболеваний глаз// Вест. офтальмологии. – 2004. – Т. 120, № 5. – С. 48–51, 209–214.
4. Dobreanu M., Mody E. Influence of natural antioxidants on in vitro lipoprotein oxidation// Rom. J. Intern. Med. - 1997. - V. 35, N 1-4. - P. 55-62.
5. Белый Ю.А., Терещенко А.В., Володин П.Л., Новиков С.В. Сочетанный хирургический метод лечения «неэкскудативных» форм центральных инволюционных хориоретинальных дистрофий//Тез. докл. I Всеросс. семинара «Макула – 2004». – Ростов н/Д, 2004. – С. 59–61.
6. Предварительный патент 5184 (РК). Способ хирургического лечения больных при далекозащедшей глаукоме/Батырбеков Е.О., Абнизова Р.Р., Курмангалиева М.М., Имантаева Ш.Б. Опубл. 21.09.97.
7. Батырбеков Е.О., Абнизова Р.Р., Курмангалиева М.М./Тез. докл. Межд. конф., посвящ. 60-летию КазНИИ глазных болезней. – Алматы, 1993. – С. 202–203.
8. Курмангалиева М.М. Хирургические методы реабилитации больных глаукомой: Дис. ... канд. мед. наук. – Алматы, 1995. – 115 с.
9. Гусева Н.Г. Эффективность и перспективы применения Вазапростана (простагландин Е1) в ревматологии//Проблемы стандартизации в здравоохранении: Бюлл. клин.-экон. анализа. – 2003. – № 5. – С. 28–32.

Тұжырым

М.Б. Имантаева, З.Т. Утебайева, Э.И. Кадралиева

ҚҰРАМЫНДА ВАЗАПРОСТАН БАР ПОЛИУРЕТАНДЫ ПЛЕНКАНЫ ҚОЛДАНУДЫҢ КЛИНИКАЛЫҚ ТИІМДІЛІГІ

Мақалада жастың ұлғаюына байланысты дамыған макулярлы дегенерацияның емінде құрамында вазапростаны бар полиуретанды пленканы қолданудың клиникалық тиімділігіне байланысты мәліметтер көрсетілген. Көру қызметтерінің жоғарылауы және процесстің тұрақтануы вазапростанмен өндөлінген имплантацияланған пленканың стимуляциялық әсерімен түсіндіріледі. Ол көздің тамырлы қабығының гемодинамикасына әсер етіп, патологиялық процесстің тұрақтануына және қалған көру қызметтерін сақтап қалу үшін тор қабықтың интактты аймақтарына әсер етеді.

Summary

M.B. Imantaeva, Z.T. Utelbayeva, E.I. Kadralieva

CLINICAL EFFICACY OF POLYURETHANE FILM WITH VASAPROSTAN

The article presents the clinical studies assessing the efficacy of polyurethane film filled with vasaprostan in treatment of age related macular degeneration. An improvement of visual functions and stabilization of process possibly related to stimulating action of the implanted polyurethane film soaked in vasaprostan on hemodynamics in the choroid that enables the stabilization of pathologic damage, stimulation of intact zones of the retina to preserve the remaining functions.

**С.М. ПЛЕШКОВА, К.А. БУЛЫГИН, Д.Ш. ЖЕТПИСБАЙ, С.С. ЖАКЫПБЕКОВА,
Ж.Т. ЛЕБЕКОВА, А.А. КИРГИЗБАЕВА, Е.О. МУХАМАДИЕВА**

**ИЗМЕНЕНИЕ ФРАКЦИЙ ФОСФОЛИПИДОВ
В СЫВОРОТКЕ КРОВИ ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ НИЗКОИНТЕНСИВНОГО
ЛАЗЕРНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ ИНФРАКРАСНОГО ДИАПАЗОНА**

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

В настоящее время в медицине очень широко используется инфракрасное лазерное излучение (ИКЛИ), спектральный диапазон которого лежит в пределах выше 0,7 мкм. Наиболее часто применяются полупроводниковые лазеры с длиной волны 0,89 мкм и КПД 70–80%.

Глубина проникновения лазерного излучения в биоткани зависит от ряда параметров, главным из которых является длина волны [5]: чем больше длина волны, тем глубже проникает лазерное излучение в биоткани. В связи с тем что инфракрасное излучение проникает на глубину 5–8 см (против 3–5 мм в других диапазонах), оно чаще используется для лечения заболеваний внутренних органов. Однако механизм действия и терапевтические дозы ИКЛИ окончательно не установлены. Предполагается, что механизм действия НИЛИ опосредуется на уровне биомембран, главным компонентом которых являются фосфолипиды (ФЛ) [1].

В связи с этим изучение механизма действия ИКЛИ тесно связано с исследованием его влияния на фосфолипидный состав органов и сыворотки крови.

Синтез ФЛ и другие реакции обмена веществ интенсивно протекают в печени [12, 17]. Кроме того, печеночная ткань наиболее интенсивно поглощает энергию лазерного излучения [11].

В данном исследовании изучен фосфолипидный состав сыворотки крови здоровых кроликов в динамике воздействия ИКЛИ на область печени.

Материалы и методы. В работе использовались здоровые кролики-самцы породы шиншилла, в возрасте одного года, средним весом $H \approx 3,5$ кг. Все животные были разбиты на контрольную ($n=10$) и три опытные группы: в первой опытной группе ($n=10$) животные облучались однократно (1 день исследования), во второй опытной группе ($n=10$) животные получали полный курс лазерного воздействия (пять сеансов – 5 день исследования), в третьей опытной группе ($n=10$) животные подвергались исследованию через пять дней после курса облучения (10 день исследования – последействие). Животные контрольной и опытных групп содержались в одинаковых условиях вивария, у всех животных измерялась температура и масса тела, описывались общий вид и поведение.

В эксперименте использовался портативный аппарат «ОРИОН». Мощность в импульсе – 6 Вт, частотная характеристика – 1500 Гц.

Доза облучения в течение одного сеанса составляла 1,95 Дж/см², облучение производилось контактно с помощью специального световода.

В день забоя кровь брали из краевой вены уха. После этого производился забой путем воздушной эмболии в этой же вене. Сыворотку получали центрифугированием крови при 3000 г в течение 10 мин.

Экстракцию липидов из сыворотки крови осуществляли по методу Фолча [15]. Часть липидного экстракта использовали на определение общего липидного фосфора с помощью малахитового зеленого [2]. Фракционирование липидов проводили методом хроматографии в тонком слое силикагеля марки Л 5/40 μ (Chemapol)

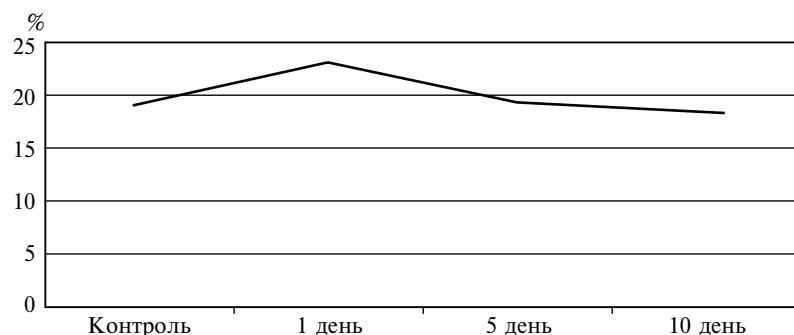
на предметных стеклах в системе растворителей хлороформ : метанол : аммиак. Пятна ФЛ идентифицировали с помощью свидетелей (лецитин), по значениям Rf, а также путем использования цветных тестов (реактива Драгендорфа, нингидриновый реактив). Количественное содержание фосфора в отдельных фракциях определяли прямым способом без элюирования с реагентом малахитовый зеленый [3]. Уровень общих ФЛ выражали в абсолютных цифрах (мкмоль Р/мл сыворотки), а содержание отдельных фракций ФЛ – в процентном соотношении, так как для функционирования клетки ведущую роль играет не столько количественное содержание фракции, сколько их соотношение между собой. После проведения идентификации отдельных пятен ФЛ и сравнения полученных результатов с данными литературы было установлено следующее распределение фракций ФЛ в порядке возрастания подвижности от старта: лизофосфатидилхолин (ЛФХ), фосфатидилсерин (ФС), сфингомиелин (СФМ), фосфатидилхолин (ФХ, или лецитин), фосфатидилэтаноламин (ФЭА), полиглицерофосфатиды (ПГФ, или кардиолипины), фосфатидные кислоты (ФК). На старте остается пятно, также содержащее фосфор, которое рассматривается как глицерофосфат (ГФ) [8].

Все данные обработаны статистически с использованием критерия Стьюдента. Достоверными (*) считались различия при $p < 0,05$.

Результаты исследования. В динамике облучения ИКЛИ особых изменений в поведении животных не наблюдалось, но по сравнению с контрольной группой отмечалось некоторое снижение активности, вес не изменялся.

Результаты, полученные в опытных группах, сравнивали с результатами контрольной группы.

Сыворотка крови контрольных животных содержит относительно большие концентрации ФС и ЛФХ. Так, ЛФХ в сыворотке крови больше, чем в печени, почках, миокарде, в 1,5 раза. По сравнению с другими органами ФС в сыворотке крови больше в 3,7 раза, а содержание ФЭА – в 3 раза меньше. Эти данные согласуются с литературными данными [6] и связаны с внутрисосудистым липолизом, транспортной функцией крови (в том числе экскреторной). Это также подтверждает, что ЛФХ и ФС являются производными основных (мембранных) ФЛ и их высокое содержание может быть связано со степенью катаболизма таких ФЛ тканей, как ФХ и ФЭА. После первого сеанса облучения увеличивалось содержание ФС. После пяти сеансов облучения содержание ФС понижалось и не изменялось через пять дней после окончания курса облучения.



Содержание фосфатидилсерина сыворотки крови в динамике воздействия инфракрасного лазерного излучения

Повышалось суммарное содержание нейтральных фосфолипидов за счет увеличения ФХ, при этом суммарное содержание кислых фосфолипидов изменилось незначительно.

**Фосфолипидный состав (%) и содержание липидного фосфора (мкМ/мл сыв кр.)
сыворотки крови в динамике воздействия излучения инфракрасного лазера**

Показатель	Контроль	1 день исследования	5 день исследования	10 день исследования
ГФ	3,50±0,26	3,48±0,14	3,64±0,12	3,25±0,29
ЛФХ	4,19±0,46	3,96±0,29	3,82±0,06	3,34±0,29
ФС	19,57±0,80	22,21±0,75 *	19,55±0,79	17,62±0,85
СФМ	10,83±0,61	9,81±0,74	9,94±0,39	11,05±0,72
ФХ	46,88±1,60	47,61±1,27	45,81±0,40	46,97±0,51
ФЭА	7,77±0,67	8,93±2,47	8,93±2,47	10,21±0,84
ПГФ	3,92±0,42	3,40±0,32	3,60±0,35	3,70±0,36
ФК	3,31±0,29	2,80±0,28	3,72±0,34	3,58±0,49
Σ КФЛ	0,70	1,06	0,68	0,65
Σ НФЛ	1,20	1,75	1,44	1,46
Σ НФЛ/Σ КФЛ	1,70	1,65	2,10	2,20
Р общ	2,36±0,13	2,86±0,15 *	2,50±0,10	2,39±0,17

Обсуждение. Наиболее чувствительной к действию ИКЛИ фракцией ФЛ оказалась фракция ФС, содержание которой в сыворотке крови увеличивается практически во все исследуемые сроки. Увеличение ФС можно рассматривать как неспецифическую реакцию клеточных мембран на воздействие лазерного излучения. Как известно, ФС является наиболее метаболически активной фракцией ФЛ, относящейся к КФЛ. Ряд авторов считают, что ФС, как и ГФ и ЛФХ, являются производными основных (мембранных) ФЛ – ФЭА, ФХ [4]. В их исследованиях ФС рассматривается как производное ФЭА. Кроме этого, полиненасыщенные жирные кислоты ФС являются основным субстратом в реакциях свободнорадикального окисления липидов (СРОЛ) биомембран. Повышение этой фракции ФЛ может говорить о возможном ускорении СРОЛ [17, 18]. Это объяснение подтверждается другими данными нашей лаборатории, согласно которым происходит увеличение продуктов СРОЛ в динамике воздействия инфракрасного лазера. При декарбоксилировании ФС образуется ФЭА. Биохимическое значение такого превращения, видимо, заключается в том, что оно ведет к образованию структурно и метаболически необходимого ФЭА без значительной затраты макроэргических соединений. Этот механизм включается как дополнительный, компенсаторный. Увеличение ФЭА многими исследователями рассматривается как фактор, способствующий поддержанию молекулярной структуры биомембран и повышающий устойчивость мембран к воздействию различных физических и химических факторов [6, 9, 10].

В сыворотке крови имело место увеличение содержания НФЛ за счет ФХ, что связано с усилением синтеза ФЛ в организме при действии лазерного излучения и указывает на отсутствие возможности ускорения СРОЛ в сосудистом русле [10].

Обобщая полученные нами данные относительно изменений фосфолипидного состава сыворотки крови здоровых кроликов в динамике воздействия ИКЛИ, можно сделать следующие выводы:

1. Реакция ФЛ отмечалась с первого сеанса облучения.
2. Наблюдалось увеличение содержания общих ФЛ в сыворотке крови за счет НФЛ.
3. Неспецифическая реакция клеточных мембран на ИКЛИ проявлялась увеличением легкоокисляемой фракции ФЛ – ФС, без тенденции к нормализации.
4. В динамике воздействия ИКЛИ нормализация фосфолипидного состава не происходит, что позволяет считать, что доза 1,95 Дж/см² ИКЛИ при прямом воздействии на печень является чрезмерной и не может использоваться в клинике.

Таким образом, наши данные относительно воздействия ИКЛИ с длиной волны 0,89 мкм и в дозе 1,95 Дж/см² при частоте импульсов 1500 Гц на область печени соответствуют последним сведениям о дозировании энергии ИКЛИ данно-

го спектрального диапазона [7], согласно которым терапевтическая доза лазерного излучения с длиной волн 0,89 мкм при воздействии на область печени не должна превышать 0,17 Дж/см².

