

С. Торайғыров атындағы Павлодар мемлекеттік
университетінің ғылыми журналы
Научный журнал Павлодарского государственного
университета им. С. Торайғырова

*1997 жылы құрылған
Основан в 1997 г.*

İ Ì Ó
ÕÀÁÀÐØ ÛÑÛ

ÂÃÑÒÍ ÈÊ Ì ÃÓ

ХИМИКО - БИОЛОГИЧЕСКАЯ СЕРИЯ

12011

Научный журнал Павлодарского государственного университета
им. С. Торайгырова

СВИДЕТЕЛЬСТВО

о постановке на учет средства массовой информации
№ 4533-Ж

выдано Министерством культуры, информации и общественного согласия
Республики Казахстан
31 декабря 2003 года



Арын Е.М., д.э.н., профессор (главный редактор);
Ержанов Н.Т., д-р биол. наук, профессор (зам. гл. редактора);
Камкин В.А., к.б.н., (отв. секретарь).

Редакционная коллегия:

Альмишев У.Х., д-р с/х.н., проф.
Амриев Р.А., д-р хим. наук, академик НАН РК, проф.
Байтулин И.О., д-р биол. наук, академик НАН РК, проф.
Бейсембаев Е.А., д-р мед. наук, проф.
Бексеитов Т.К., д-р с/х наук, проф.
Исимбеков Ж.М., д-р биол. наук, проф.
Каманулы У., д-р биол. наук, проф.
Касенов Б.К., д-р хим. наук, проф.
Катков А.Л., д-р мед. наук, проф.
Мельдебеков А.М., д-р с/х наук, академик НАН РК, проф.
Мурзагулова К.Б., д-р хим. наук, проф.
Панин М.С., д-р биол. наук, проф.
Рустимова К.Р., д-р мед. наук, проф.
Айтжанова Д.Н. (тех. редактор)



За достоверность материалов и рекламы ответственность несут авторы и рекламодатели.
Мнение авторов публикаций не всегда совпадает с мнением редакции.
Редакция оставляет за собой право на отклонение материалов.
Рукописи и дискеты не возвращаются.
При использовании материалов журнала ссылка на «Вестник ПГУ» обязательна.

МАЗМҰНЫ

Химиялық ғылымдар

К.Х. Жапаргазина, А.Х. Ниязбекова Пиридинкарбон қышқылдарының изомерлері мен эпихлоргидриннің әрекеттесу өнімдерінің электрондық құрылымдарын зерттеу.....	9
А.К. Кәлпек, С.Б. Бекбауова Қанықпаған қосылыстардың полихлоралкандармен радикалды теломерленуі.....	14

Биологиялық ғылымдар

З.Е. Баязитова Түркістан ауданының бұзылған өсімдік жамылғысының қалпына келу жолдары	19
А.О. Дәрібай, Ж.К. Масалимов ДНҚ-дағы тотығушылық зақымданудың биомаркері - 8-oxodg-ді анықтаудың қазіргі заманғы әдістеріне шолу.....	25
С.В. Леонтьев 2004-2005 жж. Қарағанды облысының аумағынанды врановые құстардың тегінің санын тіркеу.....	33

Медициналық ғылымдар

Г.А. Андосова Ашық өт қабын сылу, лапароскопиядан кейінгі ұзақ мерзімде емделушілерде бауырдың эхографиялық стандартты белгілері	46
Г.А. Андосова, В.Т. Сторожук, И.Б. Птицына, М.Т. Андосов Мастодинонның емдеуін динамикадағы ультрадыбыстық сүзіп шығу қолқа - желіндерді кистаға айналған ауруы	52
Е.М. Бурлака Балалар мен жасөспірімдер арасындағы артериалдық гипертензиясы ағымды ерекшеліктері.	58
Л.М. Жильгелдинова Милиондаған туберкулездың оқиғасы (Ландузи тифобациллезі): диагностиканың қиындығы.....	62
Н.П. Журавлева, А.Ә. Ысқақова, С.Н. Соляр, З.Н. Төлеубаева, Т.М. Кондакова Қант диабеті және оның қабынуы.....	66
Н.П. Журавлева, С.Н. Соляр, А.Ә. Ысқақова, З.Н. Төлеубаева, Е.К. Подвысоцкая Жедел көмек көрсету дәрігер тәжірибесіндегі абдоминальды ауру	74

С.С. Имангазинова

Өкпенің созылмалы обструктивті ауруымен науқастардың демімен шығатын ауа конденсатындағы цитокиндер құрамын анықтаудың маңыздылығы81

С.Б. Имангазинов, С.Н. Ардабаева, Н.И. Бабина, Л.В. Мирза,

А.К. Молдабаева, Б.К. Жанахметова, Н.М. Садықов

Ер адамдармен жыныстық қатынасы бар, ерлер арасында АҚТҚ-жұқпасын алдын-алу бойынша үкіметтік емес ұйымдардың рөлі85

Е.К. Каирханов, С.Б. Имангазинов, Н.К. Ардабаев, А.Н. Жумабеков

Тікшектің ойық жарасынан жедел қан кетудің сирек болатын жағдайы89

Г.К. Курманова

Кертартпа миомэктомия және өсімпаздық нәтижесі92

Г.К. Курманова

Гистероскопия - тұқымсыздық диагностика және болжамалы тексеру құндылықтары95

Д.У. Мамыров, Г.А. Андосова, Н.В. Бон

УДЗ - жоғарғы қолға операция блокадасының өткізгіштігін бақылау мен электронейростимуляциясының тиімділігін жоғарлату97

Г.Т. Сейтқазина

Өкпенің созылмалы обструкциялық ауруымен науқаста Бередуал Н препаратымен емдеу аясындағы вентиляциялық көрсеткіштердің динамикасы100

З.М. Смагулова

Эндоскопия зерттеулерімен асқазан және ішектердің жегі ауруларын айқындалуы103

В.Н. Федоров, С.В. Колмаков, И.Б. Шлак, Т.А. Моргунова, Е.В. Климов

Студенттердің физикалық жұмысқа қабілеттілігі108

В.Н. Федоров, М.А. Линник, А.А. Шитов, С.В. Колмаков

Солтүстік Қазақстан облысының жасөспірімдермен бозбалаларында ауатасушы жолдарының өткізгіштігі115

Д.Р. Уразгалиева

Маркус Гунның синкинезия сирек синдрома диагностикасы122

Біздің авторлар125

Авторлар үшін ереже128

СОДЕРЖАНИЕ

Химические науки

К.Х. Жапаргазинова, А.Х. Ниязбекова

Исследование электронных структур продуктов взаимодействия изомеров пиридинкарбоновых кислот и эпихлоргидрина9

А.К. Коллек, С.Б. Бекбауова

Радикальная теломеризация непредельных соединений с полихлоралканами14

Биологические науки

З.Е. Баязитова

Пути восстановления деградированной растительности Туркестанского района19

А.О. Дарибай, Ж.К. Масалимов

Обзор современных методов идентификации 8-oxodg – биомаркера окислительных повреждений в ДНК25

С.В. Леонтьев

Учет врановых в Карагандинской области в 2004-2005 гг.33

Медицинские науки

Г.А. Андосова

Стандартизованные эхографические признаки печени у пациентов в отдаленные сроки после лапароскопической, открытой холецистэктомии46

Г.А. Андосова, В.Т. Сторожук, И.Б. Птицына, М.Т. Андосов

Ультразвуковое сканирование в динамике лечения мастоидином фиброзно-кистозной болезни молочных желез52

Е.М. Бурлака

Особенности течения артериальной гипертензии у детей и подростков58

Л.М. Жильгелдинова

Случай милиарного туберкулеза (тифобациллез Ландузи): сложности диагностики62

Н.П. Журавлева, А.А. Искакова, С.Н. Соляр, З.Н. Тулебаева,

Т.М. Кондакова

Сахарный диабет и его осложнения66

Н.П. Журавлева, С.Н. Соляр, А.А. Искакова, З.Н. Тулебаева,

Е.К. Подвысоцкая

Абдоминальная боль в практике врача скорой помощи74

С.С. Имангазинова

Роль определения содержания цитокинов в конденсате выдыхаемого воздуха у больных хронической обструктивной болезнью легких81

С.Б. Имангазинов, С.Н. Ардабаева, Н.И. Бабина, Л.В. Мирза, А.К. Молдабаева, Б.К. Жанахметова, Н.М. Садыков	
Роль неправительственных организаций по профилактике ВИЧ-инфекции среди мужчин, имеющих секс с мужчинами.....	85
Е.К. Каирханов, С.Б. Имангазинов, Н.К. Ардабаев, А.Н. Жумабеков	
Редкий случай профузного кровотечения из язвы прямой кишки.....	89
Г.К. Курманова	
Консервативная миомэктомия и репродуктивные результаты.....	92
Г.К. Курманова	
Гистероскопия – диагностическая и прогностическая ценность обследования при бесплодии.....	95
Д.У. Мамыров, Г.А. Андосова, Н.В. Бон	
УЗИ – контроль и электронейростимуляция в повышении эффективности проводниковых блокад при операциях на верхней конечности.....	97
Г.Т. Сейтказина	
Изменения вентиляционных показателей у больных хронической обструктивной болезнью легких на фоне лечения Бередуалом Н.....	100
З.М. Смагулова	
Выявляемость онкопатологии органов ЖКТ методом эндоскопии.....	103
В.Н. Федоров, С.В. Колмаков, И.Б. Шлак, Т.А. Моргунова, Е.В. Климов	
Физическая работоспособность студентов.....	108
В.Н. Федоров, М.А. Линник, А.А. Шитов, С.В. Колмаков	
Проходимость воздухоносных путей у подростков и юношей Северного Казахстана.....	115
Д.Р. Уразгалиева	
Редкий случай пальпепробромандибулярной синкинезии Маркуса Гунна.....	122
Наши авторы.....	125
Правила для авторов.....	128

CONTENT

Chemical sciences

K.H. Zhapargazinova, A.H. Niyazbekova	
Analysys of the electronic structure of reaction products of pyridine-carboxylic acids isomers and epichlorohydrin.....	9
A.K. Kolpek, S.B. Bekbauova	
Radical telomerization of unsaturated compounds with polichloralkans.....	14

Biological sciences

Z.E. Bayazitova	
The ways of regeneration of the Turkestan area's degraded vegetation.....	19
A.O. Daribai, Zh.K. Masalimov	
An overview of modern identification methods 8-oxodg - a biomarker of oxidative damage to DNA.....	25
S.V. Leontjev	
Accounting of the crowfamily in Karaganda region in 2004-2005.....	33

Medical sciences

G.A. Andosova	
Standardized sonographic signs of liver in patients in late periods after laparoscopic and open cholecystectomy.....	46
G.A. Andosova, V.T. Storozhuk, I.B. Pticyna, M.T. Andocoe	
Ultrasound scanning in the dynamics of treatment Mastodinon fibrocystic disease of breast.....	52
E.M. Burlaka	
The characteristics of arterial hypertension in the children and teenagers.....	58
L.M. Zhilgeldinova	
A military tuberculosis event (landusi tifobacillez): complicity of diagnostics.....	62
N.P. Zhuravleva, A.A. Iskakova, S.N. Solar, Z.N. Tulebaeva, T.M. Kondakova	
Pancreatic diabetes and it's difficulty.....	66
N.P. Zhuravleva, S.N. Solar, A.A. Iskakova, Z.N. Tulebaeva, E.K. Podvisocskaya	
Abdominal ache in the practice of emergency doctor.....	74
S.S. Imangazinova	
Role of determination of cytokines in exhaled breathcondensate of patients with chronic obstructive pulmonary disease.....	81
S.B. Imangazinov, S.N. Ardabaeva, N.I. Babina, L.V. Mirza, A.K. Moldabayeva, B.K. Zhanahmetova, N.M. Sadykov	
Role of NGOs in HIV prevention among men who have sex with men.....	85

E.K. Kairhanov, S.B. Imangazinov, N.K. Ardabaev, A.N. Zhumabekov A rare case of profuse bleeding from the ulcer rectal.....	89
G.K. Kurmanova Conservative myomectomy and reproductive results.....	92
G.K. Kurmanova Hysteroscopy – diagnostic and prognostic value of pregnancy inspection	95
D.U. Mamyrov, G.A/ Andosova, N.V. Bon Ultrasound monitoring and electroneurostimulation to improve the efficiency of conductive blokades during operations on the upper limb	97
G.T. Seitkazina Changes in ventilation parameters in patients with chronic obstructive pulmonary disease during treatment with Beredual N.....	100
Z.M. Smagulova Exposing of oncological diseases of gastroenteric path by endoscopic research methods.....	103
V.N. Fedorov, C.B. Колмаков, И.Б. Шлак, Т.А. Моргунова, Е.В. Климов Physical efficiency of students.....	108
V.N. Fedorov, M.A. Linnik, A.A. Shitov, S.V. Kolmakov Potency of respiratory ducts in teenagers and young people of Northern Kazakhstan.....	115
D.R. Urazgaliyeva A rare case of Markus Gunn s synkinesis	122
Our authors.....	125
Rules for authors	128

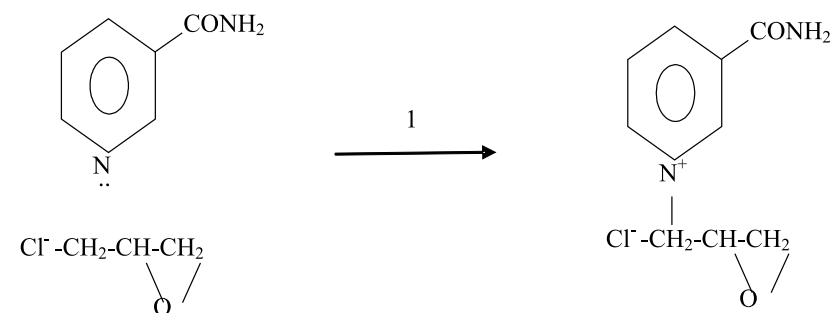
УДК 547.826.2:544.18

ИССЛЕДОВАНИЕ ЭЛЕКТРОННЫХ СТРУКТУР ПРОДУКТОВ ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ ИЗОМЕРОВ ПИРИДИНКАРБОНОВЫХ КИСЛОТ И ЭПИХЛОРИДИНА

К.Х. Жапаргазинова, А.Х. Ниязбекова

Павлодарский государственный университет им. С. Торайгырова

Известно что, в ряде стран проводятся исследования по разработке современных методов синтеза различных ионообменных материалов путем полимеризации продуктов взаимодействия пиридинсодержащих мономеров с эпоксидными соединениями [1]. В последнее время большое внимание уделяется исследованию электронной структуры, геометрии и энергетических параметров исходных, промежуточных и конечных продуктов. Наряду с этим необходимо исследовать различные направления реакций взаимодействия производных пиридинкарбонновых кислот с эпоксидными соединениями с последующим аминированием. Взаимодействие молекулы эпихлоргидрина с пиридиновым циклом протекает через хлорметильную группу, которое приводит к образованию N-(2,3-эпоксипропил)-3-карбоксамид-пиридиния (реакция 1) [2].



С целью изучения электронного строения отдельных подсистем в исследуемых молекулах был выбран метод AM1 [3]. Для установления наиболее устойчивого положения мета-, орто-, пара- изомеров были рассмотрены изомеры пиридинкарбонновой кислоты. Расчет энергетических характеристик соединений с карбоксильной группой (таблица 1) показал, что наиболее устойчивым

соединением является амид никотиновой кислоты (АНК), теплота образования которого составляет -1584,83677 кДж/моль. По заряду азота в пиридиновой группе, равному -0,146, было установлено, что наиболее реакционно-способным является также АНК. Реакционная способность атома азота в ряду: мета-, пара-, орта- изомеров уменьшается [3].

Таблица 1

Энергетические характеристики и распределение зарядов на атомах и длины связей

Соединение	Е _{общ} , кДж/моль	Заряды			Длина связи, Å	
		N _{py}	PyC+ ONH ₂	PyCO-NH ₂	PyCONH ₂	PyC- ONH ₂
АПК	-1584,55646	-0,082	0,349	-0,332	1,512	1,2452
АНК	-1584,83677	-0,146	0,351	-0,377	1,4867	1,2511
ЛиНК	-1584,78719	-0,120	0,341	-0,369	1,4926	1,2503
ПК	-1684,59237	-0,084	0,355	-0,322	1,4846	1,2312
НК	-1684,80261	-0,145	0,357	-0,359	1,4623	1,2361
изо-НК	-1689,13031	-0,113	0,348	-0,353	1,469	1,2355

По результатам расчетов, выполненных для пиридинкарбоновых кислот, можно сделать вывод, что во всех случаях более устойчивыми являются мета-изомеры.

Данные квантово-химических расчетов энергетических характеристик первичных аминов (таблица 2) свидетельствует о том, что наиболее устойчивым является пропиламин, строение которого наиболее приближено к полиэтиленполиамину (ПЭПА), применяемому в синтезе полиэлектролитов. Теплота образования пропиламина составляет -719,48040 кДж/моль. Наибольшая реакционная способность наблюдается у метиламина, заряды которого на азоте аминогруппы и на атоме углерода равны соответственно -0,351 и -0,129.

Таблица 2

Энергетические характеристики, заряды и длины связей первичных аминов

Соединение	E _{общ} , кДж/моль	Заряды		Длина связи, Å
		N ⁺	C ⁻	
CH ₃ -NH ₂	-404,13269	-0,351	-0,129	1,4324
C ₂ H ₅ -NH ₂	-563,03322	-0,350	-0,078	1,4437
C ₃ H ₇ -NH ₂	-719,48040	-0,350	-0,078	1,4432
изо-C ₃ H ₇ -NH ₂	-719,39299	-0,335	-0,038	1,4525

Карбоксильная группа, являющаяся электронно-акцепторной группой с отрицательным индукционным эффектом, влияет на распределение

электронной плотности в гетероцикле, соответственно и на реакционную способность пиридинового атома N [4].

Влияние заместителей пиридинового цикла на прочность связей эпиксидного кольца представлено в таблице 3.

Таблица 3

Длины связей (Å) во фрагментах модельных молекул N-(2,3-эпоксипропил)-пиридилий-иона (1) и изомеров N-(2,3-эпоксипропил)-карбоксопиридилий-иона (2, 3, 4) и N-(2,3-эпоксипропил)-карбоксамидпиридилий-иона (5, 6, 7)

Связь	1	-COOH группа			-CONH ₂ группа		
		орто-	мета-	пара-	орто-	мета-	пара-
		2	3	4	5	6	7
C ₁ -C ₂ (cycle)	1,4873	1,486	1,4875	1,4875	1,4865	1,4875	1,4876
C ₁ -O (cycle)	1,4345	1,4363	1,4346	1,4347	1,4357	1,4347	1,4347
C ₂ -O (cycle)	1,4388	1,4383	1,4381	1,4378	1,439	1,4381	1,4347
C ₃ -N _{py}	1,4472	1,4469	1,4456	1,4411	1,444	1,4441	1,4403
C=O	-	1,2442	1,2387	1,2423	1,253	1,2537	1,2561

В молекулах модельных орто-, мета- и пара-изомеров N-(2,3-эпоксипропил)-карбоксопиридилий-ионов и N-(2,3-эпоксипропил)-карбоксамидпиридилий-ионов наблюдается незначительное сокращение длины связей C-C, HC-O, H₂C-O и следовательно, упрочнение связей по сравнению с N-(2,3-эпоксипропил)-пиридилий-ионом. В молекулах изомеров N-(2,3-эпоксипропил)-карбоксопиридилия и N-(2,3-эпоксипропил)-карбоксамидпиридилия порядок связей C-C, HC-O оксиранового цикла увеличивается до 0,9859 и 0,96489 и уменьшается для связи H₂C-O.

Прочность связи C-N между углеродом хлорметильной группы эпихлоргидрина (ЭХГ) и азотом пиридинового кольца в обоих случаях увеличивается и расстояние уменьшается. Геометрия модельных N-(2,3-эпоксипропил)-карбоксопиридилия (А) и N-(2,3-эпоксипропил)-карбоксамидпиридилия (Б) приведена в рисунке 1 [5].

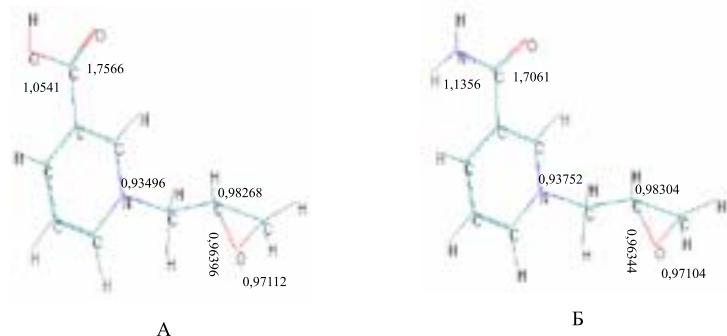
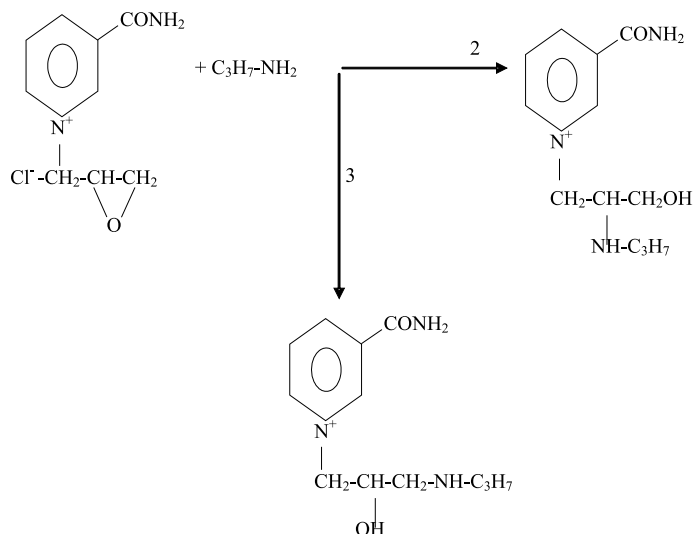


Рисунок 1 – Геометрия модельного соединения N-(2,3-эпоксипропил)-карбоксопиридиний-иона и N-(2,3-эпоксипропил)-карбоксамидпиридиний-иона (цифры показывают значение порядка связей)

Промежуточные полупродукты, образующиеся при взаимодействии пиридинкарбоновых кислот или их амидов с эпихлоргидрином, обладают хорошей растворимостью, поэтому для получения прочных полиэлектролитов и увеличения их анионообменных свойств, указанные полупродукты сшивают алифатическими полиаминами. При этом возможны два направления реакции: с разрывом связи $\text{CH}_2\text{-O}$ (реакция 3) с образованием 1-(N-пропиламино)-2-гидрокси-3-(3-карбоксамид)-пиридилпропана, либо связи CH-O эпоксидного цикла (реакция 2), сопровождающееся образованием 1-гидрокси-2-(N-пропиламино)-3-(3-карбоксамид)-пиридилпропана [6].



На основании квантово-химических расчетов электронных структур модельных соединений определены их геометрические параметры и энергетические характеристики. Для синтеза ионообменных полиэлектролитов были выбраны наиболее устойчивые мета-изомеры.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ергожин Е.Е. Высокопроницаемые иониты. – Алматы: Наука, 1979. – 300 с.
2. Иманбеков К.И., Жапаргазина К.Х. Квантово-химический расчет структуры модельных соединений реакции эпихлоргидрина с пиридинкарбоновыми кислотами и цианпиридинами // Вестник КазГУ. 1999. Сер. хим. № 3 (15). - С. 161-164.
3. Жапаргазина К.Х., Рыжак Ю.Ф. Исследование электронных структур промежуточных и конечных продуктов процесса аминирования пиридинпроизводных // Вестник ПГУ. 2004. Серия химико-биологическая. № 1. – С. 9-15.
4. Агрономов А.Е. Избранные главы органической химии. - М.: Химия, 1975. – 445 с.
5. Ергожин Е.Е., Иманбеков К.И. Квантово-химические аспекты синтеза amino и пиридинсодержащих ионитов на основе эпоксидных соединений. - Алматы, 2007. – 238 с.
6. Иманбеков К.И., Жапаргазина К.Х., Еркасов Р.Ш. Полифункциональные аниониты на основе амида никотиновой кислоты и полиамина // Вестник КазГУ. 1997. Сер. хим. № 7. – С. 37-41.

Түйіндеме

Квант-химиялық әдістермен пиридинкарбон қышқылдары мен аминдердің электрондық құрылымдары зерттелінді. Аралық және соңғы өнімдердің энергетикалық сипаттамалары анықталды.

Resume

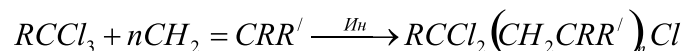
With the help of quantum-chemical methods electronic structure of isomers of pyridine-carboxylic acids and amines was investigated. Power characteristics of intermediates and end-products are determined.

ҚАНЫҚПАҒАН ҚОСЫЛЫСТАРДЫҢ ПОЛИХЛОРАЛКАНДАРМЕН РАДИКАЛДЫ ТЕЛОМЕРЛЕНУІ

А.К. Көлпек, С.Б. Бекбауова

С. Торайғыров атындағы Павлодар мемлекеттік университеті

Қалыпты теломеризация – телогенде С-СІ байланысының үзілуімен жүретін теломеризацияның белгілі бір түрі. Трихлорметил туындыларының теломеризациясын келесі сызбанұсқа арқылы көрсетуге болады:

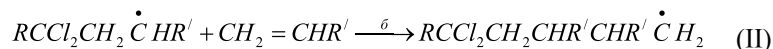
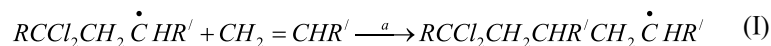
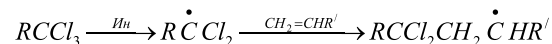


мұнда, n=1,2,3....; R және R' =H, галоген, алкил, арил, CN, COOCH₃, ОСОR және басқа да функционалды топтар.

Телоген және мономер конверсиясы, n мәні, жеке теломерлердің шығу қатынасы телоген (S) : мономер (M) қатынасы реакция жағдайына, мономер және телоген табиғатына, C_n мәніне, инициатор табиғатына тәуелді. Құрамында хлор бар электрофилді телогендердің нуклеофилді мономерлермен теломеризациясы өте оңай жүреді. 1980 жылдың соңына таман ауыспалы металдар қосылыстарының негізінде координациялық инициаторлар қолданып, электрофилді телогендердің электрофилді мономерлермен теломеризациясын іске асырды [1].

Қалыпты теломеризацияға көптеген факторлар жақсы әсер етеді.

Біріншіден, мономерлі буынның өспелі радикалға қосылуы, біріншілік радикалға II қарағанда тұрақтырақ болып келетін, екіншілік радикал I түзілетіндей жүреді:

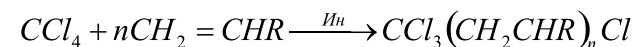


Екіншіден, төменгі өспелі полихлоралкилді радикалдар электрофилді және оның қосылулары қанықпаған топшалардың нуклеофилді метилендік фрагменті бойынша жүреді.

Үшіншіден, метиленді топ бойынша өспелі радикалдың қосылу жылдамдығына жақсы кеңістіктік фактор – орынбасудың аз дәрежесі нәтижелі әсерін тигізеді.

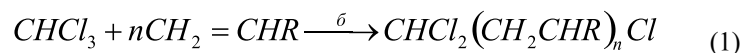
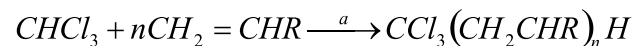
Әртүрлі қанықпаған қосылыстардың теломеризациясында телоген ретінде ССІ₄ кең қолданысқа ие, ал ол ондағы С-СІ байланысы гомолизінің оңайлығымен түсіндіріледі. Полихлорметандағы С-СІ байланысы гомолизінің оңайлығы кең көлемде белгілі. Нақты бір металл карбонилімен алынған константаларды салыстырғанда, хлор атомының бөліну оңайлығы келесідей:

$CCl_4 > X(CH_2)_nCCl_3 > CHCl_3 > CH_2Cl_2$. Қанықпаған қосылыстардың ССІ₄-пен теломеризациясында барлық зерттелген инициаторлар және инициирлеуші жүйелер (пероксидтер, азоқосылыстар, металдар карбонилдері және олардың басқа да нуклеофилдермен қосылысы және ауыспалы металдардың комплексті тұздары) нәтижелі болып келеді. Әртүрлі мономерлердің ССІ₄-пен жақсы жүретін теломеризациясы көп жағдайда тізбектің берілу меншікті константасын анықтауға мүмкіндік береді, ал ол мономер құрылысының, реакция жағдайының және инициатор табиғатының теломеризация жүрісіне әсерін терең қарастыруда маңызды болып табылады. ССІ₄-тің телоген ретінде қатысуымен жүретін теломеризацияда жаңа инициаторлармен инициирлеуші жүйелерді зерттеуде және жасауда маңызды рөл атқарады; теломеризация механизмін зерттеуде моделді реакция болып табылады. Олефиндердің ССІ₄-пен теломеризациясы, құрамында хлоры бар екі топты байланыстыратын, көмірсутек тізбегінің ұзындығымен ерекшеленетін α, α, α, ω – тетрахлоралкан жиынтығының бір сатылы синтезі ретінде зерттеушілердің назарын аудартады. Реакция келесі сызбанұсқа арқылы суреттеледі:



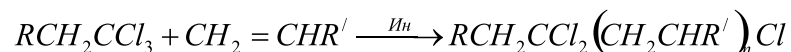
α, α, α, ω – тетрахлоралканның химиялық өзгеруімен белгісіз немесе синтездің басқа әдістермен қиын алынатын көптеген қосылыстар синтезделген, соның ішінде α, ω – бифункционалды қосылыстар – поликонденсацияға арналған бастапқы заттар (ω – орынбасқан карбон қышқылдары). ССІ₄-пен қатар телоген ретінде хлороформді де кең қолданады. Оның молекуласында С-СІ байланысы, ССІ₄-пен салыстырғанда, өте қиын гомолизденеді. Пероксидтердің ыдырауымен генерирленген радикалдар СНСІ₃-те С-СІ байланысының гомолитикалық бөлінуін инициирлеуге қабілетсіз, бірақ хлороформ молекуласынан сутек атомын $\dot{C}Cl_3$ радикалының түзілуімен бөліп алады. Пероксидтерге қарағанда, ауыспалы металдар қосылыстары СНСІ₃ молекуласынан хлор атомын $\dot{C}HCl_2$ радикалының түзілуімен бөліп алады. Бірінші рет бұл Минишимен байқалған болатын.

Ашер мен Вофси [4] 1-гексеннің CHCl_3 -пен теломеризация мысалында, темір немесе мыс галогенидтерінің изопропанол ортасында инициирлеу кезінде, бұл реакцияның бағытын толық зерттеген. Сонымен, хлороформ радикалды теломеризацияда екі түрлі жүреді:



Инициатор табиғатына байланысты реакция а немесе б жолы бойынша, не екі жол (а және б) бойынша жүреді. CHCl_3 -пен теломеризация, CHCl_4 -пен салыстырған, қиынырақ жүреді. а жолы (1 сызбанұсқа) бойынша жүретін реакция, органикалық синтезде кең қолданысқа ие, α , α , α – трихлоралканның синтезі үшін қолайлы болып келеді. б жолы бойынша (1 сызбанұсқа) жүретін реакция, басқа әдістермен қиын синтезделетін, салыстырмалы түрде аз зерттелген, α , α , ω – трихлоралканды алуға әкеледі. Сонымен қатар, ауыспалы металдардың әртүрлі қосылыстарымен инициирленген, CHCl_3 -тің мономерлермен теломеризациясы бір молекуладағы С-Н және С-СІ байланысы гомолизінен реакция бәсекелестігін зерттеуге мүмкіндік береді. Хлорлы метилден С-СІ байланысының гомолизі өте қиын жүреді. Металлкарбонилді радикалмен CH_2Cl_2 -ден хлор атомын бөліп алу жылдамдығының константасы CCl_4 -тен хлор атомын бөліп алу жылдамдығының константасынан көп есе төмен.

Бензоил пероксидімен инициирленген этиленнің CH_2Cl_2 -мен реакциясы нәтижесінде С-Н және С-СІ байланысының бәсекелі гомолиздің нәтижесінде түзілген өнімдердің күрделі қоспасы алынған; сонымен бірге изоқұрылысының хлоралкандары түзіледі, ал бұл теломерлерден сутектің ішкі немесе молекулааралық бөлінудің екіншілік реакцияларының болуын растайды. Мономерлердің геминалды трихлоралкандармен теломеризациясы – теломеризацияда инициатордың дұрыс тандалуы маңыздылығының айқын мысалы. Бұл реакцияны пероксидтермен және азоқосылыстармен инициирлеу кезінде С-СІ байланыстың үзілуімен жүргізу мүмкін емес, бірақ ол ауыспалы металдар қосылыстарының негізінде инициирлеуші жүйені қолдану кезінде жақсы жүреді. Нәтижесінде CCl_2 тобы бар және соңғы атомы хлор болатын қосылыс түзеді:



Бұндай теломеризацияның мысалы, $\text{Fe}(\text{CO})_5$ -ті изопропанол ортада инициирлеу нәтижесінде, трихлорэтанның винилхлоридпен және

1,1,1,3-тетрахлорпропанның этиленмен және винилхлоридпен реакциясы болып табылады. Мономерлердің CH_3CCl_3 және $\text{Cl}(\text{CH}_2)_n\text{CCl}_3$ -пен теломеризациясы, ауыспалы металдар қосылыстарымен инициирленетін, С-Н байланыстарын және хлордың бір атомын қозғамай, трихлорметилді топтың С-СІ байланысының гомолизімен селективті өтеді. Түрлі инициирлеуші жүйе қолданылуы арқылы жүретін әртүрлі мономерлерді $\text{ClCH}_2\text{CH}_2\text{CCl}_3$ -пен теломеризациясы толық зерттелген. Ол этиленнің CCl_4 -пен реакциясы нәтижесінде алынатын, теломергомолитикалық қатардың бірінші мүшесі – тетрахлорпропанның арзандылығымен және қол жеткізерлігімен түсіндіріледі, сонымен қатар үшкөміртекті фрагментті $\text{ClCH}_2\text{CH}_2\text{CCl}_2$ молекуласының тізбегіне енгізу нәтижесінде ұзын тізбекті қосылыстармен сылыстырмалы түрде жоғары хлорланған қосылыстардың бір сатылы синтездің мүмкіндігімен де түсіндіріледі [2]. Теломеризацияға, сонымен қатар, жоғары хлорланған $\text{CCl}_3\text{CH}_2\text{CCl}_3$ -мен ұзын тізбекті $\text{CCl}_3(\text{CH}_2\text{CCl}_2)_n\text{Cl}$ -де түсуге қабілетті. Бұл реакцияның әмбебаптығын геминалды трихлоралканмен теломеризациясында қолданатын қанықпаған қосылыстардың әртүрлі кластардың кең жиынтығымен дәлелдейді.

CCl_4 теломеризациясында мономерлердің көп түрі қолданылған – 2,3,5 көміртегі атомы бар олефиндер, 1,3-бутadiен, хлоролефиндер (винилхлоридтер, дейтеровинилхлорид, винилиден хлорид, 2-хлорпропен), акрилді қосылыстар, стирол. Теломеризацияға құрамында кремний және фосфоры бар элементорганикалық қанықпаған қосылыстарды, сонымен қатар, гетероциклді мономерлер–винилиденкарбонаттарды және N-ацетил-N-бензоилоксазолондарды енгізу мүмкін болды. Соңғы екі мысал теломеризацияға соңына емес орналасқан белсендірілген қос байланысы бар қанықпаған қосылыстардың енгізілу мүмкіндігін растайды. Винилкарбонаттарымен реакцияны орынбасқан гексоздың синтезіне әкелетін жол деп қарастыруға болады, ал оксазолондармен реакцияны аминақанттардың синтезіне әкеледі [3]. Қалыпты теломеризация үшін, мономерлердің басқа да радикалды реакцияларына сияқты, заңдылықтар сипатты болып келеді. осылай, инициирлеу сатысында телогеннен түзілетін радикалдар α -олефиндердің қанықпаған топшасының метилденді буынына қосылады.

Теломеризацияда басты рөлді мономерлердің полярлы қасиеттері атқарады. Полихлор туындыларымен теломеризациясы кезінде түзілетін телогендер мен өспелі радикалдар электрофилді сипатқа ие, сол себепті, электрофилді хлоролефиндер мен акрил қосылыстарына қарағанда, нуклеофилді олефиндермен реакция оңай жүреді. Хлоролефиндер мен акрил қосылыстарының полихлор туындыларымен, пероксидті инициирлеу кезінде, теломеризациясы іске асырылмайды, себебі мономерлердің бәсекелестікті гомополимеризациясы

басым. Электрофилді мономерлердің электрофилді телогендермен көптеген реакциясын іске асыру үшін ауыспалы металдар қосылыстарының негізінде координациялық инициаторларды қолдану керек.

$n=1$ -мен теломер, изобутиленнің CCl_4 -пен $[(CH_3)_2CClCH_2CCl_3]$ теломеризациясы нәтижесінде алынған, β -орнында орналасқан екі метил тобының болуына байланысты CCl_3 –топқа, 1,1,1,3-тетрахлорпропанға қарағанда, электрофилдірек болып келеді. сол себепті реакцияға қабілетті болып табылады, ал ол сатылы теломеризацияға әкеледі.

