

Научный журнал Павлодарского государственного университета
имени 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.б.н., профессор (зам. гл. редактора);
Камкин В.А., к.б.н., (отв. секретарь).

Редакционная коллегия:

Ахметов К.К., д.б.н., проф.
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.
Имангазинов С.Б., д.м.н., проф.
Касенов Б.К., д-р хим. наук, проф.
Катков А.Л., д-р мед. наук, проф.
Лайдинг К., д-р. (Германия)
Литвинов Ю.Н., д.б.н., проф. (РФ)
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.
Шенброт Г.И., д-р, 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

МҰХАШЕВА Р.Д., САЛЫҚБАЕВА Б.А. Екісатылы катализатордың қолданыумен контактілі аппаратта аммиактың тотығуы	9
МҰХАШЕВА Р.Д., САЛЫҚБАЕВА Б.А. Азотты тыңайтқыштар	14
СЕВАСТЬЯНОВА Ю.М. Павлодар қаласы ауа алабының күйі	19
Д.Б.ШАЛТЫКОВА, Н.В. СЕМЕНЯКИН, В.А. БУБЛИК, Д.И. БОБРОВНИКОВ, И.Э. СУЛЕЙМЕНОВ, Э.Е. КОПИШЕВ Термосезгішті полимерлік ерітіндінің фазалық өту негізінде сурет жүйесінде жылулық жүктемелерді үлестіру	24

Биологиялық ғылымдар

БАЛЫҚБАЕВА Г.Т., МУСАБЕКОВ К.Б., ТҮСІПБАЕВ Н.Қ., ЕРИМБЕТОВ К.А. Сырдария суын ауыр металл иондарынан модифицирленген бентонит сазымен тазалау	36
БЕЙСЕМБАЕВА М.А., БАЗАРБЕКОВ К.У., ЦАРЕГОРОДЦЕВА А.Г. Траншекаралы басқарманың механизмін жетілдіру және Ертіс өзені бассейнінің су ресурстарын реттеу	41
БЕЙСЕМБАЕВА М.А., БАЗАРБЕКОВ К.У., ЦАРЕГОРОДЦЕВА А.Г. Ертістің жайылымдық геокешендерінің даму стратегиясының жобалық моделін өңдеуге концептуалдық ықпал	46
ЖҰМАДІЛОВ Б.З. Ертіс флористік округінің РОАСЕАЕ конспектісі	53
ЛУБ Н.В., АЖАЕВ Ф.С. Балқаш өзенін сақтау	58
ЛУБ Н.В., АЖАЕВ Ф.С. Қазақстан Республикасының экологиялық мәселелері және оны шешу жолдары	62
РАМАЗАНОВА Н.Е. Батыс Қазақстан облысының кіші өзен алаптарының гидрохимиялық жағдайы (мысалға, Быковка өзені алабы).....	66

Медициналық ғылымдар

АБДУРЗАКОВ М.А. Жедел ішкі өтімсіздігінің кейбір клиникалық ерекшеліктері.....	72
-----------------------------------------------------------------------------------	----

АМАРБАЕВ Г.Д. Туберкулез плевриті және плевра эмпиемасы. Павлодар қаласында туберкулезге қарсы облыстық диспансерінде 2010-2011 жылдары хирургиялық емдеу	80
АМАРБАЕВА Н.А. Созылмалы өкпе жүрегі	92
БЕГАЛИЕВ А.С. Куриозинды жергілікті емдеудегі іріңді-ісіп қызару циркумцизидан кейін	100
ЕРҒАЗЫНОВА А.Т. Қан жолы ауруларын емдеу кешені туралы.....	104
ЕРМУРАКИЙ Г.В. Ішкі ауруханалық жұқпалы аурулар. Қазіргі заманғы эпидемиологиялық және микробиологиялық диагностиканың аспектілері	107
ЕРМУРАКИЙ Г.В., АСЫЛХАНОВА А.М. Декретивті топтық тұрғындардың микробты суреттеу арқылы патогенді іш-құрылыс микрофлорасының тасуына байланысты зерттеулер жүргізу.....	112
ИЗОХ С.Л. Созылмалы бүйрек жеткіліксіздігі бар науқастарды қаны аздықтан емдеу	115
КОРНИЕНКО Б.А. В.С. Соколовскийдің түрлендіруіндегі Куленкамппф әдісі бойынша онкологиялық науқастардағы иық өрімінің тосқауылы.....	119
НОВИЧЕВСКИЙ С.Л. Шу бұрыннан қатпарланған «әдеттегіге жатпайтын» клиникалық жағдайы	122
ПЕРНЕБЕКОВА Р.К. Фосформен созылмалы уланған кездегі қан сарысуындағы ферменттер белсенділігіне қызғылт семізот фитопрепаратының әсері.....	125
ПЕРНЕБЕКОВА Р.К. Миокардтың изадринмен зақымдануы кезіндегі қызғылт семізот фитопрепаратының ырғақсыздыққа қарсы әсер көрсетуі.....	130
ПОВАРНИЦЫН И.В. Гестациондық қант диабетімен ауыратын сырқаттардың гипогликемиялық күйі.....	134
ПОПЕСКУ Н.И., БЕРКИНОВА Ш.С., БУРОВА И.Н. Емханалық тәжірибеде жүректің ишемия ауруымен (ЖИА) ауыратындарды жан-жақты емдеудегі Симгал (Симвастатин).....	139
ХАМИТОВА А.Ж. Несеп жүйесінің дамуындағы кемтарлық байланысын ультра-дыбыстық диагностика жағдайы	143
Біздің авторлар	146
Авторлар үшін ереже.....	148

СОДЕРЖАНИЕ

Химические науки

МУХАШЕВА Р.Д., САЛЫКБАЕВА Б.А. Окисление аммиака в контактном аппарате на двухступенчатом катализаторе.....	9
МУХАШЕВА Р.Д., САЛЫКБАЕВ АБ.А. Азотные удобрения.....	14
СЕВАСТЬЯНОВА Ю.М. Состояние воздушного бассейна города Павлодара.....	19
ШАЛТЫКОВА Д.Б., СЕМЕНЯКИН Н.В., БУБЛИК В.А., БОБРОВНИКОВ Д.И., СУЛЕЙМЕНОВ И.Э., КОПИШЕВ Э.Е. Распределение тепловой нагрузки в системе воспроизведения изображений на основе фазовых переходов в растворах термочувствительных полимеров	24

Биологические науки

БАЛЫКБАЕВА Г.Т., МУСАБЕКОВ К.Б., ТУСИПБАЕВ Н.К., ЕРИМБЕТ К.А. Очистка сырдарьинской воды от ионов тяжелых металлов модифицированной бентонитовыми глинами	36
БЕЙСЕМБАЕВА М.А., БАЗАРБЕКОВ К.У., ЦАРЕГОРОДЦЕВА А.Г. Совершенствование механизма трансграничного управления и регулирования водными ресурсами бассейна реки Иртыш.....	41
БЕЙСЕМБАЕВА М.А., БАЗАРБЕКОВ К.У., ЦАРЕГОРОДЦЕВА А.Г. Концептуальный подход к разработке прогностической модели стратегии развития пойменных геокмплексов Иртыша	46
ЖУМАДИЛОВ Б.З. Конспект РОАСЕАЕ ертысского флористического округа.....	53
ЛУБ Н.В., АЖАЕВ Г.С. Спасение озера Балхаш.....	58
ЛУБ Н.В., АЖАЕВ Г.С. Экологические проблемы Казахстана и пути их решения.....	62
РАМАЗАНОВА Н.Е. Гидрохимическое состояние бассейнов малых рек Западно-Казахстанской области (на примере бассейна Р. Быковка).....	66

Медицинские науки

АБДУРЗАКОВ М.А. Некоторые клинические особенности острой кишечной непроходимости	72
АМАРБАЕВ Г.Д. Туберкулезный плеврит и эмпиема плевры. Хирургическое лечение в областном противотуберкулезном диспансере города Павлодара за 2010-2011 годы	80

АМАРБАЕВА Н.А. Хроническое легочное сердце	92
БЕГАЛИЕВ А.С. Куриозин в местном лечении гнойно-воспалительных осложнений после циркумцизио	100
ЕРГАЗИНОВА А. Т. О комплексном лечении сосудистых заболеваний	104
ЕРМУРАКИЙ Г.В. Внутрибольничные инфекции. Современные аспекты эпидемиологии и микробиологической диагностики.....	107
ЕРМУРАКИЙ Г. В, АСЫЛХАНОВА А.М. Микробный пейзаж при обследовании декретированных групп населения на носительство патогенной кишечной микрофлоры	112
ИЗОХ С.Л. Лечение анемии у больных с хронической почечной недостаточностью....	115
КОРНИЕНКО Б.А. Блокада плечевого сплетения по Куленкампффу в модификации В.С. Соколовского у онкологических больных	119
НОВИЧЕВСКИЙ С.Л. Клинический случай «не типичной» преждевременной отслойки плаценты...122	
ПЕРНЕБЕКОВА Р.К. Влияние фитопрепарата родиолы розовой на активность ферментов сывотки крови при хронической фосфорной интоксикации.....	125
ПЕРНЕБЕКОВА Р.К. Антиаритмическое действие фитопрепарата родиолы розовой при изадриновом повреждении миокарда	130
ПОВАРНИЦЫН И.В. Гипогликемическое состояние у больной гестационным сахарным диабетом.....	134
ПОПЕСКУ Н.И., БЕРКИНОВА Ш.С., БУРОВА И.Н. Симгал (Симвастатин) в комплексном лечении больных ишемической болезнью сердца (ИБС) в поликлинической практике	139
ХАМИТОВА А.Ж. Случай ультразвуковой диагностики сочетанного порока развития мочеполовой системы	143
Наши авторы.....	146
Правила для авторов	148

CONTENT

Chemical sciences

MUHASHEVA R.D., SALYKBAYEVA B.A. Oxidation of ammonia in a contact apparatus with a two-step catalyst.....	9
MUHASHEVA R.D., SALYKBAYEVA B.A. Nitrogen fertilizers.....	14
SEVASTYANOVA Y.M. The condition of the air basin of the Pavlodar city	19
SHALTYKOVA D.B., SEMENYAKIN N.V., BUBLIK V.A., BOBROVNIKOV D.I., SULEIMENOV I.E., KOPISHEV E.E. Distribution of thermal load in the system of images reproduction on the basis of phase transitions in solutions of thermosensitive polymers	24

Biological sciences

BALYKBAYEVA G.T., MUSABEKOV K.B., TUSSUPBAYEV N.K., ERIMBETOV K.A. Purification of Syrdarya waters from heavy metals modified by bentonitic clays	36
BESEMBAEVA M.A., BAZARBЕКOV K.U., TSAREGORODTSEVA A.G. Improving cross border control and regulation of water resources of the irtish river basin	41
BESEMBAEVA M.A., BAZARBЕКOV K.U., TSAREGORODTSEVA A.G. Conceptual approach to develop prognostic models of floodplain geocomplexes of Irtys development strategy	46
ZHUMADILOV B.Z. The outline of POACEAE in Irtys floristic region.....	53
LUB N.V., AZHAEV G.S. Life – saving of Balhash lake.....	58
LUB N.V., AZHAEV G.S. Environmental problems of Kazakhstan and means of their solution.....	62
RAMAZANOVA N.Y. Hydrochemical condition of the small rivers basins of the West Kazakhstan area (on example of Bykovka river basin)	66

Medical sciences

ABDURZAKOV M.A. Some clinical features of acute intestinal obstruction.....	72
AMARBAYEV G.J. Tuberculous pleurisy and pleural empyema. Surgical treatment at the Regional TB dispensary of Pavlodar city in 2010-2011	80

AMARBAYEVA N.A. Chronic cor pulmonale.....	92
BEGALIEV A.S. Curiosin in local treatment of pyoinflammatory complications after circumcision.....	100
EHRGASINOVA A.T. About complex treatment of vascular diseases.....	104
ERMURAKIY G.V. Nosocomial infections. Current aspects of epidemiology and microbiological diagnostics.....	107
ERMURAKIY G.V., ASYLHANOVA A.M. Microbial scenery in a study of decreed population groups on carriage of pathogenic intestinal microflora.....	112
IZOKH S.L. Treatment of anemia in patients with chronic kidney insufficiency.....	115
KORNIENKO B.A. Brachial plexus blockade with Kulenkampff method, modified by V.S. Sokolovsky in cancer patients.....	119
NOVICHEVSKIY S.L. Clinical case of «Non-typical» premature placental abruption.....	122
PERNEBECOVA R.K. Influence of Rhodiola rosea phytopreparation on the activity of the blood serum during chronic phosphoric intoxication.....	125
PERNEBECOVA R.K. Antiarrhythmic action of Rhodiola rosea phytopreparation in isadronic miocard impairment.....	130
POVARNITZIN I.V. Hypoglycemic state in a patient.....	134
POPESKU N.I., BERKINOVA SH.S., BUROVA I.N. Simgal (Simvastatin) in the holiatry of patients with the ischemic heart disease (IHD) in polylinic practice.....	139
HAMITOVA A.J. Case of ultrasonic diagnostics of a combined teratosis of the urogenital system.....	143
Our authors.....	146
Rules for authors.....	148

ХИМИЧЕСКИЕ НАУКИ

УДК 661.566

Р.Д. МУХАШЕВА, Б.А. САЛЫКБАЕВА
ОКИСЛЕНИЕ АММИАКА В КОНТАКТНОМ АППАРАТЕ
НА ДВУХСТУПЕНЧАТОМ КАТАЛИЗАТОРЕ

Все агрегаты, которые используются для окисления аммиака, работающий при любом давлении, включает следующие аппараты и машины: фильтр очистки воздуха, турбокомпрессор (воздуходувка) для сжатия и подачи воздуха, смеситель, часто совмещенный с фильтром тонкой очистки, подогреватели аммиака и воздуха, контактный аппарат с пароперегревателем и котлом-утилизатором. Основным и наиболее сложным аппаратом стадии конверсии NH_3 в производстве азотной кислоты является контактный аппарат.

Используемые в заводе ТОО «КазАзот» контактный аппарат состоит из двух усеченных конусов и цилиндрической части. В месте перехода верхнего конуса в цилиндрическую часть расположена решетка, которая предназначена для равномерного распределения потока газовой смеси по поверхности катализатора. Во фланцевом разьеме контактного аппарата, между цилиндрической частью и нижним конусом, устанавливается корзина с неплатиновым катализатором КН-2. Сверху корзины с КН-2 укладывается одна платиноидная сетка. Нижний конус контактного аппарата футерован огнеупорным кирпичом. В цилиндрической части контактного аппарата имеются смотровые окна для наблюдения за состоянием катализаторных сеток, запальные отверстия, карманы для установки термопар и пробоотборные точки. Контактный аппарат снабжен «хлопушкой» (специальным клапаном), которая предохраняет корпус аппарата и катализаторные сетки от разрушений при взрыве аммиачно-воздушной смеси. В контактном аппарате поддерживается разрежение в пределах 100÷200 Па (10÷20 мм р.ст.) автоматическим регулятором, исполнительный механизм которого (заслонки с пневмоприводом) установлен на линии нагнетания газодувки.

С целью снижения потерь платины перспективным является проведение процесса окисления аммиака на двухступенчатом катализаторе, в котором первой ступенью служат платиноидные сетки, второй - оксиды металлов.

На рисунке приведен общий вид контактного аппарата, работающего с двухступенчатым катализатором, в котором первая ступень окисления аммиака осуществляется на платиноидных сетках [1].

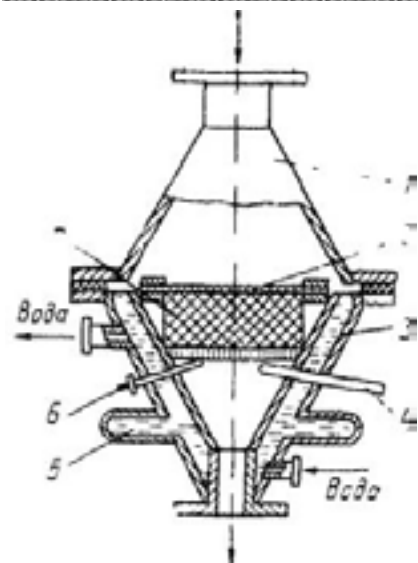
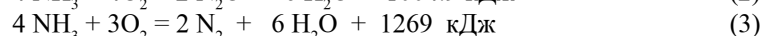
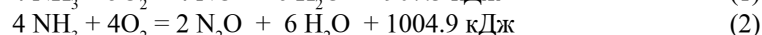
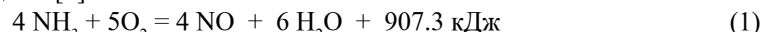


Рисунок – Контактный аппарат:

- 1 – верхний конус;
- 2 – платиновая сетка;
- 3 – нижний конус;
- 4 – труба для отбора проб;
- 5 – водяная рубашка;
- 6 – термомпара;
- 7 – неплатиновый катализатор.

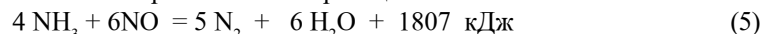
Температура окисления аммиака в контактном аппарате поддерживается в пределах $760 \div 820^\circ\text{C}$. При повышении температуры окисления до 840°C автоматически закрывается отсекающий клапан на линии подачи аммиака в смеситель агрегата. В зависимости от условий проведения процесса в контактном аппарате могут образоваться NO , NO_2 и азот в различных соотношениях по реакциям [1]:



Элементарный азот может образовываться и при отсутствии катализатора, например, из-за термической диссоциации аммиака при соприкосновении аммиачно-воздушной смеси с сильно нагретыми стенками контактного аппарата по реакции:



В случае проскока аммиака через катализатор также возможно образование элементарного азота по реакции:



Проскоки аммиака наблюдаются при повышении заданной линейной скорости аммиачно-воздушной смеси, низкой температуре окисления, отравлении катализатора ядами и разрыве катализаторных сеток. Тепла, образованного при реакции окисления аммиака, вполне достаточно, чтобы процесс протекал автотермично. Выход NO при каталитическом

окислении аммиака характеризуется степенью конверсии или процентом контактирования. Степень конверсии аммиака должна быть не ниже 96%. Она зависит от температуры окисления аммиака, соотношения «кислород-аммиак» в аммиачно-воздушной смеси, напряженности катализатора, содержания вредных примесей, состава катализатора и др.

В контактном аппарате при температуре 300°C уже образуется заметное количество NO . С повышением температуры степень конверсии увеличивается, достигая максимума (98%) при температуре $780 \div 820^\circ\text{C}$. Дальнейшее повышение температуры нецелесообразно, так как при этом резко увеличиваются потери платиноидов. Температура газовой смеси на катализаторе находится в прямой зависимости от концентрации аммиака в ней и температуры ее подогрева. Изменение концентрации аммиака в ту или иную сторону на 1% вызывает, соответственно, изменение температуры на катализаторе на $68 \div 70^\circ\text{C}$.

Для окисления аммиака используется кислород атмосферного воздуха. По реакции (1) для полного окисления 1 моля аммиака необходимо 1,25 моля кислорода. При этом содержании аммиака в аммиачно-воздушной смеси составит [2]:

$$\frac{21}{1.25} : \left(100 + \frac{21}{1.25} \right) \times 100 = 14,4\% \text{ об.}$$

Однако при соотношении $\text{O}_2 : \text{NH}_3 = 1,25$ степень конверсии аммиака в окись азота сравнительно мала, так как требуется избыток кислорода.

Оптимальным считается отношение $\text{O}_2 : \text{NH}_3$ в пределах 1,65:1,8. Степень конверсии значительно понижается при снижении отношения ниже 1,6.

Важнейшим условием для достижения высокой степени конверсии аммиака в окись азота является высокая чистота аммиачно-воздушной смеси [3].

Применяемые фильтрующие устройства очищают аммиачно-воздушную смесь от механических примесей (силикатной пыли, окалина и т.п.), но в аммиачно-воздушной смеси остаются химические примеси, которые являются сильными ядами для платиноидных сеток. Особенно часто катализатор отравляется примесями соединений серы (H_2S , SO_2 , SO_3 и др.).

Сильными ядами для платиноидного катализатора являются также аэрозоли масел, ацетилен (C_2H_2), фосфористый водород (PH_3) и фтористый водород (HF).

Масло, попадая на платиноидные сетки, стораит и часть углерода взаимодействует с металлами сетки. В результате степень конверсии аммиака снижается на 2-3%.

Конверсия аммиака в значительной степени зависит от напряженности катализатора. Под этим термином понимается количество аммиака, окисляемого за единицу времени, на единицу активной поверхности катализатора или на

единицу его массы. Напряженность катализатора обычно выражают в кг/сутки NH_3 на 1 м^2 активной поверхности сетки или 1 г платиноидов.

В контактных аппаратах, работающих при атмосферном давлении, поддерживается напряженность в пределах $550 \div 700 \text{ кг/м}^2$ (сутки). При отклонении от заданной напряженности в любую сторону неизбежно снижение степени конверсии из-за превращения части аммиака в элементарный азот.

Реакции протекающие на поверхности катализатора в условиях его эксплуатации, вызывают физические изменения структуры сеток. В процессе работы поверхность сеток разрыхляется. На ней появляются трещины, бугристые наросты и прочее. Это приводит к снижению механической прочности сеток. Потоком газовой смеси уносятся частички металлической сетки. Снижается срок службы катализатора. На величину потерь платины и срок службы катализаторных сеток, работающих под атмосферным давлением, влияет ряд факторов: температура окисления аммиака, продолжительность работы аппарата, наличие вредных примесей в аммиачно-воздушной смеси и др. [4].

Повышение температуры окисления аммиака с 820 до 850°C способствует увеличению прямых потерь платиноидов почти в 2 раза.

Попадание на сетки твердых примесей аммиачно-воздушной смеси (например, силикатной пыли) сильно сказывается на увеличении потерь катализатора. На первой по ходу газа сетке наблюдаются в несколько раз большие потери металла, чем на последующих сетках. Это объясняется не только тем, что на первой сетке окисляется основное количество аммиака, но и наибольшим загрязнением смеси, поступающей на первую сетку. При работе под атмосферным давлением на первой сетке теряется $65\text{-}70\%$ металла от общих его потерь, на второй $20\div 25\%$, на третьей $5\div 10\%$. В связи с этим при каждой регенерации катализаторные сетки в комплекте меняют местами.

В целях сохранения нормируемых потерь платиноидов, срок эксплуатации сеток допускается не более 7200 часов с обязательной промежуточной регенерацией через 3600 часов пробега.

В аффинаж сетки отправляются после уменьшения их веса на $10\div 15\%$ от первоначального. На катализаторных сетках из сплава ГИАП-1, работающих под атмосферным давлением, на 1г сетки (до сдачи в аффинаж) производится 2-2,5 тонны азотной кислоты (в пересчете на моногидрат).

Восстановление активности катализатора - регенерация сеток ведется следующим образом: снятые из контактных аппаратов сетки промываются водой и укладываются в кварцевую ванну, залитую $12\div 16\%$ вес. раствором химически чистой соляной кислоты. Раствор соляной кислоты подогревается до 60°C . При этой температуре платиноидные сетки в растворе соляной кислоты выдерживаются 2 часа, затем раствор сливается, сетки тщательно промываются химически очищенной водой до отсутствия в промывной воде ионов хлора. На специальном стенде сетки сушат в водородном пламени.

Регенерация сеток перекисью водорода или уксусной кислотой ведется следующим образом: разглаженные стеклянным предметом сетки (весь комплект) укладываются в нержавеющую ванну в развернутом виде. Во избежание тесного соприкосновения сеток между собой, они прокладываются стеклянными стержнями. Ванна заполняется горячим конденсатом таким образом, чтобы весь комплект регенерируемых сеток был покрыт полностью. К конденсату приливают пероксид водорода (30%) из расчета получения $8\div 16\%$ массового раствора H_2O_2 . Окончанием регенерации считается момент прекращения процесса газовой выделенной, после чего регенерационный раствор сливается в канализацию, а сетки не промываются [5].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Караваев М.М. Каталитическое окисление аммиака. – М.: Химия, 1983, - с. 232.
- 2 Технологический регламент производства слабой азотной кислоты под давлением 0,3 МПа (3,5 атм) ТОО «КазАзот», г. Актау, 2011 г.
- 3 Атрощенко В.И. Технология связанного азота. Киев., 1985, - с. 327.
- 4 Фотинич И. Д. Производство азотной кислоты. Л., 1968, - с. 231.
- 5 Иваненко С. В., Мельников Е. Я., Сидоров А. И. Технология связанного азота. – М.: Высш. школа, 1981, - с. 303.