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Булыгин К.А., Зазуловская Л.Я., Плешкова С.М. Фосфолипидный состав органов и тканей при воздействии низкоинтенсивного лазерного излучения//Экспериментальная и клиническая стоматология. – Алматы, 1998. – С. 89–94.
2. Грибанов Г.А., Базанов Г.А. Модификация ультрамикроопределения общего и неорганического фосфора с помощью малахитового зеленого//Лабораторное дело. – 1976. – № 9. – С. 527–530.
3. Грибанов Г.А., Сергеев С.А., Алексеенко А.С. Микротонкослойная хроматография фосфолипидов сыворотки крови и их количественное определение с помощью малахитового зеленого//Лабораторное дело. – 1976. – № 12. – С. 724–727.
4. Девятов Н.Д., Зубкова С.М., Лапрун И.Б., Макеева Н.С. Физико-химические механизмы биологического действия лазерного излучения//Успехи современной биологии. – 1987. – Т. 103, вып. 1. – С. 31–43.
5. Зазуловская Л.Я., Чапала И.А., Долгих Р.А. Основы и практическое применение лазерного излучения в стоматологии: Уч. пос. – Алматы, 1995. – 78 с.
6. Исламкулова Л.Б. Фосфолипидный состав органов и лимфоцитов при инфекционно-аллергическом миокардите и его изменения при лечении различными методами: Дис. ... канд. мед. наук. – Алма-Ата, 1992. – 175 с.
7. Каплан М.А. Лазерная терапия – механизмы действия и возможности//The 1-st International Congress Laser&Health'97. Cyprus, 11-16 Nov. 1997. - Р. 88-92.
8. Кейтс М. Техника липидологии. – М., 1975. – С. 73–74.
9. Корочкин И.М., Картелишев А.В., Лешаков С.Ю., Капустина Г.М. и др. Клинико-патохимическое обоснование феномена обострения у больных ишемической болезнью сердца при лечении гелий-неоновым лазером//Кардиология. – 1988. – Т. XXVIII, № 8. – С. 72–74.
10. Лалаян В.А. Липидный обмен и некоторые способы его коррекции у больных хроническим бронхитом: Дис. ... канд. мед. наук. – Благовещенск, 1994. – 209 с.
11. Мошанова Д.Д. Стимуляция репаративных процессов паренхимы поврежденной печени: Дис. ... канд. биол. наук. – М., 1985. – 157 с.
12. Никитин Ю.П., Курилович С.А., Давидик Г.С. Печень и липидный обмен. – Новосибирск: Наука, 1985. – 195 с.
13. Паэлюст Л.П. Влияние низкоинтенсивного лазерного излучения на липиды крови, гепатоцитов и энтероцитов: Дис. ... канд. биол. наук. – Львов, 1988. – 155 с.
14. Семенов В.Л., Ярош А.М., Шинкарчук И.Ф. Перекисное окисление липидов сыворотки крови при воспалительных заболеваниях легких//Пульмонология. – 1991. – Вып. 10. – С. 51–53.
15. Folch J., Lees M., Sloan-Stanley G.H. A simply method for the isolation and purification total lipids from animal tissues//J. Biol. Chem. - 1957. - V. 226, N 1. - P. 497-509.
16. Margraf W., Zertani R., Anderer F. et al. The role of endogenous phosphatidylcholine and ceramide in the biosynthesis of sphingomyelin in mouse fibroblasts//Biochim. et Biophys. Acta. - 1982. - V. 710, N 3. - P. 314-323.
17. Numa S. Fatty acid metabolism and its regulation. - Amsterdam; New York, Oxford: Elsevier Science Publishers, 1984. - 257 p.
18. Salem N.J. et al. Specialization in membrane structure and metabolism with respect to polyunsaturated lipids//Prog. Clin. Biol. Res. - 1988. - V. 282. - P. 319-333.
19. Zakim M.D. Interface between membrane biology and clinical medicine//Am. J. Med. - 1986. - V. 80, N 4. - P. 645-655.

Тұжырым

С.М. Плешкова, К.А. Булыгин, Д.Ш. Жетпісбай, С.С. Жакыпбекова,
Ж.Т. Лебекова, А.А. Киргизбаева, Е.О. Мухамадиева

ИНФРАҚЫЗЫЛ СӘУЛЕ ДИАПАЗОНЫНДА ТӨМЕН ҚАРҚЫНДЫ
ЛАЗЕРЛІ СӘУЛЕМЕН ӘСЕР ЕТУ КЕЗІНДЕГІ ҚАН САРЫСУЫНДАҒЫ
ФОСФОЛИПИДТЕР ФРАКЦИЯСЫНЫң ӨЗГЕРУІ

Біз алған мәліметтер негізінде инфрақызыл лазерлі сәулененің белгілі мөлшерімен және режим бойынша әсер еткенде фосфолипидтер деңгейінде өзгеріс болғаны туралы қорытын-

ды жасауга болады. Бұл жағдайда қан сарысында бейтарап фосфолипидтер мен фосфатидилсерин мөлшері артты. Инфрақызыл лазерлі сәулемен әсер ету динамикасында фосфолипидтік құрамының қалпына келуі байқалмайды. Осыны ескере отырып, бауырга тікелей 1,95 Дж/см² дозада әсер етудің тым артық екені және мұны клиникада қолдану мүмкін еместігі анықталды.

Summary

S.M. Pleshkova, K.A. Bulygin, D.Sh. Zhetpisbai, S.S. Zhakupbekova,
Zh.T. Lebekova, A.A. Kyrgyzbaeva, E.O. Muhamadieva

THE CHANGES OF PHOSPHOLIPIDS FRACTIONS IN BLOOD SERUM DURING INFLUENCE OF LOW INTENSIVE LASER LIGHT OF INFRARED SPECTRA

Our dates allow to make a conclusion that the level of phospholipids is changed under influence of infrared laser light with used dose and conditions. The concentration of neutral phospholipids and phosphatidylserine in blood serum is increased. During of irradiation the normalization of phospholipids content doesn't occur, that allows to consider the dose 1.95 J/sm² in direct influence on liver is over one and shouldn't use in clinic.

Здоровье и болезнь
2010, № 4 (89)

УДК 615.38:616-018

А.Э. КАРЫМШАКОВ, Р.Р. ТУХВАТШИН,
М.Ш. МУКАШЕВ, Н.К. РАЙЫМБЕКОВ

ГИСТОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ КРОЛИКОВ ПРИ ДЕЙСТВИИ АКОНИТА КАРАКОЛЬСКОГО

Кыргызская государственная медицинская академия
им. И.К. Ахунбаева, г. Бишкек, Кыргызстан

Аконит (*Aconitum*) – род многолетних травянистых растений семейства лютиковых (Ranunculaceae). Аконит каракольский (*A. karakolicum* Rapcs) распространен в восточной части оз. Иссык-Куль [1]. Стебель его до 1 м высоты, цветки грязно-фиолетового цвета, корневище состоит из крупных клубней, собранных в цепочку, цветет в июне. Растет крупными кустами на лугах и на опушках еловых лесов. От аконита джунгарского отличается мелкими линейно-рассечеными листьями [2].

Целью настоящей работы является изучение гистоморфологических изменений внутренних органов при экспериментальном моделировании воздействия аконита.

Материалы и методы исследования. Опыты проведены на 14 кроликах породы шиншилла массой 1,5–3 кг. Первая группа – контрольная ($n=7$). Животным второй группы – опытной ($n=7$) – однократно вводили 5% раствор спиртовой настойки аконита каракольского разведен из расчета 15 мг на 1 кг веса.

Забой проводили спустя 2 ч. Кусочки ткани головного мозга, сердца, печени и почки у кроликов были взяты в одних и тех же топографически строго локализованных участках, фиксировали в 4% растворе формалина на 02 М фосфатном буфере pH 7.4. и из них готовили парафиновые срезы, которые окрашивали гематоксилином и эозином, срезы головного мозга окрашивали также по Нисслю.

Характеристика моррофункционального состояния органов складывалась из суммарной оценки признаков, наблюдаемых при визуальном изучении гистологических препаратов.

Результаты исследования и их обсуждение. В опытной группе характер поражения нейроцитов в разных образованиях головного мозга был однотипным, но распространность и степень поражения значительно отличались. Наиболее грубые изменения нейроцитов отмечались в коре больших полушарий. Изменения здесь чаще были диффузного характера и на протяжении многих срезов во всех долях головного мозга не всегда удавалось обнаружить хотя бы одну сохраненную в структурно-функциональном плане клетку.

В уцелевших участках контуры нейроцитов сохранены, в одних случаях в виде ишемического поражения, в других – в виде гидропического перерождения (внутриклеточный отек). В подкорковых образованиях почти все нервные клетки находились в состоянии глубокой дистрофии, вплоть до гибели отдельных нейронов (рис. 1а).

Не менее грубые изменения обнаруживаются и в белом веществе головного мозга. При окраске гематоксилином-эозином и по Нисслю выявляются тяжелые диффузные изменения в нервных волокнах, в одинаковой степени захватывающие все отделы ЦНС, отличаясь лишь своей интенсивностью. Чувствительность различных отделов ЦНС к гипоксии токсического или другого генеза, как это яствует из ряда экспериментальных исследований, не одинакова. В первую очередь при вторичных гипоксических состояниях гистотоксического генеза или любой другой этиологии в большей степени чувствительны филогенетически более молодые образования – кора больших полушарий и мозжечка, а затем более древние образования – подкорковые узлы и стволовые отделы.

Наиболее ранимой в этом отношении является кора больших полушарий, клетки которой в состоянии перенести гипоксию не более 5–6 мин, в то время как бульбарные центры переживают гипоксию в течение 40 мин [4].

Как известно, к механизму вторичного гипоксического повреждения нейроцитов относится усиление свободнорадикального окисления с накоплением в клетках токсических перекисных соединений, приводящих к повреждению мембран митохондрий, лизосом и плазмолеммы, а также блокирующих активность цитоплазматических мембран. Поэтому можно предположить, что в нейроцитах коры головного мозга, в условиях отравления аконитом, очень быстро развивается остшая энергетическая недостаточность.

Следует особо отметить, что наряду со вторичным гипоксическим повреждением нейроцитов развитию необратимых изменений ЦНС в этих условиях способствуют развивающиеся в постгипоксическом периоде резкие регионарные гемодинамические нарушения на уровне сосудов микроциркуляции по типу перераспределения крови (рис. 1б) и обменно-метаболических нарушений.

К ним относятся постгипоксический гиперметаболизм с вторичной тканевой гипоксией вследствие резкого усиления потребления мозгом кислорода, острый отек мозга с внутричерепной острой гипертензией, феномен невосстановления мозгового кровотока из-за повышения вязкости крови или развивающегося синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания, нарушения водно-электролитного баланса.

При гистоморфологическом исследовании миокарда выявлены глубокая паренхиматозная дистрофия кардиомиоцитов в виде вакуолизации отдельных мышечных волокон и гемодинамические нарушения на уровне сосудов микроциркуляции по типу перераспределения крови (рис. 1в). Наряду с гемодинамическими и метаболическими нарушениями выявляются субсегментарные и сегментарные контрактуры, фрагментации кардиомиоцитов с мелко и крупноглыбчатым распадом, разволокнение отдельных волокон (рис. 1г).

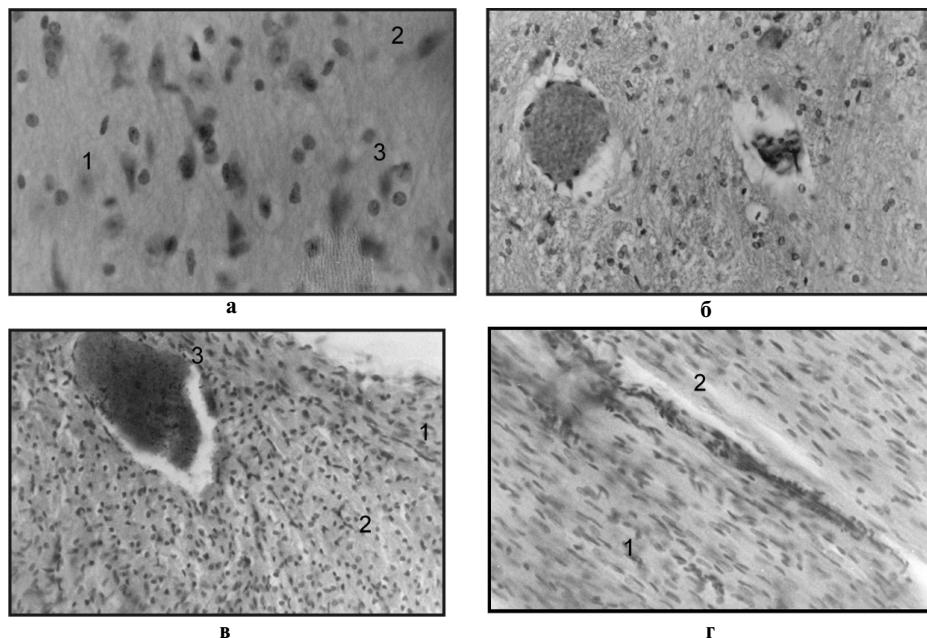


Рис. 1. Структура головного мозга при отравлении аконитом каракольским:

а – корковое вещество: нейроциты в состоянии глубокой дистрофии. Чередование нейроцитов с патологией в виде ишемического сморщивания (1) и гидропического перерождения (внутриклеточный отек) с развитием перицеллюлярного отека (2), нейроцитолиз отдельных нейронов (3). Ув. × 280;

б – внутримозговые сосуды: вена (1), артериола (2) на уровне микроциркуляции с нарушением гемодинамики по типу перераспределения крови. Ув. × 280;

в – глубокая дистрофия кардиомиоцитов. Артериолы (1), капилляры (2) спазмированы, малокровны, вены (3) паретически расширены с застойным полнокровием вплоть до тромбоза в отдельных участках. Ув. × 140;

г – кардиомиоциты в состоянии глубокой паренхиматозной дистрофии (1), артериолы (2) резко малокровны, их стенки в состоянии дистонии. Ув. × 140.

Окраска гематоксилин-эозином.

При исследовании почечной ткани также выявлены значительные дистрофические и регионарные гемодинамические нарушения в внутриорганных сосудах микроциркуляции. В эпителиях извитых каналцев обнаружена картина глубокой паренхиматозной дистрофии. При исследовании сосудов микроциркуляции картина перераспределения крови: стенки артериол утолщены с плазматическим пропитыванием, спазмированы с развитием периваскулярного отека, вены паретически расширены застанным полнокровием, вплоть до тромбоза (рис. 2а). В отдельных наблюдениях обнаружены значительные гемодинамические и метаболические нарушения в почечной ткани, которые выражались наличием внутриклубочковых кровоизлияний (рис. 2б) за счет чрезмерного повышения внутрикапиллярного давления с разрывом их стенок и очагов кровоизлияния в мозговом слое.

При исследовании ткани печени выявлены резкие метаболические (глубокая паренхиматозная дистрофия гепатоцитов, исчезновение гликогена диффузного характера) и внутриорганные гемодинамические нарушения на уровне сосудов микроциркуляции. Портальные тракты умеренно расширены с лимфогистиоцитарной инфильтрацией.