ӘДЕБИЕТТЕР

1. Фрейдлина Р.Х., Величко Ф.К., Злотский С.С. Радикальная теломеризация. – М.: Химия, 1988. – 288 с.
2. Фрейдлина Р.Х., Чуковская Е.П., Камышова А.А. Успехи химии. - М.: Химия, 1982. – С. 646.
3. Нонхибель Д., Уолтон Дж. Химия свободных радикалов: Пер. С англ. - М.: Мир.1977. – 606 с.
4. Vofsi D., Asscher M. Org.Synth.N.Y.: London; Sydney: J. Wiley and Sons, 1965.V.45. P. 104.

Резюме

Теломеризация позволяет осуществлять синтез трудно доступных другими путями сравнительно низкомолекулярных длинноцепочечных молекул с различными функциональными группами, которые представляют наибольший интерес для практического применения.

Resume

Telomerization allows the synthesis of difficultly accessible by other means relatively low molecular weight long chain molecules with different functional groups that are of greatest interest for practical application.

БИОЛОГИЧЕСКИЕ НАУКИ

УДК 581.526.53

ПУТИ ВОССТАНОВЛЕНИЯ ДЕГРАДИРОВАННОЙ РАСТИТЕЛЬНОСТИ ТУРКЕСТАНСКОГО РАЙОНА

З.Е. Баязитова

*Кокшетауский университет им. Абая Мырзахметова,
г. Кокшетау*

На протяжении многовековой истории человек стал невольным «соратником» пустыни, вырубая леса, потребляя природные ресурсы, перекрывая и перекраивая водные артерии. Для Казахстана опустынивание — одна из острых проблем, имеющая экономическое, социальное и экологическое измерение.

В конвенции по борьбе с опустыниванием под опустыниванием понимается «деградация земель в засушливых, полусушливых, и сухих субгумидных районах в результате действия различных факторов, включая изменение климата и деятельность человека» [2]. В «Программе по борьбе с опустыниванием в Республике Казахстан на 2005-2015 годы» утвержденной постановлением Правительства Республики Казахстан 3 февраля 2004 года № 131 приведены причины и типы опустынивания в Казахстане [1].

Основными типами опустынивания в Казахстане, определенными в соответствии с критериями, принятыми в Конвенции по борьбе с опустыниванием, являются: деградация растительности; водная и ветровая эрозии почв; засоление и дегумификация почв; химическое загрязнение почв, грунтовых и поверхностных вод; техногенное нарушение земель и гидрологического режима. В настоящее время уже около 75 процентов территории республики подвержено повышенному риску опустынивания. В наибольшей степени эти процессы затрагивают регионы Приаралья, Прикаспия и Прибалхашья. По данным Всемирного банка, содержание углерода в наших пахотных почвах уменьшается ежегодно на 0,1—0,3 тонны в каждом гектаре. С такими темпами Казахстан рискует потерять сельскохозяйственные земли через 50—100 лет. А уже сегодня 14 процентов пастбищ Казахстана достигли крайней степени деградации.

Деградация растительного покрова — это один из самых распространенных и визуально определяемых процессов опустынивания, проявляемых в исчезновении лесов, пастбищных угодий и сенокосов. Очень сильно деградируют леса в поймах пустынных рек. Прогрессируют процессы опустынивания орошаемых почв в дельтах рек Сырдарья, Шу,

Или, Каратала. В Северном Казахстане на черноземах и темно-каштановых почвах возникают эрозийные явления, снижается продуктивность пашни. В условиях глобального потепления климата прямые потери от засух только в сельскохозяйственном секторе Казахстана составляют на сегодня до 65 процентов продукции растениеводства.

Из-за уменьшения влажности почв в результате зарегулирования стока рек в этих лесах происходит нежелательная смена пород.

Например, в Шардаринском районе около трети древостоев туранги в пойме реки Сырдарьи сменились на малоценные заросли чингила. По официальным данным Агентства РК по управлению земельными ресурсами, почти тридцать миллионов гектаров пастбищ достигли крайней степени деградации, что выражается в сильном и очень сильном опустынивании. В лесостепной и степной зонах республики пастбища занимали 35 миллионов гектаров, из них почти шесть миллионов — деградированы. Полтора миллиона гектаров казахстанских земель подвержены ветровой эрозии, и есть все предпосылки полагать, что уже завтра они превратятся в пустыню. Процесс деградации пастбищ имеет тенденцию к нарастанию. Эксперты ООН, полагают, что современные потери продуктивных земель приведут к тому, что к концу столетия мир может лишиться почти трети своих пахотных земель.

Антропогенные факторы, приводящие к возникновению и развитию процессов опустынивания в Казахстане, связаны, главным образом, с такими видами хозяйственной деятельности, как: выпас скота; земледелие; разработка недр; строительство и эксплуатация промышленных, военных и гражданских объектов, ирригационных и линейных сооружений. Опустынивание является также результатом незаконной рубки леса, выкорчевки кустарников и полукустарников на корм скоту и топливо, лесных и степных пожаров, бессистемной рекреации, организации свалок вокруг населенных пунктов, загрязнения почв и подземных вод токсичными веществами, воздействия транспорта [1].

Бессистемный выпас скота является одним из сильнейших факторов, ведущих к деградации пастбищ и снижению их продуктивности. Поэтому, чтобы сохранить природные угодья на том уровне, на котором они находятся в настоящее время, рекомендуется внедрение и освоение пастбищеоборотов, подсев трав и кустарников, проведение коренного улучшения.

Пастбищеоборот включает в себя следующие мероприятия: чередование выпасов и отдыха участков и загонов по годам и сезонам, смену сезонов использования, проведение комплекса мероприятий по улучшению пастбищ, чередование выпаса с сенокосением. Пастбищеоборот не может быть составлен по единой схеме для всех растительных группировок.

Нами с 2003 года проводятся наблюдения по восстановлению деградированной растительности Туркестанского района Южно-Казахстанской области (рисунок 1). Исследуемая территория в течение многих лет

подвергалась интенсивному и бессистемному выпасу. Это привело к сильной деградации растительности с полным выпадением исходных доминантов — полыни белоземельной (*Artemisia terrae-albae*) и ковыля Лессинга (*Stipa lessingiana*). Коренным образом изменен видовой состав растительного покрова в сторону преобладания сорных, плохоседаемых, неседаемых и ядовитых для скота растений, а также сорных однолетних растений, с неустойчивой по годам урожайностью. Смена многолетних видов растений однолетними привела к резкому уменьшению урожайности, но и к узкосезонной направленности использования деградированной пастбищной растительности.

Доминантами растительного покрова стали следующие многолетние растения, индикаторы деградации: адраспан (*Peganum harmala*), итсигек (*Anabasis aphylla*), вьюнок (*Convolvulus fruticosus*), гелиотроп (*Heliotropium arguzioides*), брунец (*Vexibia alopecuroides*), молочай (*Euphorbia sp., sp.*), гультемия (*Hultemia persica*), василек (*Centaurea pulhella*), кузиния (*Cousinia alata*), качим (*Gypsophylla paniculata*), дендроселерра (*Dendrostellera stachioides*) и другие.



Рисунок 1 - Петроморфные экосистемы: каратавскополынно-эфемеровые с выходами коренных пород (высота 1200 м над уровнем моря)

Показателями уровня деградации также является состав эфемеретума, не составлявший сплошной растительной дернины. Состав эфемеретума представлял собой в основном однолетние коротковегетирующие весной сорные виды: мортук восточный (*Eremopyrum orientale*), костер кровельный (*Bromus tectorum*), пажитник дугообразный (*Trigonella arcuata*), рогозавник пряморогий (*Ceratocephalus ortoceras*), бурачок пустынный (*Alyssum desertorum*), дескурайния София (*Descurainia Sophia*) хориспора нежная (*Chorispora tenella*), лепталеум нителлистный (*Leptaleum filipholium*), мак (*Papaver pavoni-*

cum), липучка (*Lappula echinata*), рогозавник (*Ceratocephalus ortoceras*), (*Roehelia retorta*), двучленник (*Diartron vesiculosum*), рогач (*Ceratocarpus arenarius* - эбелек), гиргенсония (*Girgensonia oppositiflora*) и др. Причем, мятлик луковичный (*Poa bulbosa*) и осоки толстостолбиковая и почти-вздутая (*Carex pachystilis*, *C. subphysodes*) в травостое 2003 года встречались единично. Этот несомкнутый в результате постоянного выпаса растительный покров пустынь не был пожароопасным – огонь не мог распространяться по несомкнутому растительному покрову.

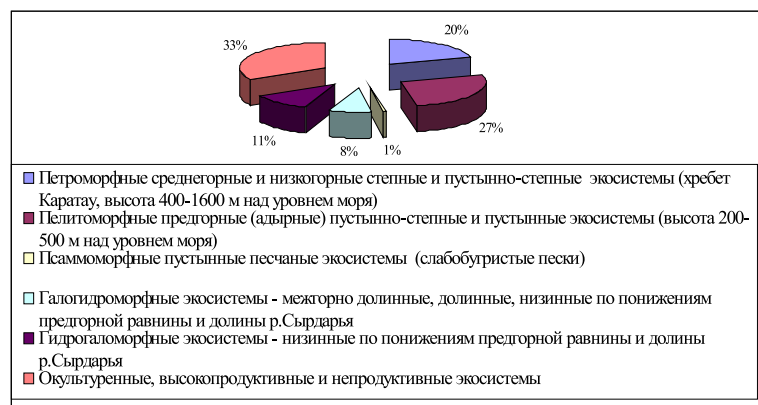


Рисунок 2 – Соотношение групп элементарных экосистем Туркестанского района

Для восстановления деградированной растительности Туркестанского района мы рекомендуем следующие мероприятия:

Для среднегорных многосезонных злаково-разнотравных пастбищ применим четырехгодовой четырехучастковый пастбищеоборот, предусматривающий в первый год выпас скота в июне (до колошения злаков), во второй год - в июле (в фазу колошения злаков), в третий год - в августе (в период плодоношения злаков), четвертый год - выпас в сентябре (после плодоношения).

Для пастбищ предгорий, полупустыни с преобладанием эфемерово-разнотравного травостоя и равнин рекомендуется пятигодичный пятиучастковый пастбищеоборот. Такой пастбищеоборот предусматривает в первый год стравливание весной и посев трав, второй год - отдых, третий год - стравливание поздней осенью, в четвертый - весной и осенью, пятый - осенью [13]. При таком пастбищеобороте на каждом участке один раз за ротацию производится посев трав. Затем пастбищу дается отдых, и только после возобновления травостоя, поздней осенью, его стравливают.

Пустынная полукустарничковая растительность (осенние пастбища) имеет очень слабые отавные свойства, поэтому стравливаться должна на 60-70 % от

валовой массы. Пастбищеобороты к пустынным односезонным пастбищам не разработаны. Использование их должно быть просто рациональным.

Основой рационального использования сенокосов является сенокосообороты, предусматривающие кошение при оптимальной высоте растений, краткость и сроки скашивания, чередование режимов использования по годам, согласно ротации сенокосооборота, и текущий уход за участком.

Ввиду того, что на сенокосах района преобладают грубостебельные злаки, для получения качественного и высокопитательного сена необходимо скашивать травы не позднее бутонизации - начала цветения злаков. При позднем скашивании сено получается грубое, с низким содержанием питательных веществ. Но ежегодное выкашивание трав до цветения приводит к тому, что травостой изреживается, снижается продуктивность, ухудшается видовой его состав. Чтобы избежать этого, на сенокосах необходимо вводить сенокосообороты. По данным КазНИИЛПХ, на лугах с введением сенокосооборотов сбор сена повышается на 22-26 %, обилие сорняков уменьшается в несколько раз.

Сенокосные угодья района в основном скашиваются одно в году. При этих условиях целесообразно вводить сенокосооборот 4-годовой, 4-польный со следующими сроками скашивания: 1 год - в период колошения, 2 год - в начале цветения, 3 год - в фазе плодоношения, 4 год - в фазе полного цветения [13].

Кроме рекомендаций по введению в районе сенокосо- и пастбищеоборотов, исходя из современного состояния растительности приподных кормовых угодий, на территории района во всех хозяйствах рекомендовано сокращение пастбищной нагрузки и упорядочение выпаса скота на площади 47790 га.

Борьба с сорной растительностью рекомендована на площади 69371 га. Основным методом борьбы с сорной растительностью может служить подкашивание сорных трав до обсеменения, также для уничтожения ядовитых растений рекомендуется пользоваться гербицидами. Но при этом нельзя забывать, что они могут вызвать отравление и заболевание животных. Поэтому выпас животных на пастбищах после их обработки гербицидами надо проводить лишь через 8-10 дней после опрыскивания, а при более интенсивной обработке - через 20-30 дней.

По предгорной равнине на деградированных пастбищах с однолетней растительностью на площади в 3380 га рекомендованы мероприятия по улучшению на перспективу.

Рациональным и эффективным природоохранным мероприятием является коренное и поверхностное улучшение кормовых угодий, обеспечивающее быстрое восстановление травостоя, значительное увеличение кормосемкости и улучшение питательной ценности пастбищного корма.

Поверхностное улучшение не уничтожает имеющийся травостой, а лишь способствует его более полному интенсивному развитию. В комплекс мероприятий по поверхностному улучшению входит внесение удобрений, мелкое рыхление почвы, подсев кормовых трав в дернину и

ряд культуртехнических мероприятий (борьба с сорной растительностью, удаление кочек, уменьшение пастбищной нагрузки). Мероприятия по поверхностному улучшению отличаются высокой эффективностью и быстрой окупаемостью за 1-2 года при небольших затратах.

В настоящее время в районе коренным улучшением занято 4,6 тыс. га. На них высевают многолетние травы (изень, люцерна) и однолетние (кукуруза, суданская трава, сорго). Уход за травами на участках коренного улучшения включает в себя подкашивание сорной растительности и внесение минеральных удобрений в ранневесенний период.

Борьба с опустыниванием — общая забота. К ее решению надо более активно привлекать общественность, средства массовой информации. Подрастающие поколения должны больше узнать об угрозах, которые несет человеку пустыня. И быть готовыми сохранить от ее наступления бесценное наследие предков — природу Казахстана.

ЛИТЕРАТУРА

1. Программа по борьбе с опустыниванием в Республике Казахстан на 2005-2015 годы». Утверждена постановлением Правительства Республики Казахстан 3 февраля 2004. № 131. www.nature.kz/strategiya/pustynya.php
2. Конвенция Организации Объединенных Наций по борьбе с опустыниванием. Ратифицирована Законом Республики Казахстан от 7 июля 1997 года N 149-1, <http://www.almatyeco.kz/96>
3. Бабаев А.Г., Харин Н.Г., Курочкина Л.Я. и др. Карта опустынивания Средней Азии и Казахстана // Проблемы освоения пустынь, 1990, № 3
4. Подольский Л.И., Мирзадинов Р.А., Варенников В.М. и др. Научно-методические указания по мониторингу земель Республики Казахстан// Алматы, Госкомзем, 1993.
5. Курочкина Л. Я., Макулбекова Г. Б., Карибаева К. Н. Состояние пастбищно-сенокосных угодий // Трансформация природных экосистем и их компонентов при опустынивании. – Алматы: «Наурыз» НПО, ЭНВИРС, 1999.
6. Список землепользователей Казахской ССР в разрезе областей и районов на 1 января 1990 года. - Алма-Ата: ГосАгропром, - 312 с.
7. Казахская ССР. Схема размещения границ землепользований. - М 1:1500000. - Алма-Ата: ГУГК, 1984.
8. Почвенная карта Казахской ССР. Под редакцией У.У. Успанова. М 1:2500000. - М.: ГУГК, 1976.
9. Атлас Казахской ССР. Природные условия и ресурсы. М.: ГУГК, Т.1. 1982.
10. Karnieli A., Gilead U., Ponzet M., Svoray T., Mirzadinov R., Fedorina O. Assessing land cover changes around watering points in the Central Asian deserts using satellite image processing and geo-statistical methods // Мат МНТК «Транспорт Евразии XXI века». - Алматы, КазАТК, 17-19 декабря 2006, Т.2, - с 117-121.

11. Назарбаев Н.А. Послание президента народу. 2002
12. Яковлев В.А. Казахстан: спичрайтеры и рациональное природопользование (Право на ответственную власть) // Сообщение ЕСО-НН.742, 10 июня 2002 г. <http://www.seu.ru/members/ucs/eco-hr/742.htm>
13. Лемешев С. И каждый аул — со своей перспективой // Казахстанская правда. № 24, 02.02.2006.
14. Мирзадинов Р.А., Торгаев А.А., Усен К. и др. Восстановление деградированной растительности и механизм выпадения сорных растений // Мир растений и его охрана. Материалы МНТК посвященной 70 летию Института ботаники. - Алматы, 12-14 сентября, 2007, - с. 151-155.

Түйіндеме

Қазақстанда шөлейттену процесі 179,9 миллион гектар жерде таралған деп саналады. Бірақ мал жайылу азайғаннан соң, бұзылған өсімдік жамылғысы қайта қалпына келген. Шөлейттену процесі біздің санауларымыз бойынша небәрі 4 миллион 533 мың гектар жерде тараған.

Resume

It is considered that the deserting is spreading over 179.9 million of hectares. But decreasing of pasture plants. The investigations and calculations show that pasture degradation spreads over the territory of not more than 4 533 000 hectares.

УДК 577

ОБЗОР СОВРЕМЕННЫХ МЕТОДОВ ИДЕНТИФИКАЦИИ 8-ОХОДГ – БИОМАРКЕРА ОКИСЛИТЕЛЬНЫХ ПОВРЕЖДЕНИИ В ДНК

А.О. Дарибай, Ж.К. Масалимов

Евразийский национальный университет им. Л.Н. Гумилева, г. Астана

Одной из наиболее чувствительных и биологически важных мишеней при повреждении ДНК активными формами кислорода является гуанин, а продуктом повреждения 7,8-дигидро-8-оксогуанин (8-оксогуанин) [1]. 7,8-дигидро-8-оксогуанин в настоящее время считается одним из основных биомаркеров окислительного повреждения ДНК [2]. Доказана связь между образованием 7,8-дигидро-8-оксогуанина и такими процессами как мутагенез [3, 4], канцерогенез [5], старение [6, 7] и патогенез болезней пожилого возраста [8]. Известно, что

7,8-дигидро-8-оксогуанин обладает способностью образовывать ошибочные пары (miscoding) как с цитозинем (как немодифицированный гуанин) так и с аденином. Что в свою очередь ведет к мутационным трансверсиям типа Г:Ц → А:Т. Повышенное содержание 7,8-дигидро-8-оксогуанина в ДНК или биологических жидкостях, таких как сыворотка крови и моча, является биологическим маркером физиологического неблагополучия организма. В данной работе мы провели аналитический обзор современных методов анализа 7,8-дигидро-8-оксогуанина в ДНК. Показаны достоинства и недостатки существующих методик по детекции этого повреждения.

Известно, что образование 7,8-дигидро-8-оксогуанина тесно связано со многими дегенеративными процессами, происходящими в организме человека и животных. Имеется целый ряд работ по этиологии, изучению свойств 7,8-дигидро-8-оксогуанина, изучению механизмов защиты от возникновения повреждения и его элиминации из организма. И конечно, наряду с этим становится актуальным вопрос по определению 7,8-дигидро-8-оксогуанина. В настоящее время разработаны и постоянно совершенствуются различные высокочувствительные методы определения 8-оксогуанина в ДНК и биологических жидкостях:

Жидкостная хроматография высокого давления с электрохимическим детектированием (ЖХВД-ЭХД). ЖХВД метод широко используется при определении 7,8-дигидро-8-оксогуанина в ДНК тканей животных и лимфоцитах. При исследовании малого количества повреждений требует дополнительного использования электрохимического детектора (ЭХД: кулонометрический и амперометрический) [2, 9-16]. Кулонометрический является более чувствительным и чаще используется, чем амперометрический, хотя последний был успешно применен в испытаниях проводимых, Европейским Комитетом Стандартов по окислительным повреждениям ДНК (ESCODD). При использовании ЖХВД-ЭХД анализируемые образцы можно хранить в замороженном состоянии в жидком азоте при -80°C в течении нескольких месяцев [2].

Газовая хроматография с сочетанием с масс-спектрометрией (ГХ-МС) [2, 15-18] используется при определении 7,8-дигидро-8-оксогуанина в ДНК и биологических жидкостях. Метод обладает очень высокой чувствительностью и позволяет определять “фоновые” уровни 7,8-дигидро-8-оксогуанина. В последнее время нашел применение метод жидкостной хроматографии в сочетании с масс спектрометрией (ЖХ-МС).

Метод ^{32}P -пост и ^{33}P -пост меченя [19-23] в комбинации с ЖХ обладает хорошей воспроизводимостью и позволяет определять 7,8-дигидро-8-оксогуанин в количествах менее 200 нг, что \approx в 250 раз чувствительнее, чем при использовании ЖХВД-ЕС или ГХ-МС [24]. Однако имеются сведения, что ^{32}P приводит к дополнительному окислению ДНК, что в свою очередь ведет к ошибочной интерпретации полученных результатов [25]. Кроме того, вследствие

опасности радиоактивного загрязнения, жидкостной хроматограф или масс спектрометр должен быть всецело предназначен для этого метода.

Комет анализ (comet assay) также используется при определении окислительных повреждений ДНК, в основном одно- и двучпочечных разрывов [26]. Метод может быть применен и для определения окисленных оснований [2], хотя широкого применения при определении 8-оксогуанина в ДНК не нашел.

Иммунохимические методы [27-29] основаны на использовании поликлональных и моноклональных антител специфичных к 7,8-дигидро-8-оксогуанину. Определение окислительных повреждений ДНК иммунохимическими методами имеет преимущество перед более технически требовательными и сложными методами, такими как ЖХВД-ЭХД, ЖХ-МС и ГХ-МС – простота в исполнении, использование недорогого оборудования и хорошая воспроизводимость полученных результатов [2]. Хотя методы ЖХВД-ЭХД и ГХ-МС широко используются во многих лабораториях, однако их применение в клинической практике довольно затруднительно. Это объясняется тем, что эти методы довольно трудоемки, требуют больших временных затрат на проведение анализов, также требуют использования дорогостоящего оборудования и реактивов, что делает их непригодными для массового анализа.

Основная трудность в определении 7,8-дигидро-8-оксогуанина в ДНК заключается в измерении очень малых концентраций поврежденных оснований в присутствии большого количества нормальных оснований. Например, 8-гидроксипурины возникают в 700 случаях в ДНК одной клетки при дозе облучения 1 Гр, что эквивалентно $1,1 \times 10^{-14}$ моль/ 10^7 клеток [30]. Поэтому, в настоящее время для количественного анализа 8-оксогуанина все чаще используются методы с применением поли- и моноклональных антител.

Иммуноанализ был разработан для количественного определения целого ряда специфических типов продуктов повреждения ДНК [31]. Подобный подход с использованием поликлональных и моноклональных антител против окисленных оснований ДНК был использован при разработке высокочувствительных методов определения 8-гидроксиаденина и тимидин гликоля. Впервые использование поликлональных антител специфичных к 7,8-дигидро-8-оксогуанину было проведено в лаборатории Эймса путем твердофазной экстракции этого продукта из образцов мочи на иммуноаффинной колонке с последующей электрохимической детекцией. Коэффициент аффинности ($K_{\text{аф}}$) этих антител в 7,8-дигидро-8-оксогуанин составил $6,9 \times 10^8 \text{ M}^{-1}$, в то время как сродство с перекрестными аналогами было на 50 и более процентов ниже. Например: $K_{\text{аф}}$ к гуанину – $< 2 \times 10^3 \text{ M}^{-1}$; $K_{\text{аф}}$ к дезоксиаденозину составил $8 \times 10^3 \text{ M}^{-1}$ [31]. В 1992 году были получены и описаны моноклональные антитела (мкАт) к 8-оксогуанодину [28]. $K_{\text{аф}}$ мкАт к 7,8-дигидро-8-оксогуанин составил $9,2 \times 10^8 \text{ M}^{-1}$, к гуанину – $1,4 \times 10^5 \text{ M}^{-1}$ [12].

С помощью метода конкурентного ИФА (ELISA) и твердофазной экстракции на иммуоаффинных колонках с использованием вышеупомянутых мкАТ было определено содержание 7,8-дигидро-8-оксогуанина и его производных в моче и плазме крови [27]. Моноклональные антитела были использованы для определения 7,8-дигидро-8-оксогуанина-гликозилазной активности в тканях крыс [31]. В 1994 году с помощью поликлональных антител методом ИФА был определен содержание 7,8-дигидро-8-оксогуанина в ДНК при фотосенсибилизации видимым светом в присутствии метиленового голубого и при действии различных концентраций перекиси водорода [27]. Было проведено сравнительное исследование методов ИФА и ЖХВД – ЭХД по определению 7,8-дигидро-8-оксогуанина. Авторы показали, что уровни содержания 7,8-дигидро-8-оксогуанина в ДНК хотя и коррелировали между собой, но количественные значения различались (содержание 7,8-дигидро-8-оксогуанина определенное с помощью ИФА было ~ в 6 раз выше, чем при использовании ЖХВД-ЭХД) [20-23]. Схожие результаты с использованием мкАТ были получены и в других работах при определении содержания 7,8-дигидро-8-оксогуанина в моче человека значения, полученные при использовании конкурентного ИФА, были приблизительно в 2 раза выше значений полученных с помощью ЖХВД-ЭХД [29-31].

Ранее в нашей лаборатории были получены моноклональные антитела к 7,8-дигидро-8-оксогуанину, которые были использованы для определения 7,8-дигидро-8-оксогуанина конкурентным ИФА в гидролизованной ДНК [28]. В обзорной работе Toyokuni [29] приведена характеристика пяти независимых поликлональных и моноклональных антител к 7,8-дигидро-8-оксогуанину.

Методами конкурентного ИФА и иммуногистохимическими методами определения 7,8-дигидро-8-оксогуанина в ДНК с помощью моноклональных антител к 7,8-дигидро-8-оксогуанину было показано распределение этого повреждения в клетках почек крыс, подвергшихся окислительному стрессу под воздействием нитрилтриацетата железа: существуют “сайты” в ядре уязвимые к воздействию окислительного стресса [29]. Так в иммуногистохимических исследованиях с помощью мкАТ к 7,8-дигидро-8-оксогуанину было показано участие АФК в канцерогенезе индуцированным мышьяком [27, 28]. В работе [19] методом проточной флуориметрии с использованием коммерческих китов (OxyDNA Assay Kit, Fluorogenic) было определено количество 7,8-дигидро-8-оксогуанина в ДНК HaCaT кератиноцитов при фотоокислении рибофлавина ультрафиолетом.

Помимо использования гибридной технологии при получении мкАТ, был разработан также метод, основанный на использовании фагов (метод фагового дисплея). Располагая библиотекой экспрессируемых бактериофагом фрагментов можно производить отбор фаговых частиц продуцирующих тот или иной Fv-фрагмент. Кроме того, если данным бактериофагом инфицировать

соответствующие бактерии, они начинают выделять Fv-белок в большом количестве в культуральную среду. Так например, с помощью фагового дисплея были выделены мкАТ (Fab g37) к 7,8-дигидро-8-оксогуанин и мкАТ (175G) к 7,8-дигидро-8-оксогуанин. Использование этих мкАТ позволяет с помощью методов ИФА и флуоресцентной микроскопии определять содержание 7,8-дигидро-8-оксогуанина в ДНК [22].

Недавно предложен улучшенный метод жидкостной хроматографии в сочетании с масс спектроскопией [15] с использованием иммуоаффинных микроколонок. Лимит определения микроколоночной ЖХВД/МС с MRM (multiple reaction monitoring) 8-оксогуанина составил 25 фемтомоль на колонку, где соотношение сигнала к шуму составило 3,5 [15].

В 1998 году был разработан метод прямого определения 8-оксогуанина с помощью авидина и его аналогов в выделенной ДНК и в ДНК фиксированного клеточного материала [16]. Показано, что авидин связывается с 7,8-дигидро-8-оксогуанином с высокой специфичностью. Чувствительность метода позволяет определять 10^{-19} моль 7,8-дигидро-8-оксогуанин [16]. Недостатком этого метода является возможность высокоспецифичного связывания авидина с 8-оксоаденином [16]. При оценке уровня 7,8-дигидро-8-оксогуанин в ДНК приходится сталкиваться с рядом проблем, основной из которых является артефактное окисление ДНК [17-20], что может привести к ошибочной интерпретации результатов. Например, возможно артефактное окисление ДНК на этапе выделения ДНК, когда используются фенольные методы. Даже частично окисленный фенол приводит к окислению гуанина и соответственно к образованию 7,8-дигидро-8-оксогуанина.

В настоящее время предложены различные бесфенольные методики выделения ДНК с добавлением антиоксидантов и хелаторов ионов металлов переменной валентности, которые сводят к минимуму артефактное окисление. Окисление гуанина на этапах приготовления образцов также является одной из наиболее важных проблем. Использование различных хелатирующих агентов и антиоксидантов, а также проведение некоторых процедур в бескислородных условиях (если это возможно), значительно облегчают данную задачу [23-26]. Также артефакты могут возникать при использовании метода газовой хроматографии в сочетании с масс-спектроскопией. Причем полученные значения выше, чем при использовании ЖХВД. Авторы [28, 29] объясняют это загрязненностью образцов ДНК примесями РНК, которая также содержит 7,8-дигидро-8-оксогуанин и артефактным окислением ДНК во время подготовки образцов. Доказано существование множества серьезных проблем при определении окисленного гуанина в биологических жидкостях. Например, оценка содержания 7,8-дигидро-8-оксогуанина в лимфоцитах человека различными методами существенно различается: 300 7,8-дигидро-8-оксогуанин/ 10^6 гуанинов было получено с помощью ГХ-МС, 40 7,8-дигидро-

8-оксогуанин/ 10^6 гуанинов и 2 7,8-дигидро-8-оксогуанин/ 10^6 гуанинов было получено с помощью ЖХВД-ЭХД, ≈ 0.5 7,8-дигидро-8-оксогуанин/ 10^6 гуанинов было получено с помощью комет-анализа [2]. Подобные расхождения в оценке уровня содержания 7,8-дигидро-8-оксогуанина привели к тому, что в 1997 году был создан Европейский Комитет Стандартов по окислительным повреждениям в ДНК (ESCODD). Основной целью создания ESCODD было решение методологических проблем при оценке содержания 7,8-дигидро-8-оксогуанина в биологических образцах. Было проведено несколько независимых анализов (в 27 лабораториях) биологических образцов на содержание 7,8-дигидро-8-оксогуанина, которые были разосланы всем участникам. Для определения 7,8-дигидро-8-оксогуанина использовались методы ЖХВД-ЕСД, ГХ/МС и ЖХ/МС. ДНК из тимуса теленка была выделена по бесфенольной методике с использованием NaI. Данные нескольких лабораторий, где использовался метод ГХ/МС показали, что уровень содержания 7,8-дигидро-8-оксогуанина немного или значительно выше, чем при использовании других методов [30, 31]. Причем только половина результатов была близка к медианному значению.

Таким образом, одним из основных критериев для устранения артефактного окисления в ДНК и соответственно по решению проблем расхождения результатов необходимо проведения контроля качества в лабораториях, распределяющих образцы и осуществлять мониторинг на всех стадиях приготовления, транспортировки, хранения и этапах анализа материала. В связи с этим возникает необходимость в устранении возможных "источников" артефактов в особенности на этапах выделения ДНК.

ЛИТЕРАТУРА

1. Kasai H., Nishimura S. Detection and identification of mutagens and carcinogens as their adducts with guanosine derivatives. // *Nucleic Acids Res.* 1984. V. 12. - P. 2127-2136.
2. Griffiths H.R., Müller L., Bartoszet G., Bast A., Bertoni-Freddari C., Collins A., Cooke M., Coolen S., Haenen G., Hoberg A.-M., Loft S., Lunec J., Olinski R., Parry J., Pompella A., Poulsen P., Verhagen H., Astley S.B. // *Biomarkers. Molecular Aspects of Medicine.* 2002. V. 23. - P. 101-208.
3. Брусков В.И., Юров С.С., Чернов Б.К. и Безлепкин В.Г. Мутагенное действие на бактерии *Escherichia coli* 8-окси-2'-дезоксигуанозина – продукта повреждения оснований ДНК под влиянием кислородных радикалов и ионизирующего излучения. // *Генетика.* 1992. Т. 28.(7). - С. 46-53.
4. Moriya M. and Grollman A.P. Mutations in the mutY gene of *Escherichia coli* enhance the frequency of targeted G:C→T:A transversions induced by a single 8-oxoguanine residue in single-stranded DNA. // *Mol Gen Genet.* 1993. Vol. 239(1-2). P. 72-76.

5. Olinski R., Gackowski D., Foksinski M., Rozalski R., Roszkowski K. and Jaruga P. Oxidative DNA damage: assessment of the role in carcinogenesis, atherosclerosis, and acquired immunodeficiency syndrome. // *Free Radical Biology and Medicine.* 2002. Vol. 33(2). - P. 192-200.
6. Beckman K.B., Ames B. N. The free radical theory of aging matures. // *Physiological Reviews.* 1998. V. 78. - P. 547-581a.
7. Beckman KB, Ames BN. Mitochondrial aging: open questions. // *Ann N Y Acad Sci.* 1998. Vol. 854. - P. 118-127b.
8. Зенков Н.К., Ланкин В.З., Меньшикова Е.Б. Окислительный стресс: Биохимический и патофизиологический аспекты. // - М.: МАИК "Наука/Интерпериодика". 2001. - 343 с
9. Floyd R.A., Watson J.J., Wong P.K., Altmiller D.H., Rickard R.C. Hydroxyl free radical adduct of deoxyguanosine: sensitive detection and mechanisms of formation. // *Free Radic. Res. Commun.* 1986. Vol. 1(3). - P. 163-172a.
10. Floyd R.A., West M.S., Eneff K.L. and Schneider J.E. Methylene blue plus light mediates 8-hydroxyguanine formation in DNA. // *Arch Biochem Biophys Biochemistry and Biophysics.* 1989. Vol. 273. - P. 106-111.
11. Floyd R.P. The development of a sensitive analysis for 8-hydroxy-2'-deoxyguanosine. // *Free. Rad. Res. Comms.* 1990. Vol. 8. - P. 139-141a.
12. Floyd R.P., West M.S., Ehen K.L. and Schneider J.E. "Mediation of 8-gydroxy-2-guanine formation in DNA by Tyiazin dyes plus light." // *Free radical biology & medicine.* 1990. Vol. 8. - P. 327-330b.
13. Жижина Г.П., Блюхтерова Н.В. Изменение уровня эндогенного окисления ДНК с помощью ионов металлов и ксенобиотиков. / *Биохимия.* 1997. Т. 62(1). - С. 103-110.
14. Loft S., Vistisen K., Ewertz M., Tjonnenland A., Overvad K. and Poulsen E. // *Carcinogenesis* Vol. 13. 1992. - P. 2241-2247.
15. Dizdaroglu M., Jaruga P., Birincioglu M., Rodriguez H. Free radical-induced damage to DNA: mechanisms and measurement. // *Free Radic. Biol. Med.* 2002. Vol. 32(11). - P. 1102-1115.
16. Dizdaroglu M., Jaruga P., Rodriguez H. Measurement of 8-hydroxy-2'-deoxyguanosine in DNA by high-performance liquid chromatography-mass spectrometry: comparison with measurement by gas chromatography-mass spectrometry. // *Nucleic Acids Res.* 2001. Vol. 29(3). e12.
17. Mori T., Tano K., Takimoto K and Utsumi K. Formation of 8-Hydroxyguanine and 2,6-Diamino-4-hydroxy-5-formamidopyrimidine in DNA by Riboflavin Mediated Photosensitization. // *Biochemical and Biophysical Research Communications.* V. 242. 1998. - P. 98-101.
18. Texeira A J.R., Ferreira M.R., van Dijk . W.J., Gerrit van de Werken, and Ad P.J.M. Dejong. nalysis of 8-Hydroxy-2'-deoxyguanosine in rat urine and liver DNA by stable isotope dilution gas chromatography/mass spectrometry // *Analytical biochemistry.* 1995. V. 226, - P. 307-319.