Каспийский государственный университет технологии и инжиниринга имени Ш. Есенова, Институт нефти и газа. Материал поступил в редакцию 05.04.2012.

Р.Д. МҰХАШЕВА, Б.А. САЛЫҚБАЕВА
 ЕКІСАТЫЛЫ КАТАЛИЗАТОРДЫҢ ҚОЛДАНЫУМЕН КОНТАКТІЛІ
 АППАРАТТА АММИАКТЫҢ ТОТЫҒУЫ
 R.D. MUXASHEVA, B.A. SALYKBAYEVA
 OXIDATION OF AMMONIA IN A CONTACT APPARATUS WITH
 A TWO-STEP CATALYST

Түйіндеме

Азот қышқылы өндірісінде қолданылатын аммиактың тотығу әдісі каталитикалық әдіс болып табылады. Бұл жұмыста азот қышқылын өндірісінің негізгі шарттары ЖШС “КазАзот”, қ. Актау зауытының мысалында келтірілген.

Resume

Oxidation of ammonia is the Catalytic method which is used in the manufacture of nitric acid. In this work we present the conditions for production of nitric acid plant on the example of LLP “KazAzot”, Aktau.

Р. Д. МУХАШЕВА, Б. А. САЛЫКБАЕВА
АЗОТНЫЕ УДОБРЕНИЯ

Сокращение потребления минеральных удобрений приводит к снижению урожайности сельскохозяйственных культур и истощению плодородия почв. Для повышения урожая и плодородия почвы недостающее количество питательных веществ необходимо восполнять в виде минеральных удобрений. Поэтому развитие производства минеральных удобрений является одним из важных условий повышения урожайности сельскохозяйственных культур.

Огромное значение азотных удобрений в увеличении урожайности сельскохозяйственных культур обуславливается исключительно важной ролью азота в жизни растений. Азот входит в состав белков, являющихся главной составной частью цитоплазмы и ядра клеток, в состав нуклеиновых кислот, хлорофилла, ферментов, фосфатидов, большинства витаминов и других органических азотистых соединений, которые играют важную роль в процессах обмена веществ в растении.

Основным источником азота для растений являются соли азотной кислоты (нитраты) и соли аммония. В естественных условиях питание растений азотом происходит путем потребления ими аниона NO_3^- и катиона NH_4^+ , находящихся в почвенном растворе и в обменно-поглощенном почвенными коллоидами состоянии. Поступившие в растения минеральные формы азота проходят сложный цикл превращения, в конечном итоге включаясь в состав органических азотистых соединений – аминокислот, амидов и, наконец, белка. Синтез органических азотистых соединений происходит через аммиак, образованием его завершается и их распад.

Все азотные удобрения водорастворимы, азот из них хорошо усваивается растениями, особенно из аниона NO_3^- , который отличается высокой подвижностью в почве. По агрегатному состоянию азотные удобрения делятся на твердые (соли и карбамид) и жидкие (аммиак, аммиачная вода и аммиакаты, представляющие собой растворы твердых удобрений). В таблице приведены характеристики важнейших азотных удобрений и удельный вес их в общем балансе производства [1].

Таблица

Ассортимент и характеристика азотных удобрений

Удобрение	Формула действующего вещества	Содержание азота, %
Аммиачные		
Аммиак жидкий	NH_3	82
Аммиачная вода	NH_3	16,1 – 20,1

Аммонийные Сульфат аммония	$(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$	19,9 – 21,0
Нитратные Нитрат натрия Нитрат кальция	NaNO_3 $\text{Ca}(\text{NO}_3)_2$	11,0 – 16,0 18,0 – 11,0
Амидные Карбамид	$\text{CO}(\text{NH}_2)_2$	46,0 – 46,1
Аммонийно-нитратные	NH_4NO_3	32,1 – 31,0
Карбамидоформ-альдегидные Карбаминоформ	$\text{NH}_2\text{CONHCH}_2$	33,0 – 42,0
Аммиакаты Азотная часть комплексных минеральных удобрений	- -	20,0 – 30,0 -

В приведенных данных прослеживается тенденция снижения производства сульфата и нитрата аммония и увеличения производства карбамида, жидких азотных удобрений и минеральных удобрений, содержащих, наряду с другими элементами, азот (комплексных минеральных удобрений).

Наряду с твердыми удобрениями применяются и жидкие азотные удобрения, представляющие собой растворы аммиачной селитры, карбамида, кальциевой селитры и их смесей в жидком аммиаке или в концентрированной аммиачной воде – так называемые аммиакаты. В качестве жидких удобрений применяют также жидкий аммиак и аммиачную воду (22-25% NH_3). Аммиак и аммиакаты также усваиваются растениями и дают такой же эффект, как и обычные твердые азотные удобрения, но в то же время, производство их проще и дешевле, чем производство твердых удобрений [5].

В 2005 году, по данным IFA (International Fertilizer Association), мировая потребность в минеральных удобрениях составила 155 млн. тонн в пересчете на 100%-ное содержание питательных веществ. В последние годы рост объемов потребления удобрений был достаточно стабильным – 1,5% в год. Потребление азотных удобрений в 2006 возрос на 1,3% и составил (91 млн. тонн). В 2007 году рост объемов потребления азотных удобрений достиг – 2,3% (93 млн. тонн), 2008 – 2,8% (99,4 млн. тонн), 2009 – 3% (102,9 млн тонн), 2010 – 4,8% (108 млн тонн). Ожидается, что в дальнейшем ежегодный рост потребления удобрений сохранится на уровне 3,6%, и к 2012 году оно составит 131,4 млн. тонн [3].

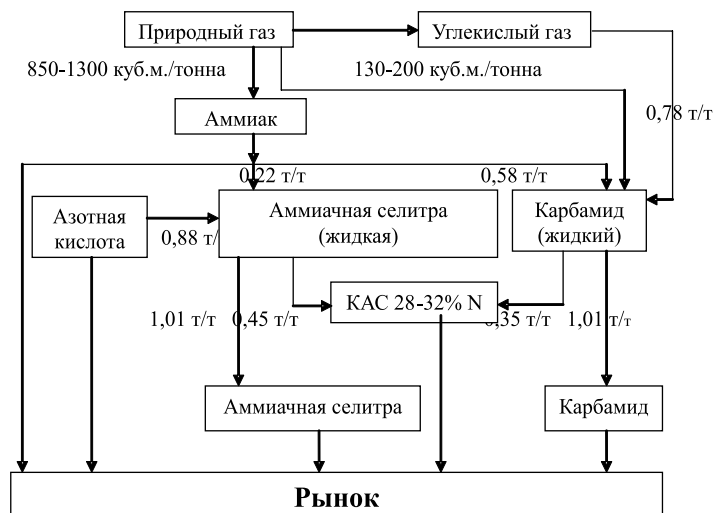
В производстве азотных удобрений, основным сырьем служит природный газ. Азотные удобрения получают главным образом из синтетического аммиака. Для производства 1 тонны аммиака (полуфабрикат для дальнейшего производства удобрений) в зависимости от уровня применяемых технологий требуется 800 – 1300 куб. м газа. Кроме того, в качестве альтернативы газу

сырьем для производства аммиака теоретически может служить уголь или прямогонный бензин. Однако данные технологии слабо распространены. Аммиак получают в процессе взаимодействия газообразного азота воздуха и водорода (обычно из природного газа) при температуре 400-500° С и давления в несколько сот атмосфер в присутствии катализаторов.

В нашем заводе «КазАзот» аммиак получают при температуре 450-475°С и в присутствии никелевой катализатора.

Около 6 % производимого в мире аммиака применяется в качестве удобрения путем непосредственного внесения в почву, однако основная его часть перерабатывается в другие виды удобрений. Переработке полуфабриката в продукцию с более высокой добавленной стоимостью на месте в рамках одного предприятия способствует транспортный фактор: аммиак является жидкой субстанцией, что предопределяет более высокие затраты на его транспортировку потребителю по сравнению с другими основными видами азотных удобрений, являющихся сыпучими грузами.

Упрощенная схема производства основных видов азотных удобрений



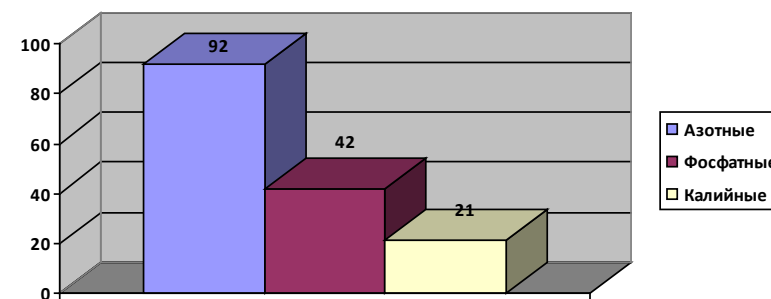
Это гранулированные или мелкокристаллические соли белого цвета, легко растворимые в воде. Благодаря сравнительно высокому содержанию азота, неплохим при правильном хранении свойствам и высокой эффективности практически во всех почвенных зонах и на всех культурах аммиачная селитра и мочевина являются универсальными азотными удобрениями.

На азотные удобрения приходится 58% мирового потребления удобрений. В Казахстане спрос на азотные удобрения на 2008 год составил 470,7 тыс. тонн.

Такую популярность они получили не только благодаря своим качественным свойствам (азот является основным составляющим протеина), но и доступности и распространенности сырья, которым для азотных удобрений выступает преимущественно газ, а также нефть и уголь.

Наиболее распространенным типом азотных удобрений является карбамид (мочевина) – на его долю приходится более половины общемирового потребления азотных удобрений.

Диаграмма
Мировое потребление основных видов удобрений, млн. т [5].



Мочевина (карбамид) – $\text{CO}(\text{NH}_2)_2$ – содержит не менее 46% азота. Получается синтезом из аммиака и углекислого газа при высоких давлениях и температуре. Белый мелкокристаллический продукт, хорошо растворимый в воде. Гигроскопичность при температуре до 20°С сравнительно небольшая. При хороших условиях хранения слеживается мало, сохраняет удовлетворительную рассеиваемость. Особенно хорошими физическими свойствами обладает гранулированная мочевина [4].

В почве под влиянием уробактерий, выделяющих фермент уреазу, мочевина быстро (за 2-3 дня) аммонифицируется с образованием углекислого аммония: $\text{CO}(\text{NH}_2)_2 + \text{H}_2\text{O} = (\text{NH}_4)_2 \text{CO}_3$

В первые дни после внесения мочевины вследствие образования $(\text{NH}_4)_2\text{CO}_3$ (гидролитически щелочная соль) происходит временное местное подщелачивание почвы. Образующийся $(\text{NH}_4)_2 \text{CO}_3$ поглощается почвой и постепенно нитрифицируется (причем нитрификация его протекает быстрее, чем $(\text{NH}_4)_2 \text{SO}_4$, и временное подщелачивание почвы сменяется некоторым подкислением).

Мочевина – одно из лучших азотных удобрений и по эффективности равноценна аммиачной селитре, а на рисе – сульфату аммония.

Ее можно применять как основное удобрение или в подкормку под все культуры и на различных почвах. При внесении в почву мочевины необходимо

своевременно ее заделать, так как при поверхностном размещении удобрения возможны потери азота вследствие улетучивания аммиака из углекислого аммония, легко разлагающегося на воздухе: $(\text{NH}_4)_2\text{CO}_3 = \text{NH}_4\text{HCO}_3 + \text{NH}_3$, особенно на карбонатных и щелочных почвах.

Для снижения потерь азота удобрений и повышения их эффективности разрабатывается технология производства медленнодействующих форм азотных удобрений – малорастворимых (мочевиноформальдегидного удобрения) либо с замедлением освобождения азота (путем покрытия гранул различными синтетическими материалами или элементарной серой). Для консервации азота мочевины и аммиачных удобрений в почве в аммонийной форме используются ингибиторы нитрификации. Эти препараты при внесении в почву в дозе 0,5-2 кг на 1 га вместе с аммонийными удобрениями и мочевиной тормозят нитрификацию в течение 1,5-2 месяцев и сохраняют минеральный азот почвы и удобрений в аммонийной форме. Подавляя нитрификацию азота удобрений, ингибиторы (как выявили опыты с 15 N) снижают в 1,5-2 раза его потери в газообразной форме и вследствие вымывания нитратов. В результате этого под влиянием ингибиторов, как показали полевые опыты с различными культурами, значительно повышаются урожай и эффективность азотных удобрений. Наиболее перспективно применение ингибиторов нитрификации в районах орошаемого земледелия, особенно под хлопчатник и на рисовых плантациях, а также под другие культуры в зоне достаточного увлажнения на легких почвах [2].

Условия азотного питания оказывают большее влияние на рост и развитие растений. При достаточном снабжении растений азотом в них усиливается синтез органических азотистых веществ. Растения образуют мощные листья и стебли с интенсивно-зеленой окраской, хорошо растут и кустятся; улучшается формирование и развитие органов плодоношения. В результате резко повышаются урожай и содержание белка в нем. Однако при одностороннем избытке азота задерживается созревание растений, они образуют большую вегетативную массу, но мало зерна или клубней и корнеплодов.

При недостатке азота рост растений резко замедляется, листья бывают мелкие, бледно-зеленой окраски, что связано с нарушением синтеза хлорофилла, преждевременно желтеют, стебли становятся тонкими и слабо ветвятся. Ухудшаются также формирование и развитие репродуктивных органов и налив зерна, сильно снижаются урожай и содержание белка в нем.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Смирнов П.М., Муравин Э.А. Агрохимия. 2-е изд. М., Агропромиздат, 1988. с. 446.
- 2 Клевке В. Л., Поляков Н. Н., Арсеньева Л., Технология азотных удобрений, М.: 1956. – 290 с.

3 Ксения Семенихина «Спрос на удобрения в Казахстане и перспективы сельского хозяйства», IFA конференция «Агрокультура и удобрения», 6-9 октября 2009, - Москва.

4 Фотинич И.Д. Производство азотных удобрений. - М.: 1956. – 248 с.

5 www.newchemistry.ru, Академия конъюнктуры промышленных рынков: «Мировой рынок минеральных удобрений». 7 марта 2008.

Каспийский государственный университет технологии и инжиниринга имени Ш. Есенова, Институт нефти и газа. Материал поступил в редакцию 05.04.2012.

Р. Д. МҰХАШЕВА, Б. А. САЛЫҚБАЕВА
АЗОТТЫ ТЫҢАЙТҚЫШТАР
R. D. MUHASHEVA, B. A. SALYKBAYEVA
NITROGEN FERTILIZERS

Түйіндеме

Азотты тыңайтқыштары – ауыл шаруашылық дақылдардың түсімін арттыру мен өнім сапасын жақсартуда маңызды элемент болып табылады. Азотты тыңайтқыш өндірісінде ең басты шикізат ретінде аммиакты қолданады. Бұл жұмыста азотты тыңайтқыштарды алу әдістері және оның қолданылуы келтірілген.

Resume

Nitrogen fertilizers are the main sources in increasing of productivity of agricultural crops. The basic raw material for producing nitrogen fertilizer is ammonia. In this work methods for producing nitrogen fertilizer and its application have been presented.

УДК 502.5 (29) (574.25)

Ю.М. СЕВАСТЬЯНОВА СОСТОЯНИЕ ВОЗДУШНОГО БАССЕЙНА ГОРОДА ПАВЛОДАРА

Павлодарская область является одним из наиболее развитых в экономическом и промышленном отношении регионов Республики Казахстан, имеющим стратегическое значение для всей страны. Вместе с тем, на территории области находится ряд особо ценных природных объектов, являющихся национальным достоянием республики, от экологической стабилизации которых (и в целом всей экосистемы) зависит не только

благополучие жителей области и качество окружающей природной среды, унаследованной от предыдущих поколений, но и способность области к реализации высокого промышленно-экономического потенциала. [1]

На территории области осуществляется хозяйственная деятельность предприятиями энергетики, черной и цветной металлургии, горнодобывающей, нефтеперерабатывающей и химической промышленности, производственный процесс данных отраслей сопровождается большими выбросами загрязняющих веществ в атмосферу.

В разрезе области значительную часть выбросов вредных веществ в атмосферу осуществляют стационарные источники, в последние годы соотношение выбросов от стационарных и передвижных источников составляло 93% к 7%. В 2010 году выбросы от стационарных источников ориентировочно составили 567,7 тыс. тонн, выбросы от передвижных источников - 42,4 тыс. тонн. [2].

Таблица 1

Эмиссия вредных веществ в атмосферу [2]

Эмиссия вредных веществ в атмосферу	2007	2008	2009	2010
Павлодарской области (тыс. тонн)	598,5	607,45	560,8	610,1
Павлодара (%)	25	25,5	25,5	25
Павлодара (тыс. тонн)	149,6	154,9	143	152,3

Данные таблицы 1 позволяют заметить, что в период с 2007 по 2010 годы произошло незначительное увеличение объема выбросов. Однако, если сравнить участие Павлодарской области в объемах промышленного производства страны и выбросах загрязняющих веществ от стационарных источников, видно резкое превышение процента загрязнений (около 23 %) над процентом участия в промышленном производстве (около 6,5 %), что отражено в таблицах 2 и 3. Соответственно, актуальным становится решение проблемы этой тревожной диспропорции.

Таблица 2

Объемы промышленного производства [3]

Объем промышленного производства	2007	2008	2009	2010
Республика Казахстан (млн. тенге)	7 815 865	10 196 233	9 121 525	12 105 526
Павлодарская область (млн. тенге)	464 111	714 344	550 941	843 970
Павлодарская область (%)	5,94	7	6	7

Таблица 3

Выбросы в атмосферу загрязняющих веществ, отходящих от стационарных источников [4]

Выбросы в атмосферу загрязняющих веществ	2007	2008	2009	2010
Республика Казахстан (тыс. тонн)	2915	2643,1	2320	2226,6
Павлодарская область (тыс. тонн)	575,4	596,6	560,8	572,5
Павлодарская область (%)	19,7	22,6	24,2	25,7

При этом одна четвертая часть выбросов загрязняющих веществ, поступающих в атмосферу с территории Павлодарской области, приходится на Павлодар. Город является не только административным центром области, современный Павлодар — организующий центр Павлодарско-Экибастузского промышленного узла, центр крупной обрабатывающей промышленности.

Мониторинг атмосферного воздуха в городе осуществляется ДГП «Павлодарский центр гидрометеорологии» РГП «Казгидромет». Результаты наблюдений за контролируемыми 9 загрязняющими веществами: (взвешенные вещества, диоксид серы, оксид углерода, диоксид азота, сероводород, фенол, хлор, хлористый водород) приведены в таблице 4, что позволяет выявить некоторые закономерности.

Таблица 4

Превышение максимально-разовых концентраций загрязняющих веществ в атмосферном воздухе г. Павлодара за 2007-2009 годы [2]

Наименование примеси	Значение ПДК, мг/м ³	Кратность превышения ПДК		
		2007	2008	2009
Взвешенные вещества	0,5	4,8	3,6	2,4
Оксид углерода	5	4,8	7,12	3,0
Диоксид азота	0,085	3,4	0,14	1,8
Сероводород	0,008	1,4	-	3,75
Фенол	0,01	1,1	0,0135	3,0

Анализируя таблицу 4, можно отметить, что кратность превышений предельно допустимых концентраций по большинству примесей за 2007-2009 годы неуклонно снижается, тем не менее тревожащими остаются превышения предельно допустимых концентраций оксида углерода, сероводорода и фенола. Наблюдается стабилизация содержания в воздухе взвешенных веществ, однако ПДК превышает в 2 раза и более в течение всего периода.

При этом последствия воздействия указанных выше примесей на организм человека имеют некоторые общие черты. Так взвешенные частицы при проникновении в органы дыхания человека приводят к нарушению системы дыхания и кровообращения. Вдыхаемые твердые частицы влияют как непосредственно на респираторный тракт, так и на другие органы за счет токсического воздействия входящих в состав частиц различных компонентов.

Симптомы воздействия оксида углерода зависят от концентрации карбоксигемоглобина в крови. При 20%-м насыщении гемоглобина у здорового человека наблюдаются головная боль, слабые поведенческие изменения, понижение работоспособности, снижение памяти. В диапазоне 20-50% отмечаются сильная головная боль, тошнота, слабость и психические нарушения; выше 50% имеет место потеря сознания с угнетением сердечного и дыхательного центра, аритмия и падение артериального давления в результате расширения периферических сосудов.

У лиц, длительное время подвергавшихся воздействию сероводорода, могут наблюдаться хронические воспалительные заболевания глаз (кератоконъюнктивиты), верхних дыхательных путей (риниты, ларинготрахеиты, бронхиты), желудочно-кишечные расстройства; вегетоастенический синдром с головной болью, головокружением, слабостью, упадком питания, нарушением сна, общей потливостью, артериальной гипотонией, брадикардией и т. п. [5]

При хронически высоком загрязнении фенолом может наблюдаться раздражение верхних дыхательных путей, возникает слабость, кожный зуд, усиление сердцебиения. Фенол вызывает нарушение функций нервной системы. Пыль, пары и раствор фенола раздражают слизистые оболочки глаз, дыхательных путей, кожу. Попадая в организм, очень быстро всасывается даже через неповрежденные участки кожи и уже через несколько минут начинает воздействовать на ткани головного мозга. Зачастую фенол является причиной онкозаболеваний. [6]

Неудивительно, что в структуре заболеваемости жителей Павлодарской области, как и в предыдущие годы, первое место занимают болезни органов дыхания - 43,3% от всех вновь выявленных случаев заболеваний; на втором месте - травмы и отравления (7,6%); на третьем месте – болезни мочеполовой системы (5,9%). [7]

Если приоритетным для государства является здоровье нации, повышение качества жизни населения, необходимо улучшение состояния окружающей среды, минимизация вредного воздействия промышленных производств на экологию как города, области, так и страны в целом.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Областная программа по охране окружающей среды на 2008-2010 годы, утвержденная решением областного маслихата (V сессия, IV созыв) от 28 марта 2008 года № 87/5.

2 Информационно-аналитические отчеты по контрольной и правоприменительной деятельности экологической инспекции Павлодарского филиала Иртышского департамента экологии Комитета экологического регулирования и контроля Министерства охраны окружающей среды Республики Казахстан за 2007, 2008, 2009, 2010 гг.

3 «Регионы Казахстана» /Под ред. Смаилова А.А./ Агентство Республики Казахстан по статистике. Астана, 2011 - с. 24.

4 «Охрана окружающей среды и устойчивое развитие Казахстана» / Под ред. Смаилова А.А. / Агентство Республики Казахстан по статистике. Астана, 2011 - с. 192.

5 <http://www.f-med.ru/toksikologia/serovodorod.php>.

6 Безуглая Э.Ю., Смирнова И.В. Воздух городов и его изменения. - СПб.: Астерион, 2008. - 254 с. : граф., табл.

7 Программа реформирования и развития здравоохранения в Павлодарской области на 2008 - 2010 годы, утвержденная решением Павлодарского областного маслихата (V сессия, IV созыв) № 89/5.

Павлодарский государственный педагогический институт, г. Павлодар.
Материал поступил в редакцию 26.12.2011.

Ю. М. СЕВАСТЬЯНОВА

ПАВЛОДАР ҚАЛАСЫ АУА АЛАБЫНЫҢ КҮЙІ

Y. M. SEVASTYANOVA

THE CONDITION OF THE AIR BASIN OF THE PAVLODAR CITY

Түйіндеме

Мақалада Павлодар қаласындағы ауа ортасының күйі, Республика шығындары көлемінде қала мен облыстың қатысуы, сонымен бірге ауа нормасынан асатын заттардың құрамы мәселесі зерттелді. Статистикалық мәліметтің талдауы арқылы ауа алабының лас-тануы және тұрғындардың денсаулығының аралығындағы байланысты байқауға мүмкіндік береді, сонымен қатар өндірістік экология мен кернеулі ахуал арасындағы жағдайды көрсетеді.