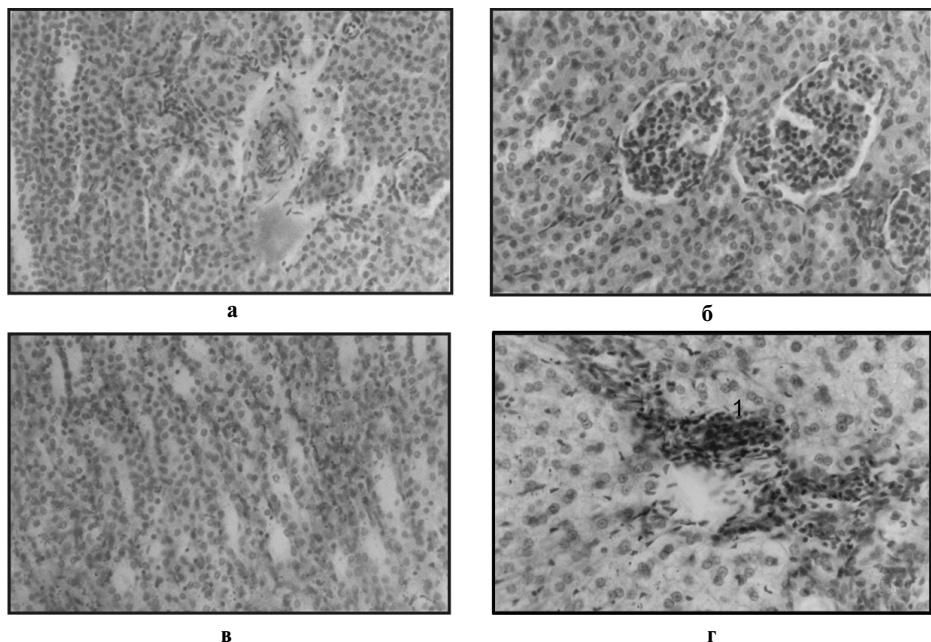


Рис. 2. Ткань почек и печени у кроликов при отравлении аконитом каракольским:

а – стенки артериол утолщены с плазматическим пропитыванием, спазмированы, маловкровны с развитием периваскулярного отека (1). Вены (2) паретически расширены с застойным полнокровием вплоть до тромбоза;

б – внутриклубочковое кровоизлияние, резкое повышение внутриклубочкового давления и разрыв стенок капилляров (1);

в – глубокая дистрофия эпителия прямых канальцев в почках кроликов (1) и рассеянные очаги кровоизлияния (2) в мозговом слое почечной ткани;

г – гепатоциты со светлой неоднородной цитоплазмой (1), границы между клетками слабо различимы. Портальные тракты расширены с лимфогистиоцитарной инфильтрацией (1). Окраска гематоксилин-эозином. Ув. × 140.

Заключение. При гистологическом исследовании внутренних органов выявлены значительные структурно-функциональные изменения, проявляющиеся в виде микроциркулярных нарушений, характерных для синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания, дистрофии кардиомиоцитов, вплоть до вакуолизации мышечных волокон, субсегментарных контрактур, внутриклубочковых кровоизлияний, дистрофии гепатоцитов, исчезновения гликогена диффузного характера. При этом гемодинамические нарушения являются общехарактерными.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Тешебаева У.Т., Султанходжаев М.Н. Дитерпеновые алкалоиды. *Aconitum soongoricum*// Химии природ. соедин. – Спец. вып. – 2000. – С. 11.
2. Алдашев А.А. Токсикология некоторых видов аконитов//Труды Кирг. СХИ. – 1961. – С. 160–171.
3. Берлин П.З. Гистологическое исследование действия аминазина на мозг кроликов// Матер. 1-й конф. по ретикулярной формации головного мозга. – М., 1960. – С. 19.
4. Автандилов Г.Г. Основы патологоанатомической практики. – М.: Медицина, 2001. – С. 184–187.

Тұжырым

A.Ә. Қарымшақов, Р.Р. Тұхватшин, М.Ш. Мұқашев, Н.К. Райымбеков

ҚАРАҚӨЛДІК АКОНИТТИҢ ӘСЕР ЕТУ КЕЗІНДЕ ҚОЯНДАРДЫҢ ІШКІ АҒЗАЛАРЫНЫҢ ГИСТОЛОГИЯЛЫҚ СИПАТТАМАСЫ

Бұл жұмыста қаракөлдік акониттің әсер ету кезінде қояндардың ішкі ағзаларының гистологиялық өзгерістері сипатталған. Бұлшықет тіндерінің вакуолизациясы, кардиомиоциттердің дистрофиясы, субсегментарлы контрактура, кан кетулер, гепатоциттердің дистрофиясы, диффузды сипатты гликогеннің жойылуы сияқты жүйелі-функционалды өзгерістер анықталды.

Summary

A.E. Karymshakov, R.R. Tuchvatshin, M.Sh. Mukashev, N.K. Raimbekov

HISTOLOGICAL CHARACTERISTIC OF RABIT'S INTERNAL ORGANS AT INFLUENCE OF ACONITUM KARACOLICUM

In the article histomorphological changes of internal organs are presented, in the form significant structural and functional changes and destructive-metabolic infringements, up to vacuolation of muscular fibres, dystrophy of cardiomyocytes, subsegmental contractions, intraglomerular haemorrhages, dystrophy of hepatocytes, disappearance of glycogen of diffusive character by the action of karakolicum aconitum.

**Здоровье и болезнь
2010, № 4 (89)**

УДК 577.1

M.K. КАНКОЖА

ГЛЮКОЗА ПРИ НЕДОСТАТОЧНОСТИ КИСЛОРОДА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ (ГОЛУБИ)

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

Кровь – жидкость, циркулирующая в кровеносной системе и переносящая газы и другие растворенные вещества, необходимые для метаболизма либо образующиеся в результате обменных процессов. Кровь состоит из плазмы и взвешенных в ней клеточных элементов, одними из которых являются красные кровяные клетки – эритроциты. Основная функция эритроцитов – транспорт кислорода из легких к тканям организма. Ключевую роль в этом процессе играет гемоглобин, который отличается высоким сродством к кислороду, за счет чего кровь способна переносить гораздо больше кислорода, чем обычный водный раствор.

Транспортная функция эритроцитов не ограничивается на поверхностных мембранах. Эритроциты адсорбируют из плазмы крови различные питательные вещества (глюкозу, белки, липиды), продукты метаболизма, газы и переносят их к тканям [1, 2, 3, 4, 5, 6, 7].

Глюкоза является непосредственным источником энергии в организме человека и животных. Глюкоза – источник ценного питания, которое легко усваивается организмом, повышает его энергетические запасы и улучшает его функции. Особенно интенсивно ее потребляют ткани центральной нервной системы, мышечной системы и т.д. Более половины энергии, которую расходует наш организм, образуется за счет окисления. Поддержание глюкозы на должнем уровне является существенным и определяющим для жизнеспособности.

Кислородная недостаточность, возникающая при плохом снабжении тканей организма кислородом, неблагоприятное воздействие внешней среды приводят к нарушению функций организма животных и человека.

Непрерывное потребление энергии является необходимым условием для жизнедеятельности любой биологической структуры. Гипоксия является следствием многих заболеваний, связанных с функциональной недостаточностью дыхательных и сердечно-сосудистых систем, заболеваниями печени, почек, эндокринной системы и т.п.

Проявления гипоксии зависят от причин и степени возникновения, механизмов развития и продолжительности гипоксического состояния, реактивности организма, при этом происходит недостаточное поступление кислорода к тканям, нарушение метаболизма и структуры клеток, а также адсорбционно-транспортных свойств эритроцитов [8, 9, 10, 11].

Целью настоящего исследования является изучение эритроцитарного транспорта глюкозы при кислородной недостаточности у голубей в эксперименте.

Материалы и методы. Эксперименты проведены на голубях с массой 300–350 г, которые были разделены на две группы: первая группа – контрольная; вторая группа – с созданной моделью гипоксии.

Кровь брали в центрифужные пробирки свободным током, перемешивая ее с антикоагулянтом (гепарин) покачиванием или легким встряхиванием (без вспенивания). Для определения концентрации и содержания глюкозы в плазме крови и на поверхности эритроцитов кровь разделяли на плазму и эритроцитарный осадок.

Кровь центрифугировали (ЦЛН-2) в течение 5 мин при 1500 об/мин, при этом одну часть эритроцитарной массы разводили в объемном соотношении к трем частям раствора хлористого натрия для получения адсорбированных веществ из эритроцитарного осадка. Полученный однократный смыв с эритроцитами (сuspензию) осторожно перемешивали и инкубировали при 37°C в течение 5 мин для полного смысла молекул, ассоциированных с мембраной эритроцитов. После этого эритроцитарную супензию центрифугировали при 1500 об/мин в течение 5 мин. В результате этой процедуры в эритроцитарный смыв переходили вещества, адсорбированные на мемbrane красных клеток крови, а надосадочную жидкость (смыв) переносили в чистые пробирки.

Для сопоставления результатов показателей в плазме крови и смывах с эритроцитами данные, полученные по сывороткам, умножали на разведение [12, 13, 14, 15].

Гематологические показатели определяли общепринятым унифицированным способом и на аппарате «Автоматический биохимический анализатор «BioSystems A-25» (Испания).

Статистическая обработка проведена на ЭВМ. *t*-критерий Стьюдента считали достоверным при $p \leq 0,05$.

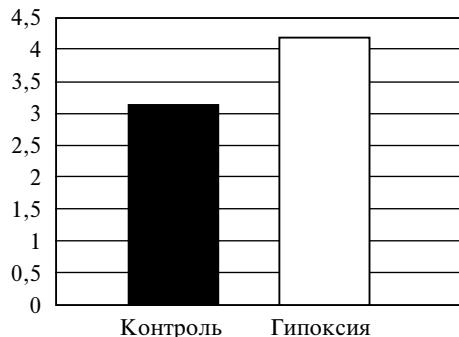
Результаты исследования и их обсуждение. В результате проведенных исследований выявлено, что экспериментальной группе птиц на фоне гипоксии количество эритроцитов повышалось на 28%, а уровень гемоглобина – на 12,7% по сравнению с показателями контрольной группы (рис. 1 и 2).

По данным исследования, в плазме и сыворотке крови во второй группе птиц по сравнению с контрольной группой наблюдается увеличение глюкозы.

Результаты исследований у птиц адсорбционно-транспортной функции эритроцитов на фоне кислородной недостаточности показывают, что адсорбция и перенос веществ красными клетками крови – адаптационный процесс, в других случаях – компенсаторный, т.е. это ответ организма на воздействие необычных факторов внешней среды.

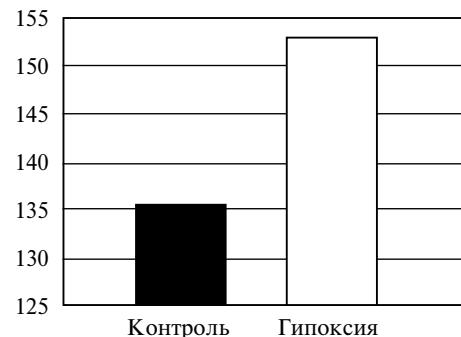
Данные исследования свидетельствуют о том, что при экспериментальной недостаточности кислорода в плазме повышаются не только показатели красной крови, а также адсорбция и транспорт молекул глюкозы на поверхности эритроцитов.

$\times 10/\text{л}$



Rис. 1. Уровень эритроцитов

г/л



Rис. 2. Уровень гемоглобина

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Голенда И.Л. Поиск взаимосвязей между параметрами кинетики кислотного гемолиза эритроцитов и функциональным состоянием организма//Физиология человека. – 1996. – Т. 22, № 4. – С. 130–136.
2. Черницкий Е.А., Воробей А.В. Структура и функции эритроцитарных мембран. – Минск: Наука и техника, 1981. – 213 с.
3. Konev S.V., Chernitskii K.A., Aksentsev S.L. Nondenaturational structural transitions of proteins and biological membranes//Mol. Cell Biochim. - 1975. - V. 7. - P. 5-17.
4. Конев С.В., Болотовский И.Д. Структурные перестройки биологических мембран//Структура, функции и методы исследования: Сб. науч. тр. – М., 1977. – С. 42–76.
5. Гареев Р.А. Дополнения в теорию о крово-ткане-лимфатическом обмене веществ//Современные проблемы лимфологии/Межд. симп. – Алматы, 2009. – С. 23–24.
6. Gareyev R.A., Murzamadiyeva A.A., Sadykova H.M., Achmetova B.S., Fyzulina F.R. Technique of the analysis of an output of glucose from blood into tissue//International symposium. Biological motility: modern methods for studying. - Pushchino, 1998. - P. 43-44.
7. Гареев Р.А. Теоретическое и практическое значение адсорбционно-транспортной функции эритроцитов//Евраз. мед. вестник. – 2004. – № 4. – С. 1–5.
8. Лосев Н.И. Гипоксия//БМЭ. – 1977. – 5. – С. 491.
9. Лукьянова Л.Д. Биоэнергетическая гипоксия: понятие, механизмы и способы коррекции//Бюлл. экспер. биол. и медицины. – 1997. – 9. – С. 244–253.
10. Колчинская А.З. Краткий исторический экскурс и современное состояние науки о гипоксии//Адаптация организма к природным и экосоциальным условиям среды: Тез докл. межд. конф. – Бишкек, 1998. – Ч. 1. – С. 96.
11. Агаджанян Н.А., Автандилов Г.Г., Александрова С.С. Морфофункциональное исследование головного мозга животных с различной индивидуальной устойчивостью к гипоксии//Бюлл. экспер. биол. и мед. – 1986. – № 5. – С. 531–533.
12. Васильева Л.П., Ветюкова И.А. Большой практикум по физиологии человека и животных. – М., 1954. – 605 с.
13. Базарнова М.А., Морозова В.Т. Руководство к практическим занятиям по клинической лабораторной диагностике. – Киев, 1988. – 317 с.
14. Зверькова Е.Е.//Кровоснабжение миокарда и резистентность организма к гипоксии при тренировках гипоксически-гиперкапническими воздействиями. – Алма-Ата, 1982.
15. Макарушкин С.Г. Адсорбция органических веществ на эритроцитах в остром изменении кровообращения. – Алматы, 2004.

Тұжырым

M.K. Канқожса

ГЛЮКОЗА – ЭКСПЕРИМЕНТТИК ОТТЕГІНІҢ ЖЕТІСПЕУШІЛІГІНДЕ (ҚӨГЕРШІН)

Мақалада оттегінің тапшылығы көзіндегі қөгершін эритроциттерінің глюказаны тасымалдау қызметі зерттелді. Зерттеу барысында оттегінің тапшылығы көзінде қанның қызыл

түйіршіктері көрсеткіштерінің өзгеруімен қатар, эритроциттердің адсорбциялы-тасымалдау қызметінің өзгеретіні аныкталды.

Summary

M.K. Kankozha

GLUCOSE WITH INSUFFICIENT OXYGEN CONTENT IN EXPERIMENT (DOVES)

Results of the experiments on doves attests that with experimental hypoxia in plasma increase not only rate of red blood cells, but also adsorptive-transport function of erythrocytes.

Здоровье и болезнь
2010, № 4 (89)

УДК 612.017.1.014:549.25/.28:615.214.32

M.K. БАЛАБЕКОВА

КОРРЕКЦИЯ РУВИМИНОМ ИММУНОДЕПРЕССИИ, ВЫЗВАННОЙ СОЛЯМИ МЕТАЛЛОВ

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

В последние годы состояние здоровья населения характеризуется снижением иммунной реактивности, которое вызвано ухудшением экологической обстановки и возрастающим влиянием неблагоприятных экологических и производственных факторов [1, 2]. К распространенным производственным факторам, загрязняющим окружающую среду, относят ванадий и хром [3–5]. При лечении заболеваний, сопровождающихся иммунодефицитом, широко используются иммуномодуляторы, в частности рувимин [6]. Однако иммунокорригирующие свойства рувимина не изучены. В связи с этим **целью** настоящего исследования явилось изучение влияния рувимина на металлиндуцированную иммунодепрессию.