19. Lu L.J.W., Tasaka F., Hokansou J.A., Kohda K. Detection of 8-OHdG in deoxyribonucleic acid by the P-32 postlabeling method. // Chem. Pharm. Bull. 1991. V. 93. P. 1880-1882.
20. Randerath K., Reddy M.V. and Gupta R.S.. 32P-labeling test for DNA damage. Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 1981. Vol. 78. P. 6126-6129.
21. Gupta R.S., Reddy M.V. and Randerath K. 32P-postlabelling analysis of non - radioactive aromatic carcinogen – DNA adducts. // Carcinogenesis. 1982. Vol. 3. P. 1081-1092.
22. Wilson V.L., Basu A.K., Esigmann J.M., Smith R.A. and Harris C.C., 32P-postlabelling and nucleotide chromatographic analysis, Cancer Research. 1988. Vol. 48. 2156-2161.
23. Schuler D., Otteneder M., Sagelsdorff P., Eder E., Gupta R.C., Lutz W.K. Comparative analysis of 8-oxo-2'-deoxyguanosine in DNA by 32P- and 33P-postlabeling and electrochemical detection. // Carcinogenesis. 1997. Vol. 18(12). - P. 2367-2371.
24. Zeisig M., Hofer T., Cadet J., Moller L. 32P-postlabeling high-performance liquid chromatography (32P-HPLC) adapted for analysis of 8-hydroxy-2'-deoxyguanosine. // Carcinogenesis. 1999. Vol. 20(7). - P. 1241-1245.
25. Moller L., Hofer T. [32P] ATP mediates formation of 8-hydroxy-2'-deoxyguanosine from 2'-deoxyguanosine, a possible problem in the 32P-postlabeling assay. // Carcinogenesis. 1997. Vol. 18(12). - P. 2415-2419.
26. McKelvey-Martin V.J., Green M.H., Schmezer P., Pool-Zobel B.L., Meo M.P., Collins A. The single cell gel electrophoresis assay (comet assay): a European review. // Mutat. Res. 1993. Vol. 288 (1). P. 47-63.
27. Mussarrat J. and Wani A.A. Quantitative immunoanalysis of promutagenic hydroxy-2-deoxyguanosine in oxidized DNA // Carcinogenesis. 1994. Vol. 15(9). - P. 2037-2043.
28. Брусков В.И., Газиев А.И., Малахова Л.В., Манцыгин Ю.А., Моренков О.С. Моноклональные антитела к 8-оксо-2'-дезоксигуанозину (8-гидроксигуанозину). Характеристика и использование для определения повреждения ДНК активными формами кислорода. // Биохимия. 1996. Т. 61(4). - С. 737-745.
29. Toyokuni S., Tanaka T., Hattori Y., Nishiyama Y., Yoshida A., Uchida K., Hiai H., Ochi H., Osawa T. Quantitative immunohistochemical determination of 8-hydroxy-2'-deoxyguanosine by a monoclonal antibody N 45.1: its application to ferric nitrilotriacetate-induced renal carcinogenesis model. // Lab. Invest. 1997. Vol. 76 (3). - P. 365-374.
30. Ahmad J., Cooke M.S., Hussieni A., Evans M.D., Patel K., Burd R.M., Bleiker T.O., Hutchinson P.E., Lunec J., 1999. Urinary thymine dimers and 8-oxo-2'-deoxyguanosine in psoriasis. // FEBS Lett. Vol. 460 (3). - P. 549-553.

31. Sharma M., Box H.S., Paul C.R. Detection and quantitation of 8-hydroxydeoxyguanosine 5'-monophosphate in X-irradiated calf thymus DNA by fluorescence postlabeling. // Biochim. Biophys. Res. Commun. 1990. Vol. 167. - P. 419-424.

Түйіндеме

Зәр мен қан сарысуы сияқты биологиялық сұйықтарда немесе ДНҚ-да 7,8-дигидро-8-оксогуаниннің жоғары мөлшері организмнің физиологиялық қолайсыз жағдайының биологиялық маркері болып табылатыны белгілі. Аталған жұмыста ДНҚ-дағы 7,8-дигидро-8-оксогуанинді анықтаудың қазіргі заманғы әдістері қарастырылып, зақымданудың детекциясы бойынша әдістердің жетістіктері мен кемшіліктері көрсетілген.

Resume

It is known that the high content of 7,8-dihydro-8-oxoguanine in DNA or biological fluids such as blood serum and urine are the biological marker of physiological distress of the organism. In this review we consider the modern methods of analysis of 7,8-dihydro-8-oxoguanine in DNA, it is shown the advantages and disadvantages of existing methods for detection of this damage.

УДК 568.2(574.31)

УЧЕТ ВРАНОВЫХ В КАРАГАНДИНСКОЙ ОБЛАСТИ В 2004-2005 ГГ.

Леонтьев С.В.

Республиканское общественное объединение, «Казахстанская ассоциация сохранения биоразнообразия», г. Караганда

Преобразования и изменения человеком природных условий влекут изменения среды обитания и влияют на биологию многих видов животных, и, прежде всего синантропных. К таким видам вполне можно отнести птиц сем. Врановые / *Corvidae* (грач / *Corvus frugilegus*, серая ворона / *Corvus cornix*, сорока / *Pica pica*, галка / *Coloeus monedula*) [1], жизнедеятельность которых тесно связана с жизнедеятельностью человека. Системные мониторинговые исследования таких видов позволяют оценивать степень влияния человека не только на эти виды, но и в целом на изменение происходящие в биоценозах наиболее подверженных антропогенному влиянию. Это определило актуальность наших исследований.

Нами проведен учет численности грача, серой вороны, сороки и галки с 1,09,2004г. по 1,09,2005г. Учет проводился в дневное время с 9:00 до 17:00 с применением автомобиля (автомашины УАЗ и НИВА) и пешим маршрутом по методике учёта на маршрутной ленте [3]. Ширина учётной ленты 0,5 км (по 0,25 км по обе стороны учетчика), птиц учитывали визуальным.

Пройдено 11138 км (10873 км автомобильного пути и 265 км пешего маршрута). Учет птиц проводился по экосистемам, выделенным нами следующим образом: населенные пункты, поля, степь, водоемы, горы, естественные леса, дорога с лесополосой, дорога без лесополосы, столбовая дорога. Учет врановых велся по случайно выбранному маршруту следования, и специально внимание отдельным территориям не уделялось, поэтому длина маршрута по каждой территории является следствием закономерности величины площади и частоты встречаемости этих экосистем [2].

К придорожным птицам относились особи, встреченные вдоль дорог с покрытием и грейдерных дорог. Полевые и степные дороги из окружающей экосистемы не выделялись. Если столбовая дорога шла с лесопосадками, то ее относили к дороге с лесополосой. К учтенным близ водоемов особям относили птиц, встреченных на расстоянии 200 м от уреза воды и 300 м от береговой линии оз. Балхаш. К обитающим в населенном пункте относили птиц, встреченных на расстоянии до 1 км от городов и крупных поселков, до 500 м от небольших поселков и 300 м от зимовок. Также учет птиц велся с учетом времени года и по месяцам был разбит на осенний период (сентябрь, октябрь, ноябрь), зимний период (декабрь, январь, февраль), весенний период (март, апрель, май) и летний период (июнь, июль, август).

За весь период было встречено 9199 особей грача (*Corvus frugilegus*), 2735 серой вороны (*Corvus cornix*), 1587 сороки (*Pica pica*), 743 галки (*Coloeus monedula*), 12 черных ворон (*Corvus corone*) и 2 ворона (*Corvus corax*), всего - 14278 птиц сем. Врановые / *Corvidae*. Однако черная ворона / *Corvus corone* и ворон / *Corvus corax* не вошли в состав общего учета ввиду своей малочисленности и, соответственно, малозначимости на территории Карагандинской области: черная ворона 0,084% от общей численности, ворон - 0,014% от всего учтенного количества птиц области. Расчеты велись только по четырем широко распространенным наиболее антропогенным видам.

За осенний период пройдено 4070 км и учтено 7903 птицы (таблица 1). Около половины каждого вида (45,9% - 58,1%) встречены в населенных пунктах (таблица 2). Соответственно наибольшая плотность птиц находится также в населенных пунктах – 1015,5 ос./тыс.га (таблица 3). На втором месте – поля (243,8 ос./тыс.га). Плотность птиц в остальных экосистемах гораздо ниже. Предпочтение полям отдают как месту добычи корма и фоновые виды птиц – грач и серая ворона. Наиболее бедна исследуемыми видами авифауна степи.

Основную массу Врановых составляют грачи (рисунок 1), занимающие 64% всего учтенного поголовья, затем идет серая ворона (21%), сорока (10%) и галка (5%).

Таблица 1

Учет врановых за осенний период

	насел. пункт	поля	степь	водоем	горы	ест. леса	дорога с лесопол.	дорога без лесопол.	Столб. дорога	итого
км	85	195	910	30	0	0	880	1970	0	4070
грач	2951	1620	24	13	0	0	313	160	0	5081
серая ворона	775	581	18	45	0	0	100	125	0	1644
сорока	406	104	0	18	0	0	175	74	0	777
галка	184	72	0	22	0	0	83	40	0	401
всего	4316	2377	42	98	0	0	671	399	0	7903

Таблица 2

Распределение врановых по экосистемам в осенний период, %

	насел. пункт	поля	степь	водоем	горы	ест. леса	дорога с лесопол.	дорога без лесопол.	Столб. дорога
грач	58,1	31,9	0,5	0,3	0,0	0,0	6,2	3,1	0,0
серая ворона	47,1	35,3	1,1	2,7	0,0	0,0	6,1	7,6	0,0
сорока	52,3	13,4	0,0	2,3	0,0	0,0	22,5	9,5	0,0
галка	45,9	18,0	0,0	5,5	0,0	0,0	20,7	10,0	0,0
всего	54,6	30,1	0,5	1,2	0,0	0,0	8,5	5,0	0,0

Таблица 3

Плотность врановых в осенний период

	насел. пункт	поля	степь	водоем	дорога с лесопол.	дорога без лесопол.	итого
тыс.га	4,25	9,75	45,5	1,5	44	98,5	203,5
грач/тыс.га	694,4	166,2	0,5	8,7	7,1	1,6	25,0
серая ворона/ тыс.га	182,4	59,6	0,4	30,0	2,3	1,3	8,1
сорока/тыс.га	95,5	10,7	0,0	12,0	4,0	0,8	3,8
галка/тыс.га	43,3	7,4	0,0	14,7	1,9	0,4	2,0
всего/тыс.га	1015,5	243,8	0,9	65,3	15,3	4,1	38,8

соотношение врановых осенью



Рисунок 1 - Соотношение врановых осенью

За зимний период учтено 864 птицы на 2370 км (таблица 4), что в среднем в пять раз меньше учтенных птиц за осенний период. Значительно увеличилась доля птиц в населенных пунктах, за исключением грача, основным местом локализации которого явилась дорога с лесополосой (таблица 5). Плотность врановых также изменяется: 7,3 ос./тыс. га зимой, вместо 38,8 ос./тыс. га осенью. Однако плотность птиц в населенных пунктах уменьшается в 2,2 раза (таблица 6). Основную роль снижения данного показателя в населенных пунктах играет численность грача, которая зимой уменьшилась в 434 раза, причем плотность серой вороны и сороки возросла в 1,25 и 2,3 раза соответственно. Плотность галки в населенных пунктах уменьшилась в 3,4 раза. Вдоль дорог с лесополосой плотность врановых составляет 13,0 ос./тыс. га вместо 15,3 осенью. Такая внешне относительная стабильность объясняется качественным изменением видового состава, прежде всего грача (уменьшилась в 2 раза), сороки (увеличилась в 1,8 раза), галки (уменьшилась в 6,3 раза), и только плотность серой вороны мало изменилась – 2,1 ос./тыс. га зимой и 2,3 ос./тыс. га осенью. На полях общая плотность птиц уменьшилась в 106 раз по сравнению с осенним периодом, и состоит в основном из грача и серой вороны. Вдоль дорог без лесополосы показатель плотности составляют исключительно сороки. Степь и водоемы для Врановых зимой оказались необитаемы.

Таблица 4

Учет врановых в зимний период

	насел. пункт	поля	степь	водоем	горы	ест. леса	дорога с лесопол.	дорога без лесопол.	Столб. дорога	итого
км	25	87	900	3	5	0	350	1000	0	2370

грач	2	8	0	0	0	0	62	0	0	72
серая ворона	287	2	0	0	2	0	36	0	0	327
сорока	273	0	0	0	1	0	125	45	0	444
галка	16	0	0	0	0	0	5	0	0	21
всего	578	10	0	0	3	0	228	45	0	864

Таблица 5

Распределение врановых по экосистемам в зимний период, %

	насел. пункт	поля	степь	водоем	горы	ест. леса	дорога с лесопол.	дорога без лесопол.	Столб. дорога
грач	2,8	11,1	0,0	0,0	0,0	0,0	86,1	0,0	0,0
серая ворона	87,8	0,6	0,0	0,0	0,6	0,0	11,0	0,0	0,0
сорока	61,5	0,0	0,0	0,0	0,2	0,0	28,2	10,1	0,0
галка	76,2	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	23,8	0,0	0,0
всего	66,9	1,2	0,0	0,0	0,3	0,0	26,4	5,2	0,0

соотношение врановых зимой

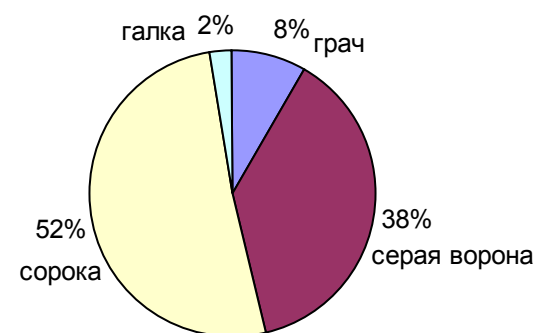


Рисунок 2 - Соотношение врановых зимой

По видовому составу плотность птиц изменилась следующим образом: плотность грача уменьшилась в 41,7 раз, серой вороны - в 2,9 раза, сороки - в 1,03 раза (практически не изменилась), галки - в 10 раз. Соотношение Врановых в зимний период сильно меняется (рисунок 2) и более половины птиц составляет уже сорока (52%), а грач занимает только 8%.

Таблица 6

Плотность врановых в зимний период

	насел. пункт	поля	степь	водсем	горы	дорога с лесопол.	дорога без лесопол.	итого
тыс.га	1,25	4,35	45	0,15	0,25	17,5	50	118,5
грач/тыс.га	1,6	1,8	0,0	0,0	0,0	3,5	0,0	0,6
серая ворона/ тыс.га	229,6	0,5	0,0	0,0	8,0	2,1	0,0	2,8
сорока/тыс.га	218,4	0,0	0,0	0,0	4,0	7,1	0,9	3,7
галка/тыс.га	12,8	0,0	0,0	0,0	0,0	0,3	0,0	0,2
всего/тыс.га	462,4	2,3	0,0	0,0	12,0	13,0	0,9	7,3

За весенний период пройдено 2711 км и учтено 2278 птиц сем. Врановых (таблица 7). Пресс птиц на населенные пункты существенно снизился (в 3,5 раза) в связи с перераспределением Врановых по другим экосистемам (таблица 8), что объясняется расширением пищевых возможностей, а также гнездованием. Средняя плотность птиц в весенний период возрастает в 2,3 раза за счет прилета мигрантов (таблица 9). Плотность грача увеличилась в 15 раз, серой вороны – в 1,7 раза, галки – в 6 раз, но плотность сороки уменьшилась в 2 раза. На протяжении осенне-зимнего периода численность сороки наиболее стабильна в местах ее обитания. Снижение ее плотности в весенний период объясняется, вероятно, как результатом действия факторов естественного отбора (болезни, хищники, голод и т.д.), слабо просматривающихся у мигрирующих и кочующих видов из-за их сезонного непостоянства в местах обитания, так и относительно скрытным образом жизни в начальный гнездовой период.

Значительно изменяется видовое соотношение птиц и основную массу опять составляет грач – 54% (рисунок 3).

Таблица 7

Учет врановых в весенний период

	насел. пункт	поля	степь	водсем	горы	ест. леса	дорога с лесопол.	дорога без лесопол.	Столб. дорога	итого
км	69	430	726	243	142	8	635	230	228	2711
грач	219	351	143	61	0	0	141	289	18	1222
серая ворона	98	31	25	98	52	8	98	171	66	647
сорока	79	2	3	18	8	17	99	16	6	248

галка	55	42	0	15	0	0	16	26	7	161
всего	451	426	171	192	60	25	354	502	97	2278

Таблица 8

Распределение врановых по экосистемам в весенний период, %

	насел. пункт	поля	степь	водсем	горы	ест. леса	дорога с лесопол.	дорога без лесопол.	Столб. дорога
грач	17,9	28,7	11,7	5,0	0,0	0,0	11,5	23,6	1,5
серая ворона	15,1	4,8	3,9	15,1	8,0	1,2	15,1	26,4	10,2
сорока	31,9	0,8	1,2	7,3	3,2	6,9	39,9	6,5	2,4
галка	34,2	26,1	0,0	9,3	0,0	0,0	9,9	16,1	4,3
всего	19,8	18,7	7,5	8,4	2,6	1,1	15,5	22,0	4,3

соотношение врановых весной



Рисунок 3 - Соотношение врановых весной

Таблица 9

Плотность врановых в весенний период

	насел. пункт	поля	степь	водсем	горы	ест. леса	дорога с лесопол.	Дорога без лесопол.	Столб. дорога	итого
тыс.га	3,45	21,5	36,3	12,15	7,1	0,4	31,75	11,5	11,4	135,55
грач/ тыс.га	63,5	16,3	3,9	5,0	0,0	0,0	4,4	25,1	1,6	9,0

серая ворона/ тыс.га	28,4	1,4	0,7	8,1	7,3	20,0	3,1	14,9	5,8	4,8
сорока/ тыс.га	22,9	0,1	0,1	1,5	1,1	42,5	3,1	1,4	0,5	1,8
галка/ тыс.га	15,9	2,0	0,0	1,2	0,0	0,0	0,5	2,3	0,6	1,2
всего/ тыс.га	130,7	19,8	4,7	15,8	8,5	62,5	11,1	43,7	8,5	16,8

За летний период пройдено 1987 км и учтено 3219 птиц (таблица 10). В летний период птицы встречаются практически во всех экосистемах. Однако их доля существенно увеличивается близ дорог (до 53,1%), и уменьшается в населенных пунктах и полях (таблица 11). За счет естественного прироста соотношение Врановых изменяется, и доля грача возрастает до 87% (рисунок 4). Плотность врановых в летний период показала увеличение в 1,9 раза по сравнению с весенним периодом, но в 1,2 раза ниже плотности за осенний период (таблица 12). В населенных пунктах этот показатель возрос в 3,7 раз по сравнению с весенними данными, но ниже осенней плотности в 2,1 раза.

Таблица 10

Учет врановых в летний период

	насел. пункт	поля	степь	водсем	горы	ест. леса	дорога с лесопол.	дорога без лесопол.	Столб. дорога	итого
км	18	55	1060	179	5	5	223	0	442	1987
грач	382	255	301	345	0	24	687	0	830	2824
серая ворона	13	10	2	48	3	0	19	0	22	117
сорока	12	0	1	9	21	12	53	0	10	118
галка	28	0	24	0	20	0	8	0	80	160
всего	435	265	328	402	44	36	767	0	942	3219

Таблица 11

Распределение врановых по экосистемам в летний период, %

	насел. пункт	поля	степь	водсем	горы	ест. леса	дорога с лесопол.	дорога без лесопол.	Столб. дорога
грач	13,5	9,0	10,7	12,2	0,0	0,8	24,3	0,0	29,4
серая ворона	11,1	8,5	1,7	41,0	2,6	0,0	16,2	0,0	18,8

сорока	10,2	0,0	0,8	7,6	17,8	10,2	44,9	0,0	8,5
галка	17,5	0,0	15,0	0,0	12,5	0,0	5,0	0,0	50,0
всего	13,5	8,2	10,2	12,5	1,4	1,1	23,8	0,0	29,3

Таблица 12

Плотность врановых в летний период

	насел. пункт	поля	степь	водсем	горы	ест. леса	дорога с лесопол.	Столб. дорога	итого
тыс.га	0,9	2,75	53	8,95	0,25	0,25	11,15	22,1	99,35
грач/тыс.га	424,4	92,7	5,7	38,5	0,0	96,0	61,6	37,6	28,4
серая ворона/ тыс.га	14,4	3,6	0,0	5,4	12,0	0,0	1,7	1,0	1,2
сорока/тыс.га	13,3	0,0	0,0	1,0	84,0	48,0	4,8	0,5	1,2
галка/тыс.га	31,1	0,0	0,5	0,0	80,0	0,0	0,7	3,6	1,6
всего/тыс.га	483,3	96,4	6,2	44,9	176,0	144,0	68,8	42,6	32,4

Плотность возросла по всем выделенным экосистемам. Кроме того, в р-не оз. Балхаш встречено 12 особей черной вороны и 2 особи ворона, нигде больше не встреченные и не включенные в общий учет. Их доля составляет 0,4% для черной вороны и 0,06% для ворона.

соотношение врановых летом



Рисунок 4 - Соотношение врановых летом

Итак, подводя итоги по учету численности птиц сем. Врановых в Карагандинской области, получим: на 197 км маршрута в населенных пунктах учтено 5780 птиц, на 767 км полей 3078 особей, на 3596 км степи – 541 птица, на 455 км водсемов – 692 птицы, на 152 км горного маршрута – 107 врановых, на 13 км лесного пути – 61 особь, на 2088 км дорог с лесополосой

– 2020 птиц, на 3200 км дорог без лесополосы – 946 птиц сем. Врановых, на 670 км столбовой дороги – 1039 птиц (таблица 13). Среднегодовое соотношение Врановых следующее: грач занимает 65%, серая ворона 19%, сорока 11% и галка 5% (рисунок 5). Наибольшим сезонным колебаниям подвержен грач (рисунок 6). В меньшей степени – галка. Численность сороки является самой стабильной на протяжении осенне-зимнего периода. Данный показатель у серой вороны в меньшей степени подвержен сезонным колебаниям. Вероятно, из-за скрытого образа жизни в гнездовой период учетная численность серой вороны и сороки падает в весенне-летний период.

Таблица 13

Результаты учета врановых с 01.09.2004г по 01.09.2005г

итоговая	насел. пункт	поля	степь	водсем	горы	ест. леса	дорога с лесопол.	дорога без лесопол.	Столб. дорога	итого
км	197	767	3596	455	152	13	2088	3200	670	11138
грач	3554	2234	468	419	0	24	1203	449	848	9199
серая ворона	1173	624	45	191	57	8	253	296	88	2735
сорока	770	106	4	45	30	29	452	135	16	1587
галка	283	114	24	37	20	0	112	66	87	743
всего	5780	3078	541	692	107	61	2020	946	1039	14264

Основным местом локализации врановых птиц в течение года являются населенные пункты, где встречено в среднем 40,5% птиц (от 38,1% до 48,5%), в других экосистемах доля Врановых гораздо меньше (таблица 14). Однако нельзя строго относить птиц именно к тем экосистемам, где они встречены, так как это часто является их суточными перемещениями, связанными с добычей корма или воды (грач кормится на полях, а ночь проводит в лесопосадках).

Наибольшей плотностью выделяются населенные пункты (до 586,8 ос./тыс.га), где основную массу пернатых составляет грач (таблица 15). В других экосистемах плотность птиц гораздо ниже.

Однако не во всех экосистемах встречены учитываемые виды. Так, грач не был встречен в горной местности, галка отсутствовала в естественных лесах.

Таблица 14

Среднегодовое распределение врановых по экосистемам, %

	насел. пункт	поля	степь	водсем	горы	ест. леса	дорога с лесопол.	дорога без лесопол.	столбовая дорога
грач	38,6	24,3	5,1	4,6	0,0	0,3	13,1	4,9	9,2
серая ворона	42,9	22,8	1,6	7,0	2,1	0,3	9,3	10,8	3,2
сорока	48,5	6,7	0,3	2,8	1,9	1,8	28,5	8,5	1,0
галка	38,1	15,3	3,2	5,0	2,7	0,0	15,1	8,9	11,7
всего	40,5	21,6	3,8	4,9	0,8	0,4	14,2	6,6	7,3

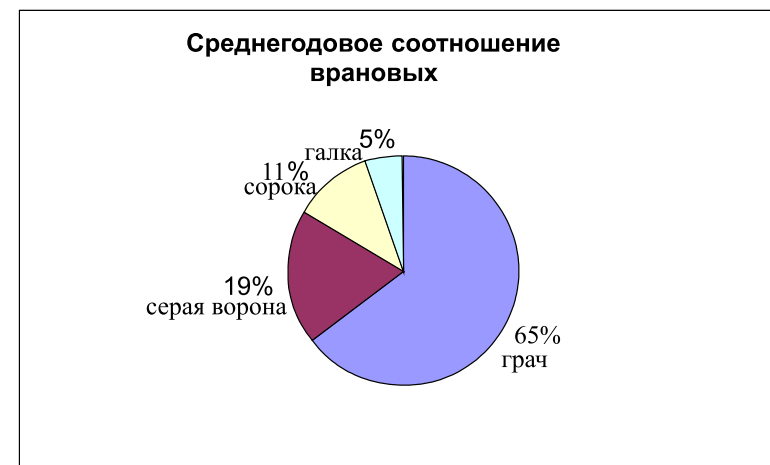


Рисунок 5 - Среднегодовое соотношение врановых

Таблица 15

Среднегодовая плотность врановых

	насел. пункт	поля	степь	водсем	горы	ест. леса	дорога с лесопол.	дорога без лесопол.	Столб. дорога	итого
тыс.га	9,85	38,35	179,8	22,75	7,6	0,65	104,4	160	33,5	556,9
грач/тыс. га	360,8	58,3	2,6	18,4	0,0	36,9	11,5	2,8	25,3	16,5
Серая ворона/ тыс.га	119,1	16,3	0,3	8,4	7,5	12,3	2,4	1,9	2,6	4,9
сорока/ тыс.га	78,2	2,8	0,0	2,0	3,9	44,6	4,3	0,8	0,5	2,8

галка/ тыс.га	28,7	3,0	0,1	1,6	2,6	0,0	1,1	0,4	2,6	1,3
всего/ тыс.га	586,8	80,3	3,0	30,4	14,1	93,8	19,3	5,9	31,0	25,6

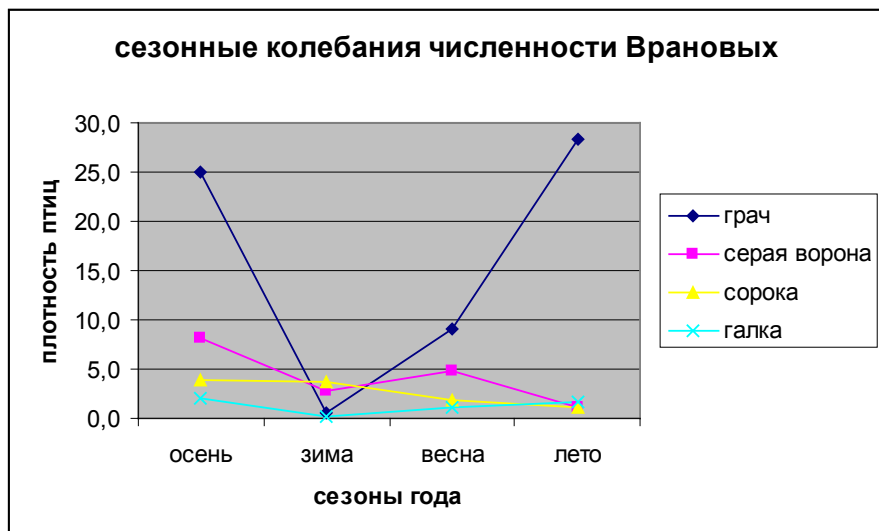


Рисунок 6 - Сезонные колебания численности врановых

ЛИТЕРАТУРА

1. Гладков Н.А., Дементьев Г.П., Птушенко Е.С., Судиловская А.М. Определитель птиц СССР. Издательство Высшая школа. 1964. - 536 с.
2. Карелов А.М., Драган А.В., Никольский А.А., Семкин С.Т., Канаков Е.С. Учебная книга промыслового охотника. Издательство М ВО Агропромиздат. 1989. Книга 1. С. 181-201.
3. Кузякин В.А. Охотничья таксация. - М: Издательство Лесная промышленность. 1979. - 200 с.

Түйіндеме

Қарағанды облысының аумағынанды Врановые құстардың тегінің саны тіркеудің мәліметтері бабында болып тыбылады. Бір жыл ішінде (2004-2005 жж.) экожүйесі бойынша мониторинг өткізілді. Өңдеуден кейін алған мәліметтер жыл мезгіліне байланысты экожүйесі бойынша бұл құстардың тегінің таратылуына объективті бағаны рұқсат етеді. Әр тегінің саны жылдық өзгерістер жақсы көрініп тұр. Осымен қатар олар мезгіл бойынша мекендейтін

орындарын өзгереді. Сол сияқты зерттеулер табиғатқа антропогенді ықпал етуді, әрі оның бөлек түрлерін көрсетеді.

Resume

The article contains the data of accounts of number of birds family Crows on the territory of Karaganda area. Monitoring was conducted during a year (2004-2005) on ecosystems. Taking a season into account, it allows to state quite objective estimation to specific distribution of birds of this family on ecosystems, after processing the obtained data. Annual fluctuations of number of each kind are well traced. Also seasonal prevalence of preference of one habitat is expressed another. Similar researches reflect anthropogenous influence on the nature and in particular on its separate species.

УДК 616.366-089.87:616.381-072.:616.36:534.292

СТАНДАРТИЗОВАННЫЕ ЭХОГРАФИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ПЕЧЕНИ У ПАЦИЕНТОВ В ОТДАЛЕННЫЕ СРОКИ ПОСЛЕ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ, ОТКРЫТОЙ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ

Г.А. Андосова

Поликлиника № 1, г. Павлодар

Введение. В последнее десятилетие новая хирургическая технология – лапароскопическая холецистэктомия (ЛХЭ) получила широкое распространение в Казахстане и стала ведущим методом эндовидеохирургического лечения хронического, острого калькулезного холецистита. Ее преимущество по сравнению с открытой холецистэктомией (ОХЭ) неоспоримо, однако по мере накопления опыта оказалось, что ЛХЭ не лишена недостатков. В целом для нее характерны все типичные осложнения ОХЭ, констатируются аналогичные сопутствующие заболевания, в частности, так называемый постхолецистэктомический синдром (ПХС), а также возможен ряд специфических осложнений. За термином ПХС скрывается ряд патологических состояний окружающих органов, в частности, печени [1,3,6]. Заболевания печени являются частыми причинами абдоминальных болей, которые расцениваются как проявления ПХС синдрома. Данные литературы по эхографии печени в раннем (3-5 сутки), позднем (2-3 неделя) послеоперационном периоде и в отдаленные сроки (1,2,3 года) малочисленны и противоречивы [2,5]. В связи с вышеизложенным перед нами была поставлена цель исследования – используя стандартизованные эхографические признаки выявить изменения, заболевания печени у пациентов в дооперационном периоде и перенесших ЛХЭ, ОХЭ спустя 1-2-3 года после операции и провести сравнение непосредственных результатов [4,7,8].

Материал и методы. За 10 – летний период, с 2000 по 2010 гг. на базах кафедры хирургии ПФ ГМУ г. Семей под нашим наблюдением находилось 1554 больных хроническим (1103), острым (451) калькулезным холециститом. Среди наблюдавшихся женщин было 1321 (85,01%), мужчин -233 (14,99%). Возраст пациентов колебался от 23 до 75 лет. Выполнена 801 ЛХЭ (1-я группа) и 753 ОХЭ (2 –я группа). В первой группе прооперировано 600 больных с хроническим калькулезным холециститом, 201 с острым калькулезным, во второй, соответственно 503 и 250.

Стандартизованная эхография брюшной полости, в частности, печени, перед ЛХЭ и ОХЭ произведена была всем 1554 больным, после ЛХЭ и ОХЭ выполнена 3624 пациентам, кто был обследован стационарно или амбулаторно т.е.- через один год после ЛХЭ и ОХЭ – у 1502, через два года – у 1269, через три года – у 853 оперированных. Всего ультразвукового исследования печени у пациентов в предоперационном периоде, перенесших ЛХЭ и ОХЭ спустя 1-2-3 года проведено у 5178 человек и осуществляли на диагностических аппаратах «Combison 410+», «Алоса» SSD -1400; 5000 натошак в положении обследуемого на спине, на левом боку, стоя (в различных фазах дыхания). Сканирование проводили в трех плоскостях со стороны эпигастрия и правого подреберья – косоуго, продольного и поперечного. Исследование печени проводилось полипозиционно секторным - 3,5 Мгц и линейным - 5 Мгц, а также мультисекторными и широкополостными датчиками. Использовались следующие стандартизованные эхографические признаки: положение печени; форма; величина; измерение углов по линиям; контуры; капсула; подвижность; эхогенность, структура в целом; сосудистый рисунок; система воротной вены; печеночной вены; объемные образования; внутрпеченочные желчные протоки и дополнительные сведения, а также динамика эхографической картины и ее корреляция с клинико-биохимическими изменениями, оценка клинической картины заболевания, определение функции печени в динамике гомеостатических показателей. Повторные исследования были обусловлены несоответствием клинических проявлений заболевания эхографической картине печени.

Результаты и обсуждение. Исследование изменений признаков с использованием стандартизованной методики у 1554 больных с ХКХ -1103, ОКХ - 451 в до - ЛХЭ, ОХЭ показали, что положение печени (нижний край относительно реберной дуги по среднеключичной линии справа) было обычное (у реберной дуги) у 1476 (94,98%), необычная у 78 (5,2%). Из 78 пациентов имевших необычное положение печени – ниже реберной дуги (2-3 см) констатировано у 46 (2,96%), выше (2-3 см) у 32 (2,06%). Форма печени у всех независимо от заболевания, в предоперационном периоде и отдаленных сроках (1, 2, 3 г) была без особенностей.

Эхографический признак – величина печени (передне-задний размер и нижне-верхний по средней ключичной линии справа) характеризовался увеличением размеров у 329 (29,83%) больных с ХКХ и у 89 (19,73%) с ОКХ. Изменение углов печени по срединной линии и средней ключичной линии справа показало, что угол нижнего края левой доли превышал 45° и правой 75° у 297 (26,92%) больных с ХКХ и у 67 (14,85%) ОКХ.

Анализ эхографического признака по величине (увеличение толщины) печени в послеоперационные отдаленные сроки (1,2,3 г) показывал, что толщина уменьшается по сравнению с исходными предоперационными

данными в 1,5 – 2 раза, достигая наименьших показателей к третьему году. Существенная часть пациентов в эти сроки (1,2,3 г) имела уже обычную величину и констатировано уменьшение за счет разрешения воспалительного процесса в результате лечения, а также за счет атрофии и склерозирования, особенно у пациентов имевших исходные признаки хронического.

Контуры печени в предоперационном периоде по ровности и четкости у больных с ХКХ и ОКХ определялись соответственно у 1015 (92,02%); 436 (96,67%) и у 1013 (91,84%); 437 (96,89%) и не имели между собой по форме холецистита значительного различия.

В отдаленные сроки (1,2,3 г) аналогичность четко прослеживалась, не зависимо от формы основного заболевания и метода оперативного лечения (ЛХЭ, ОХЭ). Количество наблюдений с ровными, четкими контурами печени у остальных больных по годам в отдаленные сроки нарастали, что косвенно указывало на нормализацию имевших в дооперационном периоде ультрасонографических изменений. Однако, у лиц, имевших эхографическую картину острого, хронического гепатита, была отмечена зубчатость контура печени.

Капсула печени у всех наблюдавшихся больных с ХКХ и ОКХ дифференцировалась менее отчетливо, в то время как у больных с ОКХ у 61 (13,52%) более лучше, чем в норме.

Подвижность печени (по смещению нижнего края печени или диафрагмы) у всех больных с ХКХ имела в полном объеме и только у 71 (15,74%) больного с ОКХ была ограничена.

Эхогенность печени (средняя, пониженная, повышенная, смешанная) у всех больных (ХКХ – 1103 и ОКХ - 451) в предоперационном периоде распределилась почти равномерно.

Спустя 1,2 года после операции, и особенно к третьему году повышенная эхогенность печени в подавляющем большинстве преобладала, это можно объяснить тем, что количество больных с хроническим гепатитом в фазе ремиссии превалировало.

Структура в целом печени в большинстве случаев была однородная, так у больных с ХКХ выявлена у 459 (45,24%) с ОКХ у 207 (45,90%), затем констатирована диффузно-неоднородная, соответственно у 361 (32,73%), 132 (29,27%) и очагово-неоднородная у 243 (22,03%), 112 (24,83%). На сканограммах структура паренхимы неизменной печени была мелкозернистая, состоящая из множества мелких точечных структур, равномерно расположенных по всей площади полученного среза. В послеоперационные отдаленные сроки (1,2,3 г) выявленная тенденция в предоперационном периоде изменения структуры продолжала сохраняться. Однородность внутренней структуры констатирована у больных с ХКХ и ОКХ, как правило, с неизменной печенью. В то время как, при остром гепатите, выявляемом в пред- и послеоперационном периоде, изменения структуры зависели от варианта поражения, степени выраженности отека,

предшествующего состояния паренхимы, так при наличии предшествующих диффузных изменений печени на всех этапах исследования неоднородность структуры печени выявлялась во всех отделах. При массивном отеке печени как бы терялась структурность. Внутренняя структура печени в отдаленном послеоперационном периоде (1,2,3 г) в фазе ремиссии хронического гепатита отличалась разнообразием и напрямую зависела от степени выраженности, характера морфологических изменений паренхимы и длительности заболевания. Следует отметить, что эхографическая диагностика острого и хронического гепатита представляла определенные трудности и прослеживалась четкая корреляция между сроком после холецистэктомии и изменением величины (размеров) печени в обратной пропорциональности. Чем больше срок послеоперационного периода, тем меньше величина печени.

У 367 (33,27%) пациентов с ХКХ и у 135 (29,93%) с ОКХ наблюдались изменения сосудистого рисунка печени (система воротной, печеночной вен). При этом оценивались изменения хода, диаметра, отсутствия или наличия дополнительных включений в просвете сосудов.

Объемные образования печени в предоперационном периоде были представлены у больных ХКХ и ОКХ относительно малым количеством, соответственно 87 (7,89%) и 21 (4,65%). Это в основном единичные (61;8) и множественные (17;3) кистозные образования. Далее по убывающей распределились – соответственно, гемангиомы (капиллярные, кавернозные) - 6; 5, абсцессы – 1; 2, доброкачественные опухоли: - 2; 3.

Эхографический признак: внутривенные желчные протоки в свете изложения материала в разработку не брались в связи с отдельным рассмотрением и обобщением полученных результатов. В то время как дополнительные сведения: взаимоотношение печени с окружающими органами и тканями; наличие свободной жидкости в правом поддиафрагмальном пространстве, пространстве Моррисона и правом плевральном синусе; наличие повышенной чувствительности при исследовании широко использовались при написании заключения.