Resume

The article deals with questions of the air condition in the Pavlodar city, and participation of the city and region in the republic volume of emission, also studies the structure of the substances which exceed the

norm. The analysis of the statistical information allows to see the connection between the air pollution and health of inhabitants, shows an intense situation concerning the ecological compatibility of manufactures.

УДК 004.353.254 + 536.2

**Д.Б. ШАЛТЫКОВА, Н.В. СЕМЕНЯКИН, В.А. БУБЛИК,
Д.И. БОБРОВНИКОВ, И.Э. СУЛЕЙМЕНОВ, Э.Е. КОПИШЕВ**
**РАСПРЕДЕЛЕНИЕ ТЕПЛОВОЙ НАГРУЗКИ В
СИСТЕМЕ ВОСПРОИЗВЕДЕНИЯ ИЗОБРАЖЕНИЙ НА
ОСНОВЕ ФАЗОВЫХ ПЕРЕХОДОВ В РАСТВОРАХ
ТЕРМОЧУВСТВИТЕЛЬНЫХ ПОЛИМЕРОВ**

Введение

В работах [1,2] был предложен принцип действия дисплейного (телевизионного) экрана нового типа, основанного на фазовых переходах в растворах стимул-чувствительных полимеров. Изображение, формируемое таким экраном, представляет собой, как и в известных ЖК-экранах, совокупность дискретных элементов (пикселей), отличающихся друг от друга по степени освещенности.

Отличие состоит в том, что работа экрана обеспечивается не вращением плоскости поляризации излучения, а процессами светорассеяния. В отдельных пикселях происходит фазовый переход, сопровождающийся резким увеличением оптической плотности среды (помутнением). При боковом освещении экрана пиксели, рассеивающие свет, воспринимаются как освещенные, а остающиеся прозрачными – как затемненные. Регулировать освещенность можно, варьируя оптическую плотность среды.

Существенно, что используемый фазовый переход может происходить под влиянием различных факторов, в частности, вариаций температуры раствора. При этом зависимость оптической плотности среды от температуры является нелинейной: фазовый переход происходит в интервале температур до нескольких градусов Цельсия.

Нелинейность температурного отклика рабочего вещества на управляющий (температурный) сигнал позволяет перейти к принципиально новому построению схемы управления изображением, которую в [2] было предложено назвать тензорной. В данной схеме каждый элемент изображения содержит два нагревательных элемента (в простейшем случае – резистора). Можно подобрать условия [2], когда нагрев, обеспечиваемый одним резистором, будет недостаточен для фазового перехода, который происходит

только тогда, когда управляющий ток проходит через оба нагревательных элемента сразу.

Соответственно, с электротехнической точки зрения каждый пиксель представляет собой четырехполюсник, к выходам которого можно подключить четыре управляющих ключа. (Для сравнения: пиксель типового ЖК-экрана следует рассматривать как двухполюсник, к которому можно подключить только два ключа).

Группируя ключи, как показано, на рис.1, переходим к тензорной схеме воспроизведения изображений. В этой схеме «освещенный» пиксель появляется тогда, когда управляющий ток проходит через строку и столбец задающей резистивной матрицы одновременно.

Ранее [2] было показано, что предложенная схема воспроизведения изображений является работоспособной. Однако создание полноценного дисплейного экрана требует построения методики инженерного расчета, которая позволяла бы заранее вычислять необходимые для синтеза изображения токи.

Построение такой методики является целью данной работы.

Формулировка теплофизической модели тензорного дисплейного экрана

Будем рассматривать тензорный дисплейный экран, представляющий собой систему пикселей (отдельных элементов изображения), каждый из которых содержит два нагревательных элемента (резистора). Резисторы соединены в строки и столбцы в соответствии с рис.1.

С теплофизической точки зрения задача синтеза изображения сводится к обеспечению заданного распределения температур в плоскости экрана, причем «темному» пикселю соответствует фрагмент плоскости, температура которого не превышает величины, отвечающей фазовому переходу, а для «светлого» пикселя – наоборот.

Данная задача может решаться в двух вариантах, отвечающих статическому и динамическому режимам эксплуатации экрана.

Наиболее прост для анализа случай статического изображения, который, отвечает и более простой технической реализации. (Отметим, что случай статического изображения также обладает определенной практической ценностью; такие изображения могут быть использованы в рекламных системах, где не требуется высокая частота смены кадра, например, билбордах.)

В данной работе теплофизическая модель экрана строится для статического случая.

При использовании тензорной схемы воспроизведения изображений для создания экранов больших размеров можно считать, что размеры нагревательных резисторов пренебрежимо малы по сравнению с размерами

отдельного пикселя. Здесь и далее выбор конкретных условий эксплуатации экрана отвечает такому коммерчески значимому продукту как рекламный щит с характерными размерами 3x2 м. В этом случае размер отдельного пикселя составляет около 2 см, а резистора – 1-2 мм, что и оправдывает использование указанного выше допущения. Можно также считать, что оба нагревательных элемента (резистора) локализованы в одной точке. С технологической точки зрения это условие отвечает максимально близкому расположению резисторов, управляющих отдельным пикселем. Именно такое расположение обеспечивает максимальную эффективность использования упоминавшихся выше нелинейных свойств рабочей среды, которые являются ключевыми для предлагаемой схемы.

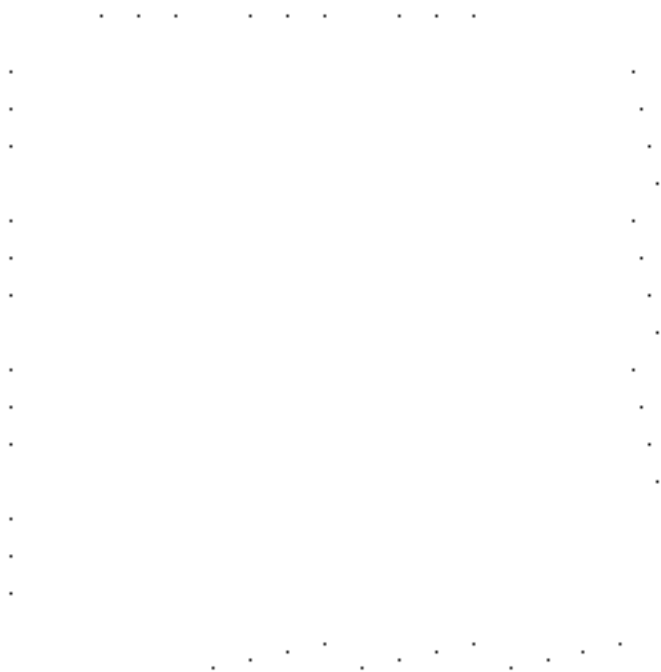


Рисунок 1 - Подключение нагревательных резисторов в тензорной схеме воспроизведения изображений

При сделанных допущениях общее уравнение теплопроводности, описывающее рассматриваемую систему, имеет вид:

$$\frac{\partial T}{\partial t} = D \nabla^2 T + \sum_{i,j=0}^{N,M} \gamma_{ij}(t) \delta(\mathbf{r} - \mathbf{r}_{ij}) \quad (1)$$

где $T(\mathbf{r}, t)$ - поле температур, D - коэффициент теплопроводности, $\delta(\mathbf{r} - \mathbf{r}_{ij})$ - дельта-функция Дирака, центрированная на местоположение точечного источника, соответствующего пикселю с номерами i, j по сетке строк и столбцов, $\gamma_{ij}(t)$ - функция, характеризующая зависимость тепловыделения нагревательных элементов от времени, N, M - число строк и столбцов в проектируемой схеме, соответственно.

Отметим, что процесс, отвечающий воспроизведению статического изображения, можно рассматривать как периодический. Действительно, наиболее экономичная развертка отвечает следующей процедуре.

На первом такте управляющий ток подается на 1-ый столбец. Среди множества пикселей, отвечающий данному столбцу, есть те, которые необходимо перевести в светлые, т.е. реализовать в них фазовый переход. На строки, отвечающие местоположению данных пикселей надо также подать управляющий ток. Далее аналогичный процесс осуществляется вплоть до N -ного такта, который отвечает последнему столбцу.

Поскольку речь идет о воспроизведении статического изображения, то указанный процесс повторяется периодически. По существу, подводимое тепло в стационарном режиме призвано только компенсировать потери, связанные со сбросом тепла в окружающую среду.

Соответственно, функции $\gamma_{ij}(t)$ в уравнении (1) при рассмотрении статического изображения можно рассматривать как обладающие периодом $N\tau_0$, где τ_0 - продолжительность отдельного такта.

Из общих соображений очевидно, что характерное время воздействия на пиксель следует выбирать намного меньшим, нежели характерное время теплотери, которое определяется оценкой:

$$\tau_d \approx \frac{\lambda^2}{D} \quad (2)$$

где λ - характерные размеры отдельного пикселя (уточнение будет дано позже)

При выполнении неравенства:

$$\tau_d > N\tau_0 \quad (3)$$

можно считать, что тепло подводится в квазистационарном режиме, т.е. каждый из пикселей, в силу собственной тепловой инерционности, осуществляет интегрирование управляющего сигнала от времени.

С учетом периодичности рассматриваемого процесса, данный эффект можно описать через усреднение уравнения (1) по времени, равному периоду

$N\tau_0$. При проведении процедуры усреднения, разумеется, необходимо корректно учесть граничные условия. Для любой модели экрана естественно предположить, что они определяются условием постоянства температуры окружающей среды T_0 . Однако, существует нюанс, связанный с тем, что объем экрана в действительности ограничен наружными стенками, обладающими теплопроводностью, отличной от теплопроводности рабочей среды (рис.2).

В соответствии с [3], влияние стенок может быть учтено через их тепловое сопротивление θ в соответствии с формулой:

$$J = \theta(T_b - T_0) \quad (4)$$

где J - тепловой поток в заданной точке, отвечающей границе объема, заполненного рабочим раствором, T_b - температура указанной точки.

При этом тепловой поток можно определить как величину, пропорциональную градиенту температур, в точке, непосредственно примыкающей к границе рабочего объема

$$J = D\nabla T|_{s^-} \quad (5)$$

Нижний индекс подчеркивает, что производные берутся в области, заполненной рабочим раствором.

Проинтегрируем уравнение (1) по периоду $N\tau_0$. Имеем:

$$\frac{1}{N\tau_0} \int_0^{N\tau_0} \frac{\partial T}{\partial t} dt = D\nabla^2 \frac{1}{N\tau_0} \int_0^{N\tau_0} T dt + \sum_{i,j=0}^{N,M} \int_0^{N\tau_0} \gamma_{ij}(t) dt \delta(\mathbf{r} - \mathbf{r}_{ij}) \quad (6)$$

Определим:

$$\Gamma_{ij} = \frac{1}{N\tau_0} \int_0^{N\tau_0} \gamma_{ij}(t) dt \quad (7)$$

Физическая мотивировка использования функций (7) состоит в следующем. Неравенство (2) позволяет считать, что усредняемые по времени функции $\gamma_j(t)$ являются квазистационарными величинами. Сброс тепла в окружающую среду является достаточно медленным (при сделанных

предположениях) процессом. Поэтому в формуле (1) вместо $\gamma_j(t)$ можно использовать значения, полученные при усреднении за период $N\tau_0$:

В силу того, что рассматриваемый процесс является периодическим, левая часть уравнения (1) обращается в ноль. Имеем:

$$D\nabla^2 \langle T \rangle_t + \sum_{i,j=0}^{N,M} \Gamma_{ij} \delta(\mathbf{r} - \mathbf{r}_{ij}) = 0 \quad (8)$$

Проинтегрируем (8) по объему отдельного пикселя и воспользуемся теоремой Остроградского:

$$\int_V \nabla^2 \langle T \rangle_t dV = \int_S \nabla \langle T \rangle_t dS \quad (9)$$

Имеем:

$$D \int_S \nabla \langle T \rangle_t dS \Big|_{ij} = -\Gamma_{ij} V_0 = -q_{ij} \quad (10)$$

Полученное соотношение имеет прозрачный смысл. Раствор, сосредоточенный в пределах отдельного пикселя, в рассматриваемом случае теряет тепло только за счет его переноса через границы выделенного объема. В соответствии с (10) в стационарном случае эти потери должны компенсироваться подводом тепла от нагревательных элементов.

Перейдем к рассмотрению средних температур, отвечающих каждому из пикселей:

$$T_{ij} = \frac{1}{V_0} \int_S \langle T \rangle_t dV \Big|_{ij} \quad (11)$$

Для физических оценок, а также в пределах точности, необходимой для построения инженерного расчета, градиенты температур, развивающиеся в плоскости экрана, могут быть приближенно рассчитаны как:

$$\frac{\partial T}{\partial x} \Big|_{i,i+1,j} \approx \frac{T_{i+1,j} - T_{i,j}}{\lambda} \quad (12)$$

где λ - характерный размер пикселя, отчитываемый в плоскости экрана. Аналогичная запись справедлива и для другого измерения:

$$\frac{\partial T}{\partial x} \Big|_{(i),j+1,j} \approx \frac{T_{i,j+1} - T_{i,j}}{\lambda} \quad (13)$$

Приближенная оценка для градиента температур в направлении, перпендикулярном плоскости экрана, соответственно, дается выражением:

$$\frac{\partial T}{\partial z} \Big|_j \approx \frac{\theta}{D} (T_{i,j} - T_0) \quad (14)$$

в котором предполагается, что тепловое сопротивление стенки достаточно велико и, следовательно, граничная температура достаточно близка к средней по объему отдельного пикселя.

Подставляя приближенные соотношения (12) – (14) в равенство (10), имеем:

$$2\lambda^2\theta(T_{i,j} - T_0) + aD(4T_{ij} - T_{i-1,j} - T_{i+1,j} - T_{i,j-1} - T_{i,j+1}) + q_{ij} = 0 \quad (15)$$

При получении уравнения (15) учтены ориентации нормалей к объему, по которому производится интегрирование. Данное уравнение исчерпывает теплофизическую модель экрана, так как оно позволяет связать температуры каждого из пикселей с энергией, вкладываемой в его нагрев. (Для пикселей, расположенных по краям экрана, могут быть записаны аналогичные соотношения.)

Рассмотрим, как полученным соотношением (15) можно пользоваться на практике.

Критерии независимого управления элементами изображения

В тензорной схеме управления величина q_j может принимать только два значения. Если пиксель не должен высвечиваться, то в его объем вкладывается тепло, отвечающее величине q_0 . Это вытекает из способа осуществления развертки: управляющий ток поочередно пропускается через все столбцы управляющей матрицы, т.е. в такой схеме минимальный «квант» энергии вкладывается во все без исключения пиксели.

Если пиксель должен высвечиваться, то в нем необходимо обеспечить фазовый переход, который обеспечивается за счет нагрева двумя резисторами сразу. При использовании симметричной схемы токи, протекающие через строки и через столбцы, являются равными. Соответственно в объем такого пикселя вкладывается тепло, отвечающее величине $2q_0$.

Исходя из этого, можно определить максимально возможную температуру отдельного пикселя через равенство:

$$2\lambda^2\theta(T_{\max} - T_0) = 2q_0 \quad (16)$$

Запись (16) предполагает, что не имеет места сброса тепла в пиксели, окружающие выделенный.

Аналогично, минимально возможная температура отдельного пикселя определяется равенством

$$2\lambda^2\theta(T_{\min} - T_0) = q_0 \quad (17)$$

Здесь, напротив, предполагается, что не имеет места подвода тепла от пикселей, окружающих выделенный.

На основании равенств (16) и (17) можно заключить, что величина

$$\Sigma_{ij} = T_{i-1,j} + T_{i+1,j} + T_{i,j-1} + T_{i,j+1}, \quad (18)$$

входящая в уравнение (15), изменяется в пределах от $4T_{\min}$ до $4T_{\max}$.

Выразим значение T_{ij} из формулы (15). Имеем

$$(2\lambda^2\theta + 4aD)T_{i,j} = q_{ij} + 2\lambda^2\theta T_0 + 4aD\Sigma_{ij} \quad (19)$$

Для обеспечения нормальной работы экрана необходимо, чтобы при любом значении Σ_{ij} из указанного выше интервала выполнялись следующие неравенства:

$$T_{i,j} = \frac{2q_0 + 2\lambda^2\theta T_0 + 4aD\Sigma_{ij}}{2\lambda^2\theta + 4aD} > T_{kr}, \quad (20)$$

$$T_{i,j} = \frac{q_0 + 2\lambda^2\theta T_0 + 4aD\Sigma_{ij}}{2\lambda^2\theta + 4aD} < T_{kr}, \quad (21)$$

где T_{kr} - критическая температура фазового перехода.

Указанные неравенства, очевидно, будут выполняться при любых значениях Σ_{ij} , если в соотношении (20) величину Σ_{ij} заменить на T_{\min} , а в выражении (21) – заменить ее на T_{\max} . Таким образом, количественные критерии стабильной работы тензорной схемы экрана можно записать в следующем виде:

$$\frac{2q_0 + 2\lambda^2\theta T_0 + 4aDT_{\min}}{2\lambda^2\theta + 4aD} > T_{kr}, \quad (22)$$

$$\frac{q_0 + 2\lambda^2\theta T_0 + 4aDT_{\max}}{2\lambda^2\theta + 4aD} < T_{kr}, \quad (23)$$

Неравенства (22) и (23) можно объединить в одно

$$\frac{q_0 + 2\lambda^2\theta T_0 + 4aDT_{\max}}{2\lambda^2\theta + 4aD} < T_{kr} < \frac{2q_0 + 2\lambda^2\theta T_0 + 4aDT_{\min}}{2\lambda^2\theta + 4aD} \quad (24)$$

или

$$q_0 + 2\lambda^2\theta T_0 + 4aDT_{\max} < 2q_0 + 2\lambda^2\theta T_0 + 4aDT_{\min}, \quad (25)$$

Откуда

$$4aD(T_{\max} - T_{\min}) < q_0, \quad (26)$$

Выразим значения максимальной и минимальной температуры из уравнений (16) и (17), имеем:

$$T_{\max} = \frac{2q_0}{2\lambda^2\theta} + T_0, \quad T_{\min} = \frac{q_0}{2\lambda^2\theta} + T_0 \quad (27)$$

Подставляя (24) в (27), получаем искомое необходимое условие стабильной работы тензорной схемы:

$$\alpha = \frac{2aD}{\lambda^2\theta} < 1 \quad (28)$$

Смысл условия (28) вполне прозрачен: оно показывает, что теплоотвод через наружные стенки экрана должен быть более эффективным, чем теплообмен между соседними пикселями. В противном случае нагрев тех пикселей, в которых должен иметь место фазовый переход, будет приводить к паразитному нагреву соседних. Подчеркнем, что в полученное условие, как и следовало ожидать, не входит величина q_0 .

Исходя из смысла условия (28) величину a можно трактовать как коэффициент тепловой эффективности работы тензорной схемы. Определим также величину

$$T_q = \frac{q_0}{2\lambda^2\theta} \quad (29)$$

которую можно трактовать как приведенный энерговыклад, выражаемый в единицах температуры. Величины T_{\min} и T_{\max} выражаются через эту характеристику как

$$T_{\max} = 2T_q + T_0, \quad T_{\min} = T_q + T_0 \quad (30)$$

Тогда соотношения (22) и (23), разделив их на $2\lambda^2\theta$, удобно переписать как:

$$\frac{(2+\alpha)T_q + (1+\alpha)T_0}{1+\alpha} > T_{kr}, \quad (31)$$

$$T_q + T_0 < T_{kr}, \quad (32)$$

Эти неравенства позволяют определить допустимый диапазон изменения величины T_q , в котором тензорная схема развертки будут работать стабильно:

$$\frac{1+\alpha}{2+\alpha}(T_{kr} - T_0) < T_q < T_{kr} - T_0, \quad (34)$$

Можно легко показать, что оптимальное значение параметра T_q отвечает середине данного диапазона, т.е.

$$T_{q0} = \frac{1}{2} \left(T_{kr} - T_0 + \frac{1+\alpha}{2+\alpha} (T_{kr} - T_0) \right) \quad (35)$$

или

$$T_{q0} = \frac{3+2\alpha}{4+2\alpha} (T_{kr} - T_0) \quad (36)$$

Таким образом, существует возможность определить оптимальное значение энерговыклада (a , следовательно, и оптимальное значение управляющего тока) исходя из теплофизических характеристик самого экрана. Параметр a также может быть оптимизирован, но расчет оптимального значения этой величины выходит за рамки настоящей работы. На рис. 2 представлены результаты расчетов для конкретного диапазона изменения a вблизи точки $a=1/2$, выбранной из следующих соображений. При a , близком к 1, экран заведомо будет работать нестабильно, так как любые температурные флуктуации приведут к нарушению критериев (22) и (23). Чрезмерно низкое значение a означает повышенный расход энергии, так как оно соответствует высокой теплопроводности стенок. При проведении расчетов использовано значение $T_{kr} = 37^\circ\text{C}$ ($\approx 310\text{K}$), которое отвечает температуре фазового перехода полиизопропилакриламида, использованного для доказательства работоспособности экрана в [3].

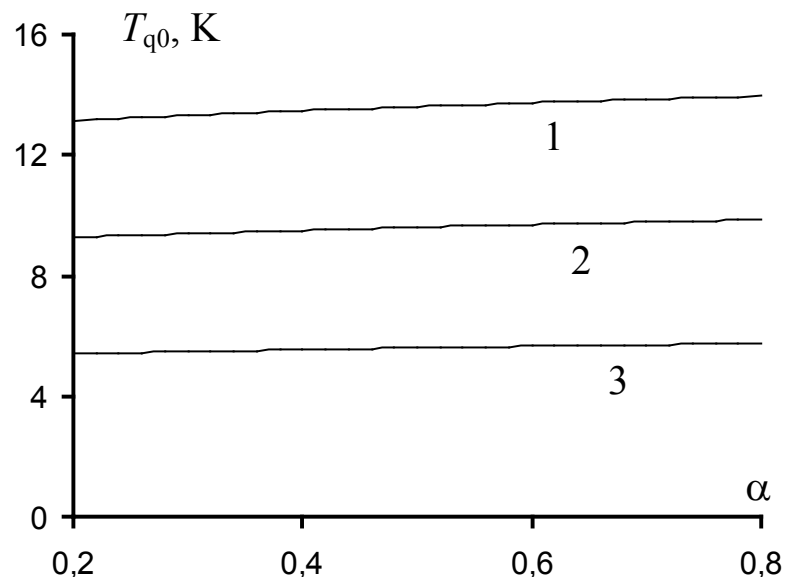


Рисунок 2 - Зависимость приведенного оптимального энергозатрата от коэффициента тепловой эффективности тензорной схемы при различных значениях температуры окружающей среды; $T = 20$ (1), 25 (2) и 30 (3) $^{\circ}\text{C}$.

Заключение

Результаты работы показывают, что для каждого конкретного условия (в том числе и температуры окружающей среды) имеет место свое оптимальное значение энергозатрата (α , следовательно, и управляющего тока), обеспечивающего работу тензорной схемы. Это говорит о том, что блок управления тензорной схемой экрана целесообразно собирать, включив в него обратную связь, обеспечивающую слежение за изменением температуры окружающей среды.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Ергожин Е.Е., Зезин А.Б., Сулейменов И.Э., Мун Г.А. Гидрофильные полимеры в нанотехнологии и нанoeлектронике (монография) / Библиотека нанотехнологии, Алматы-Москва: LEM, 2008, 214 с.
- 2 Suleimenov I.E., Zaitova L., Reva Yu., Mun G.A., Proskura K. Using of nanoparticles in image reproduction systems // Proc. EuroNanoForum 2009, Prague, 2-5 June 2009, P. 163.

3 Mun G.A., Suleimenov I.E., Semenyakin N., Bobronvikov D., Zaitova L., Gapparova G. Application of Nanotechnologies for Creation of 3D-imagery // 6th Nanoscience and Nanotechnology Conference (NanoTR-VI), Izmir, Turkey, Jun 2010, P. 659.