Материал и методы исследования. Опыты проведены на 78 белых крысах-самцах массой тела 180–230 г, содержавшихся в стандартных условиях вивария. Животные подвергались затравке ванадатом аммония (ВА) и бихроматом калия (БК) в течение двух недель из расчета по 5 мг/кг массы тела перорально при помощи металлического зонда.

Проведены три серии опытов, в каждой из которых участвовало по 26 крыс: первая серия – контрольные животные, получавшие равный объем физиологического раствора NaCl;

вторая серия – животные, получавшие ванадат аммония и бихромат калия; третья серия – животные, получавшие ВА и БК на фоне введения рувимина.

Коррекцию препаратом рувимин начинали в начале второй недели из расчета 50 мг/кг массы тела. Исследуемый препарат вводили на физиологическом растворе подкожно в объеме 0,5 мл в течение недели. Контрольные животные, так же как и опытные, наблюдались в течение двух недель и получали равный объем физиологического раствора NaCl. Контроль за состоянием животных проводили визуально (по состоянию кожных покровов, активности, массе тела, сохранению инстинктов и т.д.). Оценку иммунного статуса проводили с помощью методик по определению в крови:

общего количества эритроцитов, гемоглобина, цветового показателя (ЦП); общего количества лейкоцитов, лейкоформулы (по общепринятой методике);

спонтанного и индуцированного НСТ-теста (тест восстановления нитросинего тетразолия), спонтанного и индуцированного фагоцитоза [7];
теста ППН (по методике В.А. Фрадкина, 1985) [8];
с помощью неконъюгированных моноклональных антител фирмы CALTAG Laboratories рецепторов к CD3+-, CD4+-, CD8+-лимфоцитам крыс;
концентрации ЦИК с помощью набора реагентов «Микроанализ ЦИК» производства А/О «НПО СИНТЭКО».

В результате полученных данных был произведен расчет индексов, где ИИР – индекс иммунореактивности; ЛИ – лимфоцитарный индекс; ИРИ – иммунорегуляторный индекс.

Оценка первого уровня иммунного статуса проводилась в медицинском центре «Иммунодиагностика».

Полученные цифровые данные математически обработаны по *t*-критерию Стьюдента.

Результаты и обсуждение. Результаты проведенных исследований представлены в таблицах 1–4.

У животных, затравленных ВА и БК, наблюдались: снижение массы тела на 15–20%, снижение двигательной активности, диарея, гематурия, шерсть тускнела. Летальность животных составляла 20%.

Таблица 1
Общее количество эритроцитов, гемоглобина и ЦП

Показатели	Эритроциты	Hb	ЦП
Контроль	8,1±0,099	14,1±0,081	0,62±0,01
Металлы	6,1±0,089*	12,4±0,302*	0,6±0,019
M+рувимин	6,15±0,139**	12,4±0,31	0,59±0,01**

Примечания: * p≥0,05 по отношению к контролю; ** p≥0,05 по отношению к опыту.

Из таблицы 1 следует, что у животных, подвергавшихся влиянию ВА и БК, общее количество эритроцитов и гемоглобина снижалось на 25 и 12% соответственно. При этом цветовой показатель оставался в пределах контрольных величин. Лечение рувимином животных, затравленных ВА и БК, не оказалось корригирующего влияния как на общее содержание эритроцитов, так и на гемоглобин и цветовой показатель, которые оставались на уровне нелеченых животных.

Таблица 2
Общее количество лейкоцитов в периферической крови и лейкограмма

Показатели	Общ. лейк.	Лимф.	П/я	С/я	Эозиноф.	Моноц.	Лимф. абс.
Контроль	9,7±0,29	78,9±0,93	1,7±0,16	14,7±0,86	1,0±0,18	3,7±0,2	7,6±0,25
Соли металлов (M)	5,8±0,64*	59,7±2,22*	2,5±0,48	31,1±2,3	1,8±0,38	4,2±0,48	3,4±0,37*
M+рувимин	6,5±0,63	71,4±3,23**	2,9±0,45	19,7±3,0**	1,1±0,26	4,8±0,44	4,4±0,45

Примечания: * p≥0,05 по отношению к контролю; ** p≥0,05 по отношению к опыту.

В результате введения ВА и БК у животных отмечалось снижение общего числа лейкоцитов преимущественно за счет абсолютного и относительного числа

лимфоцитов. Изменения со стороны гранулоцитов не носили достоверного характера. Лечение рувимином животных, получавших ВА и БК, не оказалось заметного влияния на общее содержание лейкоцитов. Несмотря на то, что относительное количество лимфоцитов при лечении рувимином животных, затравленных соединениями металлов, повышалось на 19,6%, увеличение абсолютного их числа не носило достоверного характера. Однако ЛИ показал почти двукратное, по сравнению с нелеченными животными, увеличение лимфоцитов по отношению к нейтрофилам.

Таблица 3

**Иммунологические показатели крыс,
подвергавшихся воздействию ВА и БК и леченных рувимином**

Показатель	Контроль	Соли металлов	М+рувимин
НСТ спонт.	16,6±0,526	18,0±1,625	21,2±0,8**
НСТ индуц.	36,3±0,953	39,6±2,178	43,2±1,33**
ФГ спонт.	15,3±0,54	17,0±2,021	18,5±0,83
ФГ индуц.	35,3±1,07	38,3±2,013	39,31±1,08
ИИР	21,6	14,6*	15,0
ЛИ	4,81	1,78*	3,2**
CD3+ абс.	5,5±0,2	1,9±0,18	3±0,39**
%	72,2±0,73	56,6±0,49	61,8±0,55**
CD4+ абс.	2,24±0,08	0,64±0,06	1,0±0,12**
%	40,8±0,56	33,3±0,54	33,1±0,77
CD8+ абс.	1,73±0,09	0,5±0,04	0,9±0,13**
%	31,3±0,59	24,1±0,46	28,6±0,93**
ИРИ	1,31±0,03	1,08±0,05	1,2±0,06**

Примечания: * p≥0,05 по отношению к контролю; ** p≥0,05 по отношению к опыту.

Под влиянием металлов как спонтанная, так и индуцированная пирогеналом активность нейтрофилов в НСТ-тесте существенно не изменялась, что свидетельствовало об отсутствии поглотительной активности нейтрофилов. Также фагоцитарная активность, как спонтанная, так и индуцированная латексом, под влиянием ВА и БК достоверно не отличались от контроля. Показатели же ИИР и ЛИ соответственно снижались на 32,4 и 63% по сравнению с контролем.

Под влиянием ванадия и хрома происходило резкое снижение как абсолютного, так и процентного содержания СД3+-, СД4+-, СД8+-лимфоцитов. Так, процентное содержание указанных лимфоцитов было снижено приблизительно в 1,3 раза, тогда как абсолютное содержание СД3+-, СД4+- и СД8+-лимфоцитов – более чем в 3 раза. ИРИ на 18% отставал от контрольного уровня.

Лечение рувимином животных, затравленных ВА и БК, приводило к повышению показателей спонтанного и индуцированного НСТ-теста. Так, спонтанная активность нейтрофилов, затравленных соединениями металлов крыс, леченных рувимином, увеличивалась на 17,8%, а индуцированная пирогеналом активность нейтрофилов в НСТ-тесте – на 9,1%. Повышение спонтанной и индуцированной латексом фагоцитарной активности нейтрофилов под влиянием рувимина носило недостоверный характер. Под влиянием рувимина произошло увеличение почти в 2 раза абсолютного содержания СД3+-, СД4+-, СД8+-лимфоцитов. Относительное содержание СД3+ и СД8+ также увеличивалось на 9,2, 18,7%, содержание СД4+ не изменилось. ИРИ в 1,1 раза превышало данные нелеченых животных.

Таблица 4

Значения теста ППН и циркулирующих иммунных комплексов

Показатель	Контроль	Хром	Индекс ППН	Ванадий	Индекс ППН	ЦИК, у.е.
Контроль	5,5	8,1	0,026	9	0,035	18,83±1,58
Соли металлов (M)	8,5*	21*	0,125	18,8*	0,103	6,46±1,76*
M+рувимин	6,0**	17,8**	0,118	15,6**	0,096	13,8±1,08**

Примечания: * $p \geq 0,05$ по отношению к контролю; ** $p \geq 0,05$ по отношению к опыту.

Результаты исследований показали, что в контрольных пробах имело место спонтанное разрушение клеток, число которых составляло 5,5%, что не превысило допустимые 10%. Добавление *in vitro* к контрольным пробам ВА и БК не вызвало дополнительных повреждений и также не превысило допустимых норм. В то же время в опытной серии эксперимента (животные, в течение двух недель получавшие ВА и БК) добавление ванадия и хрома вызывало превышавшее контрольные значения более чем в 2 раза повреждение лейкоцитов и снижение уровня ЦИК в 3 раза. Коррекция рувимином нарушений, вызванных солями металлов, значительно ослабила разрушительное действие последних, оказав заметное мембраностабилизирующее воздействие. Так, разрушение мембран от воздействия хрома и ванадия было приблизительно на 15% и более меньшим, чем у опытных животных. У животных, на фоне затравки металлами получавших рувимин, уровень ЦИК на 113,6% превышал данные нелеченых животных.

Таким образом, при интоксикации солями металлов рувимин оказывал заметное иммунокорригирующее действие. Под влиянием рувимина происходило заметное увеличение спонтанной и индуцированной пирогеналом активности нейтрофилов, относительное и абсолютное содержание СД3+-, СД4+-, СД8+-лимфоцитов крыс, затравленных ванадатом аммония и бихроматом калия. Однако в периферической крови его корригирующее действие оказалось менее выраженным.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Kazbariene Birute, Krikstaponiene Aurelija, Monceviciute-Eringiene Elena. Disturbance of human immunohomeostasis by environmental pollution and alcohol consumption//Acta microbial et immunol. hung. - 2006. - 53, N 2. - P. 209-218.
2. Aggarwal Manoj, Naraharisetti Suresh Babu, Dandapat S., Degen G.H., Malik J.K. Resturbations in immune responses induced by concurrent subchronic exposure to arsenic and endosulfan//Toxicology. - 2008. - 251, N 13. - P. 51-60.
3. Quinteros Fernanda A., Mashiavelli Leticia I., Miller Eliana A., Cabilla Jimena P., Duvalanski Beatriz H. Mechanisms of chromium (IV) - induced apoptosis in anterior pituitary cells//Toxicology. - 2008. - 249, N 2-3. - P. 109-115.
4. Guo Ning, Xu Ming-zhao, Zhang Yu-jiang. Anhui daxue xueba//Ziran rexue ban = J. Anhui Unif. Nat. Sci. - 2007. - 31, N 3. - P. 79-81.
5. Якимова Н.П. Оценка поведенческой активности белых крыс при ингаляционном воздействии металлической ртути//Экология в современном мире: взгляд научной молодежи: Матер. Всерос. конф. молодых ученых, посвящ. 50-летию СО РАН, Улан-Удэ, 24–27 апр., 2007. – Улан-Удэ, 2007. – 1. – С. 400–401.
6. Манько В.М., Петров Р.В., Хаитов Р.М. Иммуномодуляторы – современное состояние и перспективы//Аллергология, астма и клин. иммунология. – М., 2001. – № 11. – С. 3–15.
7. Информативность тестов оценки иммунного статуса при инфекционных и аллергических заболеваниях//Метод. рек. НИИ эпидемиол., микробиол. и инфекц. болезней МЗ КазССР. – Алма-Ата, 1989. – 25 с.

8. Фрадкин В.А. Диагностика аллергии реакциями нейтрофилов крови. – М.: Медицина, 1985. – 170 с.

Тұжырым

M.K. Балабекова

МЕТАЛЛ ТҮЗДАРЫ ШАҚЫРҒАН ИММУНОДЕПРЕССИЯНЫ РУВИМИНМЕН ТҮЗЕТУ

Металл түздарымен уландыру кезінде рувимин көрнекті иммунокоррекциялық әсерін тигізді. Рувиминнің әсерінен ванадат аммонийі мен бихромат калиймен уланған егуқүйрыктарда нейтрофилдердің пирогеналмен әсерленген және әсерленбетен белсенділігі, СД3+-, СД4+-, СД8+-лимфоциттердің салыстырмалы және шынайы мөлшері жоғарылады. Бірақ шеткегі қанда оның емдеу әсері аз көрінді.

Summary

M.K. Balabekova

RUVIMIN CORRECTION OF IMMUNEDEPRESSION, CAUSED BY SALTS OF METALS

At an intoxication with salts of metals ruvimin rendered appreciable immunecorrection action. Under the influence of ruvimin there was an appreciable increase in spontaneous and induced by pyrogenal activity of neutrophils, relative and absolute maintenance of CD3+-, CD4+-, CD8+-lymphocytes of the rats poisoned with vanadium and chromium. However its correction action to peripheral blood was less expressed.

Здоровье и болезнь
2010, № 4 (89)

УДК 569.323.4:615.777.9:615.214.2

*М.К. БАЛАБЕКОВА, А.Н. НУРМУХАМБЕТОВ,
Т.П. УДАРЦЕВА, К.Д. ПРАЛИЕВ, В.К. Ю, Н.Н. РЫСПЕКОВА*

КОРРЕКЦИЯ НЕЙРОТОКСИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ ВАНАДИЯ И ХРОМА ПРИ ПОМОЩИ ПОЛИОКСИДОНИЯ, РУВИМИНА И КАЗКАИНА

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

Человечество на протяжении многих десятилетий пытается решить проблему экологической ситуации планеты. С одной стороны, новые горизонты и перспективы научно-технического прогресса заставляют человечество интенсивно использовать природные ресурсы, с другой – техногенная деятельность человека оказывает сокрушающее воздействие на его здоровье. Теперь эта проблема носит глобальный характер [1, 2]. Для ее решения необходимы усилия всех специалистов, в том числе медиков. Человеческий организм, находясь в тесной взаимосвязи с окружающей средой, чутко реагирует на ее малейшие изменения [3–5].

В перестройке жизнедеятельности всего организма в новом режиме существования одно из ведущих мест отводится высшей нервной деятельности. В связи с вышеизложенным перед нами стояла цель – изучить эффективность полиоксидония, рувимина и казказина при нарушениях условно-рефлекторной деятельности, вызванных солями ванадия и хрома.

Материал и методы исследования. Опыты проведены на 50 белых крысах-самцах массой тела 180–220 г, содержавшихся в стандартных условиях вивария. Животные подвергались затравке ванадатом аммония (ВА) и бихроматом калия (БК) в

течение двух недель из расчета по 5 мг/кг массы тела перорально при помощи металлического зонда. В начале второй недели для коррекции вызванных ВА и БК нарушений в дозе 50 мг/кг м.т. вводили подкожно 0,5 мл приготовленных растворов полиоксидония (ПО), рувимина и казкаина.

Коррекцию продолжали 7 сут.

Нами проведены пять серий опытов. В каждой серии было по 10 крыс. Животные распределены по сериям следующим образом:

контрольные животные, получавшие равный объем физиологического раствора NaCl;

животные, получавшие ванадат аммония и бихромат калия;

животные, получавшие ванадат аммония и бихромат калия, леченные поликсидонием;

животные, получавшие ванадат аммония и бихромат калия, леченные рувимином;

животные, получавшие ванадат аммония и бихромат калия, леченные казкаином, синтезированным в АО Институт химических наук им. А.Б. Бекетурова.