Полученные данные в процессе выполнения работы показывали, что исследования печени с использованием стандартизованных эхографических признаков в предоперационном периоде у больных хроническим, острым калькулезным холециститом является хорошим скрининг-тестом в оценке исходного состояния печени. В до- и послеоперационном периоде (1,2,3 года) позволяло выявить, уточнить и сравнить изменения в печени, провести корреляцию с клинико-лабораторными изменениями, что являлось одним из важных аспектов при формулировке заболевания согласно МКБ последнего (X –го) пересмотра.

Выводы.

Стандартизованная эхография печени у больных хроническим, острым калькулезным холециститом до ЛХЭ и ОХЭ, а также в отдаленные сроки после

холецистэктомии (1,2,3 года) на современном этапе диагностики является доступным, высокоинформативным неинвазивным методом, позволяющим быстро и достоверно оценить и проанализировать состояние печени.

Внедрение стандартизированной методики УЗИ в до- и послеоперационные отдаленные сроки (1,2,3 г) после ЛХЭ и ОХЭ способствует повышению эффективности ультразвуковой диагностики изменений и заболеваний печени, более полному использованию возможностей современной ультразвуковой аппаратуры, решает проблему противоречивости ситуации, связанной с трудностями сопоставимости результатов исследования, произведенных различными специалистами в разные сроки диспансеризации, реабилитации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дергачев А.Я., Бродский А.Р. Ультразвуковая диагностика после холецистэктомии (обзор литературы) // Вестник рентгенологии и радиологии. 2000. №5. – С. 49-62.
2. Деревянченко В.И., Жидовинов Г.И., Ирхин А.И. Эхографические изменения печени и почек у больных острым калькулезным холециститом // Ультразвуковая диагностика. 1997. №3. – С. 56-58.
3. Жебровский В.В. Постхолецистэктомический синдром (ПХЭС). Ранние и поздние послеоперационные осложнения в хирургии органов брюшной полости. Практическое руководство. – Издательский центр КГМУ, 2000. – С. 599-604.
4. Зайцев В.М., Лифляндский В.Г., Маринкин В.И. Прикладная медицинская статистика. – СПб: ООО Издательство Фолиант, 2003. - 432 с.
5. Кузин Н.М., Дадвани С.С., Ветшев П.С., Харнас С.С., Сафронов В.В., Кашеваров С.Б., Кузнецов Н.А., Гузнов И.Г. Лапароскопическая и традиционная холецистэктомия: сравнение непосредственных результатов // Хирургия. 2000. №2. – С. 25-27.
6. Коростылев В.И. Трудоспособность больных с постхолецистэктомическим синдромом // Врачебное дело. 1984. №3. - С.24-27.
7. Лемешко З.А., Дубров Э.Я., Митьков В.В., Орлова Л.П., Синюкова Г.Т., Стручкова Т.Я., Трофимова Е.Ю. Стандартизация ультразвукового исследования печени (В - режим) // Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2001. №1. – С. 21-23.
8. Митьков В.В., Брюховецкий Ю.А. Ультразвуковое исследование печени // Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике (под редакцией В.В. Митькова). - Москва: ВИДАР. 1996. I том. - С. 27-93.

Түйіндемe

Бауырдың эхографиялық стандартты белгілері жеті /451/ тасы бар холециститте, /1103/ созылмалы түрінде, барлағы 1554

науқаста зерделенген, ЛХЭ 801 /1-ші топ/ және АХЭ 753 /2-ші топ/ орындалған. Бірінші топта 600 науқасқа СКХ-мен, 201 науқасқа АКХ-мен, ал екінші топта 503 және 250 науқасқа операция жүргізілген. Диагностика операциядан кейінгі ұзақ мерзімде /1,2,3жс./ аралығында және оны орнына келтіруде, СКХ, АКХ-дан бастап ЛХЭ, АХЭ-ге дейінгі бауырдың стандартты ультрадыбысты зерттеуіне негізделді. ЛХЭ және АХЭ-ден кейінгі операцияға дейін және кейін /1,2,3жс./ ұзақ мерзімде УД-тын стандартты әдісін енгізу және жаңаша ультрадыбысты аппаратпен толық қолдану қажеттілігін көтеру бауыр ауруының және ультрадыбысты диагностика өзгерісінің тиімділігін көтеруге көмектеседі, әртүрлі мамандар жүргізген әртүрлі мерзімде диспансерлеу, еңбекке жарамды ету, тексеру шешімімен қиыншылықты салыстыру біріктіріліп, жағдайдың қарама-қайшылық проблемасын шешеді.

Resume

Standardized echographic signs of liver were studied in 1554 patients with chronic (1103), sharp (451) calculous cholecystitis. Completed 801 LCE (group 1) and 753 OHE (group 2). In the first group were operated on 600 patients with HKH, 201 OKH, the second 503 and 250. Diagnosis based on clinical and standardized ultrasound of the liver in patients with HKH, OKH in to LCE, OHE and late periods after surgery (1,2,3 g) and their correlation. The introduction of a standardized procedure ultrasonography in the pre and postoperative long-term periods (1,2,3 d) after the LCE and OHE enhances the effectiveness of ultrasound changes and liver disease, more complete use of the opportunities of modern ultrasound equipment, solves the problem of inconsistency of the situation related to difficulties in comparability of results studies produced by different specialists in different periods of clinical examination and rehabilitation.

УДК 618.19-002:534.292

УЛЬТРАЗВУКОВОЕ СКАНИРОВАНИЕ В ДИНАМИКЕ ЛЕЧЕНИЯ МАСТОДИНОМ ФИБРОЗНО- КИСТОЗНОЙ БОЛЕЗНИ МОЛОЧНЫХ ЖЕЛЕЗ

**Г.А. Андосова, В.Т. Сторожук, И.Б. Птицына,
М.Т. Андосов**

*кафедра хирургии, Павлодарский филиал государственного медицинского
университет, г. Семей, Поликлиника № 1, № 4, г. Павлодар*

Несмотря на то, что история лечения мастопатии насчитывает более 100 лет, до сегодняшнего дня не существует единой точки зрения на методы терапии этого заболевания. Мастопатия – это дисгормональный гиперпластический процесс в молочной железе. По современному определению Всемирной организации здравоохранения, мастопатия – это фиброзно-кистозная болезнь (ФКБ), характеризующаяся широким спектром пролиферативных и регрессивных изменений тканей молочных желез с нормальным соотношением эпителиального и соединительно-тканного компонентов. Еще не создана единая модель патогенетической терапии, позволяющая дать рекомендации практическому врачу по выбору рациональных медикаментозных комплексов. Остаются совершенно неясными вопросы, касающиеся продолжительности терапии, обеспечивающей нормализацию гормонально – метаболических показателей и клинической картины. Несомненно, лечение пациенток с ФКБ молочных желез должно быть комплексным, длительным, с учетом гормональных, метаболических особенностей больной, сопутствующих заболеваний. Использование в настоящее время при лечении ФКБ молочных желез различных гормональных препаратов (андрогенов, гестагенов, антиэстрогенов) сопряжено с различными побочными эффектами и противопоказаниями, исходящими из фармакокинетики этих препаратов. Применение в терапии йодсодержащих средств, витаминов, трав оказывает положительный, но кратковременный эффект. В связи с этим введение в комплекс лечения ФКБ молочных желез эффективного нового препарата, с минимальным побочным эффектом диктует необходимость сегодняшнего дня [1, 3, 4].

Мы сочли необходимым изучить действие Мастодиона при комплексном лечении пациенток с различными формами ФКБ молочных желез. Этиопатогенетическим обоснованием применения препарата явилась то, что Мастодион является растительным лекарственным средством с экстрактом из плодов аврамова дерева (*Agnus castus*). Наряду с этим, в Мастодиноне еще содержатся экстракты лекарственных растений: *Caulophyllum thalictroides* (Стеблелист василистниковидный), *Syclamen* (Цикламен европейский),

Ignatia (Чилибуха Игнация), *Iris* (Ирис разноцветный), *Lilium tigrinum* (Лилия тигровая). Ингредиенты, входящие в Мастодион щадяще вмешиваются в гормональный дисбаланс, тем самым устраняя причину заболевания. Мастодион регулирует статус и восстанавливает гормональный баланс. Главным воздействием Мастодиона является нормализация повышенного уровня гормона пролактина [5, 6].

Цель исследования. Под динамическим ультразвуковым сканированием оценить эффективность современного растительного препарата Мастодиона в комплексном лечении ФКБ молочных желез.

Материалы и методы. За последние три года (2008 – 2010 гг.) под нашим наблюдением находилось 212 больных с различными формами ФКБ молочных желез. По принципам лечения все больные были разделены на две группы. В 1-ой группе (140) с диффузной ФКБ была 115 больных, в том числе с преобладанием железистого компонента (аденоз) – 29; с преобладанием фиброзного компонента – 27; с преобладанием кистозного компонента – 28; смешанные формы – 31. С узловой ФКБ молочных желез – 25 пациенток. Консервативному традиционному комплексному лечению подверглись 107 пациенток, которое включало разрешения острого, хронического воспалительного процессов в половых органах, нормализацию функциональных расстройств нервной системы, печени, а также укрепления общего состояния. Так лечение поливитаминами («Дуовит», «Витамакс», «Аевит А+Е форте») в течение 3-х месяцев, проводилось с целью улучшения функции печени, принимающей участие в инактивации избытка эстрогенов. Назначение микродоз йодида калия (0,25% раствор внутрь по 1-2 чайных ложки один раз в день) было направлено на нормализацию лютеиновой функции яичников, нередко сниженную при мастопатии. В предменструальном синдроме применялись, отвары из сбора трав, который действуя на лактотропные клетки гипофиза, подавляли избыточную секрецию пролактина, что приводило к обратному развитию патологических процессов в молочных железах, купируя болевой синдром, устраняя дисбаланс между эстрогенами и прогестероном и восстанавливая менструальную функцию. Отдельным больным по строгим индивидуальным показаниям, с учетом этиопатогенеза заболевания, рекомендовано было родить ребенка и кормить грудью не менее года, а также назначить гормональные препараты (андрогены, прогестины, сочетание эстрогенов и прогестинов, оральные контрацептивы, тамоксифен, бромкриптин).

Во 2-ой группе (72) с диффузной ФКБ молочных желез была 61 больная, из них с преобладанием железистого компонента (аденоз) – 16; с преобладанием фиброзного компонента – 15; с преобладанием кистозного компонента – 13; смешанные формы – 17. С узловой ФКБ – 11 пациенток.

В I группе средний возраст больных составил $37,5 \pm 1,8$ года, во второй группе – $38,3 \pm 1,3$ года. Длительность заболевания по группам преобладала в интервале

от одного года до 5 лет. Возраст наступления менархе во всех группах оказался одинаковым и не превышающим средние показатели в популяции.

Во всех двух группах преобладал овуляторный менструальный цикл (по данным базальной термометрии).

Наряду с общепринятыми клиническими методами обследования молочных желез (осмотр, пальпация в трех положениях) использовали аппаратно-инструментальные исследования: сонография, термометрия, маммография, многоосевая пункция, пункционно-аспирационная биопсия с последующим гистологическим исследованием, экспресс – биопсия во время секторальной резекции молочных желез. Используемые методы исследования молочных желез проводимые в динамике наблюдения и контроля за качеством лечения косвенно отображали изменения метаболических процессов в тканях железы, пролиферативную активность, уровень васкуляризации органа и позволяли на любом этапе скорректировать схему лечения, в зависимости от индивидуальной чувствительности пациенток и проводимой терапии. Следует отметить, что из аппаратно-инструментальных исследований особое внимание уделялось ультразвуковому сканированию (сонография) молочных желез. Для оценки локализации патологических процессов молочную железу разделяли на: 1. Надсосковый, подсосковый сегменты и околососковую область; 2. Четыре квадрата (верхний наружный, нижний наружный, нижний внутренний, верхний внутренний) и околососковую область; 3. Секторы по аналогии с цифрами на часовом циферблате. Ультразвуковое сканирование молочных желез при ФКБ – это абсолютно безвредная процедура, которая являлась очень информативной и практически не имела противопоказаний. Ультразвуковое исследование проводили в период между 5-м и 10-м днем менструального цикла. При проведении ультразвукового сканирования молочных желез врач лучевой диагностики наблюдал все возможные новообразования в молочной железе, делал выводы об их размерах, контуре и степени распространения. Кроме того, именно данное исследование позволяло выявить новообразования в кистах, так называемые папилломы, которые не видны при рентгеновском исследовании. Также благодаря УЗИ молочных желез диагностировали даже самые мелкие кисты (до 3 мм) и диффузные изменения. По показаниям у отдельных больных проводили ультразвуковой контроль при пункционной биопсии пальпируемых и непальпируемых образований в молочных железах и окружающих тканях. Для исследований использовались датчики с чистотой от 7,5 МГц, а также датчики с частотой 5 МГц (для исследования молочных желез, имеющих передне-задний размер (от соска до грудных мышц) в положении лежа более 5 см. В работе использовали импульсную доплерографию, цветное доплеровское картирование, энергетическая доплерография позволяла повысить точность ультразвукового исследования. Ультразвуковое сканирование молочных желез у пациенток проводилось в динамике: перед началом, в середине и после окончания трех

месячного срока лечения, согласно протекта стандартизации ультразвукового исследования молочных желез (В-режим) на аппаратах Aloka SSD 1400, Siemens (Sonolaine J 60 S) [2].

Консервативное комплексное лечение во второй группе проводилось с использованием разработанной традиционной терапией имевшей место в 1-й группе. Однако, наряду с ней был применен растительный препарат – Мастодинон. Мастодинон предназначен для лечения фиброзно-кистозной мастопатии, предменструального синдрома, нарушения менструального цикла. Мастодинон у всех 61 больных ФКБ молочных желез второй группы применялся по схеме: 30 капель 2 раза в день утром и вечером, с небольшим количеством жидкости, не менее 3 месяцев без перерыва во время менструации.

Больные с узловой ФКБ молочных желез обеих групп подверглись оперативному лечению: секторальная резекция молочных желез с последующим гистологическим исследованием. Однако 11 пациенток из второй группы наблюдавшихся в послеоперационном периоде в течении 3-х месяцев наряду с общепринятой терапией в первой и во второй группах получали Мастодинон по 30 капель 2 раза в день утром и вечером.

Результаты и обсуждения. При изучении действия Мастодинон в комплексном общепринятом, традиционном, индивидуальном лечении различных форм ФКБ молочных желез (2-я группа больных), мы исходили изначально о патогенетически обоснованном применении препарата. Эффективность его использования сопоставлялась с аналогичной общепринятой традиционной терапией (1-а группа больных). Сравнительный анализ базировался на клинических субъективных и объективных данных, данных аппаратно-инструментальных исследований.

Субъективно оцениваемые 72 больными 2-ой группой позитивные сдвиги на фоне двухнедельного стационарного лечения проявлялись в уменьшении болевого синдрома, уменьшении нагрубания молочных желез перед менструацией, снижении отечности тканей железы у 62 пациенток (86,11%). Тогда как в первой группе больных (115) позитивные вышеприведенные сдвиги были констатированы у 72 пациенток (62,61%).

При мануальном исследовании уменьшение болезненности, тяжести, напряженности ткани молочных желез с наибольшей частотой было выражено во второй группе пациенток с преобладанием железистого, фиброзного компонента, а также смешанных форм, более всего это было характерно для женщин принимавших Мастодинон в комплексной индивидуальной терапии с диффузными формами ФКБ молочных желез, а также в послеоперационном периоде с узловой ФКБ. Традиционная терапия (1-я группа – 115 пациенток) положительным образом повлияла на 56 женщин (48,69%).

Мастодинон оказывал наибольший эффект на ФКБ молочных желез с преобладанием мелкокистозного компонента по данным ультразвукового

исследования у 8 (61,54%) из 13 наблюдаемых. Наблюдался регресс большого числа мелких кист, не превышающих в диаметре 0,5 см. Это подтверждалось сонографическим исследованием.

Все препараты используемые в обеих изучаемых группах, включая Мастодион, хорошо переносились больными, побочных эффектов, потребовавших отмены препарата не наблюдалось.

Наиболее эффективным лечением ФКБ молочных желез оказалось во второй группе, где использовался Мастодион, улучшение в состоянии молочных желез при его применении наблюдалось у 50 (69,44%) женщин независимо от консервативного или оперативного лечения. Традиционная терапия, проводимая в первой группе наблюдавшихся пациенток с фиброзно-кистозной мастопатией болезни молочных желез, положительным образом повлияло на 58 (41,43%) пациентки. Следует отметить, что не в одном случае применения традиционной терапии и традиционной терапии в сочетании с Мастодионом не отмечалось перехода заболевания в узловую форму ФКБ молочных желез.

Таким образом, ультразвуковое сканирование в динамике комплексного традиционного лечения, а также с включением Мастодиона фиброзно-кистозной болезни молочных желез (перед началом, в середине и после окончания трех месячного срока лечения) позволило значительно увеличить точность диагностики, усилить, уменьшить, отметить лечебные мероприятия, провести декомпрессионные мероприятия, извлечение содержимого, промывание полостей, введение антибиотиков, дренажей. Проведенные исследования показали, что введение Мастодиона в комплекс традиционного индивидуального хирургического лечение различных форм ФКБ молочных желез позволили значительно повысить эффективность лечения. Исходя из вышеприведенного, также можно заключить, что комплексное включающее традиционное и Мастодион лечение пациенток с ФКБ молочных желез можно назначать в течение более длительного периода времени (3-6 месяцев), то есть пролангировано, сочетая препараты друг с другом для протенцирования, их действия. Мастодион в комплексе с традиционными препаратами применяемыми для лечения диффузной формы ФКБ молочных желез наиболее эффективен при использовании его преимущественно у больных с преобладанием железистого, кистозного компонента. Мастодион хорошо переносился пациентками с различными формами ФКБ молочных желез, побочных эффектов, потребовавших отмены препарата не наблюдалось.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андреева Е.Н., Леднева Е.В. Основные аспекты этиологии и патогенеза фиброзно – кистозной болезни молочных желез // Акушерство и гинекология. 2002. №6. - С. 7-9.

2. Заболотская Н.В., Митьков В.В., Брюховецкий Ю.А. Стандартизация ультразвукового исследования молочных желез (В-режим) // Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2002. № 4. – С.10-12

3. Летагин В. П. Мастопатия // Медицина. 2005. №2. - С. 30-34.

4. Наумкина Н. Г. Новые подходы к диагностике и лечению фиброзно-кистозной болезни молочных желез // Автореф. дис... канд. мед. наук. - М., 1999. – 20 с.

5. Путырский Л.А. Советы врача маммолога. – Алматы, 2010. – 78 с.

6. Талаева Ш.Ж., Кайбуллаев Б.А., Мухамбетов С.М., Жандосова Э.У. Дисгормональная гиперплазия молочных желез. Методическое пособие. – Алматы, 2009. – 20 с.

Түйіндеме

212 емделуші әйелдердің кешенді дәстүрлі емдеуді динамикасындағы ультрадыбыстық сүзіп шығу, сонымен бірге Мастодионның қосындысымен қолқа - (бастың алдында, ортада және емдеудің үш бір айлық мерзімдері аяқтаудан кейін) желіндерді кистаға айналған ауруы диагностиканы дәлдікті үлкейтіп, емдік шара күшейтіп, кішірейтіп, атап өтіп, ішіндегі, қуыстар, антибиотиктерді енгізу, дренаждарды жесу декомпрессия шаралары, шығару өткізуге едәуір мүмкіндік берді. Өткізілген зерттеулер сүт безінің қолқа кистаға айналған ауруын әр түрлі формалардың дәстүрлі әжеке хирургиялық жолмен емдеуін кешенге Мастодионды енгізу емдеуді тиімділіктерді жоғарылатуға едәуір мүмкіндік беретінін көрсетті.

Resume

Ultrasound scanning of 212 patients in the dynamics of a complex of traditional treatment, as well as the inclusion of Mastodion fibrocystic breast disease (before the beginning, middle, and after the three month period of treatment) can significantly increase the diagnostic accuracy, enhance, reduce, noted medical measures to decompression events, extract content, washing the cavities, the introduction of antibiotics and drainage. Studies have shown that the introduction of a range of traditional Mastodion individual surgical treatment of various forms of FCB breast cancer have substantially improved the effectiveness of treatment.

УДК 616.12-008.331.1:616.036:616-053.2

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Е.М. Бурлака

КГКП Поликлиника №2, г. Павлодар

Артериальная гипертензия (далее АГ) является одним из наиболее распространённых сердечно-сосудистых заболеваний и важнейшей социально-экономической и медицинской проблемой не только из-за широкого распространения, но и того места, которое она занимает в структуре общей смертности, являясь главным фактором риска ИБС и заболеваний мозга. Смертность от гипертонической болезни по Павлодарской области увеличилась в 2,5 раза за последние 5 лет (по данным НИИ кардиологии РК).

Установлено, что «истоки» артериальной гипертензии следует искать в детском и подростковом возрасте. Раннее выявление, лечение и, особенно, профилактика артериальной гипертензии у детей в настоящее время находится на низком уровне. Как правило, АГ диагностируется у лиц трудоспособного возраста, когда формируются сосудистые осложнения и требуется регулярное медикаментозное лечение, а профилактические меры неэффективны.

По данным М. Я. Студеникина, АГ встречается с частотой от 3,9 до 14,3% у мальчиков в возрасте от 7 до 17 лет и от 4,7 до 9,5% у девочек этого возраста. При этом чаще встречается у детей старшего возраста (9,6 – 14,3% случаев). Важно отметить то, что у большинства детей и подростков АГ имеет бессимптомное течение, что затрудняет её выявление, а значит, и своевременное лечение.

Но не всякое повышение артериального давления нужно расценивать как артериальную гипертензию. Чтобы поставить диагноз, необходимо провести суточное мониторирование артериального давления (далее АД) или измерять 2-3 раза в сутки в течение 5-7 дней подряд.

Под нашим наблюдением находятся 36 детей в возрасте 12-15 лет, у которых отмечается относительно стойкое повышение АД на 10-30 мм.рт. ст. выше возрастной нормы. У 14 детей АГ страдают оба родителя. У 16 - АГ у матери, у 6 - у других членов семьи. Таким образом, артериальная гипертензия чаще передаётся по материнской линии.

У больных с АГ необходимо определять не только степень повышения АД, но и наличие сопутствующих факторов риска, степень вовлечения в процесс органов-мишеней, а также наличие ассоциированных клинических состояний. Результаты многих исследований свидетельствуют о прямой, значимой корреляции между уровнем АД и весом тела.

Важная роль в генезе АГ отводится психоэмоциональным воздействиям. Состоянию хронического психоэмоционального напряжения способствуют некоторые особенности в обучении, воспитании детей. Кроме этого необходимо учитывать, что каждый человек наследует определённые характеристики функционирования вегетативной нервной системы, которые в свою очередь тесно сопряжены с личностными особенностями, способствующими формированию соматической патологии.

Значительный поток информации закономерно ведёт к умственному переутомлению, поддержанию гиподинамии у школьников, что способствует развитию АГ. Гиподинамия увеличивает риск развития артериальной гипертензии в 2-3 раза, в то же время регулярные упражнения, адекватные для достижения среднего уровня тренированности, являются эффективным средством профилактики и лечения АГ.

При сборе анамнеза необходимо подробно изучить течение беременности у матери, родов, перенесённые заболевания, травмы, сопутствующие заболевания ребёнка. Важно отметить, есть ли злоупотребления поваренной солью, крепким чаем, кофе, присутствие конфликтов в семье, школе, пассивного и/или активного курения, занятия спортом или состояние гиподинамии, приём наркотических средств.

Выявление наличия у близких родственников случаев повышенного АД, сахарного диабета второго типа, мозгового инсульта, ишемической болезни сердца, метаболического синдрома.

К клиническим проявлениям АГ у детей могут относиться жалобы на головокружения, нарушение терморегуляции, изменения со стороны сердца в виде кардиалгий, экстрасистолий. А также тошнота, вегетативные кризы с приступами удушья, чувством страха, тревоги. Показатели повышенного АД могут быть нестойкими и быстро ликвидироваться при устранении неблагоприятных эндогенных и экзогенных факторов, а также при нормализации режима дня и отдыха.

В диагностике и оценке артериальной гипертензии необходимо учитывать следующие моменты: выявление, подтверждение наличия АГ; факторы риска для развития АГ; оценка состояния органов мишеней.

По рекомендациям ВОЗ уровень АД измеряется на обеих верхних конечностях в положении сидя после 5-минутного пребывания больного в расслабленном состоянии, а затем в положении лёжа, а также после 5-минутного ортостаза. Учитывают результат последнего измерения или же среднее из двух последних измерений.

Метод измерения АД, изобретённый Н. С. Коротковым, доказал свою клиническую ценность для диагностики и прогноза течения АГ. Однако со временем накопился опыт, свидетельствующий, что разовые измерения не всегда отражают истинные значения АД. Этот метод успешно может быть

использован при проведении популяционных исследований, но оказался не столь эффективным при оценке особенностей АГ у конкретного пациента. Метод длительного мониторинга АД на современном этапе развития медицины – ценный инструмент в диагностике, контроле и профилактике АГ. Также можно получить достоверную информацию об уровне и колебании артериального давления в течение суток, определить суточные ритмы АД и частоты сердечных сокращений. Противопоказаний к проведению автоматического мониторинга АД нет.

Мониторинг проводили в течение 24 часов, начиная с утра. Частота регистраций днём – 3 измерения каждый час (интервал 20 минут), ночью – 2 измерения каждый час (интервал в 30 минут). Журнал самонаблюдения является основополагающим моментом при проведении и оценке результатов суточного мониторинга АД. В день проведения исследования исключали: все обследования, медикаментозные и немедикаментозные методы лечения.

При анализе сезонных колебаний АД отмечали более высокий уровень артериального давления зимой, чем в тёплое время года, что, возможно, связано с повышением общего сосудистого сопротивления и уровня катехоламинов.

Суточное мониторирование АД позволяет оценить антигипертензивную эффективность любого гипотензивного препарата в течение суток, установить правильные промежутки между его приёмами, избежать назначения неоправданно высоких доз. Путём мониторинга можно определить и различия в эффекте двух лекарств, которые по случайным величинам незаметны. Метод 24 часового мониторинга АД может быть использован для оценки гемодинамики и коррекции терапии при кардиомиопатиях. Этот метод обследования может оказать помощь в проведении дифференциальной диагностики синкопальных состояний.

При проведении электрокардиографии, в зависимости от наличия сопутствующей патологии отмечали признаки повышенной электрической активности левого желудочка у 14 детей (39%) или даже его гипертрофии у 3 детей (9%), признаки гипоксии у 21 ребёнка (60%) или субэндокардиальной ишемии миокарда у 2 детей (5%).

Цель при лечении АГ у детей – максимальное снижение общего риска сердечно – сосудистой заболеваемости и смертности, которое предполагает не только снижение АД, но и коррекцию всех выявленных факторов риска.

Терапию начали с нормализации режима дня, упорядочив при этом физические и умственные нагрузки ребёнка. Рекомендовали проводить закаливание, заниматься физкультурой, ликвидировать неблагоприятный психологический фактор, например, конфликты в семье, в школе и др.

Широко использовали физиолечение: парафин, озокерит, электрофорез с эуфиллином, папаверином, бромом на верхнешейный отдел позвоночника.

Проводили водные процедуры: лечебное плавание, циркуляторный душ, хвойные ванны.

При отсутствии эффекта от немедикаментозной терапии в течение 3-6 месяцев назначали гипотензивную терапию, начиная с фитотерапии.

При недостаточном успокаивающем эффекте у 8 детей (22%) подключили транквилизатор или нейролептики. 4 детям (11%), страдающим нарушением сна, на ночь назначали седуксен в возрастной дозировке длительностью курса до одного месяца.

Помимо собственно антигипертензивной терапии всем детям проводили метаболическую терапию: ноотропил, пирацетам, пантогам, фенибут, аминолон. Препараты назначали курсами по 1 месяцу 2 раза в год.

При стабильной артериальной гипертензии у 4 детей (11%) базисные и гипотензивные препараты сочетали с диуретиками: гидрохлортиазид, фуросемид или альдактон курсами продолжительностью не менее 1 месяца с постепенным уменьшением дозы.

Таким образом, проблема артериальной гипертензии у детей и подростков и её лечение является актуальной и требует дальнейшей разработки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беляева Л.М.; Хрусталёва Е.К. «Функциональные заболевания сердечно-сосудистой системы у детей». - Минск: «Амалфея», 2000.
2. Калюжная Р.А. «Гипертоническая болезнь у детей и подростков». - Ленинград: Медицина, 1980.
3. Мазо Р.Э.; Надеждина Е.А. «Артериальная гипертензия у детей». - Минск: Наука и техника, 1985.

Түйіндеме

Бұл мақалада балалар мен жасөспірімдердің артериялық гипертензиясының ерекшелігінің ағымы қараланып отыр, берілген аурудың диагностикалықта қолдану үшін мүмкіншілікті зерттеу әдістері сипатталады, артериялық гипертензиясымен ауыратын балалардың динамикалық тексерулерінің нәтижелері берілген.

Resume

In the article the characteristics of arterial hypertension in the children and teenagers are considered. The candidate methods of the investigation for diagnostic of such disease are described. The dynamic monitoring result are presented.

СЛУЧАЙ МИЛИАРНОГО ТУБЕРКУЛЕЗА (ТИФОБАЦИЛЛЕЗ ЛАНДУЗИ): СЛОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ

Л.М. Жильгелдинова

Экибастузская противотуберкулезная больница, г. Экибастуз

В период ухудшения эпидемиологической ситуации по туберкулезу в 1998-2000г.г. диссеминированный туберкулез легких среди впервые выявленных больных составлял от 10 до 12%. Характерным для данной формы является более тяжелое течение и рост смертности. После внедрения DOTS-терапии данная форма туберкулеза среди новых случаев туберкулеза стала встречаться значительно реже.

Особенности патогенеза и многообразие патоморфологических проявлений диссеминированного туберкулеза, обуславливает многообразие клинических проявлений болезни. Тифобациллез Ландузи является самой тяжелой формой милиарного туберкулеза, известно также под названием острейший туберкулезный сепсис, отличается крайне, злокачественным течением септицемией и часто заканчивается летальным исходом в течение 2-х недель. Клинически проявляется: тяжелой интоксикацией, стертой обще-мозговой симптоматикой, развивающаяся вплоть до потери сознания. На рентгенограмме грудной клетки удается обнаружить лишь усиление легочного рисунка. Только на 7-10-й день болезни на обзорной рентгенограмме можно увидеть множественные, округлой формы, хорошо отграниченные и расположенные цепочкой очаги размером с просыпанное зерно, с последующим тотальным симметричным обсеменением легочных полей в обоих легких мелкими однотипными очагами.

Естественно также течение диссеминированного туберкулеза обусловлено очень массивной инфекцией и резким снижением иммунитета, на фоне высокой гиперсенсibilизации организма к туберкулезной инфекции. Как правило, диагноз чаще уточняется посмертно.

Редким интересным в научном и практическом плане является на наш взгляд, приведенный ниже случай милиарного туберкулеза у беременной женщины.

Пациентка К. 25 лет работала на рынке продавцом, встала на учет по беременности в сроке 4-х недель. К гинекологу на осмотр пациентка приходила регулярно, все рекомендации гинеколога по обследованию и лечению выполняла. Вредных привычек не имела, по группе риска не состояла, ФГ обследование проходила ежегодно (без патологии).

Пациентка К. за весь период наблюдения у терапевта (в период беременности) трижды перенесла простудные заболевания. По рекомендации терапевта получала симптоматическое лечение по поводу ОРВИ, наступало улучшение состояния, и она продолжала работать. Частые простудные заболевания, беременность, необходимость работы повлияло на снижение иммунитета данной женщины.

Женщина поступает в экстренном порядке в роддом по скорой помощи с жалобами на повышение температуры до 39,8°C в течение последних 3-х дней, боли в пояснице, частое мочеиспускание, слабость. При поступлении состояние расценено как средней степени тяжести за счет общей интоксикации, положительного симптома «поколачивания» с обеих сторон. Со стороны других органов и систем патологии не выявлено. АД 110/70 мм рт.ст, пульс 96 уд. в мин., температура тела 39,8°. Выставлен диагноз: Беременность 25 недель, хронический пиелонефрит в стадии обострения, угрожающие преждевременные роды.

В роддоме женщина проходит обследование на предмет патологии со стороны почек (антибактериальное лечение получает с первых дней нахождения в роддоме). Учитывая отсутствие клинической положительной динамики, сохранение высокой температуры тела на фоне проводимой терапии и отсутствия положительной динамики в анализах крови, для осмотра пациентки приглашается пульмонолог.

При осмотре жалобы на повышение температуры тела до 39,8°C, резчайшую слабость, одышку в покое, кашля нет. Пациентке выставляется диагноз: внебольничная двусторонняя нижнедолевая пневмония средней степени тяжести, ДН_{1,2}, проведена коррекция в лечении, заменена антибактериальная терапия (4-е сутки пребывания в стационаре) антибиотиками цефалоспоринового ряда 4 поколения.

На пятый день пребывания в стационаре пациентка проходит рентгенологическое обследование грудной клетки и осматривается фтизиатром. Учитывая острое начало, отсутствие в анамнезе туб.контакта, смена антибактериального лечения (вторые сутки смены антибиотика), данные рентгенологического обследования - локализация изменений больше в нижних отделах легких), выставлен диагноз: двусторонняя внебольничная пневмония? Рекомендовано продолжить неспецифическое лечение с повторным контрольным рентген-обследованием органов дыхания через 3 дня.

На восьмой день пребывания в стационаре (через три дня после первой консультации фтизиатра) повторно осматривается фтизиатрами комиссионно. При осмотре: жалобы на сухой кашель, высокую температуру тела, одышку, резчайшую слабость, снижение аппетита, головные боли. На контрольной рентгенограмме отмечена отрицательная динамика, появление симметричных, множественных мелких однотипных очаговых теней с большей локализацией в средних и нижних отделах обоих легких.

Пациентка переводится в туберкулезную больницу и начинается лечение в режиме I категории противотуберкулезными препаратами с диагнозом: милиарный туберкулез, МТ(-), новый случай (острое течение). Самочувствие на фоне лечения без положительной динамики. В сроке 27-28 недель пациентка родила, родился живой ребенок без видимых уродств и травм. В послеродовом периоде состояние пациентки стабильно тяжелое, беспокоит высокая температура тела, постоянная одышка, слабость. Проводимое специфическое лечение без эффекта и на 21 сутки от начала лечения наступает смерть. Патологоанатомический диагноз: генерализованный гематогенный туберкулез – острый общий милиарный туберкулез.

В приведенном случае диагностика туберкулеза была затруднена по многим причинам. Учитывая, что она работала на рынке, где высокая проходимость народа с различными респираторными заболеваниями, терапевтом было расценено как повторные простуды - ОРВИ (все они приходились на зимне-весенний период). В последнее время клиническая картина течения туберкулезного процесса легких при беременности имеет весьма стертый характер и может маскироваться токсикозами беременности или респираторными заболеваниями. Наиболее часто туберкулез легких выявляется у беременных, при их обращении к врачу с жалобами на слабость, кашель, повышение температуры тела (монография Макарова И.О. доктора мед.наук).

Эпидемиологический анамнез пациентки был без особенностей: туберкулезом не болела, туб.контакт отрицала. В период установления туберкулеза были обследованы контактные по работе, больных туберкулезом не установлено, также среди жителей квартир, где проживала больная, также больных туберкулезом нет, источник заболевания не установлен. Можно только предположить случайный контакт на работе, т.к. она работала на рынке, но также нельзя исключить и возможность гостевого контакта. Больные чаще вступают в контакт с людьми, с которыми они имеют социальные связи, например со сверстниками или с представителями своей социальной группы. Вероятность инфицирования среди лиц, имеющих только случайные контакты, составляет 0,01% (Эпидемиологические основы борьбы с ТБ - Ганс Л. Ридер), но учитывать это необходимо.

Также при рентгенологическом обследовании в роддоме в первые дни госпитализации, на снимке выявить патологические изменения было маловероятно, т.к. рентгенологическая картина милиарного туберкулеза в первые дни заболевания выражается диффузным понижением прозрачности легких со смазанностью сосудистого рисунка, появлением мелкопетлистой сетки вследствие воспалительного уплотнения межлунговой ткани и данные изменения можно было бы расценить как двустороннюю нижнедолевую пневмонию, что повлекло бы за собой неверную тактику фтизиатров.

При милиарном туберкулезе за счет гематогенной диссеминации очаги располагаются симметрично и поражают оба легких от верхушки до диафрагмы. Иногда процесс локализуется только в верхушках и подключичных зонах. Как правило, очаги располагаются симметрично преимущественно, в задних и кортикальных отделах верхних долей легких. Имеют однотипный характер с размером очагов до 5- 6 мм в диаметре с тенденцией их к слиянию с образованием фокусных изменений.

Одним из основных методов диагностики милиарного туберкулеза является рентгенологическое обследование грудной клетки. На ранних этапах болезни можно обнаружить только понижение прозрачности легких и усиление легочного рисунка, что не решает вопрос диагноза. Информативным является рентгенологическое обследование, проведенное только на 10 – 14 день болезни.

На рентгенограммах определяется симметрично расположенные, однотипные очаги, размером 1-3 мм малой интенсивности, с не четкими контурами, более густо расположенные в верхних отделах и по периферии легких. Гораздо реже при остром милиарном туберкулезе определяются крупные очаги по типу казеозной пневмонии, на рентгенограмме напоминающие “снежную бурю”.