Алматинский университет энергетики и связи, Казахстанско-Британский Технический Университет, Казахский национальный технический университет имени К.И. Сатпаева, г. Алматы, Павлодарский государственный университет имени С. Торайгырова, г. Павлодар. Материал поступил в редакцию 15.03.2012.

Д.Б. ШАЛТЫКОВА, Н.В. СЕМЕНЯКИН, В.А. БУБЛИК, Д.И. БОБРОВНИКОВ, И.Э. СУЛЕЙМЕНОВ, Э.Е. КОПИШЕВ
ТЕРМОСЕНЗИТИВНО ПОЛИМЕРЛІК ЕРІТІНДІНІҢ ФАЗАЛЫҚ ӨТУ НЕГІЗІНДЕ СУРЕТ ЖҮЙЕСІНДЕ ЖЫЛУЛЫҚ ЖҮКТЕМЕЛЕРДІ ҮЛЕСТІРУ

D.B. SHALTYKOVA, N.V. SEMENYAKIN, V.A. BUBLIK, D.I. BOBROVNIKOV, I.E. SULEIMENOV, E.E. KOPISHEV
DISTRIBUTION OF THERMAL LOAD IN THE SYSTEM OF IMAGES REPRODUCTION ON THE BASIS OF PHASE TRANSITIONS IN SOLUTIONS OF THERMOSENSITIVE POLYMERS

Түйіндемe

Жұмыста тензорлы сұлба бейнесінің тұрақты критерийлері табылған. Берілген сұлба термосензитивті полимерді қолданып, тұрғызылды, оның негізгі естемісі кескін жаймасы блоктарының аз болуы.

Resume

Quantitative criteria of stable work of the tensor scheme of images reproduction are determined in the article. The given scheme is constructed on use of thermosensitive polymers. Its distinctive feature is essential simplification of the scan block.

ӘОЖ 627.8 (282.255.2) : 622.361.16 : 628.16.081.312

**Г.Т. БАЛЫҚБАЕВА, К.Б. МУСАБЕКОВ,
Н.Қ. ТҮСІПБАЕВ, К.А. ЕРИМБЕТОВ**
**СЫРДАРИЯ СУЫН АУЫР МЕТАЛЛ ИОНДАРЫНАН
МОДИФИЦИРЛЕНГЕН БЕНТОНИТ САЗЫМЕН ТАЗАЛАУ**

Қазіргі таңдағы ең өзекті экологиялық мәселе - Қазақстан Республикасындағы су бассейндерінің ластануы мен ауыз су сапасының талапқа сай келмеуі. Мұндай экологиялық мәселенің бірі Қызылорда аймағындағы Сырдария өзені суының техногенді әсерден жоғары деңгейде ластануы болып отыр.

Өзен ағысы бойында Қырғызстаннан бастап, Өзбекстан және Қазақстан территориясы бойынша өзен суының ластануы күрт артады. Сондықтан өзен суы құрамында ауыр металдар, пестицидтер, минералдық тыңайтқыштар қалдықтары, ауру тудырғыш бактериялар кездеседі. Олар барлық тірі ағзаларға, соның ішінде адам ағзасына әсер ететіндіктен денсаулыққа өте қауіпті [1;3].

Ауыр металдар адам ағзасы жасушаларын созылмалы интоксикацияға ұшыратады, ал ол өз кезегінде онкологиялық ауруларға, жүрек, қан тамырының аномалиясына әкеліп соқтырады.

Қазіргі таңда Сырдария суының химиялық және санитарлы - бактериологиялық құрамын мемлекеттік стандарт талаптарына сай тазарту маңызды және күрделі мәселелердің бірі болып отыр. Суды тазартуда жоғары сорбциялық, селективтік катион алмасқыштық қасиеттері бар сорбенттер пайдалану басты бағыттардың бірі болып табылады.

Сырдария суын комплексті тазалау үшін метацидпен өңделген термиялық-қышқылдық активтелген Шығыс Қазақстан облысы Таған кен орнының 14-горизонтының табиғи сілтілік бентониті қолданылды.

Табиғи күйдегі бентонит адсорбциялық қабілетті белгілі деңгейде көрсетпейді. Термиялық активтеуден соң бентониттің активтілігі аз мөлшерде артып, ал термиялық-қышқылдық өңдеуден кейін белсенділігі жоғарылайды. Сондықтан катализатор және тиімді адсорбенттер түрінде пайдаланылады [2].

Бентонитте негізгі жыныс түзуші минерал Na-монтмориллонит, құрылысында екі тетраэдр арасында алюмосиликатты октаэдр орналасқан. Олар бірігіп бір қабат түзеді. Қабат аралығында су және Na^+ , Ca^{2+} , Mg^{2+} және аз мөлшерде K^+ иондары орналасады [3-5].

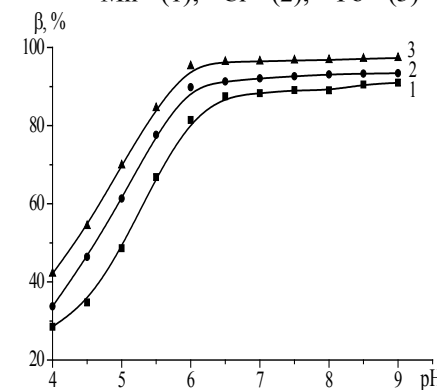
Термиялық - қышқылдық активтеу нәтижесінде №1 - кестеде бейнеленгендей, бентонит құрамындағы магний, темір, сілтілік және сілтілік жер металдар оксидтері айтарлықтай төмендеп, сонымен қатар силикагелдің кейбір мөлшері бөлініп шығады.

Табиғи және метацидпен өңделген термиялық-қышқылдық активтелген бентонит үлгілерінің құрылымдық сипаттамасы және алмасу катиондарының құрамы

Бентонит түрі	Алмасу катиондарының құрамы, мг-экв/100 г.					Меншікті беткі аудан м ² / г	Көектілігі см ³ / г	Ісіну мг-экв/100 г.
	Na ⁺	Ca ²⁺	Mg ²⁺	Алмасу катиондары				
				H ⁺	Al ³⁺			
Табиғи бентонит	27,8	44,5	28,4	-	-	67	0,06	>6
Метацидпен өңделген термиялық-қышқылдық активтелген бентонит	0,44	2,34	7,65	1,55	48,4	165	0,22	>12,1

Негізінен ауыр металл иондарының рН=6 аймақта сорбциялану мәнінің жоғарылығы байқалады. Сонымен қатар, 1-суреттен ортаның рН мәні азайғанда, қышқылдық аймақта металл иондарының бөліну дәрежесінің азаюы, бентониттің алмасу сыйымдылығының төмендеуіне байланысты түсіндіріледі. Десорбция нәтижесінде металл иондары, қышқыл ортадағы H⁺ иондары әсеріне ұшырайды. Сонымен қатар рН 6,0-8,0 аралығында сорбция процесімен бірге металл иондарының гидрolitikалық тұнуынан Сырдария суының тазалануы жүреді [6;7].

– Mn^{2+} (1); – Cr^{3+} (2); – Pb^{2+} (3)



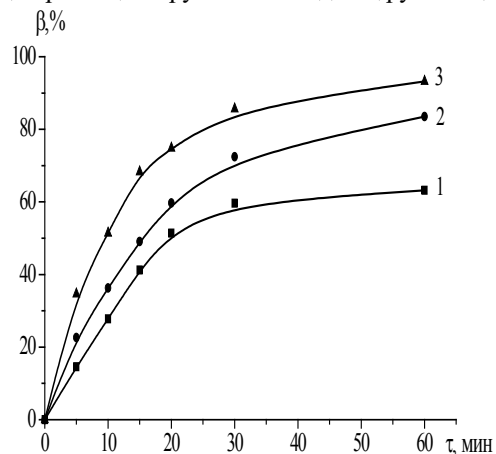
1 сурет - Сырдария суынан модифицирленген бентониттің ауыр металдарды бөліп алу дәрежесінің ортаның рН мәніне тәуелділігі

Бентонит арқылы ауыр металл иондарын бөліп алуда, әсер етуші факторлардың бірі адсорбент пен ерітіндінің араласу уақыты болып саналады.

Сырдария суы мен модифицирленген бентониттің араласу уақыты артқан сайын металл иондарының тазалану дәрежесі артатыны 2-суреттен көрінеді. Алдыңғы тәжірибелерде [6] 30 минутта металл иондарын (Cu^{2+} , Pb^{2+} , Cd^{2+} , Zn^{2+}) табиғи күйдегі бентонит сазымен тазарту дәрежесі мынадай мәнге 37,2; 22,3; 31,7% сәйкес болатыны анықталынған.

Ең жоғарғы сорбциялық қасиетке термиялық-қышқылдық активтелген бентониттер ие, бұл беткі қабаттың химиялық табиғатының өзгеруі, меншікті бет ауданының артуы және алмасу әсерінен сутек және алюминий иондарының пайда болуымен түсіндіріледі. Термиялық-қышқылдық активтеуде беттің орталы-ғындағы сутегі иондары қышқылдармен алмасып, оның химиялық табиғаты тез өзгеруінен қышқылдық қасиет көрсетеді. Мұндай факторлар үлгінің сорбциялық қабілетін арттырады. Термиялық-қышқылдық активтелген (6 сағат) бентониттің Сырдария суын ауыр металл иондарынан (Pb^{2+} , Cr^{3+} , Mn^{2+} , Ni^{2+}) тазалау нәтижелері (98,2; 95,7; 96,4; 94,7%) анықталды [7].

Карбонат құрамды трепельдердің сіңіру қабілетінің алғашқы ерітінді концентрациясына аз мөлшерде тәуелділігі [8] жұмыста айтылады. Егер $\text{Me}(\text{NO}_3)_n \cdot 8 \cdot 10^{-2}$ г ион/л-ден алғашқы ерітінді концентрациясы аз болса, карбонатқұрамды үлгілердің сіңіру сыйымдылығы мына қатармен $\text{Cr}(\text{III}) > \text{Pb}(\text{II}) > \text{Zn}(\text{II}) > \text{Cu}(\text{II})$ төмендейді. Алғашқы ерітінді концентрациясы сәл жоғарыласа қорғасын (II) және мырыш (II) иондарын сіңіруі сәл өзгеріп, мыс (II) сіңіруі артып, ал хром(III) сіңіруі ($6 \cdot 10^{-2}$ г ион/л) концентрацияда максимум арқылы төмендеп, сіңіру қатарының өзгеруі нәтижесінде сіңіру жолақтары қиылысады.



-2 сағатта (1); - 4 сағатта (2); - 6 сағатта (3) өңделген бентонит
2-сурет - Сырдария суынан Mn^{2+} бөліну дәрежесінің араласу ұзақтығына тәуелділігі

Метацидпен өңделген термиялық-қышқылдық активтелген бентониттің Сырдария суын ауыр металл иондарынан тазалау нәтижелері 2-кестеде берілді.

Метацидпен өңделген термиялық-қышқылдық активтелген бентониттің Сырдария суын ауыр металл иондарынан тазалау деңгейінің жоғарылығы байқалады.

Ол термиялық-қышқылдық активтелген бентониттің сіңіру қабілеті мен құрамындағы метацидтің ауыр металл иондарымен комплекс түзу әсерінен туындайды.

2 кесте

Метацидпен өңделген термиялық - қышқылдық активтелген бентонитпен тазалау дәрежесі % рН=

Металл иондары	Металл иондарының концентрациясы, мг/дм ³					Тазалау дәрежесі, %		
	Тазаланбаған су	Метацидпен өңделген термиялық - қышқылдық активтелген бентонит қатысында тазаланған су				2 сағат	4 сағат	6 сағат
		2 сағат	4 сағат	6 сағат	ШБК			
Pb^{2+}	0,066	0,018	0,011	0,0043	0,005	65,5	89,2	95,7
Cr^{3+}	0,055	0,016	0,007	0,004	0,01	64,3	93,8	96,9
Mn^{2+}	0,18	0,056	0,010	0,0095	0,01	63,5	94,8	97,7
Ni^{2+}	0,58	0,26	0,035	0,01	0,1	65,6	90,5	98,5

Металл тұздары ерітіндісімен МЦ концентрациясының араласу интервалында қорғасын үшін $1:2 \text{ Pb}(\text{МЦ})_2$, ал мыс және мырыш тұздары үшін $1:4$ қатынаста $\text{Cu}(\text{МЦ})_4$, $\text{Zn}(\text{МЦ})_4$ комплекс түзетіні кондуктометриялық әдіспен анықталынды.

ӘДЕБИЕТТЕР ТІЗІМІ

- 1 Байгулов С. Водные артерии юга. // Экоурьер. - 1999. -14. С.5
- 2 Батталова Ш.Б. Физико-химические основы получения и применения катализаторов и адсорбентов из бентонитов. Алма-Ата: Наука, 1986. -168с.
- 3 Ермұханова Н.Б., Ибадуллаева С.Ж. Қызылорда облысындағы ауыз судың кейбір химиялық заттармен және ауыр металдармен ластануы.//ҚР өнеркәсібі мен аграрлық секторының даму перспективасы. Республикалық ғылыми-тәжірибелік конференция 2010. 2-том, бет.239-243
- 5 Комаров В.С., Ермоленко Н.Ф., Варламов В.И. Получение высокоактивного механически прочного гидроокисного адсорбента путем кислотной активации глин// Докл. АН СССР. – 1961. – 139 – 3. С. 665-668.

6 Кравченко М.М. Пути использования бентонитовых глин Таганского месторождения в народном хозяйстве // Сб. Сырьевая база бентонитов и их использование в народном хозяйстве. М.: Недра, 1972. - С. 130-135

7 Мусабеков К.Б., Балыкбаева Г.Т., Жанбеков Х.Н., Тусупбаев Н.К., Кусаинова Ж.Н., Муздыбаева Ш.А. Очистки вод от ионов тяжелых металлов адсорбционным способом // Вестник КазГУ. Сер. хим.. – 2003. - 3(31). -С. 250-256.

8 Балыкбаева Г.Т., Мусабеков К.Б., Тусупбаев Н.К. Очистка Сырдарьинской воды от ионов тяжелых металлов бентонитовыми глинами. Известия НТО КАХАК № 2 (11) 2004. С.91-95.

9 Шашкова И.Л., Ратько А.И., Мильвит Л.В., Дьяченко А.Г., Вечер В.А. Извлечение ионов тяжелых металлов из водных растворов с использованием природных карбонатсодержащих трепелов. // Журн.прикл.хим. – 2000. -73 - 6, С.914-919.

Қорқыт ата атындағы Қызылорда мемлекеттік университеті, Қызылорда қ. Материал 12.03.2012 ж. редакцияға түсті.

Г.Т. БАЛЫКБАЕВА, К.Б. МУСАБЕКОВ,
Н.К. ТУСИПБАЕВ, К.А. ЕРИМБЕТ
ОЧИСТКА СЫРДАРЬИНСКОЙ ВОДЫ ОТ ИОНОВ ТЯЖЕЛЫХ
МЕТАЛЛОВ МОДИФИЦИРОВАННОЙ БЕНТОНИТОВЫМИ ГЛИНАМИ
G.T. BALYKBAYEVA, K.B. MUSABEKOV,
N.K. TUSSUPBAYEV, K.A. ERIMBETOV
PURIFICATION OF SYRDARYA WATERS FROM HEAVY METALS
MODIFIED BY BENTONITIC CLAYS

Резюме

Бентонит 14-горизонта Таганского месторождения после 6 часовой активации 20 %-ной серной кислотой и метацидом, предварительно прошедший термообработку при 120°C в течение 6 часов является наилучшим сорбентом для извлечения ионов тяжелых металлов из Сырдарьинской воды. Оптимальный режим очистки: рН среды 6,0-6,5, время контакта 60 минут, расход адсорбента 10 г/дм³

Resume

The best sorbent to extract heavy metals from waters of Syrdarya is the bentonite of the 14th level of Tagan deposit after 6 hours activation by 20% (mass.) sulphuric acid and metacide which follows thermal treatment at 120°C during 6 hours. Optimal purification conditions: pH 6.0-6.5, contact duration 60 minutes, adsorbent consumption 10 g/dm³.

УДК 504. 453.06: 556. 532 (282.256.16)

М.А. БЕЙСЕМБАЕВА, К.У. БАЗАРБЕКОВ, А.Г. ЦАРЕГОРОДЦЕВА СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ МЕХАНИЗМА ТРАНСГРАНИЧНОГО УПРАВЛЕНИЯ И РЕГУЛИРОВАНИЯ ВОДНЫМИ РЕСУРСАМИ БАССЕЙНА РЕКИ ИРТЫШ

Казахстан относится к числу государств, которые имеют ограниченные водные ресурсы и испытывают их значительный дефицит, как для удовлетворения нужд отраслей экономики, так и для обеспечения населения питьевой водой.

Общепризнанно, что стратегическим ресурсом в настоящее время считаются энергоносители, такие как нефть и газ. Обладание ими позволяет оказывать определенное влияние в мировой экономике и политике. Однако данный вопрос должен рассматриваться только в контексте того или иного региона. Так, по данным журнала «Экономист» для региона Центральной Азии водные ресурсы и обладание ими будет играть ключевую роль в ближайшем будущем. Это объясняется тем, что такие энергоресурсы как нефть и газ, являются исчерпаемыми источниками энергии, тогда как водные ресурсы относятся к возобновляемым ресурсам [1].

Большая часть территории Казахстана относится к пустынным и полупустынным засушливым регионам, где водообеспечение является крайне острой проблемой не только для ведения хозяйственной деятельности, но и для потребления населением.

Остроту проблема устойчивого водообеспечения в Казахстане, его водная безопасность приобретает в связи с тем, что наиболее значимые источники поверхностных вод находятся на территории соседних государств - России, Китая, стран Центральной Азии. По трансграничным рекам Уралу, Черному Иртышу, Или, Чу, Талас, Сырдарье и некоторым другим на территорию Казахстана в общей сложности в средне многоводный год поступает около 44 км³ воды при общем объеме располагаемых водных ресурсов страны 100,5 км³ [2].

Река Иртыш, самый крупный приток реки Обь. Пойма реки Иртыш простирается на общей площади 595 тыс.га, в Павлодарской области эта площадь составляет 70 % - 377,1 тыс.га [3]. Река Иртыш имеет трансграничное значение, т.к. регулирование его стока осуществляют Китай, Казахстан и Россия.

Расширение экономической активности в этих странах ведет к сокращению поступления части стока водных ресурсов на территорию

Казахстана. Эта проблема имеет межгосударственный характер и нуждается в проработке соответствующего нормативно-правового механизма с учетом опыта других стран, например европейских, по использованию водных ресурсов Дуная и ряда других.

В настоящее время межгосударственные отношения с сопредельными странами в области совместного использования и охраны трансграничных водных ресурсов строятся на базе действующих соглашений.

Водные отношения между Республикой Казахстан и Китайской Народной Республикой строятся на основе соглашений, подписанных в результате совместной работы. Основой межгосударственного сотрудничества в сфере водных отношений двух стран является «Соглашение между Правительством Республики Казахстан и Правительством Китайской Народной Республики о сотрудничестве в сфере использования и охраны трансграничных рек» от 12 сентября 2001 года (г. Астана) [1]. Следует отметить, что КНР ранее заключал такие соглашения только с Монголией и Кореей.

Между КНР и Российской Федерацией подобное соглашение заключено только недавно. Трехстороннее сотрудничество в области использования и охраны водных ресурсов бассейна реки Иртыш между КНР, РК и РФ в настоящее время не воспринимается китайской стороной.

Во исполнение статьи 8 вышеуказанного Соглашения создана казахстанско-китайская Совместной комиссия по использованию и охране трансграничных рек. Основными итогами работы Совместной комиссии является подписание нескольких соглашений:

«Соглашение между Министерством сельского хозяйства Республики Казахстан и Министерством водного хозяйства Китайской Народной Республики об экстренном уведомлении сторон о стихийных бедствиях на трансграничных реках» от 4 июля 2005 года (г. Астана);

«Соглашение между Министерством сельского хозяйства Республики Казахстан и Министерством водного хозяйства Китайской Народной Республики о развитии научно-исследовательского сотрудничества на трансграничных реках» от 20 декабря 2006 года (г. Пекин);

«Соглашение между Министерством охраны окружающей среды Республики Казахстан и Министерством водного хозяйства Китайской Народной Республики о взаимном обмене гидрологической и гидрохимической информацией (данными) пограничных гидропостов основных трансграничных рек» от 20 декабря 2006 года (г. Пекин).

Принципиально важные для Казахстана вопросы, касающиеся контроля качества вод трансграничных рек и предупреждения их загрязнения, а также рассмотрение принципа вододеления на трансграничных реках до недавнего времени не воспринимались должным образом китайской стороной. На последнем заседании Совместной комиссии в Пекине в декабре прошлого года,

наконец, удалось продвинуться в этих вопросах, передав китайской стороне проект Концепции по вододелению на реках Иртыш и Или, а также добиться рассмотрения подготовленного казахстанской стороной проекта Соглашению по контролю качества трансграничных вод и предупреждению их загрязнения [1].

В ближайшей перспективе необходимо предпринять следующие шаги:

1. Ускорить подписание соглашений:

- о сотрудничестве в сфере охраны окружающей среды;

- по контролю качества вод трансграничных рек и предупреждения их загрязнения;

- о принципах вододеления на р. Иртыш.

Позиция казахстанских специалистов в вопросе вододеления должна основываться в первую очередь на экосистемном подходе, когда в комплексе должны учитываться социально-экономические потребности в водных ресурсах, не ущемляя при этом потребности окружающей природной среды.

2. Продолжить усилия по вопросам подготовки и заключения трехстороннего соглашения (Россия, Казахстан, Китай) о сотрудничестве в области использования и охраны водных ресурсов бассейна реки Иртыш, в том числе использовать формат мероприятий, проводимых в рамках Шанхайской организации сотрудничества.

Использовать потенциал контактов всех форм: дипломатические каналы, встречи высших лиц государств, ресурс действующих межправительственных соглашений, иные форматы.

3. Необходимо срочное оснащение казахстанских лабораторий и гидропостов современным оборудованием и измерительными приборами для увеличения сходимости измеряемых параметров и охвата всех обмениваемых ингредиентов химического состава воды на трансграничных реках. Оттягивание решения этих вопросов приведет к дальнейшему загрязнению поступающих к нам водных ресурсов и отодвинет на неопределенное время заключение соглашения по качеству воды.

В настоящее время основой межгосударственного сотрудничества в сфере водных отношений Республики Казахстан — Российской Федерации является Соглашение между Правительством Республики Казахстан и Правительством Российской Федерации о совместном использовании и охране трансграничных водных объектов от 27 августа 1992 года (г. Оренбург) [4]. Во исполнение ст. 11 данного Соглашения на паритетных условиях создана совместная Казахстанско-Российская комиссия по совместному использованию и охране трансграничных водных объектов. В рамках Комиссии созданы рабочие группы по бассейнам трансграничных рек: Ишим, Иртыш, Тобол, Урал, Большой и Малый Узени [1].

Вместе с тем, в Соглашении отсутствуют положения, регламентирующие ответственность сторон за качественное состояние, поступающих на территорию нашей страны и перетекающих в Россию, водных ресурсов. В связи с этим, трансграничные водотоки подвержены сильному промышленному и коммунально-бытовому загрязнению. В настоящее время между водохозяйственными службами двух государств ведется переговорный процесс по внесению изменений в существующее соглашение.

В последние годы одним из проблемных вопросов межгосударственного сотрудничества между нашими странами, требующим своего решения, является трехстороннее казахстанско-российско-китайское сотрудничество в области совместного использования и охраны трансграничных водных ресурсов бассейна реки Иртыш. Стороны считают необходимым продолжать совместные действия по смягчению и изменению позиции КНР по данному вопросу, используя при этом потенциал контактов всех форм, в том числе дипломатические каналы, встречи высших лиц государств, ресурс действующих межправительственных соглашений иных форматов.

В ближайшей перспективе необходимо предпринять следующие шаги:

Заключение нового долгосрочного Соглашения с учетом наработанного с 1992 года опыта сотрудничества и основанного на нормах международного водного права.