Контрольные животные, так же как и опытные, наблюдались в течение двух недель и получали равный объем физиологического раствора NaCl. Контроль за состоянием животных проводили визуально (по состоянию кожных покровов, активности, массе тела, сохранению инстинктов и т.д.). Через две недели от начала введения ВА и БК проводили выработку оборонительных условных рефлексов (УР) активного и пассивного избеганий.

Условный рефлекс активного избегания (УРАИ) вырабатывали в двусторонней челночной камере. Условным раздражителем служил мелькающий свет, сопровождавшийся слабыми звуковыми щелчками. Безусловным раздражителем служил электрический ток, пропускаемый по металлической решетке, покрывающей пол. Ток включали через 5 сек после включения света. Совместное действие света и тока продолжалось до тех пор, пока животное не совершило реакцию избавления, переходя в безопасную половину камеры. После этого свет и ток выключали и животное оставалось в покое 30 сек, а затем снова включали условный раздражитель. Если крыса переходила в темную половину камеры в течение первых 5 сек после включения света, т.е. совершала реакцию избегания, ток не подавали и свет выключали.

Через 7 сут после первого опытного сеанса аналогичным образом проверяли сохранение условного рефлекса. Как в первом, так и во втором опытном сеансе животным предъявляли по 50 сочетаний условного раздражителя с безусловным, подсчитывая число условных реакций избегания, реакций избавления и латентный период реакций избегания в каждом из опытных сеансов. Условный рефлекс пассивного избегания (УРПИ) вырабатывали в камере, разделенной на два отсека. Один отсек был освещен, другой – затемнен. Пол затемненного отсека был покрыт металлической решеткой. Крысу сажали в отсек хвостом к отверстию в перегородке, включали электрическую лампу и начинали отсчет времени. Как только животное переходило в темный отсек, через металлическую решетку пропускали электрический ток напряжением 30 В. Через 7 сут после первого опыта у крыс проверяли сохранение УРПИ. При этом максимальное время наблюдения за животными в случае его пребывания в «безопасном» (освещенном) отсеке установки составляло 300 сек.

Полученные цифровые данные математически обработаны по *t*-критерию Стьюдента.

Результаты исследования. Как видно из таблицы 1 в первом опытном сеансе у животных, которым в течение двух недель вводили ВА и БК, существенно нарушалась выработка УРАИ, о чем свидетельствовало уменьшение числа реакций избегания в 6,4 раза по сравнению с контрольными данными.

Таблица 1
Условный рефлекс активного избегания, М±т

Воздействие	Число реакций избегания		Латентный период реакций избегания		Число реакций избавления	
	выработка	проверка	выработка	проверка	выработка	проверка
Контроль	5,8±1,1	13,0±2,2*	3,6±0,3	2,3±0,2*	44,2±1,1	37,0±2,2*
ВА+БК	0,9±0,5**	1,8±1,0**	3,9±0,1	3,6±0,2**	49,5±0,2**	48,2±1,0**
ВА+БК+ПО	2,8±0,71**	9,5±1,5***	3,2±0,14**	3,0±0,2	47,2±0,71**	40,5±1,5***
ВА+БК+Рувимин	3,1±0,9***	12,3±1,2***	3,2±0,1***	2,7±0,1* (***)	46,9±0,9***	37,7±1,2***
ВА+БК+Казказин	2,7±0,7***	11,9±1,5***	3,3±0,2***	3,0±0,2***	47,3±0,7***	38,1±1,5***

Примечания: * p≤0,05 по отношению к данным выработки; ** p≤0,05 по отношению к контрольным животным; *** p≤0,05 по отношению к опытным животным.

Исследование через неделю проверки закрепления временных связей УРАИ показало, что число правильных реакций избегания у контрольных животных увеличивалось в 2,4 раза, чем в предыдущем сроке. У животных, получавших ВА и БК, число правильных реакций избегания отставало от данных контрольных животных более чем в 7 раз. Таким образом, сложные формы временных связей, лежащие в основе условных реакций избегания, под влиянием соединений ванадия и хрома претерпевали значительные нарушения. В то же время элементарные формы временных связей, лежащие в основе реакций избавления, изменялись в меньшей степени.

Лечение опытных крыс полиоксидонием приводило к достоверному нарастанию числа правильных реакций избегания по сравнению с нелеченными животными на 211% в первом опытном сеансе, но на 52% отставало от контрольных величин (см. табл. 1). Проверка консолидации и воспроизведения энграмм памяти показала, что число реакций избегания у леченых полиоксидонием животных в 5,3 раза превышало данные нелеченых животных и заметно приблизилось к контрольному уровню. Лечение опытных крыс рувимином привело к достоверному нарастанию числа правильных реакций избегания по сравнению с нелеченными животными на 71% в первом опытном сеансе, но все же не достигало контрольных величин (см. табл. 1). Проверка консолидации и воспроизведения энграмм памяти показала, что число реакций избегания у леченых рувимином животных в 6,8 раза превышало данные нелеченых животных и заметно приблизилось к контрольному уровню. При лечении казказином были получены аналогичные данные. Однако следует отметить, что при лечении опытных животных рувимином латентный период реакции избегания был короче, чем при лечении казказином.

Результаты исследований, представленные в таблице 2, показали, что при комбинированном введении соединений металлов нарушается процесс выработки УРПИ в первом опытном сеансе. Так, время пребывания животных, получавших ВА и БК, в освещенном отсеке в УРПИ удлинялось в 5,3 раза больше, чем у контрольных животных. Во втором опытном сеансе также отмечалось нарушение процессов консолидации энграмм временных связей УРПИ. Время пребывания в освещенном отсеке установки было на 194,2 сек меньше, чем у контрольных животных.

Таблица 2

Условный рефлекс пассивного избегания, $M \pm m$

Воздействие	Выработка, сек	Закрепление, сек
Контроль	8,0±1,1	295,3±4,7*
ВА+БК	42,3±7,7**	101,1±16,2* (**)
ВА+БК+ПО	19,9±2,55***	283,6±7,12* (***)
ВА+БК+Рувимин	16,0±3,6***	237,0±9,6* (***)
ВА+БК+Казкаин	12,9±1,7***	270,3±18,0* (***)

Примечания: * $p \leq 0,05$ по отношению к данным выработки; ** $p \leq 0,05$ по отношению к контрольным животным; *** $p \leq 0,05$ по отношению к опытным животным.

Полиоксидонийоказал заметное влияние как на процессы формирования норкового рефлекса, так и на процессы закрепления и воспроизведения энграмм памяти. Так, в первом опытном сеансе время нахождения в освещенном отсеке было на 53% меньше, чем у опытных животных. Во втором опытном сеансе благодаря памяти, сформировавшейся после первого опытного сеанса, крысы, леченные полиоксидонием, в 2,8 раза дольше находились в светлом отсеке по сравнению с нелеченными животными. Результаты исследования норкового рефлекса показали, что во время выработки УРПИ животные, леченные рувимином, на 62% времени меньше находились в освещенном отсеке, чем опытные животные (см. табл. 2). Второй опытный сеанс, направленный на закрепление и воспроизведение энграмм памяти установил, что под влиянием рувимина животные оставались в освещенном отсеке $237,0 \pm 9,6$ сек против контрольных $295,3 \pm 4,7$ сек, что в 2,3 раза больше времени, проведенного опытными животными. Казкаиноказал заметное влияние как на процессы формирования норкового рефлекса, так и на процессы закрепления и воспроизведения энграмм памяти. Так, в первом опытном сеансе время нахождения в освещенном отсеке было на 69,6% меньше, чем у опытных животных, и на 19,4%, чем у крыс, леченных рувимином. Память, сформировавшаяся после первого опытного сеанса, во втором сеансе не позволила крысам, леченным казкаином, войти в темный отсек, что удлинило время нахождения в светлом отсеке в 2,7 раза по сравнению с нелеченными животными и на 11,4% – по сравнению с животными, леченными рувимином.

Приведенные экспериментальные данные позволяют заключить, что под влиянием ВА и БК изменялась высшая нервная деятельность: выработка условных рефлексов замедлялась, рефлексы были непрочны и быстро угасали. Полиоксидоний полностью предотвращал нарушения условно-рефлекторной деятельности, оказывая положительное влияние на процессы формирования, закрепления и воспроизведения исследованных оборонительных рефлексов. Лечение животных, подвергшихся двухнедельной затравке ВА и БК, рувимином и казкаином не оказалось заметного влияния на процессы формирования, однако полностью предотвратило нарушения процессов консолидации и последующего воспроизведения энграмм памяти УРАЙ. По сравнению с рувимином казкаиноказал существенное влияние как на процессы формирования, так и на процессы закрепления и воспроизведения энграмм памяти УРПИ.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

- Ларионов Г.А. Система мероприятий по снижению содержания тяжелых металлов в цепи: почва—растение—животное—продукция: Автореф. дис. ... д-ра биол. наук. – 2005. – 48 с.
- Bujdos Marek, Matys Peter, Medved Ján, Kubovč Jana. Study of toxic metals mobility and bioaccumulation in various components of the food chain: Тез. [4 International Conference on Instrumental Methods of Analysis Modern Trends and Applications (IMA 2005), Iraklion, Crete, Oct. 2-6, 2005]//ICP Inf. Newslett. [КЭ]. - 2006. - 32, N 4. - P. 409.

3. *Изтлеуов М.К.* Патогенез нарушений гомеостаза, вызванных избыточным поступлением хрома в организм, и пути их коррекции//Индекс рубрикатора ВИНТИ 341.47.21.11.99; 341.47.51.17.25.99. – 48 с.
4. *Бекешова Г.У., Сакебаева Л.Д., Малышкина С.В., Карташанов О.А., Сатыбалдиева У.А.* Оценка адаптационных возможностей рабочих Актюбинского завода хромовых соединений// Нефть и здоровье: Сб. науч. тр. Всеросс. науч.-практ. конф., посвящ. 75-летию Башкирской нефти, Уфа, 22–23 мая, 2007. – Уфа, 2007. – С. 217–219.
5. *Мамыраев А.А., Засорин Б.В., Малышкина С.В.* Влияние производственного контакта с соединениями хрома на клеточный иммунитет работающих//Гигиена труда и мед. экол. – 2005. – № 3. – С. 42–48.

Тұжырым

*М.К. Балабекова, А.Н. Нурмухамбетов, Т.П. Ударцева,
К.Д. Пралиев, В.К. Ю, Н.Н. Рыспекова*

ПОЛИОКСИДОНИЙ, РУВИМИН ЖӘНЕ КАЗКАИН КОЛДАНУ ЖОЛЫМЕН ВАНАДИЙМЕН ХРОМНЫҢ НЕЙРООУЫТТЫҚ ӘСЕРІН ТҮЗЕТУ

Келтірілген тәжірибе нәтижелері бойынша аммоний ванадаты мен калий бихроматының қосарланған әсерлерінен жоғары жүйке әрекеті өзгерді: шартты рефлекстер қалыптасуы бауалады, рефлекстер тұрақсыз болды, тез сөнді. Полиоксидоний шартты рефлекстер әрекеттері бұзылыстарының алдын алды, қорғаныстық рефлекстердің қалыптасуына, есте сақталуына және қайта жаңғырыгуына оң әсерін тигізді. Казказин рувиминмен уландырылған жануарларда рувиминмен, казказин қалыптасу үрдістеріне көрнекті әсерін тигізе алмады, бірақ қорғаныстық рефлекстердің есте сақталуы және қайта жаңғырыгуы бұзылыстарының алдын алды. Казказин рувиминмен салыстырганда қорғаныстық рефлекстердің қалыптасуында және есте сақталуымен қайта жаңғырыгуына толық әсерін тигізді.

Summary

*M.K. Balabekova, A.N. Nurmukhambetov, T.P. Udartseva,
K.D. Praliyev, V.K. Yu, N.N. Ryspeкова*

CORRECTION OF NEUROTOXIC ACTION OF VANADIUM AND CHROMIUM BY USING POLIOXIDONIUM, RUVIMINE AND CASCAINE

The results of the researches have shown, that under the influence of vanadium and chromium high nervous activity changed: development of conditioned reflexes was slowed down, reflexes were fragile and quickly died away. Polyoxidonium completely prevented infringements of conditioned-reflex activity, rendering positive influence on processes of formation, consolidation and reproduction of the investigated defensive reflexes. Treatment of animals, poisoned with vanadium and chromium within two weeks, with ruvimin and kascain has not rendered appreciable influence on processes of formation, however has completely prevented infringements of consolidation processes and the subsequent reproduction of memory's engrams of conditional defensive reflexes of active avoiding. However in comparison with ruvimin, kascain has rendered essential influence on processes of formation, consolidation and reproduction of memory's engrams of conditional defensive reflexes of passive avoiding.

**А.С. КУРАКУШИКОВА, А.А. ШОРТАНБАЕВ, Г.М. АБДУЛЛАЕВА,
Э.К. ЖАКАШЕВА, С.Т. ЕРБУЛАТОВА**

ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ АКТИВНОСТЬ ИММУННОГО СТАТУСА У НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ С ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

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

В реализуемой в стране «Единой национальной системе здравоохранения» и в Кодексе Республики Казахстан «О здоровье народа и системе здравоохранения» приоритетное значение уделено вопросам охраны материнства и детства, в частности совершенствованию медицинской помощи новорожденным детям и снижению перинатальной смертности [1].

С переходом на рекомендованные ВОЗ критерии живорожденности проблема недоношенности в Казахстане приобретает особую актуальность. На долю преждевременно родившихся детей приходится основная часть перинатальной, неонатальной и детской смертности [2, 3].

В современных условиях внедряются методы безопасного материнства, единая система первичной реанимации, выхаживания недоношенных детей; в лечении все шире используются заместительная терапия препаратами иммуноглобулинов. Все это повышает возможности выживаемости новорожденных, родившихся преждевременно [4, 5, 6]. Выхаживание недоношенных детей является той проблемой, от успешного решения которой зависит качество медицинской помощи, оказываемой новорожденным [7]. В то же время современные требования, предъявляемые к оценке процессов адаптации новорожденного ребенка, предусматривают комплексный подход, позволяющий оценивать совокупность данных, определяющих патогенез развития перинатальной патологии, как единый процесс индивидуального развития ребенка с учетом неравномерности и системности различных функциональных единиц.

Целью данного исследования являлась оценка функциональной активности иммунокомпетентных клеток, иммунорегуляторных цитокинов у недоношенных детей с различной перинатальной патологией.

Материалы и методы исследования. Под наблюдением находились 78 (100%) недоношенных новорожденных с различной патологией, родившихся при сроках гестации от 28 до 34 нед беременности с массой тела менее 2000 г. Исходя из наличия перинатальной патологии недоношенные дети, были разделены на четыре группы: I группа – 28 (35,9%) недоношенных детей с церебральной ишемией различной степени тяжести (масса тела 1988,0 ± 32,9 г, гестационный возраст 30 ± 0,44 нед); II группа – 24 (30,8%) недоношенных ребенка с внутриутробной пневмонией (масса тела 1299 ± 32,3 г, гестационный возраст 31 ± 0,3 нед); III группа – 15 (19,2%) недоношенных детей с задержкой внутриутробного развития (ЗВУР), масса тела которых составила 1190 ± 30,1 г, гестационный возраст 32,8 ± 0,3 нед; IV группа (контрольная) – 11 (14,1%) недоношенных детей без поражения ЦНС и дыхательных расстройств, родившихся с показателями физического развития, соответствующими гестационному возрасту. Показатели этих детей были использованы в качестве условной «нормы» для оценки данных групп сравнения.