Существенное значение в развитии диссеминированного туберкулеза имеет снижение иммунобиологической резистентности организма, сенсбилизация сосудов и легочной ткани к МБТ. В связи с этим диссеминированный туберкулез чаще развивается у лиц из очагов туберкулезной инфекции, при ослаблении реактивности организма за счет перенесенных инфекционных заболеваний, при беременности, при нарушениях витаминного, белкового обмена, при эндокринных патологиях.

Сочетание туберкулеза с беременностью ставит ряд проблем. С одной стороны, это влияние беременности, родов, послеродового периода и лактации на развитие и течение туберкулезного процесса, с другой стороны, влияние туберкулеза на течение беременности и родов. Определенное влияние на течение заболевания оказывают и изменения в организме, которые происходят во время беременности: снижение иммунологической защиты организма, изменения функции нервной, дыхательной, сердечнососудистой систем, почек, гормональная перестройка организма женщины в связи с функционированием фетоплацентарного комплекса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ганс Л. Ридер // Эпидемиологические основы борьбы с туберкулезом.
2. Ист. Фтизиатрия. Национальное руководство Гэотар, 2007.
3. Монография Макарова И.О. доктора мед.наук // Диссеминированный туберкулез.

Түйіндеме

Мақалада миллиарды туберкулездің белгілері және оны емдеу әдісінің күрделілігі жөнінде мәселе қаралады.

Resume

In this article is shown the question of tuberculosis diagnosis complexity.

УДК 616.379-008.64-06

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ И ЕГО ОСЛОЖНЕНИЯ

**Н.П. Журавлева, А.А. Искакова, С.Н. Соляр,
З.Н. Тулебаева, Т.М. Кондакова**

*Павлодарский филиал, государственный медицинский университет,
г. Семей,
КГКП Станция скорой неотложной медицинской помощи*

Сахарный диабет (СД, diabetes mellitus) – системное заболевание, обусловленное абсолютным (1 тип) или относительным (2 тип) дефицитом инсулина, который вначале вызывает нарушение углеводного обмена, а затем всех видов обмена веществ, что в конечном итоге приводит к поражению всех функциональных систем организма [4]. Самая ранняя из всех заболеваний инвалидизация, высокая смертность (третье место после сердечно-сосудистой патологии и злокачественных новообразований) определили СД в качестве первых приоритетов национальных систем здравоохранения всех без исключения стран мира, закрепленных Сент-Винсентской декларацией (1989 г.).

По данным Всемирной организации здравоохранения, в 1994 г. во всем мире количество больных СД составляло около 110 млн. человек, в 2000 г. около 170 млн., в 2008 г.- 220 млн., и предполагают, что к 2035 году это число превысит 300 млн. человек [7].

СД относится к числу заболеваний, которые наносят наибольший экономический ущерб. Ежегодные затраты на лечение больных с СД в мире к 2005г. возрастут со 153 млрд. до 213 -394 млрд. долларов. Дополнительное бремя пандемии составят еще 314 млн. человек с нарушенной толерантностью к глюкозе (НТГ) [5].

В настоящее время в Казахстане общее число больных СД более 175 000 человек, число впервые выявленных составляет 105 человек на 100 000 населения ежегодно. Тенденция роста заболеваемости СД типа-2 отмечается и в Казахстане [6].

Сахарный диабет — сложное хроническое и на сегодняшний день неизлечимое заболевание, имеющее множество дополнительных осложнений ухудшающих состояние пациента.

Повышенное содержание сахара в крови является причиной возникновения и быстрого прогрессирования как специфических, так и неспецифических для диабета осложнений. К специфическим относятся осложнения со стороны глаз, ног, почек. К неспецифическим – осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы. Все осложнения СД проявляются только через 10-15 лет после начала заболевания.

Осложнения СД разделяют на острые и хронические, и если острые (тяжелая гипогликемия, диабетический кетоацидоз, коматозные состояния и т.д.) вполне возможно предотвратить, то хронические микрососудистые осложнения сахарного диабета, такие как диабетическая ретинопатия, полинейропатия или нефропатия рано или поздно появятся у большинства пациентов. К поздним осложнениям диабета, относится и появление синдрома диабетической стопы, включая прежде всего гангрену.

При патогенезе учитывается, что главным гормоном, отвечающим за наличие нормального уровня сахара в крови, является инсулин. Именно инсулин обеспечивает поступление глюкозы во все клетки организма, отвечает за регуляцию обмена белков, переносит полученные белки в клетки.

При абсолютной недостаточности инсулина снижается уровень инсулина в крови вследствие нарушения его синтеза бета-клетками островков Лангерганса.

Относительная инсулиновая недостаточность может являться результатом снижения активности инсулина, усиленного разрушения его ферментами печени, изменения чувствительности инсулинзависимых тканей к инсулину.

Снижается проницаемость для глюкозы клеточных мембран в жировой и мышечной ткани, усиливаются гликогенолиз и глюконеогенез, возникают гипергликемия, глюкозурия, которые сопровождаются полиурией и полидипсией. Снижается образование и усиливается распад жиров, что приводит к повышению в крови уровня кетоновых тел, к сдвигу кислотно-щелочного состояния в сторону ацидоза. Щелочной резерв крови может уменьшиться до 25 об. % углекислого газа, рН крови снизиться до 7,2–7,0.

Больных сахарным диабетом классифицируют следующим образом: инсулинозависимые (1 тип СД) и инсулиннезависимые (2 тип СД).

К первому типу относятся люди молодого возраста, у них отмечается значительное повышение уровня сахара в крови, (гипергликемия), часто глюкозурия (появление глюкозы в моче). К основным проявлениям болезни относится также повышенная жажда (полидипсия), обильное мочеиспускание (полиурия), повышенный аппетит (полифагия). Больные быстро худеют и

испытывают постоянную слабость, имеют лабильное течение со склонностью к кетоацидозу и гипогликемиям.

СД II типа возникает обычно в зрелом возрасте, часто у лиц с избыточной массой тела, характеризуется спокойным, медленным началом, признаки сахарного диабета мало выражены. Уровень инсулина и С-пептида в крови в пределах нормы или может превышать ее. В некоторых случаях СД диагностируется лишь при развитии осложнений или при случайном обследовании. Компенсация достигается преимущественно диетой или пероральными гипогликемизирующими препаратами, течение без кетоза.

При СД II типа поджелудочная железа (ПЖ) не способна уже вырабатывать достаточного количества инсулина, снижена эффективность усвоения инсулина клетками. Если ПЖ вырабатывает нормальное количество гормона, но клеточная мембрана может блокировать контакт каналов, отвечающих за обеспечение глюкозой из крови из-за сниженного необходимого уровня рецепторов в клетке. Такая нехватка глюкозы провоцирует производство большего количества инсулина, что не имеет должного эффекта и, таким образом, круг замыкается.

Из этиологических факторов имеют значение наследственное предрасположение, аутоиммунные, сосудистые нарушения, ожирение, психические и физические травмы, вирусные инфекции.

Осложнения сахарного диабета разделяют на острые и хронические.

К острым осложнениям относят коматозные состояния, проявляющиеся потерей сознания вследствие нарушения работы головного мозга при очень высоком или очень низком сахаре крови.

Имеются 5 причин комы, которые не должны быть пропущены (правило «Пять С» [3]: Сахар (повышенный или пониженный); Сепсис; Субдуральная гематома; Соматические причины (органная недостаточность: почечная, печеночная, дыхательная); Скрытая передозировка лекарств.

Классификация ком при сахарном диабете:

1. Гипергликемические (кетоацидотическая, гиперосмолярная, лактацидотическая)

2. Гипогликемическая

Диабетический кетоацидоз (ДКА) - это остро возникшая декомпенсация обмена веществ при СД, которая проявляется резким повышением уровня глюкозы и кетоновых тел в крови, в моче, развитием метаболического ацидоза, выраженной дегидратацией организма с различной степенью нарушения сознания (вплоть до комы) или без нее. [10].

ДКА, крайней степенью которого является кетоацидотическая кома, - острое очень тяжелое состояние, из которого самостоятельно больной диабетом не выйдет, смерть наступает в течение 3 - 4 дней. ДКА развивается чаще при СД I типа, частота развития которого составляет от 5 до 20 случаев на 1000

больных в год [10]. Смертность при ДКА достигает 3-4 %, а у детей с ИЗСД это самая частая причина смерти [2]. Клинические проявления ДКА условно можно разделить на три стадии: начинающийся ДКА, сопор и кома.

Кроме того можно выделить степени выраженности ацидоза в зависимости от pH артериальной крови. Умеренный ацидоз (pH 7,3 -7,2), выраженный (pH 7,2 -7,05) и тяжелый (pH 7,05 -6,8) [2].

При таких симптомах у пациента, как жажда, слабость, головная боль, сонливость, сухость во рту и запах изо рта, напоминающий ацетон, следует незамедлительно госпитализировать больного

Гиперосмолярное (некетоацидотическое) состояние (ГОНС) - это осложнение СД, для которого характерны гипергликемия (более 33 ммоль/л), гиперосмолярность крови (более 350 мосм/л), отсутствие кетаацидоза, выраженная дегидратация, наличие полиморфной неврологической симптоматики. В 30% ГОНС сопровождается развитием комы.

Гиперосмолярная кома (ГОК) - более тяжелое состояние, чем диабетический кетоацидоз. ГОК (синдром гипергликемической дегидратации) встречается преимущественно у пожилых больных при ИНСД. В 30% случаев ГОК оказывается первым проявлением сахарного диабета. Смертность при ГОК достигает 30% и выше при тяжелых сопутствующих заболеваниях.

У больных на протяжении нескольких дней или недель нарастают полиурия, полидипсия, потеря веса, слабость. Прогрессирующие нарушения сознания наблюдаются у 50% больных, возникают судороги. ГОК приходится дифференцировать с комой, вызванной иными причинами (например, нарушением мозгового кровообращения или субдуральной гематомой), особенно у пожилых больных. ГОК - неотложное состояние, требующее немедленной инфузионной терапии электролитов, инсулина.

Лактацидотическая кома встречается при диабете значительно реже чем ДКА и ГОК. При лактоацидозе содержание лактата (молочная кислота) поднимается выше 2 ммоль/л (норма 0,4 - 1,4 ммоль/л), а pH обычно ниже 7,3. Иногда он развивается на фоне приема бигуанидов, у больных с сердечной и почечной недостаточностью, заболеваниями печени, легких, а также при шоке, кровопотере, сепсисе. Наиболее характерным отличием является наличие более ранних и более глубоких психоневрологических расстройств [1].

Гипогликемия определяется как уровень глюкозы крови ниже 50 мг/дл (2,8 ммоль/л), однако гипогликемию следует диагностировать у больного с любым низким уровнем сахара в крови в случае развития соответствующих симптомов. Гипогликемия развивается у больных СД, получающих инсулин принимающих пероральные сахароснижающие препараты [9]. Причиной гипогликемии является введение гипогликемизирующего препарата без достаточного приема углеводов или неправильная подобранная

доза сахароснижающего препарата (передозировка), большая физическая нагрузка, потребление алкоголя и прием лекарств, потенцирующих гипогликемию [9].

Хронические («поздние») осложнения СД являются следствием длительного воздействия на организм повышенного сахара крови.

К хроническим осложнениям сахарного диабета относятся:

1. Диабетическая ангиопатия: микроангиопатия сосудов сетчатки (ретинопатия), сосудов почечных клубочков (нефроангиопатия), макроангиопатия.

2. Диабетическая нейропатия: периферическая, центральная, автономная.

3. Диабетическая энцефалопатия.

4. Дерматопатия, липоидный некробиоз.

5. Синдром диабетической кисти и стопы, сустав Шарко.

Гипергликемия - основной симптом СД, и главный фактор развития специфических осложнений - ретинопатии и нефропатии. При СД ангиопатии наблюдаются практически во всех отделах сосудистой сети, повреждаются эндотелиальные компоненты сосудов, возникает эндотелиальная дисфункция (ЭД) на уровне капиллярного русла. ЭД является одним из важнейших факторов риска атеросклероза и тромбоза, большинства сердечно-сосудистых и цереброваскулярных заболеваний. Функциональный компонент ЭД заключается в стойкой вазоконстрикции и повышенном тромбообразовании, а морфологический - в пролиферации гладкомышечных клеток, избыточном клеточном росте, резком повышении адгезии, накоплении в стенках сосудов липидов. В результате в сосудистой стенке больных СД развиваются формирующие микро - и макроангиопатии [8].

Диабетическая ретинопатия (ДР). Изменения сосудов глазного дна у больных, страдающих сахарным диабетом, развиваются, как правило, через 15-20 лет от начала заболевания. ДР обусловлена микроангиопатией прекапиллярных артериол, капилляров и венул сетчатки.

Выделяют (классификация Коннера) непролиферативную ретинопатию (изменения сетчатки, ограничивающиеся умеренными изменениями со стороны сосудов в виде аневризм, геморагий и т. п.); препролиферативную (кроме сосудистых изменений, имеются зона отека и плотные экссудаты) и пролиферативную (глиоз — разрастание нейроглии, фиброз, появление новообразованных сосудов, как реакция на ишемию сетчатки). Кровоизлияния в стекловидное тело, глаукома и отслойка сетчатки — поздние осложнения, ведущие к слепоте, при несвоевременном лечении ретинопатии.

Диабетическая нефропатия (ДН). Прогрессирующее течение ДН через 10 лет от начала заболевания наблюдается у 80% больных СД 1 типа и у 10% больных СД 2 типа. Основные диагностические

критерии ДН - альбуминурия, протеинурия, изменение скорости клубочковой фильтрации.

При СД выделяют пять стадий поражения почек:

* Первая стадия, доклиническая, которая характеризуется гипертрофией клубочков и канальцев.

* При второй стадии - начальные структурные изменения проявляются утолщением гломерулярной базальной мембраны, расширением мезангиального матрикса, которые наступают, как правило, через пять лет после дебюта СД.

* Стадия начальной диабетической нефропатии - увеличение мезангиального матрикса более чем на 20% от объема клубочка, появление микроальбуминурии.

* Стадия клинически выраженной диабетической нефропатии сопровождается протеинурией, прогрессированием морфологических изменений, возникает обычно через 10-15 лет от дебюта СД.

* Терминальная стадия - развитие хронической почечной недостаточности, лечение которой при III-IV степени требует почечной заместительной терапии.

Диабетическая макроангиопатия. Поражение коронарных, церебральных и периферических сосудов представляет собой основу макрососудистых осложнений как при ИЗСД, так и при ИНСД, и во многом определяет прогноз заболевания.

Атеросклероз коронарных сосудов, и как следствие — ишемическая болезнь сердца (ИБС), является ведущей причиной высокой смертности при СД.

Клинические особенности ИБС у больных СД:

* Одинаковая частота развития ИБС у мужчин и у женщин.

* Высокая частота безболевых («немых») форм ИБС и инфаркта миокарда, влекущих за собой высокий риск «внезапной смерти».

* Высокая частота развития постинфарктных осложнений: кардиогенного шока, застойной сердечной недостаточности, нарушений сердечного ритма.

* Смертность вследствие перенесенного острого инфаркта миокарда в течение первой недели (острая фаза) или первого месяца (фаза выздоровления) в 2 раза превышает таковую у больных, не страдающих сахарным диабетом.

Диабетическая нейропатия - наличие симптомов и/или объективных признаков поражения периферических нервов у лиц с СД при отсутствии других причин. Нейропатия является самым частым осложнением заболевания. При этом в патологический процесс могут вовлекаться различные отделы нервной системы, приводя к соответствующим клиническим проявлениям. Нейропатия - фактор риска развития «синдрома диабетической стопы», который, может привести к необходимости ампутации нижних конечностей.

Энцефалопатия представляет собой прогрессирующее диффузное мелкоочаговое поражение головного мозга, клинически выраженное сочетанием симптомов очагового поражения головного мозга и астенических проявлений.

Диабетическая дермопатия. Чаще поражается кожа нижних конечностей. Характерно появление коричневых пятен на голени - пятнистая голень. Образуются язвы на тыле голени, стопы, на фалангах пальцев. Эти симптомы называются **диабетической стопой**: проявляются от язв до гангрены, вплоть до ампутации, которые производятся в 15 раз чаще, чем у остального населения. По данным ряда авторов от 50 до 70% от общего количества всех выполненных ампутации нижних конечностей приходится на долю больных сахарным диабетом. В патогенезе развития синдрома диабетической стопы ведущее место занимают три основных фактора: нейропатия; поражение артерий нижних конечностей (макроангиопатия конечностей); инфекция.

Цель исследования. Изучение заболеваемости СД, развитие осложнений СД среди населения Павлодарской области за период 2008-2010 гг.

Материалы и методы. Проанализирована частота сосудистых осложнений при СД за последние три года по данным эндокринологической службы и эндокринологического отделения больницы скорой медицинской помощи г. Павлодара.

Результаты. Количество больных с СД среди населения Павлодарской области в 2008 г. зарегистрировано - 9818, в 2009 г.-10824, в 2010 г. - 11657. Общее число больных выросло в 2010 г., по сравнению с 2008 г., на 18,7%. В структуре заболеваемости СД - больных с СД 1 типа составляют 7-8%, а СД 2 типа 92 -93%. Эти данные аналогичны данным по РК на 1 января 2011 г.

Кол-во больных СД, впервые выявленных в 2008 г. составило – 338 человек, в 2010 г.-503. Из вновь выявленных – больные с СД 2 типа составляют от 86% до 97%.

Хроническая почечная недостаточность (ХПН) зарегистрирована в 2008 г. у 150 больных (1,5%), в 2009 г.-388 (3,6%), в 2010 г. -507 (4,4%). Количество больных с ХПН увеличилось в 3,4 раза.

Количество случаев диабетической ретинопатии (ДР) в 2008г.-1663 (16,9%), в 2010 г.- 2171 (18,6%), процент увеличения равен 1,7. Из них больные с полной слепотой составляют около 2%.

Проведено ампутаций по поводу «диабетической стопы» в 2008 г. - 21, в 2009 г.- 14, в 2010 г. – 2, т.е. число проведенных ампутаций снизилось в 10 раз.

Число умерших от осложнений СД (кома, ХПН) в 2008 г. - 3, в 2009 г. -7, в 2010 г. -2.

В 2008г. количество инвалидов с СД было - 603, в 2009 г. – 602, в 2010 г.-655. Оформлено на инвалидность впервые в 2008 г.- 39, в 2009 г. -28, в 2010 г. -31 человек.

Ежегодно больным с острыми осложнениями СД оказывается экстренная помощь врачами станции скорой неотложной медицинской помощи (ССНМП). Количество вызовов населения Павлодарской области по поводу острых осложнений СД к врачам ССНМП в 2009 г. было 590 и 599 в 2010 г. Это

были, в основном, больные с гипогликемическими состояниями, с очаговой неврологической симптоматикой, с ИБС.

К факторам риска СД относится нарушение толерантности к глюкозе (НТГ), которое развивается у больных за 5-6 лет до клинической симптоматики.

По нашим данным - количество больных с НТГ в 2008 году составило 815 человек, в 2009 году – 854, в 2010 г.- снизилось на 30,7% (565).

Выводы. Количество больных с СД среди населения Павлодарской области выросло в 2010 г., по сравнению с 2008 г., на 18,7%.

В структуре заболеваемости СД - больных с СД 1 типа составляют 7-8%, с СД 2 типа 92 -93%. Эти данные аналогичны данным по РК на 1 января 2011 г. Число больных с диабетической ретинопатией выросло в 2010 году на 2,1%, с ХПН в 2,9 раза, а количество ампутаций по поводу синдрома «диабетической стопы» снизилось в 10 раз.

Число инвалидов составляет около 5,6% от всех больных с СД.

По поводу острых осложнений СД к врачам ССНМП ежегодно обращается около 600 человек.

Ключевым фактором в профилактике поздних осложнений СД является оптимальная компенсация метаболических нарушений и прежде всего нормализация гликемии. Качественная медицинская помощь при диабете, самообучение, обращение к врачу при серьезных сопутствующих заболеваниях – все это позволяет предотвратить большинство осложнений при сахарном диабете.

ЛИТЕРАТУРА

1. Балоболкин М.И., Клебанова Е.М., Креминская В.М. Дифференциальная диагностика и лечение эндокринных заболеваний: Руководство. - М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2008.- 752 с.
2. Благосклонная Я.В., Шляхто Е.В., Бабенко А.Ю. Эндокринология: Учебник для медицинских вузов. – ООО : «Издательство «СпецЛит», 2004. – 398 с.
3. Верткин А.Л. Тактика ведения и скорая медицинская помощь при неотложных состояниях: Руководство для врачей. - Астана: РККП «Дирекция административных занятий Администрации Президента и Правительства РК», 2004. - С. 331.
4. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.В. Эндокринология: Учебник. – М.: Медицина, 2000.- 632 с.
5. Калашникова М.Ф., Новикова М.С. Как и когда начинать комбинированную терапию сахарного диабета 2-го типа (консенсус ADA и EASD, 2008) // Лечащий врач. - 2009. №3. – С. 5-11.
6. Нерсесов А.В., Кабыкенова Р.К., Базарбекова Р.Б. и др. Клиническое руководство по ведению больных сахарным диабетом 2 типа: Методич. Рекомендации. - Астана. 2005. - С. 5-7.

7. Смирнов В.В., Мавричева И.С., Гаврилова А.Е. Артериальная гипертензия у больных сахарным диабетом. // Лечащий врач. 2009. - С. 38-44.

8. Ступин В.А., Румянцева С.А., Сирина Е.В. Как помочь больному сахарным диабетом. – Москва, - 2009. – 80 с.

9. Хили П.М., Джекобсон Э.Дж. Дифференциальный диагноз внутренних болезней: Алгоритмический подход. Пер. с англ. М.: «Издательство БИНОМ» 2007. - 280 с.

10. Шустов С.Б., Халилов Ю.Ш., Баранов В.Л. Эндокринология в таблицах и схемах. - М.: «Издательство МИА» – 2009. - С. 387 - 425.

Түйіндемe

Мақалада қант диабетінің ауыр және созылмалы қабынуы суреттеледі (ҚД). Павлодар қаласының эндокринологиялық қызмет пен эндокринологиялық жедел медициналық көмек көрсету бөлімінің деректері бойынша, соңғы үш жыл аралығындағы қант диабеті (ҚД) зардабынан пайда болған тамыр қабынуының екпінге талдау жасалынған.

Resume

The research work is devoted to the problem of pancreatic diabetes and it's difficulty. Analyzed the frequency of vascular complication for the last three years of the endocrinological department data dependence.

УДК 616.3:614.88

АБДОМИНАЛЬНАЯ БОЛЬ В ПРАКТИКЕ ВРАЧА СКОРОЙ ПОМОЩИ

**Н.П. Журавлева, С.Н. Соляр, А.А. Искакова,
З.Н. Тулебаева, Е.К. Подвысоцкая**

*Павлодарский филиал, государственный медицинский университет,
г. Семей, КГКП станция скорой неотложной медицинской помощи.
больница скорой неотложной медицинской помощи*

Болезни органов пищеварения (БОП) занимают 3-е место в общей структуре заболеваемости населения. Современной наукой и врачебной практикой накоплен большой опыт эффективной диагностики и лечения БОП. За последнее десятилетие отмечается рост научных открытий в области этиологии и патогенеза заболеваний желудочно-кишечного тракта,

диффузных заболеваний печени, поджелудочной железы и кишечника. Заболевания билиарной системы, поджелудочной железы, гастродуоденальной зоны, занимают лидирующее место среди всех БОП.

Из основных симптомов при БОП ведущее место занимает боль. Абдоминальная боль - наиболее частый симптом заболеваний органов брюшной полости. Ведь не случайно боль и болезнь имеют общий корень.

Появляющаяся боль в животе – частый симптом заболеваний органов брюшной полости и становится поводом для обращения к врачу. Гастроэнтерологический больной не всегда четко может сказать, что его болевой синдром связан с поражением какого-то определенного органа, он предъявляет жалобы на боли в животе. Правильная оценка болевого синдрома имеет важное значение для распознавания заболеваний желудочно-кишечного тракта, поджелудочной железы, билиарной системы.

По характеру болевых синдромов выделяют три типа:

* висцеральная боль – постоянная, тупая боль с диффузным распространением по средней линии живота;

* соматическая боль (перитонеальная) – острая, локальная по своему характеру боль, возникающая в результате острых процессов в брюшной полости;

* иррадиирующая боль [4].

Различают острую и хроническую абдоминальную боль.

Острая боль - сигнал неблагополучия. Хроническая боль - это сигнал о внутренней «поломке» [4].

Под острой абдоминальной болью (ОАБ) понимают боль в животе, развившуюся от нескольких минут до 14 дней [2]. Острая внезапно начинающаяся и быстро нарастающая до максимальной интенсивности боль в животе определяется как “острый живот” является одним из первых и важнейших симптомов острых хирургических заболеваний (ОХЗ) внутренних органов и требует экстренного обследования, госпитализации и/или оперативного вмешательства.

Актуальность обсуждения проблемы тактики и стратегии поведения врача при наличии у пациента ОАБ не вызывает сомнения. Это обусловлено тем, что ОАБ – одно из самых частых оснований для экстренной госпитализации. Известно, что от того, сколько времени прошло от момента начала заболевания до поступления больного в стационар, напрямую зависят количество осложнений и летальность при ОХЗ. Летальность среди больных, госпитализированных спустя 24 часа от начала заболевания, более чем в два раза превышает таковую при оказании стационарной помощи в течение первых суток от начала заболевания.

Определение причины острой боли в животе - одна из наиболее сложных задач, которую приходится решать врачу. Мастерство врача скорой медицинской

помощи (СМП) влияет сильно на судьбу или жизнь пациента, и происходит это потому, что катастрофические для человека последствия должны быть спрогнозированы в результате тщательно проведенного опроса и осмотра на основании часто едва заметных симптомов и признаков болезни.

К ОХЗ органов брюшной полости относят острые воспалительные заболевания, перфорации и разрывы органов живота, острую непроходимость полых органов, ущемленные грыжи (наружные и внутренние), заболевания органов брюшной полости вследствие развития их острой ишемии. Для ОХЗ, несмотря на достижения современной хирургии, и в наше время характерна высокая летальность, по этому показателю они уступают лишь сердечно-сосудистым и онкологическим заболеваниям.

Особенностью ОХЗ при всем различии причин их возникновения и патогенетических механизмов является то, что все они представляют непосредственную угрозу для жизни больного и лечение которых возможно лишь в условиях хирургического стационара и, естественно, не входит в задачи догоспитальной помощи.

Основными задачами оказания медицинской помощи на догоспитальном этапе являются [1, 3]:

- * выявление и оценка угрожающих жизни клинических синдромов;
- * быстрая доставка в стационар;
- * поддержание жизнедеятельности организма больного в течение всего времени, необходимого для транспортировки в стационар.

Дифференциальный диагноз на догоспитальном этапе затруднен нечеткостью симптомов в ранние сроки заболевания, дефицитом времени для решения диагностической задачи, практической невыполнимостью лабораторной и инструментальной диагностики (за исключением ЭКГ), нередко недостаточным клиническим опытом врачей догоспитальной службы и отсутствием консультации специалистов [1]. Поэтому только в стационаре проводится необходимое и адекватное обследование с проведением дифференциальной диагностики.

Тем не менее, помимо объективных причин поздней госпитализации больных на исход ОХЗ напрямую влияют такие факторы, как несвоевременное обращение за медицинской помощью и неадекватная диагностика в дебюте заболевания. Острая боль в животе — ощущение субъективное, которое врач должен правильно интерпретировать. Необходимо помнить, что способность пациента обнаружить патологические симптомы, а тем более описать их существенно зависит от особенностей его характера, т.к. он не в полной мере может отдавать себе отчет о происходящем.

Именно по этим причинам при исследовании (ОАБ) на догоспитальном этапе следует учитывать:

- * Начало боли – внезапное, постепенное, медленное, отсроченное;
- * Интенсивность – сильная, умеренная, легкая;
- * Динамика – стихание, нарастание или изменение характера боли;
- * Характер боли – постоянная, схваткообразная;
- * Зависимость болей от движения;
- * Локализация боли – в конкретной зоне живота, диффузная, вне живота;
- * Иррадиация боли – по сегментарному типу, «отраженная боль»;
- * Устойчивость боли – стабильная локализация или миграция боли.

Рассмотрим основные нозологии, для которых характерна ОАБ. **Острый аппендицит.** Независимо от первоначальной локализации боли, в дальнейшем у подавляющего большинства пациентов боль и симптомы раздражения брюшины локализуются в правой подвздошной области, нередко возникает тошнота и рвота, фиксируется нарастающий лейкоцитоз и увеличение показателя скорости оседания эритроцитов (СОЭ), симптомы интоксикации. Положительны специфические клинические симптомы: кашлевого толчка, Воскресенского, Ровзинга и др., со временем становится положительным симптом Щеткина-Блюмберга.

Острый панкреатит (ОП). Внезапно возникающая постоянная боль в верхней части живота после грубых нарушений диеты, нередко имеет опоясывающий характер или иррадирует в спину. Живот вздут, резко ослаблена перистальтика кишечника, отмечает тошноту и рвоту. Показательными являются наличие положительных симптомов, характерных для ОП, значительное повышение показателей амилазы в моче и крови. При ОП патологические изменения в ПЖ уменьшаются после того, как прекращается действие этиологического фактора (употребление алкоголя, камни желчного пузыря и холедоха, недостаточность питания, действие лекарственных препаратов, курение) [7]. Двенадцатиперстная кишка (ДПК) является центральным органом гастродуоденогастропанкреатической зоны. В ДПК «перекрещиваются» пищеварительные пути желудка, кишечника, печени и поджелудочной железы. При болезнях ДПК страдает пищеварительная функция всего региона [5].

Острый гастрит, пептическая язва желудка и двенадцатиперстной кишки проявляются болью, связанной с приемом пищи, время ее появления сопряжено с локализацией патологического процесса, изжогой, отрыжкой, тошнотой, рвотой. При развитии перфорации характерно внезапное появление «кинжальной» боли, напряжение мышц передней брюшной стенки верхней половины или всего живота, преимущественно в надчревной области, симптомы раздражения брюшины положительные.

Острая кишечная непроходимость. При obturации боль схваткообразная, при странгуляции наряду со схватками – постоянная (часто явления шока). Клиника зависит от уровня непроходимости. Характерны задержка стула, многократная рвота. При проведении обзорной рентгеноскопии обнаруживаются чаши Клойбера. Информативным методом является УЗИ.

Острый аднексит. Типичной является боль внизу живота. Чаще всего клиника развивается на фоне предшествующих гинекологических заболеваний. Общее состояние больных, как правило, не нарушено, они обычно активны (в случае отсутствия деструктивного процесса). Симптомы раздражения брюшины незначительны. Диагностика: клиническое наблюдение, гинекологический осмотр, УЗИ, при неэффективности – лапароскопия.

В представленной группе болезней (особенно на ранней стадии) следует отметить преобладание местных симптомов над общими расстройствами [8].

Язвенная болезнь (ЯБ) относится к наиболее распространённой патологии ЖКТ. Частота возникновения различных осложнений, прежде всего развития кровотечений, остаётся на том же уровне применительно к количеству выявленных случаев ЯБ желудка и ДПК (5-10%).

Существует группа нозологий, которые начинаются с боли и сопровождаются развитием желтухи: острый и хронический калькулезный холецистит, холедохолитиаз, острый или обостренный хронический панкреатит, прогрессирующий стеноз терминального отдела общего желчного протока, рак желчного пузыря, общего желчного протока и поджелудочной железы, острый и обостренный хронический гепатит, цирроз печени, первичный склерозирующий холангит, метастатическая печень. Биохимический анализ крови: повышение маркеров холестаза (билирубина, щелочной фосфатазы, γ -глутамилтранспептидазы). Дальнейшая программа исследования, уточняющая характер и патогенез желтухи, включает: УЗИ (возможность определения генеза желтухи – протоковый или внутривнутрипеченочный, уровень препятствия); далее при необходимости – эндоскопия верхних отделов ЖКТ, ретроградная панкреатохолангиография. При неэффективности вышеперечисленных методов проводится лапароскопия. Длительно текущие функциональные болезни жёлчевыведительной системы способствуют развитию органических поражений жёлчного пузыря (холецистит, желчнокаменная болезнь). Ежегодно в мире выполняется 2,5 млн. операций на желчных путях, в подавляющем своём большинстве это холецистэктомии [6].

Боль в животе неабдоминального генеза, или псевдоабдоминальный синдром (ПАС), объединяет заболевания органов вне пределов брюшной полости, но формирующие симптомокомплекс, похожий на острый живот [3]. Так, заболевания органов грудной клетки, формирующие ПАС, связаны с общностью иннервации грудной клетки и передней брюшной стенки и в начальной своей части проходят в грудной клетке,

отчего и острое заболевание сердца, легких и плевры в первые часы, при отсутствии физикальных и аускультативных данных, может быть истолковано как острое заболевание органов брюшной полости.

Следует иметь в виду, что острая боль в животе может быть связана с метаболическими расстройствами при эндогенных интоксикациях: диабетическом кетоацидозе, надпочечниковой недостаточности, порфирии, уремии. ОАБ могут возникнуть и под влиянием ряда экзогенных факторов: хронической интоксикации свинцом, укусе ядовитого насекомого.

Выраженность и интенсивность острых болей в животе зависят от заболеваний, симптомом которых они являются, от пола и возраста больных, метаболических нарушений и др.

Цель. Изучить обращаемость жителей Павлодарской области к врачам станции скорой неотложной медицинской помощи (ССНМП) по поводу острой абдоминальной боли за период 2009 - 2010 гг.

Материалы и методы. Проанализированы частота вызовов населения Павлодарской области с острой абдоминальной болью к врачам ССНМП и процент госпитализации в профильные отделения клиник за последние 2 года.

Результаты. По данным исследования отмечено, что общее число всех обращений на ССНМП в 2009 г. было 153469, в 2010г. -164336. Количество вызовов увеличилось за последний год на 7,1%.

В общей структуре всех обращений – процент острых хирургических заболеваний в 2009 г. составил 8% (11446 чел), 2010 г. - 8.5% (12472чел).

Количество вызовов к больным по поводу острого холецистита (ОХ), печеночной колики в 2009 г было - 1304 (11,4%), в 2010 г.-1203 (9,6%). Отмечено уменьшение количества вызовов на 7,7%. Также отмечено в 2010 г. уменьшение на 163(13,3%) числа вызовов к больным по поводу острого панкреатита, на 302 (19,3%) острого аппендицита и на 90 (28%) к больным по поводу кишечной колики.

Увеличилось количество вызовов по поводу ущемленной грыжи на 60% и таких осложнений язвенной болезни, как желудочно-кишечное кровотечение на 21.5%, перфоративная язва на 47,6%.

Сравнивая данные предыдущих лет, было отмечено, что количество вызовов к больным по поводу острого холецистита, печеночной колики, острого панкреатитами за период 2007- 2009 гг. увеличилось на 11% , по поводу кровотечений при язвенной болезни на 40%.

При необходимости, больных всех профилей госпитализировали в профильные отделения клиник города. Всего доставлено на госпитализацию в 2009 г. – 39885 больных, в 2010 г. -35654. Процент госпитализации составил 65,5% и 69,5% соответственно.

Одновременно был проведен анализ госпитализации больных хирургического профиля за декабрь 2010 г.

В хирургическое отделение (ХО) 1-ой городской больницы доставлено 107 больных, в ХО областной больницы – 131, в ХО больницы скорой медицинской помощи - 90 больных. Госпитализировано больных - 65 (60,7%), 69 (52,7%), 46 (51,1%) соответственно. Аналогичные данные наблюдались и в другие месяцы 2010 г.

Выводы. Общее количество вызовов за последние два года увеличилось на 7,1%.

Процент обращений по поводу острых хирургических заболеваний за этот период составил около 8%.

Отмечено увеличение количества вызовов по поводу ущемленной грыжи на 60%.

Как и в прежние годы остается рост числа вызовов к больным с такими осложнениями язвенной болезни, как желудочно-кишечное кровотечение на 21,5%, перфоративная язва на 47,6%.

Количество вызовов к больным по поводу острого холецистита, печеночной колики в 2010г. уменьшилось на 7,7%, острого панкреатита на 13,3%, острого аппендицита на 19,3% и на 28% по поводу кишечной колики.

Процент госпитализации больных всех профилей был более 65 %.

Процент госпитализации больных хирургического профиля за декабрь 2010 г. в ХО больниц г. Павлодара колебался от 51,7% до 60,7%.

В работе врачей ССНМП остается еще много проблем, решение которых требует совершенствования всей системы гастроэнтерологической службы в г. Павлодаре.

ЛИТЕРАТУРА

1. Брискин Б. Острая боль в животе: алгоритм догоспитальной помощи // Врач. 2002. № 5. – С. 29-31.
2. Верткин А.Л. Тактика ведения и скорая медицинская помощь при неотложных состояниях: Руководство для врачей. - Астана: РКП «Дирекция административных зданий Администрации Президента и Правительства РК», 2004. - С. 144.
3. Ветшев П.С., Крылов Н.Н. Анализ причин смерти больных с острой болью в животе // Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии. 2005. № 4. – С. 50-56.
4. Елисеев Ю.Ю. Полный справочник гастроэнтеролога.- М.: Изд-во Эксмо, 2005.- С. 7-21.
5. Маев И.В., Самсонов А.А., Голубев Н.Н. Коррекция синдрома внешнесекреторной недостаточности функции поджелудочной железы при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. // Клини. перспективы гастроэнтерол., гепатол. 2006. №4. - С. 22-27.