Подписание межправительственного Соглашения об освобождении от уплаты водного налога, таможенных сборов за таможенное оформление и декларирования при подаче воды с территории одного государства для экологических и оросительно-обводнительных нужд другого государства.

Проработка с китайской и российской сторонами вопросов подготовки и подписания трехстороннего Соглашения о сотрудничестве в области совместного использования и охраны трансграничных водных ресурсов бассейна реки Иртыш.

Для большинства стран, в том числе для Казахстана, водный кризис, по сути, является кризисом управления. В частности, основными причинами экологических, социальных последствий является ресурсный подход к использованию природных ресурсов, прежде всего водных, когда зачастую игнорируется состояние экосистем. Такой подход к использованию водных ресурсов преобладает и в настоящее время. Не наблюдается интеграция экологических, социальных и экономических соображений в области принятия решений. Решения часто принимаются государственными органами власти, ответственными за охрану окружающей среды, что не может обеспечить сбалансированный учет социально-экономических выгод и потерь, связанных с проектом. И, наоборот, передача функций принятия решений «не экологическим» органам власти часто приводит к тому, что экологические интересы полностью игнорируются. Эта ситуация

настоятельно требует выработки надежных механизмов управления взаимодействием хозяйственных и природных систем, совершенствования механизмов экосистемного подхода к водохозяйственной деятельности и более высокому уровню понимания данной проблемы на национальном и региональном уровне. В целом стратегической целью национальной политики по водным ресурсам должно стать осуществление долгосрочных мер комплексного характера, направленных на устранение негативных последствий ограниченности водных ресурсов и создание условий для экономического роста, решения социальных и экологических проблем, урегулирование межгосударственных водных отношений.

При этом следует исходить из понимания того, что вода - это ресурс, имеющий экономическую ценность и определяющий устойчивость развития страны и что вопросы качества воды, как на внутренних, так и на трансграничных реках, нельзя рассматривать в отрыве от количества воды.

Таким образом, главными принципами водохозяйственной политики следует считать интегрированный подход к управлению водными ресурсами, сокращение сброса загрязняющих веществ и объемов отбора воды из природных водоисточников, экономическое регулирование водопользования на основе сбалансированной системы тарифов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Рябцев А.Д. Угрозы водной безопасности в Республике Казахстан в трансграничном контексте и возможные пути их устранения. Отчет председателя Комитета по водным ресурсам Министерства сельского хозяйства Республики Казахстан – А., 2011. – С. 6.

2 Назарбаев Н.А. Стратегия ресурсосбережения и переход к рынку. – М., 1992. – С. 351.

3 Могилюк С.В. Трансграничные водные проблемы Российской Федерации и Республики Казахстан и подходы к их продолжению// Материалы международной научно-практической конференции «Взаимовлияние народов России и Казахстана». - Т. 1 – П., 2004. – С. 160.

4 Скаргыгина-Уфимцева М.Д., Кузьмин А.И., Русаков В.Н. Экологические проблемы речных пойм при зарегулированном стоке: На примере Омской поймы Иртыша. – Л., 1991. – С. 228.

Павлодарский государственный университет имени С. Торайгырова, Павлодарский государственный педагогический институт, г. Павлодар. Материал поступил в редакцию 02.04.2012.

М.А. БЕЙСЕМБАЕВА, К.У. БАЗАРБЕКОВ, А.Г. ЦАРЕГОРОДЦЕВА
 ТРАНСШЕКАРАЛЫ БАСҚАРМАНЫҢ МЕХАНИЗМІН ЖЕТІЛДІРУ
 ЖӘНЕ ЕРТІС ӨЗЕНІ БАСЕЙІНІҢ СУ РЕСУРСТАРЫН РЕТТЕУ
 M.A. BESEMBAEVA, K.U. BAZARBEKOV, A.G. TSAREGORODTSEVA
 IMPROVING CROSS BORDER CONTROL AND REGULATION OF
 WATER RESOURCES OF THE IRTISH RIVER BASIN

Түйіндемe

Мақалада авторлар трансшекаралы Ертіс өзенінің суы мен жасайлымының толық пайдалану мәселелерін көтереді. Негізгі мәселе – Ертіс арнасымен жасайлымға келетін судың молшері жыл сайын азайып, ал шаруашылықтарда пайдаланатын судың молшері жыл сайын көбеюде. Суды және жасайлымды пайдалану ғылыми зерттеулерге сүйенбей, суды пайдалану балансы бұзылып, жалпы экожүйеге зиян келтіруде. Осыған қарағанда өзен суын шаруашылықта пайдалануды ғылыми бір жүйеге келтіріп, табиғатқа және экожүйеге зиян келтірмеуін, сонымен қатар бұл мәселені тек бір мемлекет емес – Қазақстан, Ресей және Қытай да көтеру керектілігі көрсетілген.

Resume

The article reveals the necessity of the perfection of the mechanisms of the transboundary management and regulation of water resources of the river Irtysh. The main problem in the water meadow of the river Irtysh – is the diminution of the natural drainage system. Drinking and using water of meadow territories is not made rationally. All of this harms the water balance and the whole ecosystem of the region. This situation insists on working out the reliable mechanisms management of the rural and natural systems interaction, improvement of the ecosystem approach mechanisms to water management and to a higher level of understanding of the problem at international and regional level.

УДК 502.7: 551.435.122 (282.256.16)

**М.А. БЕЙСЕМБАЕВА, К.У. БАЗАРБЕКОВ,
 А.Г. ЦАРЕГОРОДЦЕВА
 КОНЦЕПТУАЛЬНЫЙ ПОДХОД К РАЗРАБОТКЕ
 ПРОГНОСТИЧЕСКОЙ МОДЕЛИ СТРАТЕГИИ РАЗВИТИЯ
 ПОЙМЕННЫХ ГЕОКОМПЛЕКСОВ ИРТЫША**

Среди всех проблем, с которыми сталкивается человечество, самая главная - это сохранение биологического разнообразия, от которого зависит

само существование человечества. Однако, именно биота наиболее уязвима ко всем стрессовым факторам и в особенности, антропогенным. Вот почему мировое сообщество встревожено последствиями научно-технического прогресса, оказывающего зачастую разрушающее воздействие на условия существования самого человечества, на биоту, являющуюся источником пищи, кислорода, чистого воздуха, сырьевым ресурсом, основным регулятором стабильности биосферы, связующим звеном Земля - Солнце. Осознание этой великой роли биоты является основополагающим положением в выполнении требований Конвенции о биологическом разнообразии.

Биологическое разнообразие пойменных геоконплексов включает виды, внутривидовые формы и популяции всех типов растений, микроорганизмов и животных, а также разнообразие экосистем, распространенных как в естественных условиях, так и в созданных человеком.

Пойма реки Иртыш простирается на общей площади 595 тыс.га, берет начало в Китае и охватывает территорию Восточно-Казахстанской, Павлодарской (Казахстан) и Омской (Россия) областей, т.е. пойменные геоконплексы реки Иртыш имеют не только республиканское, но и международное значение. В Павлодарской области эта площадь составляет 70% - 377,1 тыс.га.

Пойма реки Иртыш уникальная, как по величине, так и по богатству флор и фауны. Её заливные луга - это настоящее богатство, золотой фонд, что особенно ценно в условиях сухой степи, так как позволяет стабилизировать кормовую базу животноводства.

Пойма богата кормовыми, лекарственными и техническими растениями.

Пойма р. Иртыш с её древесно-кустарниковой растительностью выполняя санитарно-гигиенические и рекреационные функции легких индустриального Прииртышья, обогащает воздух кислородом и повышает его влажность, смягчая климат, что в условиях сухого климата области очень важно для здоровья людей. Эта живительная жемчужина без устали работает по созданию нормальных условий для жизни, поэтому если мы хотим жить в более или менее нормальных экологических условиях, мы должны оберегать каждый гектар поймы.

Важнейшим фактором определяющим функционирование биоценозов поймы является гидрологический режим реки Иртыш.

Главная проблема пойменных массивов реки Иртыш - в уменьшении естественного водостока. Каждый год из-за этого объем воды в реке уменьшается, это при том, что потребление воды у нас, наоборот, растет. Потребление воды и использование пойменных территорий ведется неразумно и нерационально, все это нарушает водный баланс, а вместе с ним - всю экосистему региона. В уменьшении водостока свою лепту внесли все. Вот Китай, построили канал и отвели часть воды из Иртыша для орошения степных

районов, и сделали это без учета естественных потребностей реки и всех водопользователей, которые расположены ниже по течению. Уменьшают естественный водосток и расположенные в Восточно-казахстанской области гидроэлектростанции, которых там целых три: Бухтарминская, Усть-Каменогорская и Шульбинская. У каждого из этих гидроузлов есть свой сток воды, необходимый для выработки электроэнергии. Получается, энергетики подумали о себе, а о реке - нет. Объем воды в реке уменьшился, и от этого страдают все.

До 1959 года растительность поймы Иртыша развивалась под воздействием естественных паводков. Урожайность наиболее ценных пырейных и канареечников лугов достигла 50-60 ц/га. В период накопления воды Бухтарминском водохранилище (1959-1963 гг.) паводков не было, что вызвало резкую ксерофитизацию растительности и понизило продуктивность лугов до 5 -ц/га. Начиная с 1964 года, пойма Иртыша ежегодно затапливается специальными попусками воды из Бухтарминского водохранилища, совмещаемыми с пиком половодья рек нерегулируемой, а затем и регулируемой, боковой приточности - Убы и Ульбы. Это привело к общему улучшению состояния поймы и повысило фитопродуктивность её сенокосов.

Из пойменных земель, находящихся в сельскохозяйственном пользовании, около 78 % является сельскохозяйственными угодьями (77 % сенокосы и 1 % находится под пашней и огородами). Однако, это соотношение на всем протяжении поймы сильно меняется, при этом прослеживается некоторая закономерность: процент прочих земель увеличивается с юга на север и с правобережья к левобережью. Из прочих земель наибольшее значение имеют участки под болотами и водой (15 %) и под лесами и кустарниками (4 %). Болота и водная поверхность наибольшее распространение имеют на севере области.

Увеличение площадей под лесами кустарниками на юге области связано с широким распространением чингила серебристого, что является результатом зонального влияния на пойму. Значительное распространение (около 2%) имеют развалины, дороги, дамбы, постройки и прочие земли [1].

Необходимо отметить и засорение лугов ядовитыми и грубостебельными растениями.

И все же основное, главное влияние на весь пойменный природный комплекс оказывает длительность, мощность и сроки паводка. Как уже отмечалось ранее, естественный паводковый режим р. Иртыша имел два пика. Первый (весенний) вызывался таянием снега на равнинной территории бассейна Иртыша и заливал практически всю пойму. К этому пику был приурочен икромет основной массы видов рыб. Второй пик был связан с таянием снега и ледников в горах. Он приходился на лето и обеспечивал

затопление болот и долгопоемных сенокосов, а также поднимал уровень грунтовых вод на средне- и краткопоемных сенокосах. В результате этого пырейные и канареечниковые (двукосточник) сенокосы поймы Иртыша давали сена до 50-60 ц/га. Кроме этого, развившиеся из икринок мальки рыб имели возможность вернуться в озера и р. Иртыш. Сейчас же, пойма заливается искусственными разовыми попусками воды из водохранилищ при крайне скудном лимитировании воды, определяемом энергетиками. Сейчас урожайность пырейных сенокосов составляет 25 ц/га, а основная масса мальков погибает в пересыхающих мелководных водоемах, где была отложена икра.

Такой режим затопления поймы действует отрицательно и на все остальные компоненты пойменного комплекса. Слабые паводки способствуют росту засоления почв, остепнению растительности, ухудшают состояние древесно-кустарниковой растительности.

Сейчас и состояние поймы, и её использование выглядят в несколько раз хуже. Вызвано это тем, что пойму разделили по крестьянским хозяйствам, многие из которых лишены техники. Каждый косит, как может и тогда, когда появляется возможность. Площадь не скашиваемых сенокосов увеличилась, пойменные пожары сухой травы участились.

Иртыш, - наше главное богатство. Это основной фактор устойчивого развития нашего региона. Иртыш создавался тысячелетиями, а человек всего лишь за 20-30 лет сумел резко изменить и ухудшить весь экологический баланс.

Проблема сохранения и сбалансированного использования этого важного источника жизнеобеспечения по актуальности не сравнима ни с какой другой проблемой человечества. Вот почему назрела острая необходимость разработки научно обоснованного стратегического подхода и конкретных, последовательно осуществляемых планов действий по сохранению и сбалансированному использованию биологического разнообразия пойменного геокомплекса реки Иртыш.

Стратегия - это искусство руководства для достижения основных целей с наименьшими затратами сил, путем глубокого анализа и определения общих ситуаций, определения приоритетных на данный момент проблем и ключевых вопросов для их решения. Стратегия определяет общее руководство к действию и направлена на достижение широкомасштабных целей. Выполнение стратегических задач осуществляется на основе конкретных планов действий, предусматривающих сроки выполнения, расстановку и соотношение основных средств - исполнителей, материально-технических и финансовых ресурсов [2].

В плане действий должны быть представлены комплекс четких мер, направленных на сохранение биологического разнообразия, сокращение воздействия отрицательных факторов на биологическое разнообразие,

определение ресурсного потенциала и нормативно-правовых основ для осуществления сбалансированного его использования.

Стратегия должна быть гибкой, легко переводимой в комплекс взаимосвязанных действий и периодически обновляемой в связи с новыми социально-экономическими, политическими реалиями. Сами планы действий должны быть приоритизированы по социально-экономической, экологической значимости, срочности, финансовым и техническим возможностям, разделены на кратко-, средне- и долгосрочные, а также на те, выполнение которых возможно своими ресурсами, и на те, выполнение которых требует донорской поддержки.

Разработка Стратегии и плана действий по сохранению и сбалансированному использованию биологического разнообразия пойменных геокомплексов Иртыша и их осуществление требуют глубокой научной проработки.

Биологическое разнообразие пойменных геокомплексов Иртыша является неотъемлемым элементом устойчивого развития общества и должно быть включено в планы экономического развития страны.

Стратегия и план действий по сохранению и сбалансированному использованию биоразнообразия пойменных геокомплексов Иртыша, должны способствовать улучшению и поддержанию благосостояния людей, продуктивности и разнообразию экосистем, содействовать целям устойчивого развития общества.

В процесс планирования должно быть вовлечено как можно больше участников, специалистов из различных областей науки, производства, общественной сферы, представителей местных органов. Сама стратегия после завершения ее разработки должна пройти общественные слушания.

Поскольку Стратегия по развитию пойменных геокомплексов Иртыша является подсистемой общего плана устойчивого развития, решение об исполнении должно быть принято на самом высшем уровне управления.

Стратегия сохранения и сбалансированного использования биоразнообразия пойменных геокомплексов Иртыша, должна относиться к системе управления и оперировать совокупностью, категорий, отражающих отдельные стороны управления: цели, функции, методы, органы, кадры, финансовое обеспечение, технику, технологию и т.д. Предназначение ее - выработка и осуществление конкретных мер, направленных на сохранение и сбалансированное использование биоразнообразия пойменных геокомплексов Иртыша в соответствии с потребностями общества и объективными законами развития жизни. Эффективность системы управления оценивается по показателям ее функционирования и состоянию объектов управления. Сохранившиеся до сих пор административные методы управления природными ресурсами оказались малоэффективными. Требуется широкое

внедрение, совершенствование экономической системы стимулирования сохранения и сбалансированного использования биологического разнообразия пойменных геокомплексов Иртыша.

Сбалансированное использование биоресурсов пойменных геокомплексов требует правового регулирования взаимоотношений между ресурсопотребителями и ресурсовладельцами, между ресурсопотребителями и местным населением, традиционно пользующимся биоресурсами на своей территории. Поэтому необходимо законодательное решение этих проблем, как на республиканском, так и на международном уровне.

Начальным этапом разработки мер по сохранению и сбалансированному использованию биоразнообразия пойменных геокомплексов Иртыша, является фундаментальный учет и анализ состояния биоресурсов. В Павлодарской области проведена огромная работа в этом направлении, но не завершены работы по инвентаризации фитоценозов, зооценозов и почвенного покрова. Поэтому одной из первоочередных задач ставится восполнение этих пробелов. Кроме того, необходимо проведение социально-экономической оценки биологических ресурсов, создание биологических ресурсных кадастров, определение объемов внутреннего потребления и экспортных возможностей.

Одновременно с инвентаризацией необходима оценка состояния биоразнообразия пойменных геокомплексов Иртыша на современном этапе, степени антропогенной деградации биогеоценозов и генетической эрозии. В текущем 2011 году в Павлодарской области работы в этом направлении из-за отсутствия денежных средств не проводились [3].

Для сохранения любого вида требуется не только охрана его самого, но, прежде всего, поддержание условий его местообитания и положения в системе, стабилизация сообщества в целом. Любой вид или популяция организмов исторически подогнаны в определенное сообщество и занимают в этой системе конкретное положение, выполняют свою функциональную долю, адаптированы к этой системе, являются ее неотъемлемой составной частью. Поэтому, чем стабильнее эта система, тем прочнее и состояние входящих в нее видов и популяций. Вот почему системный подход к сохранению и сбалансированному использованию биоразнообразия, прежде всего, означает сохранение вида и внутривидовой популяции в среде их естественного обитания, сохранение экосистем, как составной части биоразнообразия.

Сохранение и сбалансированное использование биологического разнообразия пойменных геокомплексов Иртыша, включая внутривидовые формы и популяции, виды и экосистемы, линии и породы, штаммы микроорганизмов, составляют единую задачу. Поэтому планы действий должны быть представлены в виде системы, в которой все элементы находятся в отношениях и теснейших взаимодействиях друг с другом, образуя целостную структуру.

Таким образом, имеющаяся в Казахстане политическая, законодательная и институциональная основа позволяет приступить к разработке и реализации Стратегии и плана действий по сохранению и сбалансированному использованию биологического разнообразия пойменных геоконплексов Иртыша. Однако, для эффективного выполнения запланированных действий необходимо предпринять практические шаги по ее дальнейшему развитию и их интеграции в общие стратегии развития. Прежде всего, это совершенствование системы управления окружающей средой, налаживание межведомственного взаимодействия, развитие налоговой системы, отвечающей рыночным условиям и др. Для выполнения предусмотренных в плане преектов республика остро нуждается в иностранных инвестициях, помощи международных организаций и сотрудничестве соседних приграничных стран (Россия, Китай)

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Комплексное управление речным бассейном. – Б., 2001. – С. 12.
- 2 Назарбаев Н.А. Стратегия ресурсосбережения и переход к рынку. – М., 1992. – С. 351.
- 3 Досжанова Г.Х. Экологическое состояние и использование поверхностных вод бассейна реки Иртыш. // Материалы международной научно-практической конференции «Иртышский бассейн: современное состояние и проблемы устойчивого развития». – П., 2001. – С. 65-71.

Павлодарский государственный университет имени С. Торайгырова, Павлодарский государственный педагогический институт, г. Павлодар. Материал поступил в редакцию 02.04.2012.

М.А. БЕЙСЕМБАЕВА, К.У. БАЗАРБЕКОВ, А.Г. ЦАРЕГОРОДЦЕВА
ЕРТІС ТІҢ ЖАЙЫЛЫМ ДЫҚ ГЕОКЕШЕНДЕРІНІҢ
ДАМУ СТРАТЕГИЯСЫНЫҢ ЖОБАЛЫҚ МОДЕЛІН ӨҢДЕУГЕ
КОНЦЕПТУАЛДЫҚ ЫҚПАЛ

M.A. BESEMBAEVA, K.U. BAZARBEKOV, A.G. TSAREGORODTSEVA
CONCEPTUAL APPROACH TO DEVELOP PROGNOSTIC MODELS OF
FLOODPLAIN GEOCOMPLEXES OF IRTYSH DEVELOPMENT STRATEGY

Түйіндемe

Бұл мақалада авторлар Ертіс аңғарының геоэжүйесіндегі биологиялық көптүрлілікті сақтаудың ғылыми жобалары мен жолдары көрсетілген.

Resume

The necessity of working out the scientifically grounded strategic approach and concrete, consistent actions in coservation and balanced

use of biological diversity of flood-land geo complex of the river Irtysh are considered.

УДК 581.93(574.42)

Б.З. ЖУМАДИЛОВ КОНСПЕКТ РОАСЕАЕ ЕРТЫСКОГО ФЛОРИСТИЧЕСКОГО ОКРУГА

Флора Северо-Востока Казахстана уникальна по природной-климатической зональности, происходит смена растительных сообществ: лесостепной, степной экосистемы, а также флора поймы реки Ертіс [1].

В настоящее время проблема восстановления и сохранения биоразнообразия растительных сообществ является одной из актуальных как в теоретическом, так и в практическом отношении. В Казахстане уделяется большое внимание различным аспектам научно обоснованной охраны растительных ресурсов страны, их рационального использования, возобновления и обогащения [2]. Одним из очень интересных во флористическом отношении является Ертысский флористический округ [3].

Список сосудистых растений изучаемого региона, с учетом их географической, биологической и эколого-ценотической характеристик, полученных в результате наших исследований, будет выглядеть следующим образом [4,5,6,7].

1 *Elytrigia repens* (L.) Nevski (Агрорупон *repens* (L.) Beauv.) – Пырей ползучий, многолетник, длиннокорневищное, эвримезофит, гемикриптофит, Палеарктический. (Собр., Иртышский р-он, окр., с. Кызылжар, на полях, лугах, огородах, залежах, у дорог, корм., лек. (нар. мед.), сорн., встречается по всему округу, 11.06.2004 г.)

2 *E. fragile* (Roth) Nevski – П. ломкий, многолетник, ксеромезофит, гемикриптофит, Палеарктический. (Собр., Иртышский р-он, окр., с. Кызылжар, на полях, лугах, огородах, залежах, у дорог, корм., лек. (нар. мед.), сорн., встречается по всему округу, 11.06.2004 г.)

3 *Elymus sibiricus* L. – Пырейник сибирский, многолетник, мезоксерофит, гемикриптофит, Туранский. (Собр., Железинский р-он, окр., с. Береговое, луга, леса, заросли кустарников, у дорог, на полях, корм., 12.07.2006 г.)

4 *E. giganteus* Vahl. – В. гигантский, многолетник, мезоксерофит, гемикриптофит, Палеарктический. (Собр., Железинский р-он, окр., с. Береговое, луга, леса, заросли кустарников, у дорог, на полях, корм., 12.07.2006 г.)

5 *Eremopyrum triticeum* (Gaerth.) Nevski – Мортук пшеничный, однолетник, ксерофит, терофит, Туранский. (Собр., Щербактинский р-он, окр., с. Жилбулак, степи, пески, солончаки, у дорог, 13.06.2005 г.)

6 *E. orientale* (L.) Jaub. et Sprach. – М. восточный, однолетник, ксерофит, терофит, Понтический. (Собр., Щербактинский р-он, окр., с. Жилбулак, степи, пески, солончаки, у дорог, 13.06.2005 г.)

7 *Hordeum bodganii* Wilensky – Ячмень Богдана, многолетник, ксеромезофит, гемикриптофит, Туранский. (Собр., Щербактинский р-он, окр., с. Жилбулак, солончаковые луга, 14.07.2005 г.)

8 *Leymus angustus* Trin. – Колосняк узкоколосый, многолетник, ксерофит, гемикриптофит, Сибирский. (Собр., Успенский р-он, окр., с. Павловка, солонцеватые луга, степи, корм., 15.07.2004 г.)

9 *L. multicaulis* Kar. et Kir. – К. многостебельный, многолетник, ксерофит, гемикриптофит, Туранский. (Собр., Успенский р-он, окр., с. Павловка, солонцеватые луга, степи, корм., 15.07.2004 г.)

10 *L. dasystachys* Trin. – К. пушистоколосый, многолетник, рыхлодерновинное, ксерофит, гемикриптофит, Южно-сибирский (тяньшанский). (Собр., Аксуский р-он, окр., с. Калкаман, каменистые степи, пески, 18.07.2006 г.)

11 *L. paboanus* (Claus.) – К. Пабо, многолетник, ксерофит, гемикриптофит, Сибирский. (Собр., Успенский р-он, окр., с. Белоусовка, солончаки, солонцы, залежи, корм. (до цветения), 10.06.2005 г.)