Распределение детей по гестационному возрасту не выявило характерных закономерностей преобладания той или иной патологии. Во всех группах с разным сроком гестации регистрировался установленный спектр патологии.

Проводили анализ анамнестических данных течения беременности и родов у матерей и состояния новорожденных при рождении, клиническое обследование детей и оценку физического развития, морфофункциональной зрелости, лабораторных данных, а также следующие иммунологические исследования: определение иммунофенотипов субпопуляций Т-лимфоцитов (CD3, CD4, CD8), В-лимфоцитов (CD20), натуральных киллеров (CD16 NK) и Т-клеток с рецепторами к интерлейкину-2 (CD25), индекс CD4/CD8 методом иммуноферментного анализа (ИФА) а также определение уровня цитокинов IFN- γ , IL-2, IL-1 β , IL-10. Материалом для иммунологического исследования служила пуповинная кровь, которую собирали со стороны плаценты в объеме 1,5 мл, с дальнейшим получением сыворотки общепринятым методом. Исследование сывороток пуповинной крови проводилось с помощью стандартных наборов «ЗАО Вектор-Бест, Новосибирск, Россия». Результаты исследований обработаны методом вариационной статистики.

Результаты и их обсуждение. Реакция со стороны клеток белой крови при отдельных видах перинатальной патологии у недоношенных новорожденных существенно различается и отличается от таковой при недоношенности без перинатальной патологии: для церебральной ишемии были характерными более выраженный лейкоцитоз, эозинофilia, значительная абсолютная лимфопения и палочкоядерный нейтрофилез; внутриутробная пневмония развивалась на фоне умеренной лейко- и моноцитопении, выраженной эозинофилии, абсолютной лимфопении при отсутствии сдвига в сторону молодых форм нейрофильтальных гранулоцитов; при задержке внутриутробного развития плода имела место лейкопения, резко выраженная абсолютная лимфопения и отсутствие достоверного сдвига лейкоформулы влево.

Иммунологический дисбаланс при всех изученных видах перинатальной патологии у недоношенных со сроками гестации 22–28 и 29–33 нед характеризовался угнетением Т-системы иммунитета, особенно ее хелперных функций, усилившим супрессорно-цитотоксических и апоптотических процессов, на что указывает существенное повышение CD95+ на фоне увеличения относительного количества зрелых Т-лимфоцитов. Также нами определен дефицит естественных киллерных клеток, предельная активизация микрофагоцитарной системы (для детей со ЗВУР – снижение бактерицидного резерва фагоцитарной системы) и разбалансированность в продукции интерлейкинов, участвующих в начальных фазах иммунного ответа и воспаления.

Независимо от гестационного возраста нами были отмечены значительное снижение субпопуляции CD25-лимфоцитов по отношению к CD4-лимфоцитам и к уровню свободного IL-2, что отражает нарушения в виде индукции начальных этапов специфического иммунного ответа.

У новорожденных недоношенных детей, у которых период ранней адаптации осложнился развитием респираторного синдрома, составляющими цитокинового дисбаланса являлось снижение продукции интерлейкина-1 β , нарастание концентрации иммунного IFN- γ и IL-2 при нормальных показателях IL-10. Оценка цитокиновых показателей у детей с перинатальными поражениями ЦНС выявила существенный рост в сыворотках крови свободного IL-2 и ИЛ-1 β на фоне снижения ИФН γ и IL-10 (см. рис.).

У детей со ЗВУР отмечена низкая продукция иммунного IFN- γ и IL-2 при резком подъеме IL-1 β и IL-10. Высокий уровень продукции макрофагального цитокина IL-1 и ослабление Т-клеточных цитокинов у детей с задержкой внутриутробного развития, особенно в группе с низким сроком гестации, подтверждают участие данных цитокинов в патогенезе ЗВУР и за счет катаболической направленности в регуляции обмена веществ и подавлении активности протеинолипаз, что может привести к возникновению белково-энергетической НП.



Выводы. Таким образом, при перинатальной патологии у недоношенных новорожденных общим паттерном иммунопатогенеза является недостаточность естественных киллерных клеток, угнетение хелперных, пролиферативных функций Т-системы иммунитета с усилением процессов апоптоза, предельная активизация микрофагоцитарной системы и разбалансированность в продукции интерлейкинов, участвующих в начальных фазах иммунного ответа и воспаления. При однотипности дисрегуляции указанных параметров в зависимости от патологии определены наиболее значимые критерии диагностики: для церебральной ишемии – лейкоцитоз, повышение продукции IL-2, IL-1 γ и Ig G; для внутриутробной пневмонии – нарастание продукции иммунного интерферона и дефицит IL-10; для ЗВУР – угнетение продукции интерлейкинов при активизации цитотоксических клеток и В-лимфоцитов.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Каюрова Н.А. Медицинские проблемы демографии//Акушерство, гинекология и перинатология. – 2007. – № 1. – С. 5–10.
2. Avery G.B., MacDonald M.G., Seshia M.K. et al. Avery's Neonatology: pathophysiology & management of the newborn. – 6th ed. – Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2005. - Р. 1748.
3. Чувакова Т.К., Абуюва Г.О., Ивасив И.В. Возможности снижения младенческой смертности в Казахстане//Вестник АГИУВ. – 2007. – № 3 (4). – С. 5–9.
4. Joseph T. Opferman, Stanley J. Korsmeyer. Apoptosis in the development and maintenance of the immune system//Nature Immunology. - 2003. - 4. - 410-415.
5. Ballow M.D. Primary immunodeficiency disorders: antibody deficiency//Journal Allerg. Clin. Immunol. - 2002. - 109. - 581-91.
6. Чумакова А.В., Байбарина Е.Н., Цымлякова Л.М. и др. Организационные аспекты выхаживания детей с экстремально низкой массой тела//Росс.вест. перинатол. и педиатрии. – 2008. – № 53 (5). – С. 4–9.
7. Громада Н.Е. Цитокиновый профиль и количественное значение ДНК в ядрах лимфоцитов периферической крови у новорожденных с гипоксическим перинатальным поражением центральной нервной системы//Цитокины и воспаление. – 2008. – Т. 7, № 3. – С. 14–18.

Тұжырым

A.C. Каракушкова, A.A. Шортанбаев, Г.М. Абдуллаева, Э.К. Жакашева, С.Т. Ербулатова

ПЕРИНАТАЛДЫ ДЕРТПЕН ШАЛА ТУЫЛҒАН БАЛАЛАРДЫҢ
ИММУНДЫҚ МӘРТЕБЕСІНІҢ ФУНКЦИОНАЛДЫҚ БЕЛСЕНДІЛІГІ

Ерте неонаталды кезеңде 78 шала туылған нәресте балалардың иммундық мәртебесінің жағдайы кешенді зерттелді. Шала туылған балалардың дергітің көрінісіне байланысты иммунологиялық реактивтілігінің құрылудың ерекшеліктері анықталды. Көрсетілген клиника-

лық-иммунологиялық мәліметтер шала туылған нәрестелерде иммундық қорғанысының жетіспеушілігінен неонаталды дерт ауырлығы тұра байланыста болғанын болжауға мүмкіндік береді.

Summary

A.S. Karakushikova, A.A. Shortanbaev, G.M. Abdullaeva, A.K. Zhakasheva, S.T. Erbulatova

FUNCTIONAL ACTIVITY OF IMMUNE STATUS IN PRETERM NEWBORNS WITH PERINATAL PATHOLOGY

A comprehensive study of the state of the immune status of 78 preterm newborns in early neonatal period. The features of formation of preterm newborns immune reactivity as a function of expression of pathology. Presented clinical and immunological data have made it possible to assume the existence of direct dependence severity of neonatal disease from lack of immune protection in preterm infants.

Здоровье и болезнь
2010, № 4 (89)

УДК 618.3

П.С. ИНЯКИН, Ш.Б. КОЖАХМЕТОВА

ПОДГОТОВКА ШЕЙКИ МАТКИ К РОДАМ МИЗОПРОСТОЛОМ

Городской родильный дом № 3, г. Астана

На современном этапе развития акушерства все чаще возникают ситуации, при которых необходимо прибегнуть к искусственной индукции родовой деятельности. Показаниями являются диагностированные патологические состояния внутриутробного плода, экстрагенитальная патология матери, прогрессирование осложнений, вызванных беременностью, и т.д. [1, 2, 3].

В городском родильном доме № 3 г. Астана за последние три года процент индуцированных родов колебался от 5,3 до 8,4%. Доказано, что родовозбуждение при незрелой шейке матки приводит к различным осложнениям в родах со стороны матери и плода. Это – аномалии сократительной деятельности матки, причем с развитием наиболее неблагоприятных вариантов: дискоординированной родовой деятельности, затяжные роды, внутриутробное страдание плода, преждевременная отслойка плаценты, кровотечения в послеродовом и раннем послеродовом периоде и др.

В связи с этим много исследований посвящено подготовке шейки матки к родам. В нашем родильном доме применялось два способа подготовки шейки матки к родам: применение простагландин E₂ (препедил-гель) и катетера Фолея. К сожалению, каждый из этих методов имеет ряд недостатков. Первый из них – высокоэффективный, но чрезвычайно дорогой. Второй – дешевый, но не приемлем в случаях преждевременного излития околоплодных вод или абсолютно незрелой шейки матки. Нами было решено оценить эффективность и безопасность интравагинального введения мизопростола для подготовки шейки матки к родам.

Материал и методы исследования. В 2009 г. проведена подготовка шейки матки у 121 беременной в возрасте от 18 до 32 лет, не имеющей противопоказаний к родоразрешению через естественные родовые пути. Первородящих было 79, повторнородящих – 42. Показаниями для подготовки к индукции родов послужили: срок гестации полных 41 нед – 53(43,8%) случая; преэклампсия – 29(23,9%); ЗВУР плода и антенатальная гибель плода – по 9(7,4%); выраженное многоводие – 8(6,6%); ВПР плода – 7(5,8%); ХМПН и ЭГП – по 3 случая (2,5%).

Все беременные проходили полное клиническое обследование, включая ультразвуковое исследование с определением предполагаемой массы тела плода, кар-

диотокографию, клинико-лабораторную оценку вагинального отделяемого. Степень зрелости шейки матки определяли по шкале Бишопа (1961). При числе баллов от 0 до 4 шейку матки считали незрелой, 5 баллов и более – зрелой.

Мизопростол вводили в задний свод влагалища по 50 мкг (1/4 таблетки) через каждые 4–6 ч в зависимости от особенностей появляющейся сократительной деятельности матки (СДМ). Контрольная оценка зрелости шейки матки производилась в динамике при последующем введении препарата. Во время подготовки к родам осуществляли динамическое наблюдение за состоянием беременных, измеряли артериальное давление, пульс, температуру тела. Оценивали СДМ с помощью кардиотокографии. Учитывая появляющуюся иногда гипердинамическую СДМ, развивающуюся в ряде случаев даже раньше, чем значительные структурные изменения шейки матки, проводили введение токолитиков внутривенно капельно (гинипрал – 2,0 мл на 400 мл 5% раствора глюкозы со скоростью 18–20 капель в минуту под контролем ЧСС беременной).

В первую группу были выделены беременные с оценкой степени зрелости шейки матки по шкале Бишопа менее 5 баллов. Общая доза препарата составила 300 мкг, в единичных случаях – 400 мкг. Родовая деятельность возникала в среднем через 5 ч 15 мин от начала введения мизопростола. Продолжительность родов в среднем составила 7 ч 36 мин. Дополнительного введения утеротонических средств не потребовалось. СДМ имела физиологический характер, так как во всех случаях роды вели с применением ЭПА. Средняя кровопотеря составила 230 ± 10 мл.

Вторая группа состояла из беременных с оценкой зрелости шейки матки по шкале Бишопа более 5 баллов. Доза мизопростола колебалась от 100 до 200 мкг в зависимости от степени зрелости шейки матки. Заметные структурные изменения шейки матки произошли в первые 3–4 ч от начала введения препарата, родовая деятельность развились в среднем через 5 ч 45 мин. Лишь у 2 женщин роды осложнились слабостью родовой деятельности, что потребовало дополнительного внутривенного введения утеротонических средств. В одном случае развились дискоординированная СДМ, не поддающаяся медикаментозной коррекции, в другом – усугубились явления ХМПН, что заставило закончить роды операцией кесарево сечение. Средняя продолжительность родов составила 7 ч 10 мин, средняя масса новорожденных – 3300 ± 195 г и средняя кровопотеря – 180 ± 12 мл. Оценка по шкале Апгар колебалась от 7 до 10 баллов, но зависела от исходного состояния плода в связи с осложненным течением беременности. В раннем неонатальном периоде у 2 новорожденных были констатированы ишемические поражения центральной нервной системы.

Таким образом, был получен быстрый эффект созревания шейки матки (4–6 ч), что позволяет ограничиться введением лишь 200–300 мкг (1–1,5 таблетки). Применение мизопростола практически исключило необходимость проведения амниотомии и родовозбуждения путем внутривенного введения окситоцина. Лишь в единичных случаях потребовалось дополнительное применение утеротонических средств, хотя развившаяся слабость родовой деятельности могла быть компенсирована дополнительным введением мизопростола. Средняя продолжительность родов и особенности СДМ свидетельствуют о положительном влиянии интравагинального введения простагландина Е₁ мизопростола на течение процесса родов при условии тщательного контроля за характером СДМ.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Руководство Дьюхерста по акушерству и гинекологии для последипломного обучения. – М.: Медицина, 2003. – С. 330–333.
2. Глаголева Е.А., Никонов А.П. Сравнительная эффективность современных средств для подготовки шейки матки к родам//Акушерство и гинекология. – 2000. – № 2. – С. 26–29.
3. Библиотека репродуктивного здоровья ВОЗ. Индукиция родов. URL: www.apps.who.int/rhl/pregnancy_childbirth/ru/

Тұжырым

P.S. Инякин, Ш.Б. Қожахметова

МИЗОПРОСТОЛМЕН ЖАТЫР МОЙНЫН ТУУФА ДАЙЫНДАУ

Сонымен, жатыр мойнағының тез пісіп жетілуінің әсері алынды (4–6 сағат), яғни тек 200–300 мкг-ды (1–1,5 таблетканы) енгізумен шектелуге мүмкіндік береді. Мизопростолды колдану тәжірибеде амниотомияны жеңе окситоцинде венаның ішіне енгізу жолымен толғакты стимуляциялауды жүргізу қажеттігін артта қалдырыды. Тек кейір жағдайларда ғана утерогоникалық заттарды қосымша пайдалану қажеттілігі туындаған, бірақ босану кезіндегі дамыған әлсіздіктің орнын қосымша мизопростолды енгізумен толықтыруға болатын. Босану процесінің жүрүіне простагландин Е₁ мизопростолды интрайншектік енгізуіндің он әсері бойынша босандың орташа ұзақтығы мен жатырдың жиырылғыштық қызметтінің ерекшеліктері күә бола алады, егер жатырдың жиырылғыштық қызметтінің сипатына тиянақты бакылау жүргізу шарты сақталса.