6. Стрижелецкий В.В., Михайлов А.П., Мехтиев С.Н. и др. Особенности лечения желчно-каменной болезни, осложненной хроническим панкреатитом: Методич. Рекомендации. - СПб. 2004. - С. 5-10.

7. Трэвис С.П.Л. Гастроэнтерология: пер. с англ.//Под. ред. С.И. Пиманова. - М.: Мед. лит., 2002. - С. 170-180.

8. Шулуток А.М., Овчинников А.А., Ветшев П.С. «Рабочий диагноз» в трудных хирургических ситуациях. – М.: Медицина, 2003. – 256 с.

Түйіндеме

Мақалада жедел медициналық көмек беру станциясының дәрігерінде болатын абдоминальды аурудың мінез-құлқы мен түрлері суреттелген, ауруханаға жатпас бұрын кезеңіндегі медициналық көмек берудің негізгі міндеттері берілген. Соңғы екі жыл бұрын аралығындағы Павлодар облысы тұрғындарының дәрігерлерге абдоминальды аурумен бару екіні мен дәріханаларға жату пайызы талданған.

Resume

The research work is devoted to the problem of the characters and types of the abdominal ache which happen with the emergency doctors. described the types of abdominal ache of the hospital period. Analyzed the frequency of Pavlodar population callings to emergency of abdominal ache for the last two years.

УДК 616. 24-002.2-07-08

РОЛЬ ОПРЕДЕЛЕНИЯ СОДЕРЖАНИЯ ЦИТОКИНОВ В КОНДЕНСАТЕ ВЫДЫХАЕМОГО ВОЗДУХА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ

С.С. Имангазинова

АО «Медицинский университет, г. Астана»

В настоящее время для диагностики и объективной оценки тяжести хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ), наряду с данными анамнеза и характерными клиническими проявлениями и традиционно используемыми параметрами функции внешнего дыхания применяются результаты исследования некоторых составных частей выдыхаемого воздуха, в том числе цитокинов [1]. Как известно, изучение биохимических изменений конденсата выдыхаемого воздуха (КВВ) могут быть использованы как

критерии ранней диагностики ХОБЛ [2]. Однако, несмотря на рост интереса к изучению конденсата выдыхаемого воздуха, что связано с его большими потенциальными диагностическими возможностями, изучение КВВ до сих пор не унифицировано и только формируется [3]. Целенаправленного изучения роли цитокинов в конденсате выдыхаемого воздуха (КВВ) в ранней диагностике ХОБЛ не проводилось.

Цель сообщения – изучение уровня показателей провоспалительных цитокинов (интерлейкина-6 и фактора некроза опухоли - α) в конденсате выдыхаемого воздуха у больных ХОБЛ в стабильной фазе заболевания.

Материалы и методы исследования.

Под наблюдением находились 22 больных мужского пола в возрасте от 35 до 50 лет с клиникой хронической обструктивной болезни легких I и II стадий в стабильной фазе заболевания. В группе сравнения находились 11 здоровых лиц.

Сбор конденсата выдыхаемого воздуха производился при спокойном дыхании пациента в положении сидя после предварительной адаптации к специально сконструированному устройству. Полученный конденсат замораживали и хранили в полипропиленовой пробирке до проведения исследования.

Количественное определение концентрации ФНО- α , ИЛ-6 проводили с помощью иммуноферментного анализа спектрофотометром «BIO-TECH INSTRUMENTS. Inc. ELx808» (США) с использованием набора реагентов А-8768 и А-8756 фирмы ЗАО «Вектор-Бест» (Новосибирск).

Результаты исследования.

Показатели провоспалительных цитокинов в КВВ, а именно интерлейкина - 6 и фактора некроза опухоли- α , определялись в трех группах исследуемых: у 11 здоровых лиц, у пациентов с ХОБЛ I стадии (11 человек) и ХОБЛ II стадии (11 человек). При этом установлено, что содержание интерлейкина -6 и фактора некроза опухоли- α в конденсате выдыхаемого воздуха у больных ХОБЛ II стадии выше показателя ИЛ-6 и ФНО- α в КВВ у больных ХОБЛ I стадии, без достоверного различия, и достоверно выше показателя ИЛ-6 и ФНО- α в конденсате выдыхаемого воздуха у здоровых лиц (таблица).

Таблица 1

Уровни ИЛ-6 и ФНО- α в конденсате выдыхаемого воздуха у пациентов с ХОБЛ в I и II стадии в стабильной фазе заболевания

Показатель	Здоровые лица, n = 11	ХОБЛ I ст., n = 11	ХОБЛ II ст., n = 11
ИЛ-6, пг/мл	1,63±0,03	1,86±0,09	2,3±0,03

ФНО- α , пг/мл	1,97±0,02	2,58±0,04	2,93±0,03
Примечание: P1 – различия с показателем ХОБЛ 1-й ст. и здоровыми лицами, > 0,05; P2 - различия с показателем ХОБЛ 2-й ст. и здоровыми лицами, < 0,05; P3 - различия с показателем ХОБЛ 1-й ст. и ХОБЛ 2-й ст., > 0,05			

Приводим клинический пример:

Больной Т., 42 лет, предъявляет жалобы на малопродуктивный кашель с отхождением незначительного количества мокроты слизистого характера, преимущественно в утренние часы; одышку при значительной физической нагрузке, быструю утомляемость.

Считает себя больным в течение 2-х лет, когда стал замечать появление вышеуказанных жалоб. За медицинской помощью по данному поводу не обращался. Отмечает более частые острые респираторные вирусные инфекции - 3-4 раза в год, обычно в холодное время года. Медикаментозную терапию по поводу основного заболевания не получал. Заболевание выявлено в ходе клинико-эпидемиологического исследования во время проведения профилактического медицинского осмотра.

Профессия – слесарь, стаж работы – 21 год. Не курит. Наследственность не отягощена. Аллергологический анамнез: не отягощен.

При осмотре: состояние больного относительно удовлетворительное. Рост 171 см, масса тела – 69 кг. ИМТ – 23,4. Нормостенического телосложения. Кожные покровы обычной окраски, умеренной влажности. Слизистые оболочки чистые, обычной окраски. Периферические лимфоузлы не увеличены. Периферических отеков нет. Дыхание 16-18 в минуту. Грудная клетка обычной формы. Перкуторно легочный звук, аускультативно в легких выслушиваются единичные сухие хрипы в обоих легких, преимущественно при форсированном выдохе. Границы относительной сердечной тупости в пределах нормы. Тоны сердца ясные, ритм правильный. ЧСС 75 уд/мин, АД 120/80 мм.рт.ст. Печень и селезенка не увеличены.

Общий анализ крови: эритроциты $4,2 \times 10^{12}$ / л, Hb - 147 г/л, СОЭ – 9 мм/ч, лейкоциты $5,2 \times 10^9$ /л.

Анализ мокроты: мокрота слизистая, лейкоциты - 2-3 в п/з, цилиндрические эпителии 1-2 в п/з, плоские эпителии 3-4 в п/з, спирали Куршмана – и кристаллы Шарко–Лейдена – не обнаружены; эозинофилов нет, атипичные клетки не найдены, результат исследования на БК – отрицательный.

Спирометрические показатели функции внешнего дыхания после бронходилатационной пробы в процентах к должным величинам: ЖЕЛ – 85,2%, ФЖЕЛ - 75 %, ОФВ1 - 81%, ОФВ1/ ФЖЕЛ - 72%, ПОС – 65%, МОС 25 - 45%, МОС 50 – 42%, МОС 75 - 41%. Заключение: Нарушение функции внешнего дыхания по обструктивному типу.

Заключение рентгенологического исследования: Признаки хронического бронхита.

Заключение фибробронхоскопии: катаральный эндобронхит.

Анализ КВВ: уровень интерлейкина-6 - 1,77 пг/мл, фактора некроза опухоли- α - 2,55 пг/мл.

Клинический диагноз: ХОБЛ, легкое течение (стадия I), стабильная фаза. ДН I ст.

Таким образом, несмотря на данные литературы о вариабельности и низкой концентрации цитокинов в КВВ, вследствие чего, их уровень содержания в КВВ не всегда может измеряться и определяться [4], результаты наших исследований показывают об информативности и целесообразности исследования цитокинов в КВВ для оценки тяжести ХОБЛ и могут свидетельствовать о наличии воспалительного процесса в бронхах в стабильной фазе заболевания. У исследованных больных ХОБЛ 2-й стадии выявлено достоверное повышение уровня ИЛ-6 и ФНО- α в КВВ по сравнению с контрольной группой здоровых лиц - с $1,63 \pm 0,03$ до $2,3 \pm 0,03$ пг/мл и $1,97 \pm 0,02$ до $2,93 \pm 0,03$ пг/мл, соответственно. В то же время у больных ХОБЛ I стадии повышение уровня показателей изучаемых цитокинов не имело существенного различия по сравнению с показателями группы здоровых лиц.

ЛИТЕРАТУРА

1 Chung K.F. Cytokines in chronic obstructive pulmonary disease // Eur. Respir. J.- 2001.- Vol. 34.- P. 50-59.

2 Малаускас К.К. Сравнительная характеристика биогенных аминов в конденсате влаги выдыхаемого воздуха и жидкости бронхоальвеолярного лаважа у больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких: автореф. дисс. ... канд. мед. наук.- Л., 1991. - 19 с.

3 Климанов И.А., Соодаева С.К., Лисица А.В. и др. Стандартизация преаналитического этапа исследования конденсата выдыхаемого воздуха // Пульмонология. - 2006. №2. - С. 53-55.

4 Стандартизация тестов исследования легочной функции // Пульмонология. - 1993; прил.- С.1-92.

Түйіндемe

Зерттеу нәтижелері, өкпенің созылмалы обструктивті ауруымен науқастардың сырқат дәрежесін бағалау үшін, деммен шығатын ауа конденсатындағы цитокиндерді зерттеудің ақпараттылығы мен маңыздылығын көрсетеді, бұл аурудың тұрақты фазасында бронхтарда қабыну үрдісінің болуын дәлелдейді. Деммен шығатын ауа конденсатында цитокиндердің құрамын зерттеу ақпараттылығы туралы клиникалық жағдай келтірілген.

Resume

The results show an informative and appropriateness, and the study of cytokines in the EBC to determine the severity of COPD, which may indicate the presence of inflammation in the bronchi in the stable phase of the disease. Shows a clinical example of an informative study of cytokines in EBC.

УДК 616-084:616.9:613.885

РОЛЬ НЕПРАВИТЕЛЬСТВЕННЫХ ОРГАНИЗАЦИЙ ПО ПРОФИЛАКТИКЕ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ СРЕДИ МУЖЧИН, ИМЕЮЩИХ СЕКС С МУЖЧИНАМИ

**С.Б. Имангазинов, С.Н. Ардабаева, Н.И. Бабина, Л.В. Мирза,
А.К. Молдабаева, Б.К. Жанахметова, Н.М. Садыков**
Государственный медицинский университет г. Семей
Павлодарский областной центр СПИД, г. Павлодар

Во многих регионах планеты распространенность ВИЧ остается высокой [1]. В целом в мире заражение ВИЧ происходит преимущественно половым путем. На долю полового пути заражения приходится 86% всех случаев заражения в мире, из них 71% приходится на гетеросексуальные и 15% - на гомосексуальные контакты [2]. Однако истинное положение с эпидемией ВИЧ среди мужчин, имеющих секс с мужчинами (МСМ) до сегодняшнего дня не известно. Это означает, что нет данных по точному числу ВИЧ-положительных МСМ, по распространенности опасного сексуального поведения среди МСМ, по степени информированности МСМ о методах защиты и профилактики ВИЧ-инфекции [3].

Опыт совместной работы органов здравоохранения и неправительственных организации (НПО), работающих по проблеме ВИЧ/СПИД, показывают высокую эффективность. Более активное привлечение НПО может обеспечить доступ к представителям уязвимых групп [1].

Целью сообщения является оценка роли НПО в расширении, углублении и открытии зон для профилактической работы среди МСМ.

Материалы и методы исследования. Обобщен опыт совместной работы Павлодарского ОЦ СПИД и неправительственной организации «Общественный фонд «Анти-СПИД» (ОФ «Анти-СПИД») среди МСМ г. Павлодара при финансовой поддержке Проекта по контролю СПИД в Центральной Азии. Общественный Фонд «Анти-СПИД» г. Павлодара начал работу с 2003 года.

Подвергнуты к анализу исследования, проведенные ОФ «Анти-СПИД» по оценке числа МСМ в г. Павлодаре с участием международных консультантов. Были использованы способ вычисления коэффициента Кинзи (4% мужчин в течении все жизни исключительно гомосексуальны), способ географического картирования методом «подсчета» и способа множителя по формуле:

$$S = 1/P \times M, \text{ где:}$$

S= приблизительный размер выборки,

P= доля в исследовании, соответствующая списку или множителю,

M=число в списке или множитель.

В конце определяли среднеарифметическую численность МСМ [3].

С участием ОФ «Анти-СПИД» был проведен дозорный эпиднадзор (ДЭН) среди МСМ в г. Павлодаре в феврале-марте 2009 года и в ноябре-декабре 2009 года. В эпидемиологическое исследование были включены мужчины, которые хотя бы один раз в течение последних 6 месяцев имели оральный или анальный секс с другими мужчинами. Дозорными участками являлись места, где МСМ собираются для поиска сексуальных партнеров и общения (рестораны, бары, особые участки городов, квартиры). Данные о таких местах представили МСМ – волонтеры ОФ «Анти - СПИД».

ДЭН проводился методом приближенной к выборке, построенной самими респондентами. Участие в исследовании было анонимным и добровольным, на основе информированного согласия с до- и послетестовым консультированием.

Для лабораторного исследования проводился забор крови из пальца методом «сухой капли» с последующим тестированием на ВИЧ, гепатит С, сифилис. Скрининговое исследование образцов крови на ВИЧ, сифилис и вирусный гепатит С проводилось на Российских тест-системах ЗАО «Вектор-Бест» г. Новосибирск: «Комби-Бест анти ВИЧ – 1+2», «Рекомбинант антипаллидум стрип» и «Рекомбинат анти ВГС-стрип». В качестве экспертной тест-системы использована тест-система «Migex» фирмы «Abbott» США. Результаты анализов можно было узнать по индивидуальному коду.

Результаты исследования по оценке численности МСМ г. Павлодара. По расчетам исследования среднеарифметическая численность МСМ в г. Павлодаре составила 5000 человек. При этом установлено, что в г. Павлодаре имеется множество групп МСМ, но все они разрознены и замкнуты. Отсутствие контактов, замкнутость и взаимное недоверие между группами значительно затрудняет их реабилитацию в обществе. Недоверие их органам власти и службе здравоохранения препятствует возможности более полной оценки ситуации ВИЧ-инфекции и ранней диагностики ИППП среди

секс-меньшинств, что обуславливает необходимость наличия посредников, способных правильно оценить разные жизненные ситуации и оказать помощь в поиске путей решения проблемы. Таким посредником и выступает НПО в лице ОФ «Анти-СПИД».

Результаты дозорного эпиднадзора за ВИЧ среди МСМ г. Павлодара. Социально-демографическая характеристика была следующей. Популяция отличалась высоким уровнем образования. В исходном изучении 54% МСМ имели высшее образование, при повторном – 55,3%. Выборочная совокупность была представлена респондентами от 18 до 54 лет и от 16 до 51 года соответственно. Медиана возраста составила 27 лет.

В обоих случаях ВИЧ-инфекции среди МСМ г. Павлодара не обнаружены (ДИ = 0 - 0,7%), тогда как ВГС выявлен в 2% случаев в феврале-марте и 0,7% - в ноябре-декабре (ДИ = 0 - 3,7%), сифилис – 2,7% и 10% соответственно (ДИ = 5,7 – 16%). Как известно, ВГС и сифилис являются маркерами присутствия рискованного поведения в отношении инфицирования ВИЧ, а именно, ВГС в плане возможного использования инъекционных наркотических средств, а сифилис - полового риска заражения инфекциями, передающимися половым путем (ИППП).

Данные изучения ответов на вопросы социологического опроса показывали на сохранение факторов поведенческого риска среди МСМ. На вопрос об употреблении наркотиков все участники исследования ответили отрицательно. Однако было выявлено ВГС по ДЭН от 0,7% до 2% во время первого и повторного исследования. Если доля лиц, имевших половых контактов с потребителями инъекционных наркотиков оставалась на одном уровне (6,7%), то употребление алкоголя снизилось с 40% до 36%. Как известно, алкоголь может повлечь неконтролируемое и опасное половое поведение.

19,3% МСМ ответили, что начали жить половой жизнью с 17 лет. Медиана возраста начала половой жизни составила 16,9 года. Чаще всего клиентами МСМ являлись студенты, работники ночных баров и клубов, работники гостиниц, предприниматели. Если между проведенными исследованиями число партнеров-студентов не претерпели особых изменений (36% и 37,1%), то среди работников ночных баров, ресторанов этот показатель возрос с 25,3% до 39,7%, среди предпринимателей - с 16% до 39,1%. Не произошло заметных различий в плане предрасположенности к семейной жизни: 63,4% и 60% МСМ были неженатыми и не имели постоянных партнеров, а по 6% жили с партнерами и мужского и женского полов, то есть имеются риски передачи инфекции, как в гомосексуальную, так и в гетеросексуальную среды.

Как известно, использование презервативов является существенным моментом профилактики ВИЧ-инфекции. Особенно оно важно среди групп риска по распространению эпидемии. После проведенных профилактических мероприятий число лиц, неиспользовавших презервативы при последнем половом контакте с женщинами уменьшилось с 28,7% до 14% и при последнем

половом контакте с мужчинами - с 43,6% до 34%. Основные причины неиспользования презервативов: нет желания партнера (38% и 25,5%), не имели при себе (20,7% и 25,2%) и не считали необходимым (18% и 23,4%).

Остается высокой доля МСМ, имеющих половые контакты повышенного риска. Непостоянных партнеров имели 84,7%. Только 38% МСМ использовали презервативы с непостоянными клиентами.

Степень распространенности ИППП в группе МСМ свидетельствует о рискованном поведении этой группы в отношении ВИЧ-инфекции, поскольку механизмы передачи ВИЧ через сексуальные контакты и передача наиболее распространенных ИППП сходны между собой. К сожалению, произошло увеличение лиц с симптомами ИППП. Симптомы ИППП отмечались у 4% МСМ в феврале-марте и у 12% в ноябре-декабре. При выявлении симптомов ИППП только 66,7% - 70,5% МСМ обратились за медицинской помощью к специалистам кожно-венерологической службы и к врачам частных медицинских организаций.

Несмотря на достаточно высокий образовательный уровень среди данной популяции, уровень знаний о ВИЧ/СПИД довольно низкий. В частности, 57,4% МСМ не смогли правильно ответить на вопросы о ВИЧ/СПИД, а уровень знаний о путях передачи ВИЧ-инфекции увеличился с 10% до 42,6% респондентов. Отмечался значительный рост прошедших тестирование на добровольной основе с 32% до 74,6%. Увеличилась и доля охвата МСМ профилактическими программами с 12% до 33,3%.

Выводы:

1. Неправительственные организации являются эффективным посредником в проведении мероприятий по реализации профилактических программ среди МСМ.

2. Общая расчетная численность МСМ в г. Павлодаре составляет 5000 человек.

3. Эпидемическая ситуация по ВИЧ-инфекции среди МСМ в г. Павлодаре остается относительно благополучной и случаев ВИЧ-инфекции среди участников ДЭН не было обнаружено.

4. Проведение профилактических программ с НПО позволяет улучшить уровень охвата МСМ в программы и способствовать снижению вреда ВИЧ/СПИД среди лиц с нетрадиционной сексуальной ориентацией.

ЛИТЕРАТУРА

1. Имангазинов С.Б. Научно-методическое обоснование инновационных медико-организационных технологий в профилактике ВИЧ-инфекции: дис. ... д.м.н. - Астана, 2005. - 245 с.

2. Ehrhardt A.A. Trends in sexual behavior and the HIV pandemic // Am. J. Publ. Health.- 1992, Vol. 82.- P. 1459- 1461.

3. Ардабаева С.Н., Лепехов А.С., Мансуров А.С., Садуакасов Н.Ж. Стратегия «снижение вреда» среди групп ЛГБТ. - Павлодар, 2010. - 26 с.

4. Методические рекомендации по второму поколению эпидемиологического надзора за ВИЧ // ЮНЭЙДС/ВОЗ. 2000.

Түйіндемe

Мәліметте ЕЖЕ арасында алдын-алу жұмыстары үшін аймақтарды кеңейту, тереңдету және ашуда үкіметтік емес ұйымдардың ролі бағаланды. Үкіметтік емес ұйымдар ер адамдармен жыныстық қатынасы бар ерлер арасында алдын-алу бағдарламаларын жүзеге асыру бойынша іс-шараларды өткізуде тиімді делдал болып табылады.

Resume

The report assessed the role of non-governmental organizations in expanding, deepening and opening areas for prevention efforts among MSM. It was established that non-governmental organizations are an effective mediator in efforts to implement prevention programs for men who have sex with men.

УДК 616.33 – 006.4

РЕДКИЙ СЛУЧАЙ ПРОФУЗНОГО КРОВОТЕЧЕНИЯ ИЗ ЯЗВЫ ПРЯМОЙ КИШКИ

**Е.К. Каурханов, С.Б. Имангазинов, Н.К. Ардабаев,
А.Н. Жумабеков**

*Павлодарский филиал государственного медицинского
университет, г. Семей*

Неспецифические воспалительные заболевания кишечника (ВЗК) – это совокупность нозологических форм неизвестной этиологии, которые характеризуются язвенным поражением толстой или тонкой кишок в результате их хронического неспецифического воспаления [1, 2].

Первой нозологической формой, которую включили в эту группу в конце XIX века был язвенный колит (ЯК). Вторая характеризовалась как регионарный илеит, то есть изолированное поражение терминального отдела подвздошной кишки. Впоследствии регионарный илеит стали называть болезнью Крона (БК). В течение последующих 30 лет господствовала точка зрения, что при язвенном колите поражается исключительно толстая кишка, а при болезни Крона – терминальный отдел подвздошной кишки.

Проблема дифференциальной диагностики между язвенным колитом и болезнью Крона возникла в 60-70 года XX века, когда после внедрения в широкую клиническую практику колоноскопии появились публикации, в которых утверждалось, что при БК может поражаться не только подвздошная кишка, но и толстая кишка. В настоящее время общепринята точка зрения, что при болезни Крона, в отличие от язвенного колита, могут поражаться любые отделы желудочно-кишечного тракта – от ротовой полости до анального канала. Болезнь Крона невозможно излечить ни консервативными, ни хирургическим путем. В то же время, больной язвенным колитом считается излеченным после операции колпроктэктомии.

Совершенствование дифференциальной диагностики в группе неспецифических воспалительных заболеваний кишечника может помочь в разработке схем дифференциального лечения больных язвенным колитом и болезнью Крона, а значит, существенно улучшить их качество жизни и прогноз. При этом необходимо исключить воспалительные заболевания кишечника, которые не относятся к группе неспецифических ВЗК. Это инфекционные, сосудистые, медикаментозные, токсические, радиационные поражения кишечника, дивертикулиты и другие.

Сосудистые поражения кишечника обусловлены двумя причинами – ишемией и васкулитом. Ишемия является самой частой причиной сосудистых расстройств кишечника у пожилых. Несколько типов ишемии кишечника могут маскироваться под неспецифические воспалительные заболевания кишечника. Воспалительный процесс при ишемии может быстро исчезать без остаточных изменений стенки кишки или может персистировать и приводить к образованию трансмуральных рубцов и стриктур. Ишемический генез заболевания кишечника можно предполагать у больного неопластического или неврологического расстройства, выраженными сердечными нарушениями или патологией периферических сосудов и у пожилых пациентов.

В хирургическое отделение 1 городской больницы за 2010 год госпитализировано 90 больных с кишечным кровотечением. Из них 80 больных было с геморроидальным кровотечением, у 10 больных верифицирован язвенный колит при колоноскопии с биопсией. Среди них мужчин – 8, женщин – 2.

Всем больным проводилось инфузионная и гемостатическая терапия, специфическое лечение проведено сульфасалазином и салофальком по схеме, гормонотерапия по показаниям избирательно. Практически всем пациентам удалось остановить кровотечение консервативным путем и добиться стойкой ремиссии заболевания. Однако, у одной больной пришлось прибегнуть к хирургическому вмешательству, в связи с профузным кровотечением из язвы прямой кишки.

Приводим пример: пациентка Б., 1956 года рождения госпитализирована в хирургическое отделение 1 городской больницы с жалобами на наличие

активного кровотечения из заднего прохода после акта дефекации, выраженную слабость. Из анамнеза – в 2009 году перенесла острое нарушение мозгового кровообращения, имеется тетрапарез. Объективно: состояние больной средней тяжести, кожные покровы бледно-розовой окраски, в легких везикулярное дыхание, хрипов нет. АД 80/60 мм.рт.ст., пульс – 96 уд/мин. Живот мягкий, спокоен во всех отделах. Газы отходят, стул с примесью крови.

Местно: тонус сфинктера снижен, на перчатке кровь.

Начата гемостатическая терапия, переливание полиглюкина 400 мл внутривенно, переливание двух доз крови, гемоглобин снизился 72 г/л. Консервативное лечение без эффекта, в срочном порядке больная взята на операцию. Под внутривенным наркозом произведена дивульсия ануса, при осмотре на зеркалах на расстоянии 7-8 см от ануса на передней стенке прямой кишки определяется язвенный дефект до 1,5 см в диаметре с ровными контурами в центре которого пульсирующий кровоточащий сосуд. Произведено прошивание сосуда 8-ми образным кетгутовым швом со стороны слизистой прямой кишки, кровотечение остановлено. В послеоперационном периоде продолжена гемостатическая терапия, рецидива кровотечения нет, больная на 8 сутки выписана из стационара в удовлетворительном состоянии.

Таким образом, при трофических язвах прямой кишки на фоне тетрапареза возможно острое кровотечение из сосуда. При низком расположении язвенного дефекта, предпочтительно проводить оперативное лечение трансанальным доступом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Головенко О.В. Дифференциальная диагностика неспецифических воспалительных заболеваний кишечника. - М., 2010. - С.9.
2. Рот М., Бернхардт В. Воспалительные заболевания кишечника. - СПб., 2007.- С. 60.

Түйіндеме

Тетрапарез аясындағы тікшектің трофикалық ойық жара кезіндегі жедел қан кетудің жағдайы баяндалған. Ойық жара ақаулығы төмен орналасу кезіндегі трансанальды жолмен оташалдық әдіспен ем жасау мүмкіндігі көрсетілген.

Resume

A case of profuse bleeding in the trophic ulcers of the rectum against the backdrop of tetra paresis. The possibility of surgical treatment of trans anal access at a low location of the ulcer.

УДК 618.14 – 006.36: 618.2 – 07

КОНСЕРВАТИВНАЯ МИОМЭКТОМИЯ И РЕПРОДУКТИВНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

Г.К. Курманова

РГКП – Областная больница им. Г. Султанова, г. Павлодар

Миома матки встречается у каждой 4-5-ой женщины старше 35 лет; 20-50% миом матки – симптомные (меноррагия, дисменоррея, бесплодие, невынашивание). «Симптомность» определяется размером, локализацией, количеством узлов и типом среди гинекологических больных в 10-27% случаев; средний возраст выявления 32-33 года.

Влияние миом матки на фертильность-механизм влияния интрамуральной миомы: деформация полости матки, увеличение расстояния для спермотазоидов, сдавление/окклюзия устьев маточных труб, сосудистые изменения, влияние на ритмичные сокращения миометрия, ухудшение имплантации, нарушение созревания эндометрия, нарушение активности окситоциназы, негативный эффект связан с размером и количеством узлов, а также их типом. Показания к лечению бессимптомной миомы матки при бесплодии: клинически незначимые миомы, малые множественные миомы, миома средних размеров, множественная миома со средним размером доминирующего узла, миома больших размеров, субмукозная миома, субсерозная миома на ножке.

С развитием лапароскопии консервативная миомэктомия стала выполняться преимущественно лапароскопическим доступом. Лапароскопическая миомэктомия является операцией выбора при хирургическом лечении миомы в репродуктивном возрасте. Показания: большие размеры единственного узла (> 4 - 6 см), множественные узлы, низкая локализация узлов, интралигаментарные узлы, анемия. Техника лапароскопической миомэктомии - при больших размерах миомы (более 4 – 6 см) использовались 3 троакара для инструментов, которые устанавливались в подвздошных и надлобковой областях, что позволило создавать хорошие условия для тракции и вылушивания и фиксировать первый узел при завязывании швов, особенности наложения интракорпорального шва, завязывание узла после проведения всех швов, постоянная визуализация траектории проведения иглы через ложе, адекватное сопоставление краев раны, отсутствие свободных полостей снижение вероятности проведения лигатуры через полость матки при глубоких узлах, фиксирование первого узла каждой лигатуры диссектором. Адекватное натяжение лигатуры 1 или 2 ряда швов. Применение мер профилактики образования спаек - максимальное

снижение травматичности операции, тщательный гемостаз, удаление кровяных сгустков из брюшной полости, хорошее сопоставление краев раны, использование ареактивного шовного материала, адекватное количество швов и длина срезаемых нитей, использование противовоспалительных барьеров: интерсид, интеркоат, адепт.

Отдаленные результаты (более 5 лет)

Проанализированы истории болезни 138 пациенток, подвергнутых лапароскопической консервативной миомэктомии.

Показание к операции – бесплодие, невынашивание, планирование беременности:

Возраст (лет)	34,3
Родов не было	98
1 роды	31
2 родов	9
3 и более родов	0
Количество узлов	
1	51
2	41
3 и более	46
Размеры узлов / Средний размер наибольшего узла (мм)	20,0-25,0
Тип наибольшего узла	
Интрамуральный	46
Субсерозно-интрамуральный	81
Субсерозный	11
Вскрытие полости матки	5
Конверсия к лапаротомии	-

Группы пациентов: 2 группы в зависимости от размеров миоматозных узлов.

В первую группу вошли пациентки с диаметром удаленной миомы до 4 см.

Во вторую группу пациентки с диаметром удаленной миомы 4 см и более.

Результаты:

1. Группа (<4см) - частота беременностей 48%.(20), самопроизвольное прерывание беременности -20%.(4), роды-80% (16).

2. Группа (>4см) - частота беременностей 57% (13), самопроизвольное прерывание беременности-38%.(5).роды-62%(8).

Выводы: Данный подход к консервативной миомэктомии, с предоперационной подготовкой агНРГ, использованием адекватной шовной техники, профилактикой спаикообразования позволяет: выполнять это вмешательство с последующими хорошими репродуктивными результатами избежать серьезных интра- и послеоперационных осложнений, избежать осложнений во время беременности и родов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Краснопольский В.И., Буянова С.Н., Щукина Н.А., Попов А.А. Оперативная гинекология. – Москва: «МЕДпресс-информ», 2010. – 318 с.

2. Савельева Г.М., Федоров И.В. Лапароскопия в гинекологии. – Москва: «ГЭОТАР МЕДИЦИНА», 2000. – 348 с.

3. Кулаков В.И., Селезнева Н.Д., Белоглазова С.Е. Руководство по оперативной гинекологии. – Москва: «Медицинское информативное агентство», 2006. – 144 с.

4. Суслопарова Л.А. Гинекология. Современный справочник. – Москва-Санкт-Петербург: «Сова», 2007. – 714 с.

Түйіндеме

Бұл мақала кертартпа миомэктомия және осімпаздық нәтижелеріне арналған.

Resume

The article is devoted to the problem of conservative myomectomy and reproductive results.

УДК 618.14 – 006.36: 618.2 – 07:618.177

ГИСТЕРОСКОПИЯ – ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ И ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ ЦЕННОСТЬ ОБСЛЕДОВАНИЯ ПРИ БЕСПЛОДИИ

Г.К. Курманова

РГКП – Областная больница им. Г. Султанова, г. Павлодар

Патологии эндометрия являются частыми причинами нарушения репродуктивной функции у пациенток с бесплодием.

Гормональные нарушения, наблюдаемые при бесплодии приводят к нарушениям механизмов, регулирующих циклические изменения эндометрия, в результате чего изменяется его структура и развивается функциональная неполноценность. Появившиеся в клинической практике эндоскопические методы диагностики и лечения значительно расширили возможности врачей в лечении бесплодия. Более того, соответственно рекомендациям Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), пациентка с бесплодием не может считаться полностью обследованной, если, при подозрении на патологию полости матки, ей не была проведена гистероскопия, позволяющая детально изучить состояние эндометрия, провести четкую топическую диагностику и проконтролировать результаты корригирующей терапии. В наступлении беременности важную роль играют не только качество эндометрия, но и состояние полости матки.

В классический базовый комплекс обследования бесплодной пары, помимо спермограммы, гормонального профиля, обследования на инфекции и УЗИ, входит и рентгенологическое исследование матки (ГСГ). Одним из основных моментов этого исследования является оценка полости матки — насколько равномерно она расширена, нет ли в полости матки спаек или миоматозных узлов. При УЗИ тоже оценивают полость матки — есть ли в ней какие-нибудь нарушения. К сожалению, достоверность ГСГ составляет порядка 60-65%. УЗИ, в целом, очень надежное исследование, но по надежности диагностики внутриматочной патологии несомненно превосходит ГСГ.

Гистероскопией называется методика прямой визуальной оценки состояния полости матки и обнаружения внутриматочной патологии. В настоящее время гистероскопия признана золотым стандартом изучения полости матки при подозрении на какую-нибудь патологию эндометрия или внутриматочную патологию матки. Показаниями для гистероскопии являются: подозрение на патологию эндометрия при УЗИ или ГСГ, многие виды бесплодия, несколько неудачных попыток ЭКО, подозрение на полип эндометрия, на гиперплазию эндометрия, на внутриматочные синехии

(спайки в полости матки), субмукозная миома матки (расположенная в полости матки), на пороки развития матки,

Кроме этого, это может быть вросшая внутриматочная спираль (ВМС), потерянная ВМС, ациклические кровянистые выделения, остатки плодного яйца после аборта. Обычно гистероскопию проводят на 6 — 10 дни менструального цикла, в эти дни состояние полости оптимально для исследования. Классически при бесплодии неясного генеза гистероскопию делают в середине второй фазы цикла. При подозрении на гиперплазию эндометрия — в любой день цикла, а при внутриматочных сращениях — накануне менструации, так как в это время легче разделять спайки. Гистероскопия — не только диагностическая, но и лечебная манипуляция.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ: определить состояния эндометрия в нарушении фертильности у женщин с бесплодием, обусловленным синдромом поликистозных яичников.

МАТЕРИАЛЫ и МЕТОДЫ: обследованы 34 пациентки с бесплодием и синдромом поликистозных яичников (основная группа) и 13 женщин с бесплодием трубно - перитонеального генеза без нарушения менструальной функции в возрасте от 22-35 лет. Проводилась гистероскопия с биопсией эндометрия, диагностическое выскабливание полости матки, гистологическое исследование эндометрия.

РЕЗУЛЬТАТЫ: при гистероскопическом исследовании выявлен высокий процент патологии эндометрия у женщин с бесплодием и синдромом поликистозных яичников. Среди выявленной патологии эндометрия в основной группе явились полипы эндометрия на фоне гиперплазии в 38,2% случаев, что в 2,5 раза чаще встречается, чем в группе сравнения 15,4%. Гипоплазия эндометрия выявлена в 35,4% случаев, что не наблюдалось в группе сравнения, причем данная патология эндометрия преимущественно встречалась у женщин с нарушением менструальной функции по типу опсоменореи в 63,2% (12) случаев. Гиперплазия эндометрия диагностирована в 14,8% случаях, что не было обнаружено в группе сравнения. У пациенток с синдромом поликистозных яичников, страдающих нарушением менструального цикла, ожирением, гипертонией может выявляться карцинома эндометрия, этот факт подтвердился гистероскопическим и гистологическим анализом наличием 1-го (2,9%) случая данной патологии. Эндометриты в (53,8%) случаев встречались у пациенток группы сравнения, что не наблюдалось в основной группе. Патологии эндометрия не было обнаружено у 8,8% с синдромом поликистозных яичников. В 3 раза чаще был нормальный эндометрий у женщин с трубно - перитонеальным бесплодием.

ВЫВОДЫ: Таким образом, высокая частота выявляемой патологии эндометрия у женщин с бесплодием, вплоть до обнаружения злокачественной патологии, обуславливает необходимость применения гистероскопии

как скрининга в клинике женского бесплодия. Гистероскопия является высокоинформативным методом в диагностике патологии эндометрия, позволяет контролировать эффективность лечения, тщательность удаления патологического очага при выскабливании полости матки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Сулопарова Л.А. Гинекология. Современный справочник. – Москва-Санкт-Петербург: «Сова», 2007. – 714 с.
2. Савельева Г.М., Бреусенко В.Г., Каппушева Л.М. Гистероскопия: «Медицина ГЭОТАР», 1999. – 164 с.
3. Серов В.Н., Прилепская В.Н., Овсянникова Т.В. Гинекологическая эндокринология. – Москва: «МЕДпресс-информ», 2006.
4. Лихачев В.К. Практическая гинекология. – Москва: «Медицинское информативное агентство», 2007.

Түйіндеме

Бұл мақала тұқымсыздық диагностика және болжамалы тексеру құндылықтарына арналған.

Resume

The article is devoted to the problem of diagnostic and prognostic value of pregnancy examination.