12 *L. ramosus* (Trin.) Tzvel. – К. ветвистый, многолетник, ксерофит, гемикриптофит, Древнесредиземноморский (восточно-средиземный). (Собр., Щербактинский р-он, окр., с. Жилбулак, степи, солончаки, корм., 13.06.2005 г.)

13 *Bromus inermis* Leyss. – Кострец безостый, многолетник, эвриксерофит, гемикриптофит, Древнесредиземноморский. (Собр., Иртышский р-он, окр., с. Каракудук, степи, у дорог, залежи, сорн., встречается по всему округу, 12.06.2005 г.)

14 *Agrostis syreitschikowii* P. Smirn. – Полевица Сырейщикова, многолетник, мезофит, гемикриптофит, Голарктический. (Собр., Железинский р-он, окр., с. Комаровка, луга, лесные поляны, опушки, болота, корм., 12.06.2005 г.)

15 *A. gigantea* Roth. – П. гигантская, многолетник, эвмезофит, гемикриптофит, Древнесредиземноморский. (Собр., Железинский р-он, окр., с. Береговое, луга, лесные поляны, опушки, болота, корм., 12.06.2005 г.)

16 *Galamagrostis arundinaceae* (L.) Roth. – Вейник тростниковый, многолетник, мезофит, гемикриптофит, Палеарктический. (Собр., Актогайский р-он, окр., с. Тортай, леса, луга, кустарники, опушки, корм. (до цветения), 10.06.2005 г.)

17 *G. canescens* (Web.) Roth. – В. седеющий, многолетник, мезофит, гемикриптофит, Европейский. (Собр., Качирский р-он, окр., с. Жанабет, сырые луга, березовые колки, 15.06.2004 г.)

18 *G. epigeios* (L.) Roth. – В. наземный, многолетник, ксерофит, гемикриптофит, Палеарктический. (Собр., Качирский р-он, окр., с. Федоровка, луга, луговые степи, леса, колки, обочины, корм. (до колошения), лек. (нар. мед.), встречается по всему округу, 20.07.2004 г.)

19 *G. pseudophragmites* (Hall.f.) Koel. – В. ложнотростниковый, многолетник, ксеромезофит, гемикриптофит, Палеарктический. (Собр., Актогайский р-он, окр., с. Тортай, песчаные берега рек, остепненные луга, 10.06.2005 г.)

20 *Poa bulbosa* L. – Мятлик луковичный, многолетник, ксеромезофит, гемикриптофит, Европейско-сибирский. (Собр., Аксуский р-он, окр., с. Оштерек, степи, остепненные луга, 18.07.2006 г.)

21 *P. trivialis* L. – М. обыкновенный, многолетник, мезофит, гемикриптофит, Палеарктический. (Собр., Качирский р-он, окр., с. Федоровка, луга, разреженные леса, опушки, 15.06.2004 г.)

22 *P. pratensis* L. – М. луговой, многолетник, эвмезофит, гемикриптофит, Голарктический. (Собр., Качирский р-он, окр., с. Федоровка, луга, лесные поляны, разреженные леса, корм., встречается по всему округу, 15.06.2004 г.)

23 *P. angustifolia* L. – М. узколистный, многолетник, ксерофит, гемикриптофит, Голарктический. (Собр., Аксуский р-он, окр., с. Калкаман, суходольные луга, остепненные склоны, залежи, корм., 18.07.2006 г.)

24 *Eremopoa oxyglumis* (Boiss.) Roshev. – Пустынномятлик остроцешуйный, однолетник, ксеромезофит, терофит, Палеарктический. (Собр., Аксуский р-он, окр., с. Калкаман, каменистые остепненные степи, 14.06.2004 г.)

25 *Festuca gigantea* (L.) Vill. – Овсяница гигантская, многолетник, гемикриптофит, мезофит, Европейско-сибирский. (Собр., Иртышский р-он, окр., с. Кызылжар, леса, кустарники, влажные луга, реликт, 07.07.2005 г.)

26 *Hierochloa odorata* (L.) Beauv. – Зубровка душистая, многолетник, мезофит, гемикриптофит, Голарктический. (Собр., Качирский р-он, окр., с. Федоровка, луга, луговые склоны, осветленные леса, пески, окраины болот, 15.06.2004 г.)

27 *Koeleria gracilis* Pers. – Тонконог тонкий, многолетник, мезоксерофит, гемикриптофит, Палеарктический. (Собр., Иртышский р-он, окр., с. Каракудук, луга, степи, 11.06.2004 г.)

28 *Puccinellia distans* (Jacq) Parl. – Бескильница расставленная, многолетник, эвмезофит, гемикриптофит, Европейский. (Собр., Успенский р-он, окр., с. Павловка, солонцеватые луга, залежи, у дорог, корм., сорн., 15.07.2004 г.)

29 *P. gigantea* Grossh. – Б. гигантская, многолетник, эвмезофит, гемикриптофит, Древнесредиземноморский. (Собр., Щербактинский р-он, окр., с. Жилбулак, солонцы, солонцеватые степи, корм., 14.07.2005 г.)

30 *Alopecurus arundinaceus* Poir. – Лисохвост тростниковидный, многолетник, ксеромезофит, гемикриптофит, Европейско-сибирский. (Собр., Щербактинский р-он, окр., с. Жилбулак, солончаки, берега водоемов, луга, корм., 13.06.2004 г.)

31 *A. pratensis* L. – Л. луговой, многолетник, эвмезофит, гемикриптофит, Палеарктический. (Собр., Актогайский р-он, окр., с. Тортай, луга, берега водоемов, корм., 10.06.2005 г.)

32 *A. aequalis* Sobol. – Л. равный, однолетник или малолетник, мезоксерофит, гемикриптофит, Палеарктический. (Собр., Актогайский р-он, окр., с. Тортай, берега водоемов, сырые луга, болота, у дорог, корм., 05.07.2005 г.)

33 *Beckmannia eruciformis* (L.) Host. – Бекманья обыкновенная, однолетник или многолетник, ксеромезофит, гемикриптофит, Европейский. (Собр., Актогайский р-он, окр., с. Тортай, сырые луга, водоемы, болота, обочины дорог, корм., лек. (нар. мед.), 10.06.2005 г.)

34 *Phleum phleoides* (L.) Karst. – Тимофеевка степная, многолетник, мезоксерофит, гемикриптофит, Палеарктический. (Собр., Железинский р-он, окр., с. Береговое, остепненные луга, степи, опушки, березовые колки, корм., 12.07.2006 г.)

35 *Melica transilvanica* Schur. – Перловник трансильванский, многолетник, ксерофит, гемикриптофит, Палеарктический. (Собр., Аксуский р-он, окр., с. Оштерек, степи, остепненные луга, 15.06.2005 г.)

36 *Stipa sibirica* (L.) Lam. – Ковыль сибирский, многолетник, ксерофит, гемикриптофит, Европейско-степной понтический. (Собр., Актогайский р-он, окр., с. Карабузау, степи, 10.06.2005 г.)

37 *S. lessingiana* Trin. – К. Лессинга, многолетник, ксерофит, гемикриптофит, Понтическо-алтае-горносреднеазиатский. (Собр., Актогайский р-он, окр., с. Карабузау, степи, 10.06.2005 г.)

38 *S. pennata* L. – К. перистый, многолетник, мезоксерофит, гемикриптофит, Европейский. (Собр., Железинский р-он, окр., с. Береговое, степи, опушки, дек., корм. (до колошения), 12.07.2006 г.)

39 *S. capillata* L. – К. волосатик, многолетник, эвксерофит, гемикриптофит, Палеарктический. (Собр., Актогайский р-он, окр., с. Карабузау, степи, остепненные луга, корм. (до колошения), вредн., 05.07.2005 г.)

40 *Phragmites australis* (Cav.) (P. communis Trin.) – Тростник южный, многолетник, мезофит, криптофит, Плурирегиональный. (Собр., Железинский р-он, окр., с. Пятерыжск, берега водоемов, луга, болота, корм. (молодые растения), лек. (нар.мед.), 12.07.2006 г.)

41 *Aeluropus intermedius* Regel. – Прибрежница промежуточная, многолетник, ксеромезофит, гемикриптофит, Туранский. (Собр., Успенский р-он, окр., с. Павловка, солонцы, 15.07.2004 г.)

42 *Crypsis schoenoides* Lam. – Скрытница камышевидная, однолетник, эвксерофит, терофит, Северотуранский. (Собр., Успенский р-он, окр., с. Павловка, влажные, песчаные засоленные места, 15.07.2004 г.)

43 *Eragrostis pilosa* (L.) Beauv. – Полевичка волосистая, однолетник, ксерофит, терофит, Голарктический. (Собр., Павлодарский р-он, окр., разъезд №125, поля, у дорог, корм., сорн., 10.07.2006 г.)

44 *E. minor* Host. – П. малая, однолетник, ксеромезофит, терофит, Голарктический. (Собр., Аксуский р-он, окр., с. Калкаман, щебнистые склоны, поля, у дорог, 18.07.2006 г.)

45 *Echinochloa crusgalli* (L.) Beauv. – Ежовник обыкновенный, однолетник, ксерофит, терофит, Плурирегиональный. (Собр., Павлодарский р-он, окр., с. Чернорек, посеы, огороды, у дорог, берега, сорн., лек. (нар. мед.), 10.07.2006 г.)

46 *Setaria pumila* (Poir.) Schult. (S. Auct.) – Щетинник низкий, однолетник, ксерофит, терофит, Плурирегиональный. (Собр., Павлодарский р-он, окр., разъезд №125, посеы, залежи, у дорог, корм., сорн., 10.07.2006 г.)

47 *S. viridis* (L.) Beauv. – Щ. зеленый, однолетник, ксерофит, терофит, Европейско-сибирский. (Собр., Павлодарский р-он, окр., разъезд №125, посеы, залежи, у дорог, корм., сорн., 10.07.2006 г.)

48 *Hierochloa odorata* (L.) Beauv. – Зубровка душистая, многолетник, мезофит, терофит, Голарктический. (Собр., Лебяженский р-он, окр., с. Тлектес, луга, луговые склоны, осветленные леса, пески, окраины болот, содержит кумарин, 18.07.2006 г.)

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Карамышева З.В., Рачковская Е.И. Ботаническая география степной части Центрального Казахстана. – Л.: Наука, 1973. – 277 с.
- 2 Аралбаев Н.К. Солтустіс Зайсан онірінін флорасы. – Алматы: Республикалык баспа кабинеті, 1997. – 115 с.
- 3 Жумадилов Б.З. Материалы к современному состоянию флоры Павлодарского Прииртышья // Вестник ПГУ. Серия химико-биологическая. – Павлодар, 2004. – №4. – С. 65-68.
- 4 Определитель растений Новосибирской области / Отв. ред. И.М. Красноборов. – Новосибирск, 2000. – 491 с.
- 5 Определитель растений Алтайского края / Отв. ред. И.М. Красноборов. – Новосибирск, 2003. – 634 с.
- 6 Флора Казахстана – Алма-Ата, 1956–1966. Т.1-9.
- 7 Крылов П.Н. Флора Западной Сибири. – Томск: изд-во Томск. ун-та, 1929-1964. – Т.1-12.

Павлодарский государственный университет имени С. Торайгырова.
Материал поступил в редакцию 31.01.2012.

Б.З. ЖҰМАДІЛОВ
ЕРТІС ФЛОРІСТІК ОҚРУГІНІҢ РОАСЕАЕ КОНСПЕКТІСІ
B.Z. ZHUMADILOV
THE OUTLINE OF POACEAE IN IRTYSH FLORISTIC REGION

Түйіндемe

Бұл мақалада Ертіс флористикалық аймағының РОАСЕАЕ конспектісі көрсетіліп, түрлерінің соны тіршілік ету формасы және геоэлемент, мекен ету ортасы келтірілген.

Resume

The outline of POACEAE of Irtysh floristic region is given in the article, as well as the quantity of species, by vital forms, geoelements and vegetation places.

УДК 574(282.255.5)

Н.В. ЛУБ, Г.С. АЖАЕВ СПАСЕНИЕ ОЗЕРА БАЛХАШ

Балхаш – одна из самых крупных экосистем Казахстана. Оно расположено в засушливой пустынной зоне на юго-востоке Казахстана и вытянуто с запада на восток на 600 километров, площадь водной поверхности составляет около 19 тысяч км², узким проливом Узун - Арал шириной 4,5 километра делится на две части, резко отличающиеся друг от друга: западная представляет собой слабоминерализованный водоем (1-2 грамма на литр), пригодный для хозяйственного и промышленного водоснабжения, воды Восточного Балхаша солоноватые с общей минерализацией 3-5 граммов на литр.

Балхаш имеет исключительно большое народнохозяйственное значение. На его базе получила широкое развитие горнорудная и металлургическая промышленность, сельское, рыбное и охотничье-промысловое хозяйство. Западный Балхаш до настоящего времени основным источником водоснабжения расположенных здесь населенных пунктов и промышленных предприятий. Следовательно, изменения уровня и гидрохимического режима озера определяют дальнейшее развитие связанных с ним отраслей народного хозяйства.

Уровень Балхаша в многолетнем разрезе подвержен значительным перепадам. За последние 100 лет амплитуда его колебаний составила порядка 3,5 метра.

Последние 10 лет, предшествующие времени перекрытия реки Или, которая дает 80% всего притока в озеро, характеризовались довольно высоким состоянием его уровня. Какой-либо тенденции к стабильному подъему или спаду не обнаруживалось.

С 50 годов начались регулярные наблюдения за минерализацией озера, которая до 1970 года особых тревог не вызывала. Распределение и динамика минерализации представляла собой картину более стабильную, чем уровень, и ее естественные колебания не беспокоили потребителей.

В районах интенсивного водопользования суммарная минерализация при естественных условиях колебалась от 1,0 до 1,4 грамма на литр.

С перекрытием Или плотиной Капчагайской ГЭС в 1970 году идет наполнение одноименного водохранилища, объем которого достиг 17 при проектной величине 28 км³. Озеро Балхаш ежегодно недополучает до 8 км³ воды. Это вызвало интенсивное падение уровня и повышение минерализации озера.

С 1970 года происходит непрерывное падение уровня и, по предварительным данным, общее снижение в 1980 году с момента наполнения Капчагайского водохранилища составило 1,4 метра.

В естественных условиях Западный Балхаш имел положительный водный баланс, и вода в объеме 2-3 км³ через пролив Узун-Арал ежегодно перетекала в восточную часть озера. Этим и объясняется в основном слабая минерализованность Западного Балхаша. Зарегулирование реки Или резко изменило процесс водообмена. В настоящее время водно-балансовый переток с Западного в Восточный Балхаш оценивается на порядок ниже.

Таким образом, протока воды через пролив Узун-Арал практически нет. Водообмен осуществляется главным образом с помощью ветрового воздействия на водную поверхность. Создались благоприятные условия для интенсивного и более глубокого проникновения соленых вод Восточного Балхаша в Западный. Эти обстоятельства и вызвали увеличение минерализации воды в озере повсеместно на 0,3-0,6 грамма на литр. Уже сейчас вода практически во всех районах (кроме прибрежных участков дельты Или) не пригодна для питья.

Формирование гидрогеологического и гидрохимического режима озера в конечном счете определяется величиной поступающего речного стока и его колебаниями в многолетнем разрезе, обусловленных влиянием естественных и антропогенных факторов.

Непосредственно в Балхаш донося свои воды реки Или, Каратап, Лепсы и Аксу. В бассейнах этих рек можно выделить две четко разграниченные природно-климатические зоны: зону формирования стока, расположенную в горной части их водосборов, где водопотребление на хозяйственные цели незначительно; зону рассеивания стока – от выхода из гор до впадения в озеро, где происходят естественные потери на бессточных участках и в

дельтах. В этом районе осуществляется и интенсивное использование водных ресурсов народным хозяйством, в первую очередь на орошение.

Суммарный естественный среднегодовое стока Или, Каратад, Лепсы и Аксу, поступающий из зоны формирования на выходе из гор, составляет 20,6 км³ в год. Безвозвратные потери влаги на равнинных участках рек от выхода из гор до замыкающих створов в естественных условиях в среднем равняются 2,5 км³ в год.

Озеро Балхаш является прекрасным местом, где люди отдыхают, занимаются водным спортом, любительским рыболовством, охотой. В общем, вся радость использования свободного времени для населения Прибалхашья связана с озером.

Немаловажное значение имеет и сохранение для наших потомков своеобразного и уникального природно-ландшафтного комплекса, каким является озеро Балхаш и Прибалхашье. Достаточно сказать, что на многочисленных водоемах дельты Или и прибрежной полосе озера, по данным орнитологов, ежегодно гнездится до 3 миллионов различных видов водоплавающей дичи, многообразна и другая фауна этого района.

Сохранить, собственно, весь Балхаш в современных условиях хозяйствования и при сложившейся ситуации, когда прогрессируют отрицательные явления (рост минерализации воды, понижение уровня), не представляется возможным. Речь может идти о сохранении только части озера, в частности Западного Балхаша, путем строительства перегораживающей дамбы в проливе Узун-Арал.

Идея сама по себе не нова. Еще в 1931 году видный исследователь Прибалхашья М.П. Русаков предложил комплексное решение проблемы путем строительства в Капчагайском ущелье ГЭС и водохранилища, а на озере – разведнительной дамбы со шлюзом. Другой исследователь, М.Н. Тарасов, в 1957 году впервые и подробно рассмотрев возможные изменения и минерализации воды Балхаша под влиянием строительства Капчагайского водохранилища, предложил соорудить дамбу в проливе Узун-Арал за несколько лет до начала наполнения Капчагайского водохранилища, с целью поднять уровень западной части и понизить рост минерализации при последующем сокращении его объема.

Таким образом, все исследователи, которые занимались вопросами освоения водных ресурсов Прибалхашья, практически сходились на одном – строительстве плотины для сохранения экономического Западного Балхаша.

Изменение экосистемы Иле-Балхашского региона привело к исчезновению уникальных тугайников и прибрежных камышовых зарослей, а также пойменных пастбищ. Берега реки стали сухими, и теперь воздух насыщается соленой пылью. Изменился климат. Уменьшилось количество видов птиц на берегах Или и Балхаша. В Красную Книгу занесены лебедь, пеликан, серая цапля и другие виды птиц, ставших редкими.

Крупные экологические проблемы в регионе возникают из-за комбината «Балхашмедь», расположенного на берегу уникального озера, горнорудных предприятий Приозерска и Аксуека, Сарышаганского полигона, Текелийского свинцово-цинкового комбината. Выбросы этих предприятий оказывают отрицательное воздействие на здоровье населения.

На основе выше изложенного можно сделать следующие выводы. В порядке первоочередных мероприятий в комплексной схеме использования и охраны водных ресурсов Балхашского бассейна следует считать обеспечение качественной водой питьевых и технических нужд и промышленных объектов Западного и Северного Прибалхашья.

Многие ученые республики, природоохранительные организации, представители общественности активно решают проблемы по улучшению экологической ситуации в Иле-Балхашском регионе. В 1999 году в нашей стране прошел международный экологический форум «Спасение Балхаша: современное состояние и будущее». На форуме рассматривались проблемы Балхаша реальные пути их решения. В основном они сводятся к следующему:

- Отрегулировать использование водных ресурсов промышленными предприятиями, расположенными вдоль реки Или.
- Уменьшить количество воды, спускаемой из Капчагайского водохранилища в оз. Балхаш.
- Уменьшить количество посевов на Акдалинском и Шарынском орошаемых массивах.
- Использовать подземные воды.
- Ограничить площади поливных земель.
- Эти и другие подобные мероприятия, на наш взгляд, помогут выработать оптимальные варианты решения задач комплексного освоения водно-земельных ресурсов Балхашского бассейна и проблемы сохранения озера Балхаш.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Мариковский, П.И. Вокруг синего озера /Повесть об озере Балхаш/. - Алматы, 2000. - 295 с.
- 2 Бейсенова А., Шилдебаев Ж. Экология / Бейсенова А., Шилдебаев Ж. - Алматы, 2005. - 160 с.
- 3 Гарифуллина Н.Х. Радуга: Сборник очерков /Гарифуллина Н.Х. -Алма-Ата, 1983. - 188 с.
- 4 Николаев В. Прибалхашье. - Алма-Ата: Кайнар, 1984. - 155 с.
- 5 Наталья Боровая. Спасти уникальное озеро. Стремительно мелеет казахстанский Балхаш. «Экспресс К», №186 (15844) (04 октября 2005).
- 6 Ольга Малахова. Спасти Балхаш мы сможем вместе. Казахстанская правда (23/09/05).

Павлодарский государственный педагогический институт, г. Павлодар.
Материал поступил в редакцию 02.04.2012.

Н. В. ЛУБ, F. C. АЖАЕВ
БАЛХАШ ӨЗЕНІН САҚТАУ
H.V. LUB, G.S. AZHAEV
LIFE – SAVING OF BALHASH LAKE

Түйіндеме

Мақалада Балхаш өзенінің экологиялық мәселелері және оны жүзеге асыру жолдары көрсетілген.

Resume

In this article environmental problems of Balhash and the ways of their solution were considered.

УДК 504.75(574)

Н.В. ЛУБ, Г.С. АЖАЕВ ЭКОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОБЛЕМЫ КАЗАХСТАНА И ПУТИ ИХ РЕШЕНИЯ

С каждым днём число стоящих перед человечеством экологических проблем растёт, а пути их решения усложняются. Поэтому решение экологических проблем – это задача не отдельно взятого человека, а всего общества, всего государства. Прежде чем решать экологические проблемы, необходимо выявить причины их возникновения. Выявление эффективных путей решения экологических проблем являются одним из главных направлений охраны окружающей среды. В настоящее время определены основные направления путей решения сложившихся экологических проблем и пути достижения экологического равновесия (таблица № 1)

Таблица 1

Направления охраны окружающей среды

Мировые экологические проблемы	Причины возникновения	Пути решения
Увеличение численности населения	Всемирное использование природных ресурсов	Упорядочение демографической ситуации, переселение в более пригодные для жизни населенные пункты

Изменение климата (появление озоновых «дыр», кислотные дожди и т.д.)	Нарушение в атмосфере равновесия газового обмена	Внедрение безотходных или малоотходных технологий. Экологический мониторинг
Дефицит водных ресурсов	Нерациональное использование водных ресурсов, их загрязнение	Улучшение технологии использования воды и повышение ответственности за это. Экологический мониторинг
Увеличение количества не пригодных к использованию земель	Нарушение природного ландшафта и изменение климата	Использование эффективных экологических технологий землепользования. Экологический мониторинг
Истощение земельных ресурсов	Эрозия почвы. Ее загрязнение и снижение плодородия земли	Рекультивация земель. Экотехнология. Экологическая экспертиза
Уменьшение биоразнообразия	Деятельность человека. Уничтожение природных биоценозов. Уменьшение количества видов	Рекультивация природных ландшафтов. Экопланирование. Переселение. Экологический мониторинг
Скопление промышленных и бытовых отходов	Загрязнение бытовыми и промышленными отходами	Вторичное использование отходов или переход на безотходную технологию. Экотехнология. Экологический мониторинг. Экологическая экспертиза
Истощение и загрязнение ландшафтов	Выбросы ядовитых веществ, ухудшение качества среды. Увеличение количества разнообразных опасных заболеваний	Рекультивация природных ландшафтов. Экопланирование. Экологический мониторинг. Экологическая экспертиза

Основными из них являются:

- развитие экологического образования;
- экологическая экспертиза;
- экологический мониторинг;
- экологический маркетинг;
- экологический бизнес;
- экологический рынок;
- экологический менеджмент.

Из семи направлений особого внимания заслуживает пятый – «экологический бизнес». Система, которая не только позволяет человеку обогатиться, т.е. получить прибыль; но и предусматривает восстановление природных ресурсов в первозданном виде. Бизнес – усилие одного или нескольких человек на пути поисков источников получения прибыли. В этой связи природные ресурсы становятся одним из самых доходных видов бизнеса. Это может грозить исчезновением отдельных очагов природных

ресурсов. Поэтому превращение природных богатств в доходный бизнес должно вестись с учётом экологических требований и строго в соответствии с законодательством. Предусмотрено, что нанесённый природе ущерб должен быть восстановлен. Контроль за этим возложен на общественные и государственные организации.