Summary

P.S. Inyakin, S.B. Kozhakhmetova

PREPARING THE CERVIX FOR BIRTH MISOPROSTOL

So, to get a quick effect of ripening of the cervix (4-6 hours), which allows to limit the introduction of only 200-300 mg (1-1,5 tablets). Misoprostol practically eliminated the need for labor induction by amniotomy and intravenous oxytocin. Only in rare cases required additional uterotonic use of funds, which developed while the weakness of labor could be offset by additional administration of misoprostol. The average duration of labor and especially SDM show the positive impact of intravaginal administration of prostaglandin E₁ misoprostol on the course of the birth process with careful monitoring of the nature of SDM.

**Здоровье и болезнь
2010, № 4 (89)**

УДК 616.7:616.727

H.K. ОТАРБАЕВ

КОМБИНИРОВАННАЯ ТЕРАПИЯ СИСТЕМНЫХ ВАРИАНТОВ ЮВЕНИЛЬНОГО ИДИОПАТИЧЕСКОГО АРТРИТА

Национальный научный центр материнства и детства, г. Астана

Ювенильный идиопатический артрит (ЮИА) – хроническая инвалидизирующая болезнь суставов, которая у детей характеризуется быстрым прогрессирующими течением и высокой воспалительной активностью [1, 2]. Наибольшую проблему представляют системные варианты ЮИА, составляющие 15–20% в общей структуре [3].

Выделяют два варианта течения системного ЮИА: аллергосепсис или субсепсис Висслера – Фанкони и синдром Стилла [4]. Симптомокомплекс, включающий указанные выше клинические проявления без стойкого суставного синдрома, получил название аллергосепсиса Висслера–Фанкони. При стойком суставном синдроме заболевание расценивают как синдром Стилла. Оба эти состояния по МКБ-10 квалифицируются как юношеский (ювенильный) артрит с системным вариантом [5].

Современная тактика терапии ЮИА основана на применении иммуносупрессивных и глюкокортикоидных препаратов, которые сдерживают прогрессирование болезни. Однако их сочетанное применение не всегда способствует купированию системных процессов. В таких случаях дополнительное применение внутривенных иммуноглобулинов и плазмафереза представляет собой альтернативный вариант терапии.

Цель – определить эффективность комплексной терапии с применением пульс-терапии метилпреднизолоном и метотрексатом в сочетании с внутривенными иммуноглобулинами и плазмаферезом.

Материал и методы. Вышеуказанную терапию удалось провести 18 пациентам, имевшим резистентное течение системного варианта ЮИА.

Критериями для назначения комплексной терапии были:

- системный вариант ЮИА;
- прогрессирование болезни и неэффективность предшествующей терапии;
- высокая труднокупируемая лабораторная активность;
- отсутствие при обследовании данных по инфекционному процессу;
- информированное согласие родителей.

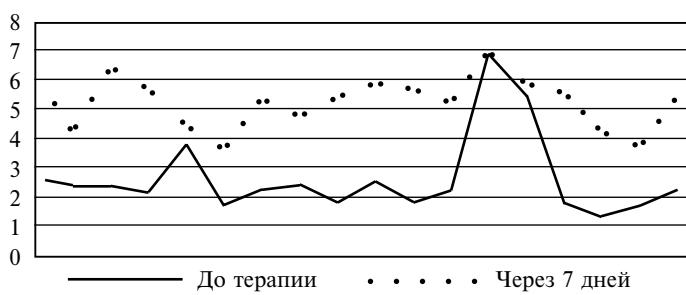
Методика терапии:

- внутривенные иммуноглобулины назначались в форме препарата «Октагамм» в средней дозе 750 мг/кг/курс, разделенный на 3 дня;
- плазмаферез мембранный 10мл/кг/день – 3 дня;
- Солу-медрол в дозе 15 мг/кг ежедневно после плазмафереза;
- метотрексат 30 мг/м² на 2 день вместе с Солу-медролом;
- контроль за побочными эффектами во время инфузии и между инфузиями.

Критерии оценки:

– индекс активности заболевания (DAS28) – комбинированный индекс, измеряющий активность заболевания у пациентов с ревматоидным артритом. Он включает в себя информацию о 28 болезненных и припухших суставах (в пределах 0–28), скорости оседания эритроцитов и общей оценке здоровья по визуальной аналоговой шкале. Уровень активности заболевания интерпретируется как низкий ($DAS28 < 3,2$), средний ($3,2 < DAS28 < 5,1$) или высокий ($DAS28 > 5,1$). $DAS28 < 2,6$ относится к состоянию ремиссии согласно критериям American Rheumatism Association (ARA).

Результаты исследования и обсуждение. У 15 из 18 пациентов с системным вариантом ЮИА отмечено достоверное уменьшение выраженности активности заболевания, оцененной по комбинированному индексу активности болезни DAS. В изучаемой группе DAS составлял в среднем исходно 5,17 (активность 3 степени) и снизился до 2,58 (ремиссия).



Динамика показателей комбинированного индекса активности болезни DAS на фоне комбинированной терапии через 7 дней от начала

При системных заболеваниях соединительной ткани включение в терапию иммуноглобулинов для внутривенного введения преследует две цели: патогенетическое воздействие на основное заболевание и лечение оппортунистической инфекции, затрудняющей проведение необходимой больному противовоспалительной иммуносупрессивной терапии. Окончательной версии воздействия иммуноглобулинов при системных заболеваниях соединительной ткани не существует. Признанными на сегодняшний день [6, 7] механизмами действия при внутривен-

ном введении иммуноглобулинов считаются: блокада Fc-рецепторов клеток моноцитарно-макрофагальной системы; модуляция Fc-рецепторной агрессии; иммуно-модуляция; коррекция аутоиммунных нарушений через взаимодействие антиидиотипических антител; подавление комплементзависимого повреждения тканей и клеток; ингибирование продукции противовоспалительных цитокинов; нейтрализация токсинов микроорганизмов; модификация распознавания антигенов клетками-мишениями вследствие наличия в препарате растворимых CD4 и CD8 и HLA-молекул I и II классов.

Положительные эффекты от отдельных звеньев терапии отмечены и в других работах, где, к примеру, приводятся данные об эффективности ПФ в комбинации с повышенными дозами метотрексата и метилпреднизолона у взрослых больных с тяжелым течением ревматоидного артрита [8].

У трех пациентов с длительностью болезни более 3 лет не удалось добиться уменьшения активности заболевания, в связи с чем они были переведены впоследствии на биологическую терапию.

Вывод. Комбинированная терапия, включающая внутривенные иммуноглобулины, пульс-терапию метилпреднизолоном и метотрексатом, плазмаферез, демонстрирует эффективность более чем в 80% случаев при системных вариантах ЮИА.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Алексеева Е.И. Ювенильный ревматоидный артрит//Педиатрия. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005.
2. Мерта Дж. Артрапия и артриты//Consiliummedicum. - 1999. - Т. 1, N 5; Szer I.S., Kimura Y., Malleson P.N., Southwood T.R. Arthritis in children and adolescents: Juvenile idiopathic arthritis/Oxford university press. - 456 р.
3. Алексеева Е.И. Критерии агрессивного течения ревматоидного артрита у детей/Е.И. Алексеева, И.Е. Шахbazян//Терап. арх. — 1998. — Т, 5, № 12. — С. 37–41.
4. Баранов А.В., Баженова Л.К. Детская ревматология: Рук-во для врачей. — М.: Медицина, 2002. — 336 с.
5. МКБ-10 (Международная статистическая классификация болезней)/Московский центр ВОЗ. — М.: Медицина, 2003. — 924 с.
6. Бергер Р.Х., Боде-Бергер С.М., Фролих Ю.Ц. Иммуноглобулины для внутривенного введения//Medizinische klinik. - 1995. - 9. - 520-52.
7. Barren K., Sher M., Silverman E. Intravenous immunoglobulin therapy magic or black magic//J. Rheumatol. - 1992. - 19. - 94-97.
8. Асеева Е.А., Соловьев С.К., Чикликчи А.С., Насонова В.А. Синхронная программная интенсивная терапия у больных с тяжелым течением ревматоидного артрита//Терап. архив. — 2002. — 5. — С. 112–118.

Тұжырым

H.K. Отарбаев

ЖАСӨСПІРІМДЕРДІҢ БЕЛГІСІЗ СЕБЕПТІ АРТРИТИНІң
ЖҮЙЕЛІ ТҮРЛЕРІНІң ҚҰРАМАЛЫ ЕМІ

Ювенильді идиопатиялық артриттің жүйелік түрі диагнозымен 18 науқасқа комплексті ем жүргізілген (иммуноглобулиндерді тамыр арқылы ету, метотрексат, солумедрол және плазмаферезді қолдану). Емнің жаксы нәтижелілігі ARA нұськауының DAS28 индексі бойынша науқастардың 80 пайызында байқалды.

Summary

N.K. Otarbaev

COMBINATION THERAPY WITH THE SYSTEMIC FORM
OF JUVENILE IDIOPATHIC ARTHRITIS

The complex treatment of 18 cases of systemic onset of juvenile idiopathic arthritis variants with intravenous immunoglobulins, methylprednisolone (solumedrol), metotrexat, and plasmapheresis was executed. The effectiveness of the criterion of ARA in more than 80% of cases was demonstrated.

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

**Здоровье и болезнь
2010, № 4 (89)**

УДК 616.155.194.8

Г.А. БАЙМБЕТОВА

ДЕФИЦИТ ЖЕЛЕЗА У ДЕТЕЙ: ПРОБЛЕМЫ И РЕШЕНИЯ

*Национальный научно-практический образовательный
и оздоровительный центр «Бобек», г. Алматы*

Железо широко и повсеместно представлено в природе и является одним из основных микроэлементов, который сопутствует всему живому на земле. Оно несет ответственность за биоэнергетические и окислительно-восстановительные процессы в организме. Вместе с тем существует неразрешимый парадокс: почему именно дефицит железа является самой распространенной проблемой, связанной с питанием, и почему заболевания, обусловленные им, по частоте занимают первое место среди 38 заболеваний, перечисленных в Докладе ВОЗ (2008). По данным ВОЗ, по всему миру железодефицитной анемией (ЖДА) страдают 1,8 млрд человек, а дефицит железа определяют у 3,6 млрд человек в мире. В некоторых группах риска, в частности у детей 5–14 лет, его частота достигает тревожной отметки – 82%.

Существующий парадокс пытаются объяснить тем, что, попадая в организм в относительно больших количествах и обладая окислительной токсичностью, железо очень плохо всасывается. Происходит это вследствие действия эволюционно выработанных механизмов защиты при активном участии железосвязывающих белков, которые изолируют ионы железа от внутренней среды организма и обеспечивают оптимальные условия его целенаправленного использования. Вместе с тем эти же механизмы обуславливают развитие дефицита железа [1].

Наиболее частыми причинами дефицита железа у детей является высокая скорость роста (младенцы и подростки). Дефицит железа у детей раннего возраста является довольно распространенным явлением, и его частота в последние годы имеет тенденцию к повышению, несмотря на пренатальную профилактику железодефицитных анемий у беременных женщин. Так, по данным статистических материалов 2007–2009 гг. Управления здравоохранения г. Алматы, показатель заболеваемости ЖДА у детей первого года жизни с 2006 по 2009 г. возрос с 147,1 до 178,1 [2]. Наиболее вероятными причинами дефицита железа являются бурные процессы роста, неадекватное потребление железа на первом году жизни в результате слишком раннего введения в рацион прикорма.

Сегодня уже не подвергается сомнению связь ЖДА в раннем возрасте с замедлением умственного и психомоторного развития, доказанная в двух многопрофильных контролируемых исследованиях с длительным катамнезом [4]. Причем, несмотря на лечение и коррекцию ЖДА, эти нарушения сохраняются долго. Так, дети, у которых ЖДА была выявлена в возрасте 12–23 мес и которые получали затем препараты железа, были вновь протестированы в 5-летнем возрасте. Okазалось, что эти дети по-прежнему имели низкие показатели умственного и психомоторного развития [4].

Согласно данным ВОЗ (2008), частота дефицита железа и нехватка железа у детей школьного возраста достигает 82%. У девочек-подростков причинами разви-

тия данной патологии могут быть повышенная потребность в железе в период пубертатного скачка роста, наступление менархе или ограниченное поступление железа с пищей, что часто приводит к развитию латентного дефицита железа или ЖДА [3]. У мальчиков-подростков среди возможных причин дефицита железа выделяют возрастающие потребности в железе в фазе нарастания мышечной массы, увеличение объема циркулирующей крови в период интенсивного роста. Подростки, интенсивно занимающиеся спортом, имеют наряду с этим повышенные потери железа из-за гемолиза эритроцитов и сниженную абсорбцию металла, происходящую во время повышенной физической нагрузки [3]. Серьезность последствий дефицита железа для этой возрастной группы мало обсуждается и еще не до конца принимается практикующими врачами ввиду того, что анемический синдром у подростков чаще протекает латентно, к тому же обращаемость подростков к врачам не частое явление. Так, по результатам профилактических осмотров детей и подростков до 18 лет в динамике структура заболеваемости анемией возросла с 8,9 до 12,5% и в структуре нозологий по итогам 2009 г. занимает второе место (39,0 на 1000 осмотренных), тогда как в 2007 г. анемии были на пятом месте [2]. Известно, что тяжесть последствий дефицита железа связана со снижением умственного развития и когнитивных функций, и студенты с анемией имеют худшие показатели успеваемости, чем их сверстники без анемии. В то же время профилактические мероприятия могут оказать благоприятное воздействие на функции внимания, памяти и способность к концентрации [5].

Таким образом, учитывая столь высокую частоту дефицита железа у детей раннего возраста (даже в развитых странах) и серьезные, длительно и даже пожизненно сохраняющиеся последствия его влияния на умственное и психомоторное развитие, все большее число исследователей приходят к выводу о необходимости профилактики дефицита железа у всех детей в возрасте 3–24 мес [6].

Также дети школьного возраста и подростки ввиду интенсивного роста и гормональных изменений в организме нуждаются в профилактике дефицита железа, учитывая серьезность проблемы и последствий для этой возрастной группы [6].

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Ponka P.//Kidney Int. Suppl. - 2002. - N 69. - P. 2-4.
2. Статматериалы Управления здравоохранения. – Алматы, 2007–2009.
3. Филатов Н.Н.//Педиатрия. – 1999. – № 3. – С. 6–10.
4. Walter T., DeAndrafa I., Chadud M.T. et al.//J. Pediatrics. - 2006. - N 84. - P. 7-17.
5. Webb T.E., Osaki F.A.//J. Pediatr. - 2003. - N 82. - P. 30-42.
6. Eden A.N., Mir M.A.//Arch. Pediatr. Adolesc. Med. - 1999. - N 151. - P. 8-29.