УДК 616.833-089.5-071

УЗИ – КОНТРОЛЬ И ЭЛЕКТРОНЕЙРОСТИМУЛЯЦИЯ В ПОВЫШЕНИИ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРОВОДНИКОВЫХ БЛОКАД ПРИ ОПЕРАЦИЯХ НА ВЕРХНЕЙ КОНЕЧНОСТИ

Д.У. Мамыров, Г.А. Андосова, Н.В. Бон

Павлодарский филиал государственного медицинского университета, г. Семей-ФУВ

Актуальность. В последние годы методика определения расположения нервных сплетений и крупных нервов с помощью УЗИ начинает приобретать широкое распространение. За рубежом для поиска крупных нервов и сплетений используют портативные УЗИ сканеры [1]. Вместе с тем, для более точной идентификации нервных структур и получения анестезии высокого качества используют сочетание УЗИ контроля с электронейростимуляцией, которая

позволяет получить мышечный ответ на стимуляцию и дополняет результаты УЗИ контроля. Методика электронейростимуляции широко освещена в литературе и заключается в электрической стимуляции нервных образований с помощью специального оборудования – электронейростимулятора и специальной иглы, имеющей внешнюю изоляцию, что позволяет при приближении к нервам вызывать сокращение соответствующих групп мышц [2,3]. В литературе имеются сведения о повреждении нервных структур иглой во время их поиска на основе получения парестезии. Напротив, при электростимуляции точная локализация нерва определяется путем установки наименьшего уровня тока вызывающего стимуляцию нервов и сокращения мышц. Это требует подведения конца иглы очень близко к нерву, что не исключает риск его повреждения кончиком иглы. УЗИ позволяет сканировать не только нервные структуры, но и саму иглу по ходу ее движения в мягких тканях. В последние годы эти иглы имеют специальную конструкцию, повышающую их визуализацию в мягких тканях. Плечевое сплетение на экране монитора имеет ячеистую структуру, легко отличимую от окружающих сосудов и мышц и ключицы [4,5].

Цель исследования. Оценить эффективность сочетанного применения электронейростимуляции и УЗИ контроля при выполнении проводниковых блокад периферических нервов и сплетений.

Материал и методы. Исследования проводились при выполнении проводниковых блокад плечевого сплетения и крупных нервов верхней конечности у травматологических больных при хирургических вмешательствах на верхней конечности у 23 больных. Больные были в возрасте 21-45 лет, из них, 19 мужчин и 4 женщины. Для верификации нервных структур применялся электронейростимулятор фирмы Rajunk (Germany), иглы Stimuplex толщиной 22 G длиной 25 и 50мм, УЗИ аппарат «Aloka 1400» с линейным датчиком 7,5мгц. Проводили поиск как плечевого сплетения на разных уровнях: в надключичной, подключичной и подмышечной области, а также поиск локтевого, срединного и лучевого нервов.

Методика исследования заключалась в следующем: вначале у пациента с помощью аппарата УЗИ проводили поиск нервных структур в области предполагаемой пункции и с помощью цветных маркеров на коже отмечали расположение нервного сплетения, вены и артерии, затем пациент поступал в операционную. В операционной с помощью электронейростимулятора определялась наиболее точная локализация места введения местного анестетика по сокращению мышц верхней конечности в ответ на электрическую стимуляцию. Для анестезии нами применялись доступные локальные анестетики раствор наропина в 0,5% концентрации фирмы Astra-Zeneca и 1,5% раствор лидокаина. Средний объем вводимого анестетика составлял: при выполнении блокады плечевого

сплетения -35-40мл 0,5% раствора наропина либо 30-40 мл 1,5% раствора лидокаина. В случае необходимости для удлинения продолжительности блокады к раствору локального анестетика добавляли раствор адреналина в дозе 1:200000.

Результаты исследования и их обсуждение. Применение УЗИ-контроля до проведения блокады нервных структур позволяло врачу получить представление о взаимном расположении вен, артерий и нервных образований в области предполагаемой пункции. У 22 больных были получены хорошие результаты блокады сплетений и нервов. У одного пациента был отмечен недостаточный блок лучевого нерва. Сочетанное применение УЗИ и электронейростимуляции позволило нам повысить качество проводниковой блокады, ускорить время выполнения блокады с помощью электронейростимуляции, а также способствовало профилактике таких осложнений, как, непреднамеренная пункция вены или артерии, внутрисосудистое введение местного анестетика и излишняя травматизация мягких тканей и нервных структур. Существенным подспорьем УЗИ контроля было то, что теперь не нужно было ориентироваться на середину ключицы, как основной ориентир при выборе места пункции. Осложнений не было.

Таким образом, применение инновационных технологий при поиске периферических нервов и сплетений путем УЗИ контроля и электронейростимуляции позволило нам улучшить качество оказываемой анестезиологической помощи при операциях на верхней конечности. Несомненным преимуществом является и уменьшение количества ранних и поздних осложнений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Регионарная анестезия. (Верхняя конечность). Том1. - Киев: Под ред. проф. Тарабрина О.А. 2010. - С.144-151.
2. Пашук А.Ю. Регионарное обезболивание. - М. медицина. 1987. - С. 27-30.
3. Регионарная анестезия. Джеймс Р. Рамфелл и соавт., 2007. - С. 98.
4. Мамыров Д.У., Нуржанов Е.К. Опыт сочетанного применения УЗИ-контроля и электронейростимуляции проводниковых блокад. //Анест. и реаниматол. Казахстана. 2009. №3. - С.19-20.
5. Мамыров Д.У. Ранние и отдаленные осложнения проводниковых блокад в травматологической хирургии. Материалы I конгресса анестезиологов и реаниматологов Украины и России. г. Судак. 23-25 сентября 2010. - С.146-147.

Түйіндеме

Иықты жүйкелік тұтасып кету жолын іздену үшін электронейростимуляция мен ультрадыбыстық зерттеу (УДЗ)

бақылауын авторлар қолданады. Екі әдіс – зерттеудің жанастыруы көмек қорсетудің (жансыздаруының) сапасын жоғарлатады және асқынып кету санын төмендетеді.

Негізгі сөздері: электронейростимуляция, ультра дыбыс зерттеу

Resume

The authors applicated ultrasound and electroneurostimulation for the found brachial plexus and nerves of upper. The combination of two methods allowed improve quality of anesthesia and reduce complications.

Key words: electroneurostimulation, ultrasound.

УДК 616.24:618-08

ИЗМЕНЕНИЯ ВЕНТИЛЯЦИОННЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ НА ФОНЕ ЛЕЧЕНИЯ БЕРЕДУАЛОМ Н

Г.Т. Сейтказина

Больница скорой медицинской помощи, г. Павлодар

В XXI век человечество входит с новой проблемой – резкое увеличение числа хронических заболеваний легких. В условиях ухудшающейся экологии, распространения табакокурения, увеличивается не только распространенность этих заболеваний, но и летальность [2].

По прогнозам ВОЗ, в XXI веке летальность вследствие патологии органов дыхания будет занимать вторую строку в общей структуре причин смерти. Так, по данным American Thoracic Society, с 1982 года число больных хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) к 1995 году возросло на 41,5% и составило 14 млн. человек, причем в 12,5 млн. случаев причиной был хронический обструктивный бронхит (1). Особенное неблагополучие этой тенденции придают данные о поздней диагностике такого тяжелого заболевания, как ХОБЛ. European Respiratory Society (ERS) указывает, что лишь в 25 % случаях заболевание диагностируется своевременно [3].

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) относится к числу наиболее распространенных заболеваний внутренних органов, она встречается у 5-7% больных старше 40 лет и является одной из частых причин смерти [2].

Строгого определения ХОБЛ не существует, в связи с чем определение носит описательный характер: хроническая обструктивная болезнь легких –

заболевание, характеризующееся снижением максимального экспираторного потока и замедлением форсированного опорожнения легких, которые медленно прогрессируют и являются необратимыми [2].

Диагноз ХОБЛ в клинической практике требует объективных спирометрических подтверждений наличия обструкции дыхательных путей, которые не возвращаются к норме после лечения [2].

В настоящее время одним из основных направлений в лечении ХОБЛ является продолжительная бронходилатирующая терапия, позволяющая уменьшить длительность симптомов заболевания, снизить частоту и тяжесть обострений, улучшить толерантность к физической нагрузке и показатели качества жизни больных.

В соответствии с материалом 14-го конгресса Европейского респираторного общества (Глазго, 2004) к наиболее эффективным современным бронходилататорам, предложенным для терапии ХОБЛ, относятся препараты тиотропит бромид и ипратропия бромид.

Бередуал комбинированный бронхолитический препарат. Ипратропия бромид с фенотеролом. Ипратропия бромид блокирует М-холинорецепторы гладкой мускулатуры бронхов (преимущественно на уровне крупных и средних бронхов) и подавляет рефлекторную бронхоконстрикцию.

Эффективно устраняет бронхоспазм, связанный с влиянием блуждающего нерва, уменьшает секрецию желез (в том числе бронхиальных). Бередуал Н при длительной и прерывистой терапии назначают по 1-2 ингаляции на один прием, до 8 ингаляций (сутки) в среднем по 1-2 ингаляции три раза (сутки) [1].

Цель исследования. Изучить динамику вентиляционных показателей и толерантность к физической нагрузке у больных хронической обструктивной болезнью легких на фоне лечения препаратом Бередуал Н.

Материалы и методы. Проанализированы результаты лечения у 16 больных ХОБЛ в стадии обострения, находившихся на стационарном лечении в терапевтическом отделении БСМП, получавшие в комплексной терапии бередуал Н в течении 10 дней. Больные обследовались при поступлении в стационар и через 10 дней. Состояние функции внешнего дыхания (ФВД) изучали по данным спирографа СМП-21/01-«Р-Д», Россия. Для определения степени вентиляционной недостаточности и толерантности к физической нагрузке проводили 6 минутную шаговую пробу, в конце которой оценивалась пройденная дистанция в метрах.

Результаты. Средний возраст больных составил $56,3 \pm 1,8$ года. Мужчин было 11, женщин -5. Все больные высказывали жалобы на кашель с выделением скудной мокроты и на одышку (100%). У 68% больных одышка была при быстрой ходьбе и 10% больных имели одышку в покое. Всем 16 больным проводилось общепринятое комплексное лечение. В комплексное лечение включало применение Бередуала Н. Через 10 дней терапии с включением

Бередуала Н отмечались прирост ЖЕЛ на 16,2%; ОФВ за 1 сек-22,7%; ПСВ- на 25,3%. Данные шестиминутной шаговой пробы также показали прирост выполняемой пробы на 13% через 10 дней применения препарата.

На ряду с улучшением функциональных параметров отмечалось уменьшение выраженности клинических симптомов ХОБЛ у больных, принимавших препарат Бередуал Н. Так, у больных к 10 дню лечения удалось добиться уменьшение кашля в 1,4 раза, а также 1,6 раза уменьшилась выраженности одышки.

Выводы. В ходе проведенных исследований установлена положительная динамика вентиляционных показателей, улучшились основные показатели функции внешнего дыхания, повысилась толерантность к физической нагрузке. Комплексное лечение больных ХОБЛ с применением Бередуал Н ведет к снижению ряда основных клинических проявлений заболевания уже в течение первых десяти дней лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Видал специалист Казахстан. Справочник «Пульмонология и аллергология». - М.: Астра Фарм Сервис, 2008. - С.111-112.
2. Чучалин А.Г. Хроническая обструктивная болезнь легких. М.: Медицина, 1998. - С. 130-144.
3. BTS guidelines for the management of chronic obstructive pulmonary disease.//Thorax. 1997. - P. 1-28

Түйіндемe

Өкпенің созылмалы обструкциялық ауруымен 16 науқаста Бередуал Н препаратымен емдеу аясындағы вентиляциялық көрсеткіштердің динамикасы, сондай-ақ дене күшін жұмсау төзімділігі зерттелді. Өткізілген зерттеулер барысында вентиляциялық көрсеткіштердің оң динамикасы белгіленді, сыртқы тыныс алудың барлық негізгі функциялары жақсарған, дене күшін жұмсау төзімділігі артты.

Resume

Dynamics of ventilatory rates and physical tolerance at 16 COPD patients, who has taken Berodual N, have been studied. It was established positive dynamics of ventilatory rates, the main rates of respiratory function and physical tolerability have been.

УДК 616.33/.34-006.04-072.1

ВЫЯВЛЯЕМОСТЬ ОНКОПАТОЛОГИИ ОРГАНОВ ЖКТ МЕТОДОМ ЭНДОСКОПИИ

З.М. Смагулова

КГКП «Павлодарская областная больница им. Г. Султанова, г. Павлодар

Несмотря на определенный прогресс в совершенствовании традиционных методов хирургии, лучевой и противоопухолевой лекарственной терапии, эффективность лечения онкологических больных в первую очередь связана с ранней диагностикой, так как вероятность излечения резко возрастает при выявлении злокачественной опухоли на самых начальных фазах ее развития.

На первом этапе обращения пациентов к врачу причинами поздней диагностики злокачественных опухолей пищеварительного тракта являются не столько квалификация специалистов, сколько недостаточное оснащение лечебно-профилактических медицинских учреждений диагностической аппаратурой или их низкие разрешающие возможности.

В органах желудочно-кишечного тракта формирование очагов предрака и раннего рака происходят, как правило, в поверхностных слоях слизистой оболочки. На начальных стадиях развития злокачественная опухоль имеет очень маленькие размеры (несколько миллиметров) и толщину 200-500 мкм. Из всех существующих методов ранней диагностики опухолей, поражающих слизистую оболочку полых органов, включая дыхательные пути и пищеварительный тракт, ведущим остается эндоскопическое исследование [1].

Со времен создания первых эндоскопов, позволивших прижизненно осмотреть часть дыхательных путей и пищеварительного тракта, прошло более 100 лет. Поистине революционным для развития эндоскопии было открытие световолоконной оптики и создание в 1954 году (Н. Hopkins, N. Kahane) гибкого инструмента, названного авторами фиброскопом. В 1957 году В.Hirschowitz продемонстрировал на заседании Гастроскопического общества США усовершенствованный фиброгастроуденоскоп (фирма АСМІ, США).

Начиная с 60 годов прошлого столетия, лидирующие позиции в мире по производству гибкой эндоскопической техники занимает фирма Olympus Optical Co.Ltd. (Япония): в 1962 году выпускается фиброгастроскоп, в 1965 - фиброколоноскоп, в 1968 - фибробронхоскоп. Усовершенствование техники позволило качественно изменить данный вид диагностического исследования в сторону целенаправленного поиска и выявления «малой» онкологической патологии.

Благодаря быстрому совершенствованию гибкой световолоконной техники, разработке сверхтонких эндоскопов (до 1-1,5мм), новых моделей энтероскопов для исследования стали доступными практически все отделы

дыхательный путей и пищеварительного тракта. Быстро прогрессирует и совершенствуется принципиально новый метод исследования желудочно-кишечного тракта - капсульная эндоскопия.

В последнее десятилетие все шире начинают использоваться в клинике диагностические аппараты, заключающие в себе возможности рентгеноэндоскопии, эндоскопии и эхографии, эндоскопии и флуоресцентно-спектроскопического анализа изображения.

В настоящее время эндоскопическое исследование в онкологии позволяет решать следующие диагностические задачи:

- поиск и выявление предраковых изменений слизистой оболочки с формированием групп риска для последующего динамического наблюдения и лечения;
- диагностика «скрытых» и «малых» начальных форм рака;
- определение формы роста опухоли и уточнение местной распространенности опухолевого процесса;
- оценка эффективности хирургического, лекарственного или лучевого лечения;
- качественный динамический контроль за пациентами 3-й клинической группы с целью раннего выявления местного рецидива или метастазной опухоли [2,3].

Нами проведен анализ эффективности эндоскопических методов диагностики в выявлении онкопатологии органов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) за период с 2008г по ноябрь 2010 года на базе КГКП «Павлодарская областная больница имени Г. Султанова». Обследование проводилось фиброэзофагогастроскопом «Pentax» и «Olympus». Гистологическое исследование проводилось в отделении патологической анатомии городской больницы №1, в связи с отсутствием в нашей клинике гистологической лаборатории. Всего за исследуемый период было проведено эндоскопических исследований: фиброгастродуоденоскопии (ФГДС)- 10923, в том числе в 2008 г.-3728, в 2009 г. -4533, за 10 месяцев 2010 г. – 2662; фиброколоноскопии (ФКС)- 485, в том числе в 2008 г. – 159, в 2009 г. – 196, за 10 месяцев 2010 – 130; ректороманоскопии (RRS)- 504, в том числе в 2008 г. – 199, в 2009 г.- 189, за 10 месяцев 2010 – 125. Количество больных, у которых взят материал для гистологического исследования слизистой оболочки желудка – 1859, кишечника – 167, прямой кишки- 6. Выявлено онкопатологии по результатам эндоскопического исследования, подтвержденного гистологическим исследованием: рак желудка - 57, рак толстой кишки – 14, рак прямой кишки – 3. Таким образом процент выявляемости онкопатологии составил: рак желудка – 3,06% (от числа взятых биопсий) и 0,52% (от числа всех обследованных); рак толстой кишки - 8,38% и 2,88% соответственно; рак прямой кишки – 50% и 1,19%, (см. таблицу №1)

Среди выявленных больных онкологическими заболеваниями рак пищевода составил 9 больных (5 мужчин и 4 женщины), рак желудка – 46 больных (28 мужчин и 18 женщин), рак толстой кишки -17 больных (9 мужчин и 8 женщин), другие локализации – 5 (4 мужчин и 1 женщина). Всего 77 больных (46 мужчин и 31 женщина), (см. таблицу №2). Из числа больных городских жителей -31, что составило 40,2%, сельских – 46 больных (59,8%). Распределение сельских больных по районам выглядит следующим образом: Павлодарский район – 8 больных, Щербактинский – 7, Иртышский – 6, Качирский – 6, Актогайский – 5, Лебяжинский – 4, Баянаульский и Аксуский – по 3 больных, Железинский, Успенский и Экибастузский - по 2 больных, из Майского района – 1 больной. Больше всего больных из Павлодарского и Щербактинского районов, что, по-видимому, связано с близким расположением этих районов к городу. Больным из этих районов легче добираться для обследования в нашу клинику. Меньшее количество жителей Экибастуза и Аксу объясняется хорошим оснащением клиник этих городов диагностическим оборудованием.

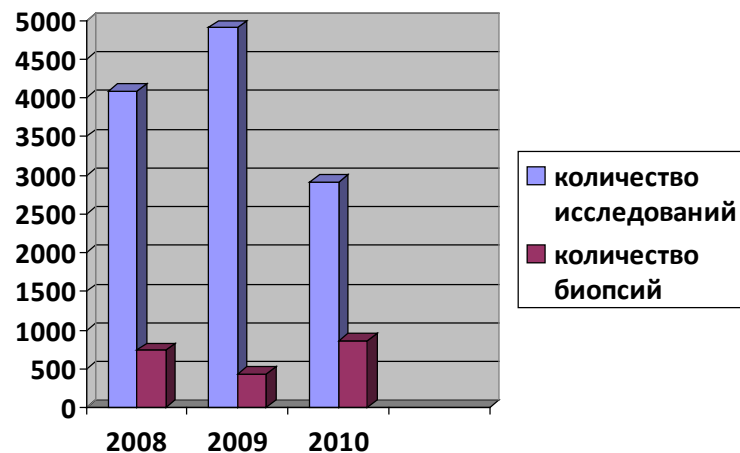
Обращает на себя внимание малое количество больных, у которых был взят материал для гистологического исследования. Это связано в первую очередь с отсутствием в нашей клинике гистологической лаборатории.

Таким образом, эндоскопические методы исследования (ФГДС, ФКС, RRS) являются наиболее доступными, информативными для ранней диагностики онкологических заболеваний органов ЖКТ.

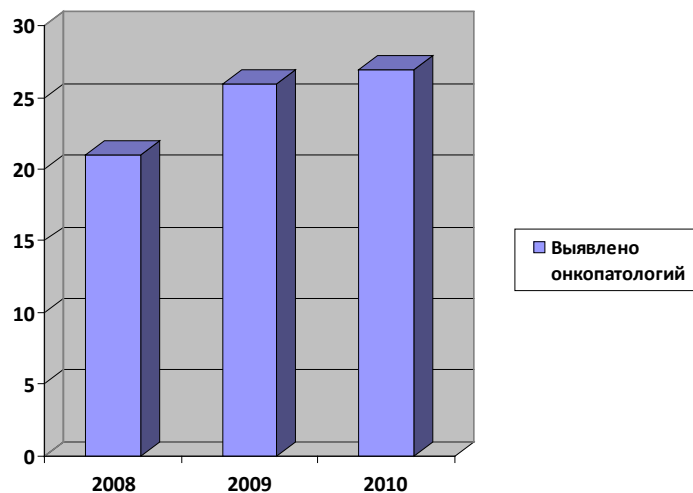
Таблица 1

Выявляемость онкопатологии органов ЖКТ эндоскопическими методами исследования за период с 2008 г. по 01.11.2010 г.

Вид иссл-я	Количество исследований			Количество биопсий			Выявлено онкопатологии		
	2008г.	2009г.	2010г.	2008г.	2009г.	2010г.	2008г.	2009г.	2010г.
ФЭГДС	3728	4533	2662	696	353	810	16	20	21
ФКС	159	196	130	37	75	55	3	5	6
RRS	199	180	125	4	2	-	2	1	-
Итого	4086	4909	2917	737	430	865	21	26	27



1 - Динамика соотношения количества исследований и биопсий

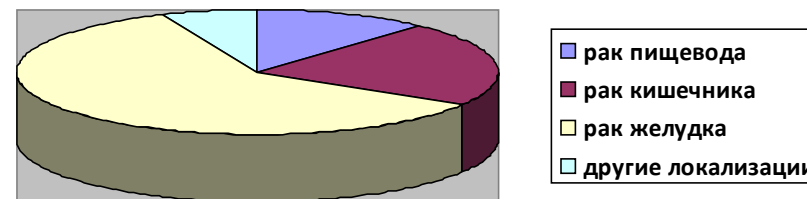


2 - Динамика выявляемости онкологических заболеваний

Таблица 2

Распределение выявленных больных по полу и локализации онкопроцесса

Нозология	2008г.		2009г.		2010г.		Всего
	М	Ж	М	Ж	М	Ж	
Рак пищевода	2	1	2	1	1	2	9
Рак желудка	11	2	9	8	8	8	46
Рак кишечника	4	1	3	3	2	4	17
Другие	2	-	-	-	2	1	5
Итого	19	4	14	12	13	15	77
	23		26		28		



3 - Распределение выявленной онкопатологии по локализации

ЛИТЕРАТУРА

1. Григорьев П.Я., Яковенко А.В. «Справочное руководство по гастроэнтерологии». 2003. - с. 34-37.
2. Маев И.В. «Болезни двенадцатиперстной кишки» - Москва. 2005. - С. 404-405.
3. Окорочков А.Н. «Диагностика болезней органов пищеварения» - С. 48-100.

Түйіндеме

Мақалада эндоскопия зерттеулерінің асқазан және ішектердің егегі ауруларын ерте байқап білу үшін диагностикалық мүмкіндіктері көрсетілген.

Resume

In this article diagnostic possibilities of endoscopic research methods in early diagnostics of oncological diseases of gastroenteric path are presented.

УДК 612.821:159.944

ФИЗИЧЕСКАЯ РАБОТОСПОСОБНОСТЬ СТУДЕНТОВ

**В.Н. Федоров, С.В. Колмаков, И.Б. Шлак,
Т.А. Моргунова, Е.В. Климов**

*Северо-Казахстанский государственный университет
им. М. Козыбаева*

Учение об адаптации человека к физическим нагрузкам составляет одну из важнейших методических основ теории и практики физической культуры. Именно в них ключ к решению конкретных медико-биологических и педагогических задач, связанных с сохранением здоровья и повышением физической работоспособности в процессе систематических физических нагрузок у студентов. По мнению Казначеева В.П. [1], приспособление к любой деятельности человека представляет собой сложный, многоуровневый процесс, затрагивающий различные функциональные системы организма.

Развивающееся в процессе тренировки состояние тренированности по своим физиологическим механизмам и морфофункциональной сути соответствует стадии адаптированности организма к физическим нагрузкам. С этих позиций адаптацию к физическим нагрузкам следует рассматривать как динамический процесс, в основе которого лежит формирование новой программы реагирования, а сам приспособительный процесс, его динамика и физиологические механизмы определяются состоянием внешних и внутренних условий деятельности [2, 3].

В процессе адаптации организма обмен веществ перестраивается в направлении более экономичного расходования энергии в состоянии покоя и повышенной мощности метаболизма в условиях физического напряжения. Такая перестройка биологически не только оправдана, но целесообразна тем, что черты фенотипа сформировавшиеся при воздействии физических нагрузок, становятся фактором профилактики конкретных болезней или патологических синдромов. Повышенный расход жиров способствует снижению избыточной массы тела и, при прочих равных условиях, уменьшает развитие атеросклероза. Увеличение емкости и пропускной способности коронарных сосудов, развитие системы экстракардиальных анастомозов способствуют уменьшению вероятности закупорки коронарных артерий и возникновению инфаркта миокарда. Увеличение потенциальных резервов и мощности сердечной мышцы снижает частоту возникновения сердечно-сосудистых заболеваний у тренированных людей [2].

Юношеский возраст по времени совпадает с окончанием школы, обучением в вузе, которые являются важными социальными факторами,

влияющими на функциональное состояние организма и первую очередь на сердечно-сосудистую систему [4].

Ухудшению функционального состояния организма в юношеском возрасте способствуют дефицит двигательной активности и снижение мышечных усилий. Основными причинами низкой двигательной активности являются перегруженность учебных программ, негативное отношение учащихся к физической культуре, ограничение времени игр и физических упражнений на свежем воздухе, чрезмерное увлечение компьютером, телевизором, длительные переезды в транспорте. Кроме того, организация физического воспитания и досуга, являющаяся традиционно ведущим фактором снижения гипокинезии и расширения функциональных возможностей организма студентов, не учитывает в должной мере требований современной молодежи, их мотивацию на занятия популярными видами двигательной деятельности (спортивные игры, тренажеры, шейпинг, фитнес, плавание и др.) [5]. Целью нашего исследования явилось изучение возрастной динамики аэробной работоспособности студентов в процессе обучения.

Материалы и методы исследования

В исследованиях приняли участие студенты Северо-Казахстанского государственного университета, занимающиеся физической культурой в рамках республиканской программы по физическому воспитанию. Согласно программе академические занятия по физической культуре проводились первые два года обучения.

В лаборатории медико-биологических исследований было обследовано 151 юноша и 157 девушек в возрасте 17-20 лет. Средний возраст испытуемых юношей и девушек составил 19,23±1.63 лет. Все результаты изучались в возрастной динамике с учетом показателей длины (ДТ) и массы (МТ) тела обследуемых. В работе использовался метод оценки физической работоспособности PWC_{170} [6].

Испытуемые выполняли тестирующую нагрузку на электрическом велоэргометре "Ergometer" Zx1 (Germany), автоматически поддерживающем заданную мощность нагрузки. Частота вращения педалей велоэргометра составляла 60-70 оборотов в минуту. Испытуемый на велоэргометре последовательно выполнял две 5 – минутные нагрузки с 3 – минутным отдыхом между ними. Мощность работы в первой нагрузке составила 1 Вт на 1 кг массы тела испытуемого, во второй- 2 Вт/кг.

Физическую работоспособность определяли по величине субмаксимальной нагрузки, выполненной на велоэргометре с использованием пульсозамера, выдающего информацию о частоте сердечных сокращений (ЧСС). Максимальное потребление кислорода (МПК) определяли непрямым способом [7].

Регистрацию показателей сердечно – сосудистой системы (ССС) проводили в покое, после окончания работы и в восстановительный период

после каждой из велоэргометрических нагрузок, длительность которого составляла 3 мин. Частоту сердечных сокращений (ЧСС), систолическое (САД) и диастолическое (ДАД) артериальное давление измеряли компактным полуавтоматическим прибором M1 (HEM-422) производства OMRON CORPORATION (Japan). По общепринятым формулам рассчитывали минутный (МОК), ударный (УОК) объем крови. Среднее артериальное давление (АД_{ср}) рассчитывали по формуле:

$$\text{АД}_{\text{ср}} = \text{ДАД} + 0,42 (\text{САД} - \text{ДАД})$$

Затем рассчитывали коэффициент экономичности крови (КЭК). В норме КЭК равен 2600, а его повышение показывает на нарастающее утомление. Коэффициент экономичности крови аналогичен минутному объему крови [8]. Величину периферического сопротивления сосудов (ОПСС) рассчитывали по формуле Франка – Пуазейля:

$$\text{ОПСС} = \text{АД}_{\text{ср}} \times 1333 \times 60 / \text{МОК}.$$

Полученные данные физиологических методов исследования обрабатывались общепринятыми методами статистической обработки цифрового материала на IBM PC / XT – 486 с использованием пакета прикладных программ Microsoft для Windows – 97 версия 7). Для оценки достоверности различий использовали стандартные значения t – критерия Стьюдента [9].

Результаты исследований и их обсуждение

В результате исследования практически здоровых молодых людей, юношей и девушек 17-20 лет, студентов были выявлены возрастные и половые особенности изменения физической работоспособности.

Физическая работоспособность является показателем энергетических ресурсов организма и интегральным выражением функциональных возможностей человека. Известно, что развитие физических качеств тесно связано со становлением источников энергообразования мышечной деятельности [10], которые во многом и определяют уровень физической работоспособности. Абсолютная физическая работоспособность прогрессивно возрастает до 16-17 лет, затем рост этого показателя замедляется [11].

Наши исследования показали повышение абсолютной величины PWC_{170} с $895,6 \pm 94,39$ кгм/мин у 17-летних юношей до $1006,88 \pm 172,18$ кгм/мин у 18-летних. В процентном отношении разница составляет 11,15%. У 19-летних юношей показатели в сравнении с 18-летними были ниже на 10,2%, а у 20-летних юношей показатели физической работоспособности составили

$972,33 \pm 148,68$ кгм/мин (таблица 1). В общем, показатели PWC_{170} у 19-летних и 20-летних юношей были ниже, чем у 18-летних юношей (табл.).

В отличие от юношей, абсолютная физическая работоспособность претерпевала изменения с $496,07 \pm 46,25$ кгм/мин у 17-летних девушек до $585,33 \pm 56,32$ кгм/мин у 19-летних и 20-летних девушек по показателям абсолютной PWC_{170} , наблюдали «плато» (табл.).

Показатели физической работоспособности и максимального потребления кислорода юношей и девушек 17-20 лет в начале учебного года ($M \pm m$)

Показатели	Пол	Возраст, лет			
		17	18	19	20
PWC_{170} , кгм/мин	Ю	$895,6 \pm 94,39$	$1006,9 \pm 172,2$	$904 \pm 169,01$	$972,3 \pm 148,7$
	Д	$496 \pm 46,3^{**}$	$548 \pm 44,46^{**}$	$585,3 \pm 56,3^{**}$	$584,6 \pm 65,5^{**}$
PWC_{170} , кгм/мин/кг	Ю	$15,0 \pm 1,77$	$15,0 \pm 2,07$	$14,1 \pm 2,34$	$14,72 \pm 2,4$
	Д	$9,47 \pm 0,91^*$	$9,69 \pm 0,55^*$	$10,33 \pm 0,93$	$10,13 \pm 0,98^*$
МПК, л	Ю	$2,78 \pm 0,31$	$2,99 \pm 0,3$	$2,8 \pm 0,3$	$2,87 \pm 0,24$
	Д	$2,08 \pm 0,08^*$	$2,17 \pm 0,08^*$	$2,24 \pm 0,09^*$	$2,21 \pm 0,1^*$
МПК, мл/кг	Ю	$47,92 \pm 5,67$	$45,01 \pm 2,68$	$43,52 \pm 4,44$	$42,86 \pm 5,24$
	Д	$40,15 \pm 2,6$	$38,85 \pm 2,62^*$	$38,96 \pm 2,06$	$39,29 \pm 2,07$

Примечание: достоверность различий показателей юношей и девушек: * - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$; *** - $p < 0,001$

Известно, что двигательная способность мальчиков (юношей) и девочек (девушек), как правило, увеличивается с возрастом, в течение первых 18 лет, хотя у последних в период полового созревания обычно наблюдается плато почти для всех параметров. Повышение двигательных способностей обусловлено, в первую очередь, совершенствованием нервно-мышечной и эндокринной систем, а так же повышением физической активности в этот период [12]. Этим можно объяснить высокую физическую работоспособность, зарегистрированную в нашем исследовании у 18-летних юношей, равную $1006,88 \pm 172,18$ кгм/мин. Указанные показатели близки к результатам, полученным Hellstrom (1135,1 кгм/мин), Millahn (1100+183 кгм/мин), Bevegard (1069 кгм/мин), Карпман В.Л. (1027 ± 193 кгм/мин) [13]. Это позволяет заключить, что наши данные вполне удовлетворительно совпадают с литературными.

Плато, наблюдаемое у девочек (девушек) в период полового созревания, можно объяснить двумя факторами. Как уже указывалось, повышение уровня эстрогена или соотношение эстрогена и тестостерона в этот период

приводит к повышенному отложению жира в организме. С увеличением количества жира в организме уровень мышечной активности, как правило, снижается. Второй фактор, по-видимому, играет большую роль. Дело в том, что в период полового созревания многие девочки становятся физически менее активными, чем мальчики. Во многом это объясняется социальными факторами. Естественно, что уменьшение физической активности приводит к снижению или выравниванию уровней двигательных способностей [12].

Наиболее высокие индивидуальные показатели PWC_{170} на 1 кг массы тела, отмечаются у юношей и девушек, занимающихся оздоровительным бегом, направленным на развитие общей выносливости.

Известно, что величина физической работоспособности определенным образом связана с размерами тела испытуемого. Поэтому, чтобы нивелировать антропометрические особенности, величины PWC_{170} выражали относительно массы тела. Так, показатели относительной физической работоспособности PWC_{170} на 1 кг массы тела у юношей составили: у 17-летних – $15,0 \pm 1,77$ кгм/мин, у 18-летних – $15,0 \pm 2,0$ кгм/мин, а у 19-летних – $14,1 \pm 2,34$ кгм/мин/кг и у 20-летних $14,72 \pm 2,4$ кгм/мин/кг. Как видно из таблицы 1 показатели PWC_{170} у 17-ти, 18-летних юношей выше, чем у 19-ти и 20-летних.

Противоположная тенденция выявлена у девушек. Если у 17-летних PWC_{170} /кг составила $9,47 \pm 0,91$ кгм/мин/кг, у 18-летних – $9,69 \pm 0,55$ кгм/мин/кг, то у 19-ти и 20-летних относительная PWC_{170} выше, хотя и недостоверна (таблица). Следует отметить, что относительная физическая работоспособность с увеличением массы тела (МТ) не только не увеличивается, но даже имеет тенденцию к уменьшению. По-видимому, это отражает сравнительную меньшую двигательную активность студентов, юношей и девушек, имеющих большую массу тела и, что еще важнее, тот факт, что у испытуемых различных возрастных групп соотношения между жировой тканью и мышечной неодинаковы. Тогда как наши расчеты относительной PWC_{170} исходили из общей массы тела. Анализ абсолютных показателей PWC_{170} среди студентов разного пола выявил достоверно более высокие показатели у юношей 17-20 лет ($p < 0,01$) в сравнении с показателями у девушек этих возрастов.

Кроме того, широкий диапазон колебаний величин PWC_{170} у юношей становится понятным, если учесть, что среди них встречаются лица с разными размерами тела, неодинаковым двигательным опытом и, что не менее важно, ведущие различный по физической активности образ жизни.

Индивидуальные колебание величин PWC_{170} у девушек определяются теми же факторами, что и у юношей: особенностями конституции, уровнем физической активности. Для количественной оценки абсолютной физической работоспособности по тесту PWC_{170} нами использовались расчетные данные максимального потребления кислорода (МПК). Величина МПК надежно характеризует физическую или, точнее, аэробную работоспособность человека.

В нашем исследовании значения абсолютных показателей МПК юношей и девушек в зависимости от возраста сохраняли такую же направленность, что и показатели PWC_{170} . Расчет показателей МПК и МПК/кг показал достоверно более высокие значения у юношей во всех возрастных группах, по сравнению с девушками того же возраста.

Существуют очень тесная, близкая к функциональной, зависимость МПК от массы тела. Поэтому для сравнения МПК у студентов различных возрастных групп рассчитывали относительное МПК на 1 кг массы тела (МТ).

Анализ показателей относительного МПК (МПК/кг) показал снижение данного показателя у юношей с $47,92 \pm 5,67$ мл/кг у 17-летних до $42,86 \pm 5,24$ мл/кг у 20-летних юношей (таблица). В то же время самый высокий показатель МПК/кг зарегистрирован нами у 17 летних девушек, имеющих наибольшую тощую массу тела, равный $40,15 \pm 2,62$ мл/кг. У 18-летних девушек наблюдали изменения относительного МПК с $38,85 \pm 2,62$ мл/кг до $39,29 \pm 2,07$ мл/кг у 20-летних девушек. Полученные результаты аналогичны результатам зарубежных и отечественных исследователей, так Saltin B., Astrand P. (1967) – 39 мл/кг, Wilmore J.H. (1980) – 38,0 мл/кг, Rutenfranz J., Hettinger T. (1971) – 38,0 мл/кг, Карпман В.Л. с соавт. (1988) $36,0 \pm 1$ мл/кг [14].

По данным литературы, пик МПК наблюдается у юношей в возрасте 17-20 лет, после чего происходит его линейное снижение с возрастом. В исследованиях с участием девочек и женщин установлена такая же тенденция, хотя процесс снижения МПК у них начинается раньше, обычно в 12-15 лет [12]. Как видно, различные сроки периода полового созревания накладывают свой отпечаток на функциональное состояние и высшую нервную деятельность (ВНД) организма юношей и девушек в этот период.