Изучение вопросов «Экологического Всеобуча» нашим клубом «Семья» с целью ориентации на выбор профессии даёт положительные результаты: выпускница нашей школы Бичева Ирина получила профессию «эколог», житель села, Ведров И., он же член клуба, занимается экологическим бизнесом, одновременно внедряя экологические технологии, крестьянское хозяйство «Маяк», на следующий год увеличивает площадь орошаемых земель в 2 раза: с 70-и до 140 га. Следует заметить, что до 2010 года орошение земель не производилось, за исключением малого участка в 2 га, ранее занимаемого овощными культурами. Своевременному и положительному решению экологических проблем способствуют новые технологии и формы организации исследования, постановка вопросов и путей их разрешения. Создание клуба «Семья» (школа, семья и общественность) позволяет решать многие экологические вопросы путем системы комплексного подхода: школа – ориентация на экологические профессии, волонтерские движения (помощь в решении проблем бытовых отходов и пр.), написание научных пресктов экологического характера; семья – растить здоровых детей, сохраняя «здоровое» окружение; общественность – конкуренция в экологическом бизнесе с соблюдением природоохраняемых мероприятий. Клуб «Семья» действует в нашей школе пятый год. Актуальность его работы – совместная организация деятельности школы, семьи и общественности, направленная на решение экологических проблем села, города, республики в целом. Вопросы экологического всеобуча, изучаемые по плану клуба «Семья» освещают темы общения взрослых и детей. Учат бережно относиться к окружающему миру и среде: учат азам психологии общения. Научная новизна – организация внеклассной работы по вопросам экологии через целостную систему воспитательных мероприятий в форме клуба «Семья». Цель работы: внедрение новых форм воспитательной работы, направленных на развитие гармонически развитой личности, умеющей решать глобальные вопросы экологии, сохраняющие и оберегающие окружающий нас мир. Задачи: Модернизация внеклассной работы на основе педагогического, психологического и экологического просвещения школы, семьи и общественности. Теоретическая значимость - разработка нового метода проведения внеклассной работы по географии, направленной на разрешение экологических вопросов на основе методов и приемов исследования: анализа, синтеза и статистики; дающая высокие положительные результаты целенаправленного изучения предмета. Практическая значимость – можно использовать в модели воспитательной

системы образования как образец организованного педагогического просвещения и общения детей, родителей и общественности при изучении предмета географии и в решении глобальных вопросов экологии.

Чтобы спасти планету Земля, а Казахстан – только ее частица, необходимо всем – и взрослым, и детям – в корне изменить отношение к природе, так как все больше загрязняется воздух, высыхают водоемы, становится все меньше лесов, все больше болеют люди. Планета Земля серьезно «заболела». Природа, как израненная птица, кричит и просит нас о помощи.

Неприметные, казалось бы, бытовые отходы наносят огромный вред окружающей среде. Члены нашего клуба провели исследование, основанное на статистических данных по вопросу: «Как решается проблема использования и утилизации отходов?». Результат оказался неутешительным: их скопление составило более 54 млн тонн, а размещение и устройство осуществляются без проектов и оценки норм воздействия на окружающую среду. Только 5% твердых отходов в Казахстане подвергается утилизации и сжиганию. А такие города как Караганда, Экибастуз, Рудный, Жезказган находятся в регионах, где промышленные отходы образовали целые горы, насчитывающие более 20 млрд тонн. Знаешь ли ты? Сколько живет мусор? Бумага – 2-10 лет, консервная банка – 90 лет, фильтр сигареты – 100 лет, полиэтиленовый пакет – 200 лет, алюминиевая кружка - 500 лет, пластмасса – 500 лет, а стекло - 1000 лет. В Алматы есть несколько заводов по переработке мусора, там из отходов производят шлакоблоки, строительные материалы. Недавно в Алматы принята хорошая традиция: в честь каждого родившегося ребенка сажать по дереву. Мы, переняв инициативу, стали ежегодно закладывать «Аллею выпускников». Настало время осознать каждому, что мы живем в озоновом одуванчике, что наша Земля – одинокий небесный цветок. А мы взрываем в одуванчике бомбы! Мы предлагаем создать всемирный экологический совет с правом накладывать вето на любое ядовитое производство. Необходимо разработать новую категорию прав: права животных, птиц, деревьев и цветов. Общими мировыми усилиями мы должны реанимировать города, попавшие в черный экологический список. Весь мир сегодня борется за спасение планеты. Президент нашей страны выдвинул программу «Казахстан - 2030». В ней говорится: «Природные ресурсы Казахстана являются огромным богатством. Наша задача - правильно ими распоряжаться. Это тот самый «золотой ключик», который позволит открыть дверь к процветанию и независимости. Богатство недр – это достояние всех последующих поколений». Казахстан в 2030 году должен стать чистой и зеленой страной, со свежим воздухом и прозрачной водой. Промышленные отходы и радиация не должны проникать в наши дома и сады. «Чистота – основа здоровья, здоровье – основа богатства». Наша задача – осуществить эти слова, приняв экологический манифест: «Воздух – наш отец, Вода – мать, Земля – дом, Окружающая среда – здоровье!».

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Бейсенова А., Шилдебаев Ж. Экология / Бейсенова А., Шилдебаев Ж. – Алматы, 2005. – 160 с.
- 2 Гарифуллина Н.Х. Радуга: Сборник очерков /Гарифуллина Н.Х. –Алма-Ата,1983. – 188 с.
- 3 Журнал «Внеклассная работа в школе». - №2, 9 – 2008.
- 4 Карпов Г.В. Энциклопедический словарь юного географа-краеведа

Павлодарский государственный педагогический институт, г. Павлодар.
Материал поступил в редакцию 02.04.2012.

Н.В. ЛУБ, F.C. АЖАЕВ
ҚАЗАҚСТАН РЕСПУБЛИКАСЫНЫҢ ЭКОЛОГИЯЛЫҚ МӘСЕЛелЕРІ
ЖӘНЕ ОНЫ ШЕШУ ЖОЛДАРЫ
Н.В. LUB, G.S. AZHAEV
ENVIRONMENTAL PROBLEMS OF KAZAKHSTAN AND MEANS
OF THEIR SOLUTION

Түйіндемe

Мақалада Қазақстан экологиясының ауқымды мәселелері мен жүзеге асыру жолдары қарастырылған.

Resume

In this article the environmental problems of Kazakhstan and means of their solution were considered.

УДК 556.531.4(282.2)(574.1)

Н.Е. РАМАЗАНОВА
ГИДРОХИМИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ БАСЕЙНОВ
МАЛЫХ РЕК ЗАПАДНО-КАЗАХСТАНСКОЙ ОБЛАСТИ
(НА ПРИМЕРЕ БАСЕЙНА Р. БЫКОВКА)

В последние годы усиливаются процессы загрязнения бассейновых территорий. Это связано как с техногенными факторами, так и влиянием дренажных вод с агроэcosystem, площади которых увеличиваются.

Проблема загрязнения поверхностного стока бассейна Урал в разные годы занимались многие ученые Оренбургской и Западно-Казахстанской области [1,2,3,4,5,6].

Трансграничная река Урал и ее притоки являются главной водной артерией Республики Казахстан и Российской федерации. В настоящее время экологическая обстановка бассейна р.Урал и прилегающей территории вызывает значительную тревогу. Возрастающие темпы техногенной нагрузки приводят к загрязнению вод и ухудшению качественного состава водсемов.

По территории Западно-Казахстанской области протекают 196 рек, из которых только 8 имеют постоянный сток. Главной водной артерией является река Урал, который складывается из рек стекающих с Общего Сырта (Ембулатовка, Быковка, Рубежка, Чаган с Деркулом), рек стекающих с Подуральского плато (Илек, Утва, Барбастау, Солянка. Последняя вытекает из оз. Шалкар, в которое впадают реки Малая Анката и Большая Анката).

Объектом нашего изучения стал бассейн одной из типичных малых степных рек бассейна р.Урал – река Быковка. Длина реки составляет 59,66 км, площадь водосборного бассейна – 276 км², ширина-10-20 м.

Река Быковка стекает, протекая по территории интенсивного хозяйственного использования, получает загрязняющие вещества со своего водосборного бассейна и относится к малым водотокам в связи с местным ее значением. Стариц и озер в пойме реки нет. Уровень воды в реке весной и осенью значительно повышается за счет талых вод и атмосферных осадков. К концу лета река пересыхает, образуя отдельные плесы (рис.1).



Рисунок 1. Карта-схема бассейна реки Быковка

Загрязнение водоемов связано с ведущими антропогенными факторами. Водоемы загрязняются биогенными загрязнителями-фенолами, нитратами, нефтепродуктами, удобрениями и пестицидами. В бассейне Урал, кроме перечисленных загрязнителей, отмечается транзитный сток шестивалентного хрома. Концентрация загрязнителей, за которыми ведется контроль, изменяется от 2-3 до 29-30 предельно-допустимых концентраций и в зависимости от гидрологических сезонов. Наибольшее количество отмечается в половодье, меньше их в межень. Концентрация загрязнителей колеблется по годам [7].

К основным техногенным факторам, загрязняющим реку относятся: предприятия черной и цветной металлургии, химические предприятия, населенные пункты по берегам рек с низкой экологической культурой населения, хозяйственные стоки.

К основным факторам агрогенеза относятся отрасли сельскохозяйственного производства (животноводство, земледелие и др.).

Река Быковка, сосредоточена в основном районе сельскохозяйственного производства, из-за поступления в него с поверхностным стоком загрязняющих веществ, нарушения режима хозяйственной деятельности в водоохранных зонах и попадания органических и минеральных загрязнений, а также смыва грунта в результате водной эрозии, находятся в экологически угнетенном состоянии.

Нарушения водного баланса ощущается практически на всех водоемах области. Из-за строительства дамб и перемычек существенно уменьшился сток всех малых рек. Более чем в 2 раза в последние годы (по тем же причинам – зарегулирование малых рек в верхней части бассейна) снизился сток р.Урала.

Особо негативное влияние на состояние экосистемы реки Быковка оказало зарегулирование ее потока перегораживающих сооружений, в северной части в населенных пунктах Чирова, Балабаново реку прикрывает плотина, в результате чего река превратилась в каскад прудов с нарушенной системой самоочищения от бытовых и хозяйственных стоков.

Многочисленны случаи подтопления населенных пунктов и сельскохозяйственных угодий. Основными причинами чего являются: потеря степными реками функций естественного дренажа, отсутствие единой системы регулирования подпорных сооружений.

Все это привело к быстрому заилению и обмелению рек. Особую тревогу вызывает загрязнение рек сельскохозяйственными и иными предприятиями.

В результате экспедиционных выездов в летний период с 2009 по 2011 год нами проведен отбор проб воды и почв в бассейне реки Быковка. В испытательной лаборатории экологии и биогеохимии Западно-Казахстанского государственного университета имени М.Утемисова по утвержденным ГОСТовским методикам проведен химический анализ отобранных образцов.

Анализ проб воды у реки Быковка характеризуется повышенной минерализацией. Сухой остаток колеблется от 515,2 до 521,6 мг/дм³.

По преобладающему аниону HCO_3^- (231,8-292,8 мг/дм³) вода гидрокарбонатного класса.

Общая жесткость колеблется в пределах 4,8-5,8 ммоль/дм³, т.е. по жесткости вода средней жесткости, рН равен 7,9-8,7. В минимальных количествах обнаружены, цинк, медь, никель, кобальт, а свинец и кадмий не обнаружены (таблица 1,2).

Таблица 1

Гидрохимические показатели поверхностных вод р.Быковка (данные лаборатории экологии и биохимии ЗКГУ им. М. Утемисова по материалам автора, 2011)

№ п/п	Место отбора пробы	рН	Сух.остаток, мг/дм ³	CO ₃ ²⁻ , мг/дм ³	HCO ₃ ⁻ , мг/дм ³	Общ.щелоч., ммоль/дм ³	Cl ⁻ , мг/дм ³	Общ.жесткость, ммоль/дм ³	Ca ²⁺ , мг/дм ³	Mg ²⁺ , мг/дм ³	SO ₄ ²⁻ , мг/дм ³	Железо, г/дм ³
1.	р. Быковка (пос.Чирово)	7,9	515,2	-	268,4	4,4	89,2	4,9	80	10,8	67,2	0,32
2.	р. Быковка (пос. Спартак)	8,7	519,6	24	231,8	4,6	96,0	4,8	30	21,6	355,2	-
3.	р. Быковка (пос.Хамино)	8,0	521,6	-	292,8	4,8	89,2	5,8	82	20,4	86,4	0,04

Таблица 2

Анализ водных образцов на содержание тяжелых металлов, мг/ дм³ (данные лаборатории экологии и биохимии ЗКГУ им. М. Утемисова по материалам автора, 2011)

№	Место отбора пробы	Медь	Свинец	Цинк	Никель	Кадмий	Кобальт
1.	р. Быковка (пос.Чирово)	0,005	Не обн.	0,02	Не обн.	Не обн.	Не обн.
2.	р. Быковка (пос. Спартак)	0,01	Не обн.	0,02	0,04	Не обн.	Не обн.
3.	р. Быковка (пос.Хамино)	0,001	Не обн.	0,02	0,01	Не обн.	Не обн.

Почвы бассейна реки Быковка значительно загрязнены тяжелыми металлами, содержание которых нередко превышает предельно-допустимую концентрацию и фоновый уровень: весьма сильно почвы бассейна

загрязнены никелем (от 8,4 до 25,6 ПДК), медью (от 4 до 15 ПДК), цинком (от 0,8 до 1,2 ПДК), свинцом (от 0,2 до 0,5 ПДК), кобальтом (от 0,2 до 0,5 ПДК) и кадмием (от 0,1 до 0,66 ПДК), (таблица 3).

Таблица 3

Анализ почвенных образцов на содержание тяжелых металлов, мг/кг (данные лаборатории экологии и биохимии ЗКГУ им. М. Утемисова по материалам автора, 2011)

№ п/п	Место отбора пробы	Горизонт	Медь	Свинец	Цинк	Никель	Кадмий	Кобальт
1.	р. Быковка (пос. Чирово)	А	11,87	6,53	17,92	33,55	0,05	1,09
2.		В	6,19	4,80	10,68	32,27	0,01	0,94
3.		С	3,69	2,52	8,78	22,92	0,03	0,52
4.	р. Быковка (пос. Спартак)	А	34,42	14,03	27,07	100,02	0,33	2,41
5.		В	20,44	9,10	25,83	68,74	0,08	1,72
6.	р. Быковка (пос. Хамино)	А	46,14	16,08	0	102,33	0,27	2,31
7.		В	26,11	11,41	31,07	81,47	0,20	2,37

Повсеместная распашка почвы до уреза воды, смыв почвы, органических и минеральных удобрений, пестицидов, снегозадержание на полях, отсутствие должных лесонасаждений, строительство дамб и искусственных прудов, забор воды на орошение - вот главные причины экологической катастрофы малых рек.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Дарбаева Т.Е., Карагойшин Ж.М., Байдулова Л.А., Амельченко В.И. Разработка мероприятий по сохранению уникального живого наследия и восстановления природных экосистем Западно-Казахстанской области (отчет НИР за 2009 год).
2. Курмангалиев, Р.М. Гидрологический режим реки Урал и его экологические проблемы/ Р. М. Курмангалиев, М.Х. Онаев, Е.Б. Байшыган // Өылым жйне бйлім. – Уральск, 2006 – №1. – с. 92-97.
3. Курмангалиев, Р. М. Гидроэкологические проблемы трансграничных водотоков Урало-Каспийского бассейна и пути их решения / Р.М. Курмангалиев, М.К. Онаев. // Материалы Междунар. научно- практич. конференция «Проблема воспроизводства осетровых в среднем течении реки Урал и пути ее решения» – Зап. Каз. аграрно-технич. ун-т им. Жангир хана. –Уральск, 14-15 июля 2009 – с. 11-16.
4. Фартушина М.М. Кайсагалиева Г.С. Устойчивые характеристики и балансовая математическая модель круговорота вещества и энергии в экосистемах Карачаганакского нефтегазоконденсатного месторождения и прилегающих территорий на основании 50-летнего мониторинга (Отчет НИР за 2009 год).

5 Чибилев А.А. Река Урал (Историко-географические и экологические очерки о бассейне реки Урала). Л., Гидрометеоиздат, 1987, -168 с.

6 Джаналеева Г.М. Физическая география Республики Казахстан – Астана. 2010, -592 с.

7 Петренко А.З., Джубанов А.А., Фартушина М.М, Иркалиева Р.И., Рамазанов С.К., Сдыков М.Н., Дарбаева Т.Е., Кольченко О.Т., Чернышов Д.М. Природно-ресурсный потенциал и проектируемые объекты заповедного фонда Западно-Казахстанской области. –Уральск, 1998, -175 с.

Евразийский национальный университет имени Л.Н. Гумилева, г. Астана. Материал поступил в редакцию 10.02.2012.

Н.Е. РАМАЗАНОВА
БАТЫС ҚАЗАҚСТАН ОБЛЫСЫНЫҢ КІШІ ӨЗЕН АЛАПТАРЫНЫҢ
ГИДРОХИМИЯЛЫҚ ЖАҒДАЙЫ (МЫСАЛҒА, БЫКОВКА ӨЗЕНІ АЛАБЫ)
N.Y. RAMAZANOVA
HYDROCHEMICAL CONDITION OF THE SMALL RIVERS BASINS OF
THE WEST KAZAKHSTAN AREA (ON EXAMPLE OF BYKOVKA RIVER
BASIN)

Түйіндеме

Мақалада кіші өзендер алаптарына мысал ретінде Быковка өзенінің беткі ағысының гидрохимиялық жағдайының талдауы берілген. 2009-2011 жылдар аралығындағы далалық зерттеу жұмыстары кезінде Быковка өзені алабының негізгі зерттеу бөліктері бойынша алынған материалдардың лабораторлық талдау нәтижелері берілген.

Resume

In the article the analysis of hydrochemical condition of the superficial drain of the river Bykovka is given. The results of the laboratory test analysis of the river Bykovka waters on key sites of the field season in 2009-2011 are presented.

УДК 616.34-007.272

М.А. АБДУРЗАКОВ
НЕКОТОРЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ
ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ

Кишечная непроходимость характеризуется прекращением продвижения содержимого кишечника в направлении от желудка к прямой кишке и является одним из наиболее грозных синдромов, встречающихся в хирургии органов брюшной полости. Многочисленные работы отечественных хирургов сыграли огромную роль в изучении этиопатогенеза кишечной непроходимости, дали возможность глубже понять сущность этого заболевания и найти правильное решение диагностических задач, выработать показания к оперативному вмешательству и добиться прогрессирующего снижения летальности от этого грозного заболевания.

Однако ни одна из этих теорий в отдельности не может объяснить сложный этиопатогенез данного заболевания. Все начинается с нервно-рефлекторных изменений, затем нарушаются функции сердечно-сосудистой и дыхательной систем, желудочно-кишечного тракта, все виды обмена, т. е. наступает интоксикация. Это приводит к истощению центральной нервной системы, и патологический круг замыкается.

Кишечная непроходимость - это комплекс симптомов (синдром), характеризующийся болями, рвотой, задержкой стула, газов, вздутием живота и объединяющий многочисленные заболевания органов брюшной полости с различной этиологией и течением. Правильная и своевременная диагностика кишечной непроходимости играет решающую роль в исходе лечения этого тяжелого заболевания.

Этиология. В основе развития кишечной непроходимости (механической) лежат анатомические предпосылки врожденного или приобретенного характера - наличие долихосигмы, подвижной слепой кишки, дополнительных карманов и складок брюшины; а также факторы, носящие приобретенный характер: спаечный процесс в брюшной полости, удлинение сигмовидной кишки в старческом возрасте, наружные и внутренние брюшные грыжи. Спаечный процесс в брюшной полости развивается после ранее перенесенных воспалительных заболеваний, травм и операций. Не менее опасными в клиническом плане могут быть плоские межкишечные, кишечно-париетальные и кишечно-сальниковые сращения, с образованием кишечных конгломератов, приводящих к обтурационной непроходимости при

функциональной перегрузке кишечника. Еще одной группой приобретенных факторов, способствующих развитию кишечной непроходимости, являются доброкачественные и злокачественные опухоли различных отделов кишечника, приводящие к обтурационной непроходимости. Для других видов непроходимости в качестве провоцирующего фактора нередко выступают изменения моторики кишечника, связанные с изменением пищевого режима: употребление большого количества овощей и фруктов в летне-осенний период; обильный прием пищи на фоне длительного голодания может вызвать заворот тонкой кишки (неслучайно, С.И. Спасокукоцкий называл его болезнью голодного человека); переход с грудного вскармливания на искусственное у детей первого года жизни может быть частой причиной возникновения илиоцекальной инвагинации.

Причины динамической кишечной непроходимости весьма разнообразны. Чаще всего наблюдается паралитическая непроходимость, развивающаяся в результате травмы (в том числе операционной), метаболических расстройств (гипокалиемия), перитонита. Все острые хирургические заболевания органов брюшной полости, которые потенциально могут привести к перитониту, протекают с явлениями пареза кишечника. Снижение перистальтической активности желудочно-кишечного тракта отмечается при ограничении физической активности (постельный режим) и в результате длительно не купирующейся желчной либо почечной колики. Спастическую кишечную непроходимость вызывают поражения головного или спинного мозга (метастазы злокачественных опухолей, спинная сухотка и пр.), отравление солями тяжелых металлов (например, свинцовая колика), истерия.

Патогенез. Острая кишечная непроходимость (ОКН) вызывает выраженные нарушения в организме больных, определяющие тяжесть течения этого патологического состояния. В общем, можно констатировать присущие ему расстройства водно-электролитного баланса и кислотно-основного состояния, потерю белка, эндотоксикоз, кишечную недостаточность и болевой синдром.

Эндотоксикоз представляется важным звеном патофизиологических процессов при кишечной непроходимости. В условиях нарушенного кишечного пассажа, снижения активности полостного и пристеночного пищеварения и активизации микробного ферментативного расщепления все это довольно быстро разлагается и подвергается гниению. Этому способствует размножение микрофлоры в застойном кишечном содержимом. При кишечной непроходимости нарушается нормальная микробиологическая экосистема за счет застоя содержимого, что способствует бурному росту и размножению микроорганизмов, а также в связи с миграцией микрофлоры, характерной для дистальных отделов кишечника, в проксимальные, для которых она представляется чужеродной (колонизация тонкой кишки толстокишечной

микрофлорой). Выделение экзо- и эндотоксинов, нарушение барьерной функции кишечной стенки приводят к транслокации бактерий в порталный кровоток, лимфу и перитонеальный экссудат. Эти процессы лежат в основе системной воспалительной реакции и абдоминального хирургического сепсиса, характерных для острой кишечной непроходимости. Развитие некроза кишки и гнойного перитонита становится вторым источником эндотоксикоза. Апофеозом данного процесса служит усугубление нарушений тканевого метаболизма и возникновение полиорганной дисфункции и недостаточности, свойственных тяжелому сепсису.

Клиника острой кишечной непроходимости. Диагноз основывается на следующих симптомах: схваткообразные боли, рвота, гиперперистальтика, задержка стула и газов. Диагноз может быть подтвержден при рентгенологическом исследовании: для кишечной непроходимости патогномично наличие одного или нескольких горизонтальных уровней жидкости в предельно растянутых газом кишечных петлях (чаши Клойбера).

Доминируют три признака: боль, рвота, задержка кала и газов. Боль почти всегда является первым предвестником припадка. Она сразу так сильна, так мучительна, что больной догадывается о грозящей ему серьезной опасности. Значительно реже она начинается почти незаметно и только мало-помалу становится невозможно жестокой. При бурном начале она останавливает начатое движение, работу. Больной бледнеет, покрывается холодным потом, иногда падает в обморок. Едва ли характернее свойства самой боли, которая как бы скручивает больного, разрывает, походит на усилия при изгнании плода.