Тұжырым

G.A. Baimbetova

БАЛАЛАРДА ТЕМІР ТАПШЫЛЫҒЫ: МӘСЕЛЕЛЕР МЕН ОЛАРДЫҢ ШЕШҮІ

Әдебиет мәліметтері бойынша темір тапшылығы 3–24 ай арасындағы жастағы балаларда жиі кездеседі. Осы контингентті алдын алу, емдеу және сауықтыру эпизодты шаралармен емес, динамикалық медициналық бақылау мен сауықтыру жүйесін үйімдастыру нәтижесінде іске асыру қажет.

Summary

G.A. Baimbetova

IRON DEFICIENCY IN CHILDREN: PROBLEMS AND SOLUTIONS

According to the literature, iron deficiency is more common in infants (3-24 months), as well as schoolchildren and adolescents during intensive growth. Prevention, treatment and rehabilitation of this population should be carried out not by means of episodic events, and as a result of the dynamic organization of medical supervision and rehabilitation.

Г.У. ЕСИМБЕКОВА

**ПРИМЕНЕНИЕ МЕТОДОВ ФИЗИОТЕРАПИИ И ДИЕТОТЕРАПИИ
ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА
В ННПООЦ «БОБЕК»**

*Национальный научно-практический образовательный
и оздоровительный центр «Бобек», г. Алматы*

Национальный центр «Бобек» принимает детей на санаторное оздоровление из всех регионов Казахстана с различными хроническими патологиями, в том числе с заболеваниями желудочно-кишечного тракта.

Хронические болезни органов пищеварения относятся к числу наиболее часто встречающихся заболеваний детского возраста. Среди данной группы патологий наибольший удельный вес занимают заболевания гастродуоденальной зоны, нередко имеющие сочетанный характер поражения и сопровождающиеся моторными нарушениями [1].

По данным статистических материалов УЗ г. Алматы, по результатам проведения профилактических осмотров детей и подростков на протяжении последних 3 лет определено, что болезни органов пищеварения занимают первое место и имеют тенденцию к росту из года в год (в 2007 г. – 25,5%, в 2009 г. – 25,9%) [2]. Так, по итогам 2009 г. уровень патологии ЖКТ у детей составил 81,1 на 1000 осмотренных и занимает первое место. Наибольшая выявляемость данной патологии – в возрастной категории 12 лет (108,49), 13 лет (107,91) и 14 лет (107,11) [2].

Дети с заболеваниями ЖКТ в большинстве случаев поступают из сельской местности и в основном из социально неблагополучных слоев населения (малообеспеченные семьи, дети-сироты), которые не имеют возможности полноценно и доброкачественно питаться, комплексно обследоваться и лечиться.

Поступают дети с заболеваниями ЖКТ, характеризующимися жалобами, обусловленными функциональными нарушениями гепатобилиарной системы и хроническим гастродуоденитом. Жалуются на боли в животе (преимущественно поздние) 71% детей, боли в эпигастрии – 86%, чувство тяжести в эпигастральной области, тошноту, снижение аппетита, отрыжка, нерегулярный стул со склонностью к запорам – 32,6% детей. 82% детей с патологией ЖКТ – это астеничные дети, быстро утомляющиеся, с неустойчивой нервной системой, с пониженным интересом к окружающему миру, худощавые и отстающие в физическом развитии, что обусловлено недостаточным поступлением в организм жизненно важных компонентов питания и витаминов. Дети с заболеваниями ЖКТ склонны к аллергическим проявлениям в виде атопических дерматитов и экзем.

Для успешного оздоровления детям по мере необходимости проводятся комплексные обследования (ФГДС, УЗИ органов брюшной полости и т.п.) и консультации гастроэнтерологов, гепатологов в условиях ведущих клиник г. Алматы для уточнения диагноза с последующей коррекцией лечения.

Главным методом лечения при патологиях ЖКТ в процессе оздоровления является диетотерапия с исключением острых, жирных, жареных, копченых блюд и в то же время с полноценным, высококалорийным питанием. К такому питанию относятся столы № 5 и 1.

Дети с заболеваниями желудочно-кишечного тракта, кроме соответствующих столов, получают шубатерапию во время второго завтрака и минеральную воду

«Боржоми» утром натощак. Результаты наблюдений показали, что применение шубата и минеральной воды в составе комплексной терапии способствует купированию клинической симптоматики.

Фитотерапия – в виде ежедневных фиточаев с желчегонными травами и чередованием витаминных комплексов. Медикаментозное лечение состояло в назначении ферментов, улучшающих пищеварение, и биопрепаратов, нормализующих кишечную флору, а также желчегонных препаратов и витаминотерапии.

При заболеваниях ЖКТ в комплекс оздоровления входят и физиопроцедуры.

Магнитотерапия: на область печени, желчного пузыря и поджелудочной железы. Через магнитные импульсы улучшается кровообращение и снимаются воспалительные процессы в этих органах.

Электрофорез с сульфатом магния и эуфиллином снимает спазм, улучшает отток желчи и тем самым болевые симптомы в эпигастральной области, а также успокаивающее действует на нервную систему.

Парафино-озокеритовые аппликации на область правого подреберья: улучшают кровообращение, снимают воспалительные процессы и болевую симптоматику, способствуют нормальному оттоку желчи.

Известно, что заболевания желудочно-кишечного тракта тесно связаны с состоянием нервной системы человека, поэтому снятие стрессовых ситуаций способствует эффективному оздоровлению [3, 4]. С этой целью назначаются Альфа-капсула, хвойные ванны (ДЖВП по гиперкинетическому типу) и вихревые ванны (ДЖВП по гипокинетическому типу).

Кроме того, применяется стопоходжение по шунгиту. Минералы шунгита через биологически активные точки стоп рефлекторно воздействуют на функции внутренних органов, в том числе желудочно-кишечного тракта, и способствуют их нормальной работе.

Массаж спины через позвоночные сегменты оказывает рефлекторное воздействие на органы желудочно-кишечного тракта, тем самым улучшая их функциональную деятельность.

В результате проводимых оздоровительных комплексов у 56% детей наступило улучшение общего состояния и самочувствия, повысился жизненный тонус, у 49% детей устранены функциональные нарушения гепато-билиарной системы, повысился аппетит, у 25% детей нормализовалась моторно-эвакуаторная функция желчных путей и кишечника.

Несмотря на достижения в этой области, патология ЖКТ имеет устойчивую тенденцию к дальнейшему увеличению. Обращаемость детей в лечебно-профилактические учреждения по поводу болезней органов пищеварения не отражает истинной распространенности данной патологии. Хронические заболевания желудка у детей, длительное время не диагностированные и протекающие без проведения соответствующего лечения, обусловливают снижение качества жизни, повышение заболеваемости и инвалидизации взрослого населения. Установлено, что формирование язвенной болезни у 40–60% взрослых начинается в детском возрасте [3, 4]. Учитывая, что возникновение хронического гастрита происходит в детском возрасте, перед педиатрами стоит задача его своевременной профилактики, диагностики и начала лечения.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Материалы VI съезда детских врачей Казахстана. – 2006. – С. 106.
2. Статистические материалы Управления здравоохранения. – Алматы, 2007–2009.
3. Мазурин А.В., Цветкова Л.Н., Филин В.А. Актуальные вопросы детской гастроэнтерологии//Педиатрия. – 2000. – № 5. – С. 19–22.
4. Волков А.И., Усанова Е.П. Детская гастроэнтерология: настоящее и будущее. – М.: Медицина, 2002. – С. 60–64.

Тұжырым

G.U. Esimbekova

ҰЛТТЫҚ ФЫЛЫМИ-ТӘЖІРИБЕЛІК БІЛІМ ЖӘНЕ ДЕНСАУЛЫҚ САҚТАУ ОРТАЛЫҒЫ «БӨБЕКТЕ» АСҚАЗАН-ІШЕК ЖОЛДАРЫНЫҢ АУРУЛАРЫНДА ФИЗИОТЕРАПИЯ МЕН ДИЕТОТЕРАПИЯ ҚОЛДАНУ

Мақалада балаларда асқазан-ішек жолдарының аурушылдығының есү мәселесі тура-
лы қысқа әдебиетке шолу және асқазан-ішек жолдарының аурушылдығының ағымының
ерекшеліктері туралы өзіндік зерттеулер мен ұлттық тылыми-тәжірибелік білім және ден-
саулық сактау орталығы «Бебектегі» сауықтыру шаралардың тиімділігі көлтірілген.

Summary

G.U. Esimbekova

APPLICATION OF PHYSICAL THERAPY AND DIET IN DISEASES OF THE GASTROINTESTINAL TRACT IN THE NATIONAL SCIENTIFIC AND PRACTICAL EDUCATION AND WELLNESS CENTER “BOBEK”

The paper provides a brief literature review on the issue of increased incidence of gastrointestinal tract in children, and proper monitoring features of the flow of digestive efficiency improvement in the national scientific and practical educational and recreational center “Bobek”.

**Здоровье и болезнь
2010, № 4 (89)**

УДК 616.617-089-058.86:615.038

B.A. КРЮЧКОВ

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА «МОТИЛИУМ» У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА С ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Детская городская клиническая больница № 1, г. Алматы

Мотилиум – препарат фирмы «Янссен фармацевтика» (Бельгия), основой которого является домперидон – синтетическое гастрокинетическое вещество.

Препарат в виде 1% суспензии применен в лечении 28 больных в возрасте от 14 дней до 1 года, в том числе послеоперационный парез кишечника – у 12, различные проявления динамической кишечной непроходимости – у 9, хронические диспепсии – у 5, механическая кишечная непроходимость – у 2. В первой группе больных мотилиум применялся на фоне проводимой послеоперационной терапии и неэффективности обычных методов стимуляции перистальтики кишечника (включая применение прозерина, церукала). Следует отметить удобство шприца-пипетки, поставляемого вместе с суспензией с указанием дозы, градуированной на вес ребенка, что особенно важно у детей до 1 года.

В соответствии с инструкцией по применению препарат давали внутрь 3–4 раза в сутки. В большинстве случаев препарат принимался в течение 1–3 суток (до разрешения пареза), в двух случаях – в течение 2 недель. Одному ребенку препарат применен в течение 1 месяца уже после выписки из стационара в половинной дозе однократно в сутки.

Рекомендуемое применение мотилиума с ингибиторами, в частности с антибиотиком группы макролидов – эритромицином, проведено 5 пациентам. Антибиотик в виде порошка смешивался с суспензией в дозировочном шприце.

У 26 детей эффект от применения препарата наблюдался уже через 30–40 мин после приема. Отмечались активность перистальтики кишечника, определяе-

мая аускультативно, и, как следствие, снижение болевого синдрома, уменьшение беспокойства больных.

Если прекращение рвоты и позывов на нее отмечено у всех больных, то стула в этой группе больных, как правило, не получено. Это, по моему мнению, связано с особенностями питания, в основном парентеральное, в раннем послеоперационном периоде.

Также отмечено, что препарат эффективен в большей степени, если его применение начато уже с первых часов, суток после операции, т.е. еще до развернутой картины пареза кишечника.

Во второй группе больных – новорожденные с парезом кишечника на фоне внутриутробного сепсиса с энтероколитами и др. – эффект от применения препарата менее выражен: улучшение моторики желудочно-кишечного тракта отмечалось лишь после 2–3-кратного введения препарата и прекращалось после его отмены. Здесь немаловажную роль играет терапия основной патологии и мотилиум следует рассматривать как элемент посиндромной терапии.

Применение препарата при хронических диспепсиях у детей до 1 года позволяет нормализовать выход жидкой и полутвердых фракций, получать стул при запорах, но, естественно, получаемый терапевтический эффект не исключает необходимости обследования больных для выявления причин диспепсии.

В двух случаях отмечен отрицательный эффект, так как имела место механическая кишечная непроходимость. Так, у 1 ребенка в возрасте 1 мес в раннем послеоперационном периоде развилась спаечная кишечная непроходимость, у другого, оперированного в возрасте 2 мес по поводу пилоростеноза, не релапаротомии выявлена тонко-тонкокишечная инвагинация.

Каких-либо аллергических реакций на препарат, равно как и побочных неврологических эффектов, не отмечалось.

Таким образом, мотилиум является эффективным гастрокинетиком. Применение показано в раннем послеоперационном периоде у детей до 1 года с целью профилактики и терапии пареза кишечника. Отсутствие эффекта либо негативную реакцию на препарат можно рассматривать как диагностический тест на наличие непроходимости кишечника.

Тұжырым

B.A. Крючков

ЕРТЕ ЖАСТАҒЫ ХИРУРГИЯЛЫҚ ПАТОЛОГИЯЛЫҚ АУРУЛАРЫ
БАР БАЛАЛАРДА «МОТИЛИУМ» ПРЕПАРАТЫН ҚОЛДАНУ ТӘЖИРИБЕСІ

Мотилиум эффективті гастрокинетик болып табылады. Қабылдау 1 жасқа дейінгі балаларда операциядан кейінгі ішек парезінің профилактикасы және терапиясы мақсатында көрсетілген. Эффектің жоқтығын немесе препаратқа деген негативті реакцияның болуын ішектің өткізгіштік қасиетінің болмауы жөніндегі диагностикалық тест деп қарастырылған.

Summary

V.A. Kruchkov

PRACTICE OF APPLICATION OF DRUG “MOTILIUM” IN INFANTS

Motilium is effective gastrokinetic. Application recommended in the early postoperative period to children under 1 year for prevention and therapy of intestinal paresis. Lack of effect or a negative reaction to the drug can be considered as a diagnostic test for the presence of intestinal obstruction.

РЕФЕРАТЫ

**Здоровье и болезнь
2010, № 4 (89)**

УДК 616.248: 616.34-08

Б.М. ТАЖИМЕТОВ

СПОСОБ КОРРЕКЦИИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ С ПОМОЩЬЮ ТРАНСФЕРФАКТОРА

*Научно-исследовательский институт кардиологии
и внутренних болезней, г. Алматы*

Целью нашей работы явилось исследование иммунокорригирующих свойств биопрепарата трансферфактор. Это запатентованный концентрат трансферфакторов из молозива коров и желтка куриных яиц (компания 4 Life Research США).

Проведено лечение 30 больных с бронхиальной астмой в стадии обострения, в том числе 13 мужчин и 17 женщин, которые в зависимости от вида терапии разделены на две группы. Первая группа получала традиционную медикаментозную терапию. Вторая группа принимала трансферфактор в сочетании с традиционной терапией в течение 20 дней во время стационарного лечения по 1 капсуле 3 раза в день. Для исследования иммунного статуса сдавали анализы дважды: до лечения и перед выпиской. Кроме этого были учтены другие анализы и клиническая картина болезни.

Во второй группе, как показал проведенный анализ, после комплексного лечения с включением трансферфактора улучшение наступило почти у всех больных. Комплексное лечение достоверно повысило количество лейкоцитов, также повысилось число Т-лимфоцитов, уменьшилось содержание «нулевых» лимфоцитов. Отмечено достоверное повышение фагоцитарной активности нейтрофилов. Повышение показателей иммунной системы у больных сопровождалось клинически, в виде уменьшения частоты приступов удушья, улучшением самочувствия.

Положительная динамика в лечении больных с бронхиальной астмой свидетельствует о высоких иммунокорригирующих свойствах трансферфактора.