Так, К. Дюсембиным и З. Алиакбаровой [15] было отмечено, что в период полового созревания у девушек 17-18 является завершающим, в то же время у юношей он продолжается и в 17-20 лет. Известно, что данный период характеризуется высокой чувствительностью организма к различным внешним воздействиям. Это легло в основу представления о сенситивных периодах, как периодах наибольшей чувствительности к внешним воздействиям на отдельных этапах развития.

Как видно, этим и объясняется незначительный прирост физической работоспособности у 17-ти и 18-и летних юношей и девушек, и его отсутствие у 19-ти и 20-ти летних девушек. Наиболее ярко подтверждает высокую чувствительность организма в этот период реакция на физическую нагрузку, снижением максимального потребления кислорода относительно массы тела у юношей и образованием плато у девушек.

В связи с этим выявление и учет сенситивных периодов развития функций организма необходим для создания благоприятных условий эффективного обучения, разработки коррекционных оздоровительных

программ по физической культуре и решения проблем сохранения здоровья учащейся молодежи, школьников и студентов.

ВЫВОДЫ.

Физическая работоспособность у юношей увеличивается с 17 до 18 лет и равна $1006,88 \pm 172,2$ кгм/мин, а у девушек с 17 до 19 лет, что составило $585,33 \pm 56,32$ кгм/мин.

Максимальное потребление кислорода снижается с 17 до 20 лет у юношей, а у девушек после 17 лет с образованием плато у 18 – 20-летних.

Выявлено, что девушки всех возрастных групп имеют высокие показатели МПК/кг, а юноши - средние.

ЛИТЕРАТУРА

1. Казначеев, В.П. Современные аспекты адаптации / В.П. Казначеев. - Новосибирск, 1980. - 192 с.
2. Солодков А.С. Адаптация к мышечной деятельности – механизмы и закономерности // Физиология в высших учебных заведениях России и СНГ. Спб., 1998. С.75.
3. Меерсон Ф.З., Пшенникова М.Г. Адаптация к стрессорным ситуациям и физическим нагрузкам. - М.: Медицина, 1988. - С.106.
4. Федоров В.Н., Айтуллина А.А. Анализ функционального состояния миокарда у лиц юношеского возраста по результатам ЭКГ // Вестник ПГУ им. С. Торайгырова. 2008. № 3. - С.159-172.
5. Сухарева Л.М., Павлович К.Э., Скоблина Н.А. и др. Международный конгресс «Здоровье, обучение, воспитание детей» // Гигиена и санитария. 2004. №5. - С.81.
6. Аниховская И.А. Кишечный эндотоксин как универсальный фактор адаптации и патогенеза общего адаптационного синдрома / И.А. Аниховская, О.Н. Опарина, М.М. Яковлева, М.Ю. Яковлев // Физиология человека. 2006. Т. 32, № 2. - С. 87.
7. Estrand P.- O. Textbook of Work Physiology / P.- O. Estrand, K. Rodahl. – N.Y., 1970. - P. 139-143.
8. Дубровский В.И. Спортивная медицина.- Владос, 1999.- 144 с.
9. Ефимова М.Р. Общая теория статистики / М.Р. Ефимова, Е.В. Петрова, В.Н. Румянцева. – М.: Инфра. 1999. – 416 с.
10. Сонькин В.Д. Растем сильными и выносливыми - М.: Знание, 1987. - 96 с.
11. Карпман В.Л. Спортивная медицина – М.: ФИС, 1987. – 134 с.
12. Уилмор Дж.Х. Физиология спорта и двигательной активности / Пер. с англ.; Дж.Х. Уилмор, Д.Л. Костил – Киев: Олимп. лит., 1997. – 502 с.
13. Карпман В.Л., Белоцерковский З.Б., Гудков И.А. Исследование физической работоспособности у спортсменов. - М., ФиС. 1974. 40-41с.

14. Карпман В.Л., Белоцерковский З.Б., Гудков И.А. Тестирование в спортивной медицине. - М., ФиС. 1988. 40-41с.

15. Дюсембин Х.Д., Алиакбарова З.М. Возрастная физиология и школьная гигиена: Учебник для вузов. - Алматы, 2003. – С. 56.

Түйіндеме

308 денсаулығы мықты 17-20 жастағы жігітпен қыздардың арасында тексеріс өткізгенде жұмыс қабілеттігі мен хал жағдайы өте жақсы дамытылған. Ең жоғарғы жұмыс қабілеттігі көрінген: жігіттерге - 18 жас, қыздарға 19-20 жас. Аэробикалық мүмкіндіктері өте төмен жігіттердікі өсе келе, қыздардікі 17-жасан кейін бір деңгейде жоғары аңықталды. Қыздардың бүкіл жас топтағы гормоникалық дамуы морфологиялық көрсеткіштері байқалады, қайсысы региональдық ортаға жақындығы қарастырылған.

Resume

Physical efficiency and state of physical development of 308 practically healthy 17-20 years old boys and girls have been researched. It was found out that the highest physical efficiency is characteristic of the 18-years old boys and the 19-20 years old girls with the formation of plato. We revealed lowering of aerobic capacities of boys with the age and of girls after 17 years of age with further stabilization at one and the same level. The girls of all age groups showed harmonious development of morphological indices, which are close to average of the region.

УДК 612.216:612.215

ПРОХОДИМОСТЬ ВОЗДУХОНОСНЫХ ПУТЕЙ У ПОДРОСТКОВ И ЮНОШЕЙ СЕВЕРНОГО КАЗАХСТАНА

В.Н. Федоров, М.А. Линник, А.А. Шитов, С.В. Колмаков
Северо-Казахстанский государственный университет
им. М. Козыбаева

Здоровье населения – это трудно восполнимый ресурс, который в последнее время стал ограничивающим фактором социально экономического развития, как отдельных территорий, так и страны в целом [1]. Между тем здоровье населения напрямую зависит от уровня социально экономического развития региона Северного Казахстана. Хорошее здоровье в совокупности

с социальной зрелостью является необходимыми условиями получения высшего профессионального образования, так как овладение науками сегодня требует от студентов ВУЗов больших умственных, физических и психоэмоциональных затрат.

Необходимо помнить, что подростково-юношеский возраст представляет собой критический период онтогенеза, который характеризуется значительными морфофункциональными и гормональными перестройками, изменением структурно-функциональной организации головного мозга, совершенствованием и расширением когнитивных способностей и эмоциональной сферы [2,3,4]. Этот период развития сопровождается чувствительностью к воздействию факторов внешней среды, не только социальной, но и экономической [3,5].

Без сомнения, являясь частью общества, студенты в полной мере испытывают воздействие различных неблагоприятных факторов, связанных с современной ситуацией в стране. Это и экономические трудности, усугубленные повышенными запросами, характерными для этого возраста, и связанные с ними ухудшения качества питания, условий жизни, необходимость дополнительного заработка. Необходимо признать, что студенты испытывают в современных условиях и влияния высочайшей интенсификации учебного процесса. При этом рост учебных нагрузок происходит на фоне девальвации значения физической культуры в жизни человека и свертывания профилактического направления в здравоохранении. Вся эта совокупность перечисленных факторов приводит к истощению адаптационных резервов нервной, эндокринной, иммунной и других систем растущего организма, формированию функциональных расстройств, а затем и хронической патологии.

Возникновение патологии органов дыхания могут предшествовать изменения функциональных параметров внешнего дыхания. Выполнения легкими специфической функции газообмена в значительной степени определяется состоянием воздухоносных путей [6]. Поэтому своевременное выявление нарушений бронхиальной проходимости (НБП) является основной проблемой ранней диагностики хронических обструктивных болезней легких (ХОБЛ), поскольку эти заболевания обуславливают значительные доли в структуре временной нетрудоспособности, инвалидности и смертности [7].

Значительная частота и распространенность среди жителей Северного Казахстана заболеваний дыхательной системы свидетельствует о необходимости изучения патогенеза и их формирования. Целью нашего исследования стало изучение состояния функции внешнего дыхания у лиц подросткового и юношеского возраста, проживающих на территории Северного Казахстана.

Материалы и методы исследования

Для изучения функций внешнего дыхания было обследовано 240 студентов Северо-Казахстанского университета, 1989-1993 годов рождения, в возрасте 17-21 года. Исследования проводились в осенне-зимний период в лаборатории медико-биологических исследований. Все испытуемые считались практически здоровыми на основании комплексного обследования врачами университета. Студенты I и II курса, неспортивных факультетов, занимались физической культурой один раз в неделю два академических часа. У студентов III и IV курсов академических занятий по физической культуре по программе нет, в тоже время 50% студентов этих курсов занимались в спортивных секциях.

Для оценки психоэмоционального состояния испытуемых перед началом физиологических экспериментов проводили тестирование по шкале реактивной тревожности (РТ) Спилбергера-Ханина и опроснику САН (самочувствие-активность-настроение) по Гончарову. Изучение показателей внешнего дыхания (ВД) студентов проводилось с использованием аппаратно-программного комплекса (АПК) «Валента[®]» разработанным научно-производственным объединением «НЕО» (г. Санкт-Петербург, РОССИЯ). В составе комплекса устройство резервирования данных (УРД) тип CD-RW для ведения долговременного архива и повышения надежности хранения данных. При выполнении исследований коммутацию всех аналоговых сигналов, их преобразование в цифровую форму и передачу в персональный компьютер (ПК) осуществляет преобразователь биосигналов (ПБС) «Валента[®]».

В программном обеспечении компьютера заложены значения должных величин, по отношению к которым автоматически рассчитывался процент отклонения от должного показателя, условно принятого за 100%. Физиологическую оценку функционального состояния дыхательной системы обследуемых проводили на основании следующих показателей: $T_{\text{жел}}$ – время спокойного выдоха, в секундах; ДО – дыхательный объем в литрах; $PO_{\text{вд}}$ – резервный объем вдоха в литрах; $PO_{\text{выд}}$ – резервный объем выдоха, л; ЖЕЛ – жизненная емкость легких в литрах; $T_{\text{фжел}}$ – время форсированного выдоха, с; ФЖЕЛ – форсированная жизненная емкость легких, л; $ОФВ_1$ – объем форсированного выдоха за первую секунду; ПОС – пиковая объемная скорость выдоха, л/с; $T_{\text{пос}}$ – время достижения пиковой объемной скорости, с; $ОФВ_{\text{пос}}$ – $ОФВ$ при достижении пиковой объемной скорости, л; $МОС_{25}$ – мгновенная объемная скорость на 25% от ФЖЕЛ, л/с; $МОС_{50}$ – мгновенная объемная скорость на 50% от ФЖЕЛ, л/с; $МОС_{75}$ – мгновенная объемная скорость на 75% от ФЖЕЛ, л/с; $СОС_{25-75}$ – средняя объемная скорость в диапазоне 25-75%, л/с; $СОС_{75-85}$ – средняя объемная скорость в диапазоне 75- 85%, л/с. Для более полной оценки проходимости воздухоносных путей использовали индекс Тиффно (ИТ) – $ОФВ_1/ЖЕЛ$, в %. Обработку полученного материала производили на компьютере Intel Pentium IV

с помощью стандартных методов математической статистики. Достоверность различий оценивали по t – критерию Стьюдента [8].

Результаты исследований и их обсуждение

Результаты проведенных исследований показали, что жизненная емкость легких (ЖЕЛ) у юношей увеличивалась с $3,75 \pm 0,11$ литров у I курса до $4,50 \pm 0,20$ литров у III и в дальнейшем снижалась к IV курсу. Снижение фактических величин ЖЕЛ по сравнению с должными наблюдали у юношей I-IV курсов, что составило от 10-27%. У девушек показатели ЖЕЛ от I к IV курсу достоверных различий не имели. Снижения фактических показателей в сравнении с должными величинами у девушек I-IV курсов составили 24-31%.

Сравнительный анализ форсированной жизненной емкости легких (ФЖЕЛ) у юношей I-IV курсов выявил аналогичную картину увеличения фактических показателей ФЖЕЛ с I курса к III, как и ЖЕЛ и снижением к IV курсу. В тоже время было выявлено снижение фактических показателей в сравнении с должными величинами у юношей I, II и IV курсов составило 11-21%. Тогда, как у девушек I-IV курсов фактических показателей ФЖЕЛ у I-II и у III-IV курсов имели тенденцию к образованию «плато». Анализ фактических показателей ФЖЕЛ в сравнении с должными величинами у девушек I-IV курса показал снижение на 27-36%.

При анализе параметров форсированного выдоха за первую секунду ($ОФВ_1$) у юношей I-IV курсов было установлено снижение $ОФВ_1$ с I ко II курсу на 19%, с III к IV на 9% и повышение со II к III курсу на 20%. У девочек величина $ОФВ_1$ имела тенденцию к снижению от I к IV курсу с $65,45 \pm 1,6\%$ до $56,86 \pm 2,65\%$ соответственно. Анализ фактических параметров $ОФВ_1$ в сравнении с должными величинами у девушек I-II курса и III-IV показал образование «плато» по названным курсам. Показатель $ОФВ_1$ содержит информацию о препятствии для потока воздуха. Он может быть меньше при процессах, снижающих скорость выдоха, при уменьшении общей емкости легких ($ОЕЛ$) [9].

В исследовании было установлено влияние пола на объемные параметры форсированного выдоха у студентов – юношей на всех курсах величина $ОФВ_1$ была больше по сравнению с девушками – у I курса на 11%, у II – 5%, у III – 21% и IV – 11%. Это согласуется с литературными данными о том, что максимальные усилия дыхательных мышц, развиваемые представителями мужского пола в процессе форсированного выдоха больше, чем у девушек (женщин) [10]. Выявлено снижение фактических показателей $ОФВ_1$ в сравнении с должными величинами у юношей I-IV курсов, которое составило 22-42%. У девушек I-IV курсов снижение аналогичных показателей составило 37-43%. При анализе полученных показателей $ОФВ_1$ установлено снижение фактических величин по сравнению с должными значениями на всех курсах у юношей и девушек от 22 до 43%.

По нашему мнению, результаты проб с форсированным дыханием зависят не только от состояния механических свойств легких, но также и от

состояния дыхательной мускулатуры, её силы и быстроты развития мышечного усилия, отставание фактических величин от должных значений $ОФВ_1$, по видимому можно объяснить слабо развитой дыхательной мускулатурой у студентов. Известно, что пиковая объемная скорость (ПОС), показывает значение потока воздуха, которое достигается обычно после выдоха первых 20% ЖЕЛ. Самая высокая пиковая объемная скорость (ПОС) выявляется у юношей I курса равная $7,56 \pm 0,21$ л/с, что в процентном отношении к должной величине составило $81,44 \pm 2,34\%$. На II-IV курсах зарегистрировано снижение фактических показателей ПОС к должным величинам, что составило 31-45%. У девушек I-IV курсов снижение фактических показателей в процентном отношении к должной величине составило 35-46%.

ПОС достигается после выдоха 10-20% ЖЕЛ, после чего происходит постепенное уменьшение мгновенных максимальных объемных скоростей выдоха ($МОС$), которое рассчитывается после выдоха 25, 50 и 75% от форсированной ЖЕЛ. Так, фактический показатель $МОС_{25}$, характеризующий проходимость крупных бронхов, на II-IV курсах у юношей был значительно ниже должных величин на 32-46%. Тогда, как у студентов I курса фактический показатель $МОС_{25}$ равнялся $7,14 \pm 0,21$ л/с, в отношении к должным величинам составил $85,00 \pm 2,32\%$. Снижение фактических результатов $МОС_{25}$ выявлено на II-IV курсах по сравнению с первокурсниками. У девушек I-IV курса снижение фактических величин $МОС_{25}$ от должных составило 31-44%.

О проходимости средних и мелких бронхов легких можно судить по параметрам $МОС_{50}$ и $МОС_{75}$. Снижение фактических величины от должного составило 5% для $МОС_{50}$ у юношей I курса и юношей I и IV курсов соответственно 14-35% для $МОС_{75}$.

По фактическим показателям $МОС_{50}$ в лучшем положении, из всех курсов у девушек, оказались первокурсницы, так как их показатель был очень близок к допустимой величине и равнялся $78,72 \pm 2,43\%$. У девушек II-IV курсов снижение фактических показателей от должной величины составило 33-35% для $МОС_{50}$. По фактическим показателям $МОС_{75}$ у девушек наблюдали ту же картину, что и с $МОС_{50}$. Высокие фактические показатели $МОС_{75}$ по сравнению с должной величиной были зарегистрированы у девушек I курса равные $92,91 \pm 2,08\%$. Снижение фактических показателей $МОС_{75}$ от должной величины у девушек I-IV курсов составила 12-29%.

Аналогичное превышение фактических показателей над должными наблюдается как для показателей $МОС_{75}$, так и для средней объемной скорости ($СОС$) в диапазоне 25-75% ФЖЕЛ. По данным некоторых авторов, особенно интенсивный рост легких наблюдается между 12 и 16 годами, продолжается рост легких до 20 лет [11].

Показатели $СОС$ характеризуют проходимость воздуха на конкретных участках дыхательных путей. Так, средняя объемная скорость форсированного

выдоха в интервале от 25 до 75 ФЖЕЛ дает представление о прохождении воздуха в бронхах крупного и среднего калибра, тогда как $СОС_{25-75}$ отражает проходимость воздуха в бронхах мелкого калибра. При сравнении фактических величин, $СОС_{25-75}$ у студентов I-IV курсов, с должными значениями было установлено их снижение от 11-22% кроме студентов I курса. У первокурсников превышение фактических величин $СОС_{25-75}$ над должными составило 13%.

Для определения уровня нарушения бронхиальной проходимости (НБП) легких проводится сопоставление показателей объемных скоростей на разных участках форсированного выдоха [12]. Анализ полученных результатов выявил снижение средней объемной скорости выдоха (СОС) в интервале от 75-85% ФЖЕЛ по сравнению с $СОС_{25-75}$ на всех курсах, с I по IV обследованных юношей ($p < 0,001$). Аналогичное снижение $СОС_{75-85}$ в сравнении с $СОС_{25-75}$ зарегистрировано и у девушек, что может свидетельствовать о более выраженном сопротивлении прохождению воздуха в бронхах мелкого калибра, по-видимому, вероятного наличия обструктивных нарушений.

Индекс Тиффно (ИТ), также характеризующий проходимость бронхов, показал значительное снижение фактических показателей от должных величин ИТ у студентов I-IV курсов составляло 22-32% за исключением первокурсников (I). У них снижение от должных величин составило 9%. В отличие от юношей, снижение фактических показателей Индекса Тиффно относительно должных величин у девушек I, II и IV курсов составило 6-17%, тогда как у студенток II курса фактический показатель относительно должного составил $100,11 \pm 3,40\%$. Известно, что проба Тиффно достоверно отражает наличие и степень бронхиальной обструкции только в тех случаях, когда величина ЖЕЛ близка к нормальной [13]. Сравнительный анализ величин индекса Тиффно у студентов, мужского пола, I-IV курса, показал, что начиная со второго (II) курса происходит снижение ИТ, а это показывает, что проходимость воздушных путей бронхиального дерева с 19 лет к зрелому возрасту может снижаться. Анализ величин индекса Тиффно и основных показателей проходимости воздухоносных путей у девушек выявил демонстрацию «плато» по большинству показателей ФВД на всех курсах. Вероятно - это результат более высокой пластичности женского организма при адаптации к социальным и условиям окружающей среды [14].

Выводы:

В регионе Северного Казахстана у лиц юношеского возраста происходит формирование экологически обусловленной региональной нормы системы внешнего дыхания. Параметры внешнего дыхания (ЖЕЛ, ОФВ₁, ПОС) отличаются от должных величин снижением.

В юношеском возрасте снижение фактических показателей функции внешнего дыхания наблюдается с 19 лет, что может быть обусловлено низкой двигательной активностью студентов.

Функция внешнего дыхания испытывает выраженную зависимость со стороны комплекса экстремальных факторов Северного Казахстана (сильные ветра, низкая температура воздуха, суточные перепады температуры и атмосферного давления и т.д.)

ЛИТЕРАТУРА

1. Першин С.Е., Квартовкина Л.К. Влияние социально-экономических факторов на здоровье и причины смерти // Гигиена и санитария, 2004. №2. С. 54.
2. Фарбер Д.А. Структурно-функциональная организация центральной нервной системы подростков. - М.: Педагогика, 1988. - 284 с.
3. Федоров В.Н. Особенности гемодинамики, функционального состояния миокарда и вегетативной регуляции кардиоритма у лиц юношеского возраста обучающихся в университете. Автореф. дисс.... канд. биол. наук. Томск, 2007. - 32 с.
4. Изнак А.Ф., Изнак Е.В., Заваденко Н.Н. и др. Нейрофизиологические показатели пластичности ЦНС в динамике терапии последствий черепно-мозговой травмы у подростков // Физиология человека, 2008. т. 34. №6. - С. 23-29.
5. Изнак А.Ф. Нейрональная пластичность, как один из аспектов патогенеза и терапии аффективных расстройств // Психиатрия и психофармакология. 2005. Т.7. №1. с. 24.
6. Гудков А.Б., Кубушка О.Н. Проходимость воздухоносных путей у детей старшего школьного возраста – жителей Европейского Севера // Физиология человека. 2006. т. 32. №3. - С. 88-91.
7. Почекуева Н.А., Коренбаум В.Н., Кулаков Ю.В. и др. О значении спектрально-временных параметров форсированного выдоха в оценке состояния бронхиальной проходимости // Физиология человека. 2001. т. 27. №4. - с.141.
8. Лакин Г.Ф. Биометрия - М.: 1990. 352 с.
9. Старшов А.М., Смирнов И.В. Спирография для профессионалов. Методика и техника исследования функции внешнего дыхания. - М.: Познавательная книга Пресс, 2003. - 80 с.
10. Любимов Г.А. Моделирование развития усилия дыхательных мышц в процессе форсированного выдоха // Физиология человека. 1991. Т. 17. №1. С. 104.
11. Weibel E.R. Morphometry of the human lung. Berlin, 1963. - 258 p.
12. Шмыков И.И., Перельман Ю.М. Возрастные изменения вентиляционной функции легких и гемодинамики малого круга кровообращения у детей и подростков // Физиология человека. 1989. Т. 15. №4. - С. 56.

13. Аматуни В.Г., Акопян А.С. К оценке некоторых показателей бронхиальной проходимости // Клиническая медицина. 1976. №3. - С. 32.

14. Геодакян В.А. Эволюционная теория пола // Природа. 1991. №8. - С. 60.

Түйіндеме

Университет студенттерінде сыртқы тыныс алу қызметін зерттеу жұмысы жүргізілді. Төмен қимыл белсенділігі байқалатын студенттерде сыртқы тыныс алу қызметінің көрсеткіштерінің орташа көрсеткіштерден төмен екендігі анықталды.

Resume

Respiratory function of students was investigated. It was found that the actual rate of external respiration lagged behind the due value in students with low motion activity.

УДК 617.77

РЕДКИЙ СЛУЧАЙ ПАЛЬПЕБРОМАНДИБУЛЯРНОЙ СИНКИНЕЗИИ МАРКУСА ГУННА

Д.Р. Уразгалиева

Областная больница им. Г. Султанова, г. Павлодар

В 1883 году английский офтальмолог Маркус Гунн и Д.Майер в 1889 году описали своеобразный синкинетический синдром, выражающийся врожденным птозом и особым сочетанием движениями пораженного века.

Этиологические, патогенетические основы синкинезии Гунна ещё недостаточно изучены и каждый случай пальпebro-мандибулярной синкинезии заслуживает тщательного анализа.

В классическом варианте синкинезия Гунна заключается в парадоксальном поднимании опущенного века при опускании нижней челюсти и отведении её в сторону, противоположную птозу, особенно при взгляде вниз.

Гунн считал, что веко пропорционально ширине раскрытия рта, а по мнению Майера, веко поднимается выше при опускании челюсти на противоположной стороне. Клиническое проявление синдрома отличается многообразием

Приводим наблюдение.

Больной 18 лет обратился в поликлинику областной больницы с жалобами на произвольное поднимание верхнего века слева при смещении нижней челюсти вправо и вперёд.

Ребёнок от первой беременности, роды срочные, отмечалось преждевременное излитие околоплодных вод, у младенца диагностирована

внутриутробная гипоксия. Рос и развивался соответственно возрасту. Синкинезия была замечена вскоре после рождения. С достижением пубертатного периода пациент вынужден искать приёмы для уменьшения выраженности синкинезии - при жевании или разговоре опускает голову.

Объективно:

Глазные щели $s < d$, лёгкая сглаженность левой носогубной складки, девиация языка право. При активном движении нижней челюсти вправо и вперед возникает произвольное приподнимание верхнего левого века, больше всего при взгляде вниз. Других неврологических нарушений не выявлено: сила тонус мышц симметричные. Чувствительных и координаторных нарушений нет. Общие анализы крови и мочи без патологии ЭЭГ- лёгкие изменения биоэлектрической активности регуляторного характера. РЭГ, ЭхоЭГ- без патологии.

У данного больного определялась типичная картина врожденной синкинезии Гунна.

Многие авторы в происхождении синкинезии Гунна усматривают наличие патологических связей между ядрами 3,5,7,9,10 черепных нервов. Это точка зрения вызывает возражение, так как периферические моторные механизмы осуществляет тонкую иннервацию отдельных мышц, а не стереотипные двигательные синергии с вовлечением многих мышц, к числу которых относится и феномен Гунна. Очевидно, патологический очаг локализуется супрануклеарно.

Мне кажется правомерной гипотеза, что патологическая синкинезия является проявлением преобладания функции подкорковых узлов вследствие их раздражения или ослабления коркового контроля. Под влиянием патологического процесса возникает дезинтеграция на уровне различных функциональных систем, нарушаются реципрокные отношения в мимической, глазовдвигательной и другой мускулатуре.

Морфологической основой патологических синкинезий является частичная дефектность пирамидной системы.

Можно предположить, что синкинезия Гунна является эволюционным возвратом к филогенетически древней жаберно-ротовой синкинезии у лиц с аномалиями развития центральных моторных структур.

Описанный случай патологической синкинезии является редким и представляет диагностический интерес. Мое наблюдение подтверждает натальный генез синдрома Гунна.

Түйіндеме

Маркус Гунның синкинезия сирек синдрома диагностика болды. Бұл синдромның этиологиясы және патогенезі әлі толық зерттелген.

Себетін арасында синкинезия натальная жарасы туган болганы белгіленді.

Resume

The patient with Marcus Gunn's sinkinesis was examined. The clinical variants and time-course of sinkinesis are offered. Factors provoking sinkinesis manifestations are considered. Various hypotheses of the etiology of Marcus Gunn's sinkinesis are compared. Palpebromandibular sinkinesis may be considered as return to the primitive kinetics and actualization of the normal links of the phylogenetic past.

НАШИ АВТОРЫ

Андосова Гульмира Адебиетовна – врач лучевой диагностики, поликлиника № 1, г. Павлодар.

Андосов Мухаметкаир Тагьлымович – главный врач, поликлиника № 4.

Ардабаева С.Н. – врач-эпидемиолог, Павлодарский ОЦ СПИД, г. Павлодар.

Ардабаев Н.К. – хирург, городская больница №1, г. Павлодар.

Бабина Н.И. - врач-эпидемиолог, Павлодарский ОЦ СПИД, г. Павлодар.

Баязитова Зульфия Ерзатовна - к.б.н., ст. преподаватель, кафедра экологии, БЖ и ЗОС, Кокшетауский университет им. Абая Мырзахметова, г. Кокшетау.

Бекбауова С.Б. - магистрант, Павлодарский государственный университет им. С. Торайгырова, г. Павлодар.

Бон Н.В. - Павлодарский филиал, государственный медицинский университет, г. Семей-ФУВ.

Бурлака Елена Михайловна - врач, детский кардиолог, КГКП Поликлиника №2, г. Павлодар.

Дарибай Айнура Онталаповна - магистр биологии, докторант, кафедра управления и инжиниринга в сфере охраны окружающей среды, РГКП Евразийский национальный университет им. Л.Н. Гумилева, г. Астана.

Жанахметова Б.К. - врач-эпидемиолог, Павлодарский ОЦ СПИД, г. Павлодар.

Жапаргазинова Кульшат Хайруллаевна – к.х.н., доцент, кафедра химии и химических технологий, Павлодарский государственный университет им. С. Торайгырова, г. Павлодар.

Жильгелдинова Ляззат Мукатайевна - заведующая взрослым диспансерным отделением, Экибастузская противотуберкулезная больница, г. Экибастуз.

Жумабеков А.Н. - хирург, городская больница №1, г. Павлодар.

Журавлева Нина Павловна - к.м.н., доцент, кафедра терапии №2, Павлодарский филиал, государственный медицинский университет, г. Семей.

Имангазинова С.С. – ассистент, кафедра внутренних болезней по интернатуре, АО Медицинский университет Астана, г. Астана.

Имангазинов С.Б. – д.м.н., профессор, директор, Павлодарский филиал, государственный медицинский университет, г. Семей.

Искакова Алтынкул Амирхановна - КГКП ССНМП, врач линейной бригады, г. Павлодар.

Каирханов Е.К. – к.м.н., заведующий хирургическим отделением, городская больница №1, г. Павлодар.

Климов Евгений Владимирович - ст. преподаватель, кафедра информационных технологий, Северо-Казахстанский государственный университет им. М. Козыбаева, Северо-Казахстанская область, г. Петропавловск.

Колмаков Сергей Васильевич - ст. преподаватель, Северо-Казахстанский государственный университет им. М. Козыбаева, Северо-Казахстанская область, г. Петропавловск.

Кондакова Тамара Михайловна - КГКП ССНМП врач линейной бригады, г. Павлодар.

Колпек А.К. - к.х.н., Павлодарский государственный университет им. С. Торайгырова, г. Павлодар.

Курманова Галия Каратаевна - врач, акушер-гинеколог первой категории, заведующий отделением гинекологии, областная больница им. Г. Султанова, г. Павлодар.

Липник Марина Анатольевна - зав. кафедрой физической культуры и туризма, к.б.н., доцент, Северо-Казахстанский государственный университет им. М. Козыбаева, Северо-Казахстанская область, г. Петропавловск.

Мамыров Д.У. - Павлодарский филиал, государственный медицинский университет, г. Семей-ФУВ.

Масалимов Жаксылык Каирбекович - к.б.н., PhD, доцент кафедры управления и инжиниринга в сфере охраны окружающей среды, РГКП Евразийский национальный университет им. Л.Н. Гумилева, г. Астана.

Мирза Л.В. - врач-лаборант, Павлодарский ОЦ СПИД, г. Павлодар.

Молдабаева А.К. – к.б.н., доцент, декан леч. факультета, Павлодарский филиал, государственный медицинский университет, г. Семей.

Моргунова Татьяна Александровна - ст. преподаватель, кафедра физической культуры и туризма, соискатель, Северо-Казахстанский государственный университет им. М. Козыбаева, Северо-Казахстанская область, г. Петропавловск.

Леонтьев С.В. - Республиканское общественное объединение «Казахстанская ассоциация сохранения биоразнообразия», г. Караганда.

Ниязбекова Алма Хабибулаевна – магистрант, кафедра химии и химических технологий, Павлодарский государственный университет им. С. Торайгырова.

Подвысоцкая Еликанида Казимировна - КГКП-БСМП, врач-ординатор, терапевтическое отделение, г. Павлодар.

Птицына Ирина Борисовна – врач – маммолог.

Садыков Н.М. - к.м.н., врач-уролог, Павлодарская областная больница им. Г. Султанова, г. Павлодар.

Сейтказина Гульбахир Тельмановна - заведующая терапевтическим отделением, больница скорой медицинской помощи, г. Павлодар.

Смагулова Замзагуль Мадиевна - зав. отделением терапии, врач высшей категории, КГКП Областная больница им. Г. Султанова, г. Павлодар.

Сторожук Валерий Тимофеевич – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой хирургии, Павлодарский филиал, государственный медицинский университет, г. Семей.

Соляр Светлана Николаевна – КГКП ССНМП, врач кардиологической бригады, г. Павлодар.

Тулебаева Зайтуна Нугмановна - КГКП ССНМП, врач линейной бригады, г. Павлодар.

Уразгалиева Дина Рыскалиевна - Областная больница им. Г. Султанова, г. Павлодар.

Федоров Вадим Николаевич - ст. преподаватель, к.б.н., кафедра физической культуры и туризма, Северо-Казахстанский государственный университет им. М. Козыбаева, Северо-Казахстанская область, г. Петропавловск.

Шитов Артем Александрович - ст. преподаватель, соискатель, кафедра физической культуры и туризма, Северо-Казахстанский государственный университет им. М. Козыбаева, Северо-Казахстанская область, г. Петропавловск.

Шлак Ирина Борисовна - ст. преподаватель, соискатель, кафедра физической культуры и туризма, Северо-Казахстанский государственный университет им. М. Козыбаева, Северо-Казахстанская область, г. Петропавловск.

ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ

(“Вестник ПГУ”, “Наука и техника Казахстана”,
“Өлкетану-Краеведение”)

1. В журналы принимаются рукописи статей по всем научным направлениям в 1 экземпляре, набранных на компьютере, напечатанных на одной стороне листа с полуторным межстрочным интервалом, с полями 3 см со всех сторон листа и дискета со всеми материалами в текстовом редакторе “Word 7,0 (’97, 2000) для Windows”.

2. Общий объем рукописи, включая аннотацию, литературу, таблицы и рисунки, не должен превышать **8-10 страниц**.

3. Статья должна сопровождаться рецензией доктора или кандидата наук для авторов, не имеющих ученой степени.

4. Статьи должны быть оформлены в строгом соответствии со следующими правилами: - УДК по таблицам универсальной десятичной классификации;

- название статьи: кегль -14 пунктов, гарнитура - **Times New Roman Cyr** (для русского, английского и немецкого языков), **KZ Times New Roman** (для казахского языка), заглавные, жирные, абзац центрованный;

- инициалы и фамилия(-и) автора(-ов), полное название учреждения: кегль - 12 пунктов, гарнитура - Arial (для русского, английского и немецкого языков), KZ Arial (для казахского языка), абзац центрованный;

- аннотация на казахском, русском и английском языках: кегль - 10 пунктов, гарнитура - Times New Roman (для русского, английского и немецкого языков), KZ Times New Roman (для казахского языка), курсив, отступ слева-справа - 1 см, одинарный межстрочный интервал;

- текст статьи: кегль - 12 пунктов, гарнитура - Times New Roman (для русского, английского и немецкого языков), KZ Times New Roman (для казахского языка), полуторный межстрочный интервал;

- список использованной литературы (ссылки и примечания в рукописи обозначаются сквозной нумерацией и заключаются в квадратные скобки). Список литературы должен быть оформлен в соответствии с ГОСТ 7.1-84.-
например:

ЛИТЕРАТУРА

1. Автор. Название статьи // Название журнала. Год издания. Том (например, Т.26.) номер (например, № 3.) страница (например С. 34. или С. 15-24.)

2. Андреева С.А. Название книги. Место издания (например, М.:) Издательство (например, Наука,) год издания. Общее число страниц в книге (например, 239 с.) или конкретная страница (например, С. 67.)

На отдельной странице (в бумажном и электронном варианте) приводятся сведения об авторе: - Ф.И.О. полностью, ученая степень и ученое звание, место работы (для публикации в разделе “Наши авторы”);

- полные почтовые адреса, номера служебного и домашнего телефонов, E-mail (для связи редакции с авторами, не публикуются);

- название статьи и фамилия (-и) автора(-ов) на казахском, русском и английском языках (для “Содержания”).

4. Иллюстрации. Перечень рисунков и подрисуночные надписи к ним представляют по тексту статьи. В электронной версии рисунки и иллюстрации представляются в формате TIF или JPG с разрешением не менее 300 dpi.

5. Математические формулы должны быть набраны как Microsoft Equation (каждая формула - один объект).

6. Автор просматривает и визирует гранки статьи и несет ответственность за содержание статьи.

7. Редакция не занимается литературной и стилистической обработкой статьи. Рукописи и дискеты не возвращаются. Статьи, оформленные с нарушением требований, к публикации не принимаются и возвращаются авторам.

8. Рукопись и дискету с материалами следует направлять по адресу:
140008, Республика Казахстан, г. Павлодар, ул. Ломова, 64,

Павлодарский государственный университет
им. С.Торайгырова,

Издательство «КЕРЕКУ»

Тел. (8 7182) 67-36-69

E-mail: publish@psu.kz

Теруге 21.03.2011 ж. жіберілді. Басуға 28.03.2011 ж. қол қойылды.
Форматы 70x100 1/16. Кітап-журнал қағазы.
Көлемі шартты 6,97 б.т. Таралымы 300 дана. Бағасы келісім бойынша.
Компьютерде беттеген М.Б. Рахимова
Корректорлар: Б.Б. Әубәкірова, М.А. Джумадиева, А.Р. Омарова
Тапсырыс № 1660
Сдано в набор 21.03.2011 г. Подписано в печать 28.03.2011 г.
Формат 70x100 1/16. Бумага книжно-журнальная.
Объем 6,97 ч.-изд. л. Тираж 300 экз. Цена договорная.
Компьютерная верстка М.Б. Рахимова
Корректоры: Б.Б. Аубакирова, М.А. Джумадиева, А.Р. Омарова
Заказ № 1660

«КЕРЕКУ» баспасы
С. Торайғыров атындағы
Павлодар мемлекеттік университеті
140008, Павлодар қ., Ломов к., 64, 137 каб.
67-36-69
E-mail: publish@psu.kz