Существеннейший симптом, входящий в определение и дающий название болезни - это задержка кала и газов, который в подавляющем большинстве случаев не является абсолютным, неоспоримым. В статистике случаев острой непроходимости кишок механического происхождения отмечено, что задержка в полном смысле этого слова наблюдалась только в половине случаев. Нижний отрезок кишечника, который может быть очень длинным, если препятствие находится в тонких кишках, может опорожниться одним или двумя испражнениями или кратковременным поносом; газы могут отойти 2-3 раза. Если клиницист основывается на этом и день-другой принимает эти испражнения и газы за достаточные доказательства проходимости кишок - золотое время потеряно; за эти два дня успеет появиться гангрена кишечной петли, и придется оперировать уже не по поводу непроходимости кишок, а по поводу гнойного перитонита, вызванного гангреной кишечника.

Вздутие живота не появляется немедленно, сейчас же. Только в трети случаев оно наблюдается в начале заболевания. Но нарастание его идет быстро. За исключением случаев очень высокой непроходимости тощей кишки, где иногда наблюдается впалость живота, или у взрослых мужчин

атлетического сложения, или у больных, страдающих ожирением, оно заметно с первого же дня. Но надо уметь искать его. Вздутие - это еще не общее и значительное растяжение живота кишечником, который находится в состоянии паралича и не пытается сократиться. Иногда это только некоторая выпуклость в надчревной области, вокруг пупка, род маленького шара, который иногда удлиняется, вытягивается. Иногда он более значительных размеров - большой шар, выпячивающийся в середине живота или сбоку. Иногда вздутие, широко растянув кишечник, образует как бы раму вокруг всего живота.

При наличии непроходимости необходимо знать, где она возникла, заметил ли больной увеличение выпуклости, расположена ли она посредине или сбоку, имеется ли общее растяжение или асимметричная деформация в виде шара или в виде рамы, постоянное или изменчивое. Изменчивость выпуклости - очень важный признак, его нужно искать. Посмотрев внимательно на больного сверху вниз или при рассеянном свете, мы, несомненно, увидим сокращения закрытой кишки, ограниченное возвышение стенки живота в виде быстро понижающегося купола или более или менее продолжительной перистальтической волны. Иногда это возвышение возникает быстро и сильно и сопровождается испугом или побледнением лица, иногда оно появляется медленно, постепенно, редко. Это - перистальтика кишки. Где она начинается, где оканчивается, каково ее направление - все это имеет значение. Мы должны ее только обнаружить; она непостоянна и ее не всегда легко увидеть. За ней необходимо следить; зная, что во время болезненных приступов она бывает видна лучше, надо попытаться усилить или вызвать ее пальпацией - поглаживанием или более длительной перкуссией. Самый главный признак - это перистальтика. Если видно, что во время болезненных приступов, возникающих подобно маточным схваткам во время родов, вырисовываются под брюшной стенкой кишечные петли, то можно утверждать, что здесь имеется непроходимость. Закон Стокса гласит: «Инфекция серозной оболочки парализует находящуюся под ней мышцу». Закон Гинара: «Кто говорит: заметная кишечная перистальтика, тот говорит: непроходимость».

Важное значение в успешной диагностике кишечной непроходимости имеет анамнез. Перенесенные операции на органах брюшной полости, открытые и закрытые травмы живота, воспалительные заболевания нередко являются предпосылкой возникновения кишечной непроходимости. Указание на периодические боли в животе, его вздутие, урчание, расстройства стула, внезапное физическое напряжение помогает в постановке диагноза.

При пальпации живот до развития перитонита болезненный. Напряжение мышц брюшной стенки нет. Симптом Щеткина-Блюмберга отрицательный. При странгуляционной непроходимости бывает положительным симптом

Тевенара – резкая болезненность при надавливании на два поперечных пальца ниже пупка по средней линии, то есть там, где проходит корень брыжейки. Этот симптом особенно характерен для заворота тонкого кишечника. Иногда при пальпации живота иногда удается определить опухоль, тело инвагината, воспалительный инфильтрат, послужившие причиной непроходимости.

При легком сотрясении брюшной стенки можно услышать «шум плеска» – симптом Склярова. Этот симптом указывает на наличие перерастянутой паретичной петли кишки, переполненной жидким и газообразным содержимым. Наличие этого симптома свидетельствует обычно о запущенности заболевания и является показанием к операции.

При перкуссии можно определить ограниченные участки зон притупления, что соответствует местоположению петли кишки, наполненной жидкостью и непосредственно прилегающей к брюшной стенке. Эти участки притупления не меняют своего положения при поворотах больного, чем и отличаются от свободного выпота. Притупление перкуторного звука выявляется также над опухолью, воспалительным инфильтратом или инвагинатом кишки.

При аускультации в начальном периоде ОКН, когда перистальтика еще сохранена, прослушиваются многочисленные звонкие шумы, резонирующие в растянутых петлях. Иногда можно уловить «шум падающей капли» - симптом Спасокукоцкого-Вильмса. Перистальтику можно вызвать или усилить путем поколачивания брюшной стенки. В позднем периоде при нарастании пареза кишечника шумы делаются более короткими и редкими, но высоких тонов. При развитии пареза кишечника все звуковые феномены исчезают и на смену им приходит «мертвая тишина», которая является зловещим признаком. В этот период при резком вздутии живота можно определить симптом Бейли – выслушивание дыхательных шумов и сердечных тонов, которые в норме через живот не прослушиваются.

Исследование больного с ОКН обязательно должно быть дополнено ректальным пальцевым исследованием. Основным специальным методом диагностики ОКН является рентгенологическое исследование. При этом выявляются следующие признаки: «чаша Клойбера» – горизонтальный уровень жидкости с куполообразным просветлением над ним, что имеет вид перевернутой вверх дном чаши. Количество чаш бывает различным, иногда они могут наслаиваться одна на другую в виде ступенчатой лестницы. Кишечные аркады, когда тонкая кишка оказывается раздутой газами, при этом в нижних коленах аркад видны горизонтальные уровни жидкости. Симптом перистости (поперечная исчерченность в форме растянутой пружины) встречается при высокой кишечной непроходимости и связан с растяжением тощей кишки, имеющей высокие циркулярные складки слизистой.

Лечение острой кишечной непроходимости. Лечение острой кишечной непроходимости может быть консервативным и оперативным. Консервативное

лечение показано при динамической кишечной непроходимости. Механическая непроходимость в большинстве случаев требует хирургического вмешательства. Однако в первые часы заболевания дифференциальная диагностика механической и динамической непроходимости не всегда возможна, поэтому прибегать к экстренной операции не следует, за исключением случаев бесспорно доказанной странгуляции или наличия перитонита. Кроме того, консервативные мероприятия могут ликвидировать и некоторые формы механической обтурационной непроходимости – копростаз, спаечные формы непроходимости, обтурацию кишки опухолью.

Консервативное лечение включает в себя:

- Воздействие на вегетативную нервную систему – двусторонняя паранефральная новокаиновая блокада;
- Декомпрессия желудочно-кишечного тракта путем аспирации содержимого через назо-гастральный зонд и сифонную клизму;
- Коррекцию водно-электролитных расстройств, дезинтоксикационную, спазмолитическую терапию, нормализацию.

Восстановление функции кишечника способствует декомпрессия желудочно-кишечного тракта, так как вздутие кишечника влечет за собой нарушение капиллярного а позже венозного и артериального кровообращения в стенке кишки и прогрессивное ухудшение функции кишечника.

Для компенсации водно-электролитных нарушений используется раствор Рингера-Локка, который содержит не только ионы натрия и хлора, но и все необходимые катионы. Для компенсации потерь калия в состав инфузионных сред включают растворы калия наряду с растворами глюкозы с инсулином. При наличии метаболического ацидоза назначают раствор бикарбоната натрия. При ОКН развивается дефицит объема циркулирующей крови в основном за счет потери плазменной части крови, поэтому необходимо вводить растворы альбумина, протеина, плазмы, аминокислот. Для улучшения микроциркуляции назначают реополиглюкин с комплаином и тренталом. По показаниям применяют кардиотропные препараты. Критерием адекватного объема вводимых инфузионных сред служит нормализация объема циркулирующей крови, показателей гематокрита, центрального венозного давления, увеличение диуреза. Почасовой диурез должен быть не менее 40 мл/ч.

Отхождение обильного количества газов и кала, прекращение болей и улучшение состояния больного после проведения консервативных мероприятий свидетельствует о разрешении кишечной непроходимости. Если консервативное лечение не дает эффекта в течение 2-3 часов, то больного необходимо оперировать. Применение средств, возбуждающих перистальтику, а также слабительных, при неликвидированной кишечной непроходимости противопоказано.

При оперативном лечении острой кишечной непроходимости применяется эндотрахеальный наркоз с миорелаксантами. Брюшная полость вскрывается средне-срединным доступом. Локализацию препятствия определяют по состоянию петель кишечника, которые выше препятствия раздуты, а ниже находятся в спавшемся состоянии. Необходимо осмотреть кишечник на всем протяжении, так как препятствия могут быть на различных уровнях, в нескольких местах.

Как только препятствие обнаружено, необходимо его устранить: спайки рассекают, заворот разворачивают, производят инвагинацию. Устранение обтурационной непроходимости в одних случаях достигается путем энтеротомии, в других – путем резекции кишки. После устранения причины непроходимости оценивают степень жизнеспособности кишки. Предварительно в брыжейку тонкой кишки вводят 80-100 мл 0,25% раствора новокаина, кишку обкладывают салфетками, смоченными горячим физиологическим раствором и выжидают 5-10 мин. Исчезновение цианотичной окраски кишки, появление пульсации сосудов брыжейки и активной перистальтики кишки являются свидетельством ее жизнеспособности. Нежизнеспособная кишка должна быть резецирована в пределах здоровых тканей. Учитывая, что некротические изменения появляются сначала в слизистой оболочке, а серозные покровы поражаются в последнюю очередь и могут быть мало изменены при обширном некрозе слизистой кишечника, резекция производится обязательно с удалением не менее 30-40 см приводящей петли и 15-20 см отводящей петли кишечника.

Большое значение в борьбе с интоксикацией придется удалению токсичного кишечного содержимого, которое скапливается в приводящем отделе и петлях кишечника, подвергшихся странгуляции. Это эффективно достигается сцеживанием кишечного содержимого через назоинтестинальный зонд Миллера-Эбботта, либо сцеживанием его в кишку, подлежащей резекции, либо через зонд, введенный в желудок или толстую кишку. Опорожнение кишечника через энтеротомическое отверстие нежелательно, поскольку при этом можно инфицировать брюшную полость.

После резекции петель тонкого и правой половины толстого кишечника между приводящим и отводящим отделами кишечника накладывают анастомоз. В случаях кишечной непроходимости на почве опухоли левой половины толстой кишки. А также при гангрене сигмовидной кишки восстановление проходимости кишечника проводят в два этапа. 1 этап – резекция кишки с выведением одноствольной колостомы. 2 этап – восстановление проходимости кишечника – выполняется в плановом порядке после улучшения состояния больного. Наложение первичного анастомоза опасно в связи с большим риском развития несостоятельности швов толстокишечного анастомоза. Операция по поводу неоперабельной опухоли, вызвавшей обтурацию, может быть закончена наложением

внутреннего обходного межкишечного анастомоза или наложением двуствольной колостомы. Обходной анастомоз также применяют при спаечной непроходимости, при плотных сращениях кишечных петель, разделить которые, не повредив их стенки не представляется возможным.

Послеоперационное ведение больных. Особенностью послеоперационного периода при ОКН является наличие пареза кишечника, водно-электролитных расстройств, тяжелой интоксикации, обезвоживание организма, нарушений кислотно-щелочного состояния. Поэтому мероприятия, направленные на устранение этих патогенетических моментов, начатые в предоперационном периоде и проводимые во время операции, должны продолжаться и после операции.

Большое значение в профилактике и лечении пареза принадлежит декомпрессии кишечника. Это достигается длительной аспирации кишечного содержимого через зонд Миллера-Эбботта и, в меньшей степени, аспирацией желудочного содержимого.

Восстановление функции кишечника способствует коррекции водно-электролитных расстройств. Для стимуляции моторной функции кишечника используют паранефральную новокаиновую блокаду, антихолинэстеразные препараты (прозерин), ганглиоблокаторы (диколил, димеколил), гипертонический раствор хлористого натрия, токи Бернара, очистительные клизмы.

Тяжелым больным назначают кортикостероиды для профилактики и лечения адренкортикальной недостаточности, возникающей благодаря шоку и интоксикации. После операции всем больным назначают антибиотики. Антибиотиками систематически промывают брюшную полость, если проводилось ее дренирование. Также показана антикоагулянтная терапия под контролем коагулограммы, чтобы предотвратить последствия сосудистых нарушений при ОКН.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРА

- 1 Норенберг-Чарквиани А.Е. Острая непроходимость кишечника. – М., 1969. – С. 69.
- 2 Савельев В.С. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости. – М., 1986. – С. 158.
- 3 Скрипниченко Д.Ф. Неотложная хирургия брюшной полости. – Киев: Здоров'я, 1974. – С. 117.
- 4 Хегглин Р. Дифференциальная диагностика внутренних болезней. – М., 1991. – С. 88.

Павлодарская железнодорожная больница, г. Павлодар. Материал поступил в редакцию 17.01.2012.

М.А. АБДУРЗАКОВ
 ЖЕДЕЛ ІШЕК ӨТІМСІЗДІГІНІҢ КЕЙБІР КЛИНИКАЛЫҚ
 ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ

M.A. ABDURZAKOV
 SOME CLINICAL FEATURES OF ACUTE INTESTINAL OBSTRUCTION

Түйіндемe

Мақалада жедел ішек өтімсіздігінің этиологиясы, патогенезі, клиникасы туралы жаңа мәліметтер және осы патологиясы бар науқастарды емдеу әдістері мен операциядан кейін жүргізу ерекшеліктері көрсетілген.

Resume

In the article the etiology, pathogenesis, and recent data on the clinic of acute intestinal obstruction, treatment and postoperative characteristics of patients with this pathology have been reviewed.

УДК 616.25-002-089

Г.Д. АМАРБАЕВ ТУБЕРКУЛЕЗНЫЙ ПЛЕВРИТ И ЭМПИЕМА ПЛЕВРЫ. ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ В ОБЛАСТНОМ ПРОТИВОТУБЕРКУЛЁЗНОМ ДИСПАНСЕРЕ Г. ПАВЛОДАРА В 2010 – 2011 ГОДАХ

Плеврит — воспаление плевральных листков, с выпадением на их поверхность фибрина (сухой плеврит) или скопление в плевральной полости экссудата различного характера (экссудативный плеврит) Среди его причин — инфекции, травмы грудной клетки, опухоли.

В данной статье рассматривается экссудативный плеврит, причиной которого плеврит является туберкулёз. Эмпиема плевры – это воспалительный процесс в плевральных листках, ведущий к скоплению гноя в плевральной полости. Плеврит может быть самостоятельным заболеванием (первичный), но чаще является следствием острых и хронических процессов в лёгких (вторичный). Различают сухой (фибринозный) и выпотной (серозный, серозно-фибринозный, гнойный, геморрагический) плеврит. Бывает бактериальной, вирусной и аллергической этиологии. Диагноз плеврита устанавливают по совокупности клинических и рентгенологических признаков, а характер плеврита – по результатам исследования диагностического материала, полученного при пункции плевральной полости или биопсии плевры.

Плеврит может быть первым клиническим проявлением туберкулеза, особенно у подростков и лиц молодого возраста. Часто он развивается при первичном туберкулезе. Плеврит может быть единственным клиническим проявлением болезни, когда он возникает при наличии скрытопротекающих свежих очагов, расположенных в легких субплеврально, или очагов в лимфатических узлах.

Экссудативный (серозный) плеврит является распространенной формой плевритов туберкулезной этиологии. Начинается он постепенно с общего недомогания, слабости, периодических болей в груди, изредка с кашлем, субфебрильной температуры. Затем температура повышается, боль в груди усиливается, появляется одышка. По мере накопления экссудата одышка нарастает за счет коллапса легкого и давления на органы средостения. Течение острого серозного плеврита туберкулезной этиологии можно разделить на три периода: экссудации; стабилизации процесса; резорбции выпота. При физикальном исследовании больных плевритом, в фазе экссудации отмечаются ограничение дыхательной экскурсии пораженной стороны, сглаженность межреберий и даже их выбухание при больших количествах жидкости. Характерно притупление перкуторного звука с верхней границей в виде кривой линии Эллиса–Дамуазо, идущей от позвоночника вверх, достигая верхней точки по аксиллярным линиям и далее опускаясь спереди по передней стенке грудной клетки. Смещение органов средостения в здоровую сторону обычно наблюдается при накоплении большого количества жидкости в плевральной полости.

Фазы стабилизации и рассасывания экссудата характеризуются стиханием признаков болезни, снижением температуры, уменьшением боли и одышки. Постепенно исчезают объективные патологические симптомы, но может появиться шум трения плевры. Изменения гемограммы в острой фазе характеризуются наличием лейкоцитоза (до 12 000–15 000), лимфо- и эозинопении, нейтрофильного сдвига влево и ускорением СОЭ до 50-60 мм/ч. При затихании процесса показатели крови нормализуются. При экссудативном плеврите отмечаются существенные сдвиги в протеинограмме. В острой фазе снижается количество альбуминов и нарастают глобулины. При инволюции процесса восстанавливается нормальное содержание глобулинов. Для определения характера экссудата и этиологии плеврита чрезвычайно важным является изучение плеврального выпота. Серозный выпот при туберкулезе обычно прозрачный, желтоватого цвета, с удельным весом от 1015 до 1025 и содержанием белка от 3-6%. В острой фазе экссудативив выпоте преобладают лимфоциты (50 – 60%), имеется небольшое количество эозинофилов, эритроцитов и клеток мезотелия. При туберкулезе могут наблюдаться холестериновые плевриты с выпотом желто-зеленого или коричневого цвета, содержащим значительное количество холестерина. Такие выпоты образуются

при очень длительном течении серозного плеврита (до 20 лет), когда происходит распад клеточных элементов, содержащих много холестерина. **Гнойный плеврит или эмпиема плевры** – воспалительный процесс в плевральных листках, ведущий к скоплению гноя в плевральной полости.

У 88,2% больных эмпиема плевры является осложнением острых и хронических форм туберкулеза легких) и только у 17,8% она была следствием травмы и внелегочных процессов. У наибольшего числа больных эмпиема плевры развивается вследствие бронхоплевральных осложнений. Развитие гнойного процесса в плевре возможно с распространением из гнойно-легочного очага, лимфогенным и гематогенным путем из отдаленных очагов, а также в результате непосредственного проникновения инфекции в плевру. Причиной может быть развитие бронхоплеврального свища. В плевральной полости может скапливаться до 1000,0 - 3500,0 мл гнойного экссудата.

Различают три стадии развития эмпиемы: 1 – острая, начальная фаза (в течение первых 5-8 суток) характеризуется усиленной экссудацией; 2 – характеризуется началом образования грануляционной ткани. Слой грануляций может достигать 2 - 4 см ;

3 – характеризуется организацией грануляционной ткани. Происходит интенсивное развитие коллагеновых волокон, превращающихся постепенно в фиброзную, плотную, рубцовую ткань. Легкое становится ригидным, из-за ограничивающего его движения плотного рубцового панциря, так называемое, панцирное легкое, развиваются межплевральные шварты и рубцовые сращения, затрудняющие разделение границ между плевральными листками. При хронической эмпиеме зона склероза распространяется на мягкие ткани грудной стенки с рубцовым перерождением межреберных вен. Скопление экссудата в плевральной полости ведет к коллапсу легкого, сращение его с плеврой. Фиксированное легкое не может расправиться и становится безвоздушным, образуется гнойная полость в плевре.

В клиническом течении заболевания различают острую и хроническую фазы воспаления. Хронической эмпиема считается, если в течение 2-3 месяцев сохраняется остаточная плевральная полость, стенки которой постоянно выделяют гнойный экссудат. Клиника острой эмпиемы характеризуется внезапным началом со следующим симптомокомплексом: ознобы, гектическая или стойко высокая температура, резкая тахикардия (до 120 ударов в 1 минуту и чаще), нарастающая одышка, цианоз, обильная потливость, прогрессирующая слабость. В картине крови признаки гнойной инфекции: высокий нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, ускорение СОЭ, нарастание гипохромной анемии. Отмечаются резкие колючие боли в грудной клетке, усиливающиеся при глубоком дыхании, движении, что вынуждает больных принять вынужденное положение (полусидячее с упором рук сзади), избегать лишних движений. Дыхание учащенное и поверхностное,

сухой отрывистый кашель, усиливающий боли в груди. Иногда могут быть боли в лопатке, верхней половине живота. Острая эмпиема в 15% случаев переходит в хроническую. При осмотре больного характерно вынужденное положение в постели (или лежит на больном боку, опасаясь повернуться, или, при одышке, находится в полусидячем положении, упираясь руками в постель), отставание грудной клетки пораженной стороны при дыхании; асимметрия грудной клетки за счет увеличения ее с больной стороны; расширение и сглаживание, иногда выбухание межреберных промежутков, особенно в нижних отделах. При пальпации: может отмечаться отечность тканей на стороне поражения. Голосовое дрожание в области скопления гноя отсутствует или ослаблено. При перкуссии: притупление звука на пораженной стороне. При тотальном поражении сплошная тупость. При небольшом количестве гноя (300-400мл) может не определяться. При аускультации: дыхание в месте поражения отсутствуют или резко ослаблено. При хронической эмпиеме большинство описанных физикальных симптомов сохраняется. Помимо этого характерно уменьшение объема и деформация грудной клетки на стороне поражения, сколиоз позвоночника с изгибом в здоровую сторону, опущение плеча и выступление лопатки на стороне поражения. Основное значение имеют рентгенологические исследования, особенно полипозиционная рентгеноскопия.

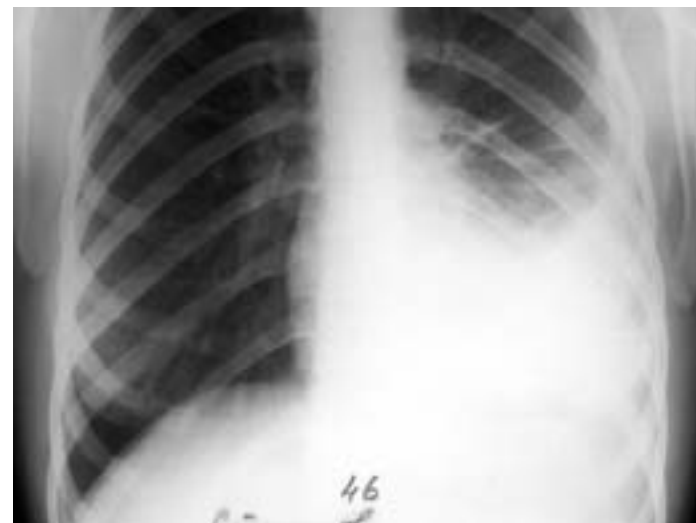


Рисунок 1. Обзорный снимок. Левосторонний плеврит.

Важное значение имеет пункция плевры, которая позволяет выявить характер экссудата, подвергнуть его цитологическому и бактериологическому

исследованию. При лабораторном исследовании жидкости из плевральной полости если белка $<2\%$, то это трансудат, если $>3\%$, то экссудат; удельный вес <1012 – трансудат, > 1014 – экссудат. Лейкоцитоз (обычно выше чем в периферической крови) с преобладанием нейтрофилов – до 90% (экссудат). Обязательно проводится исследование экссудата на наличие микобактерии туберкулеза. В анализе крови: лейкоцитоз, сдвиг влево, сгущение крови, снижение гемоглобина (Hb) и эритроцитов, гипопроотеинемия, снижение фракции альбумина, и увеличение глобулинов, в частности альфа-2, в 2раза; гиперкалиемия, ацидоз, гиперкоагуляция. На ЭКГ – отклонение электрической оси сердца вправо, гипоксия миокарда (снижение ST ниже изолинии). Бронхоскопия – для исключения центрального рака легких. Хромобронхоскопия – сочетание бронхоскопии с введением красящего раствора через дренаж в плевральную полость - определение локализации и степени бронхолегочного сообщения. Первичный туберкулёзный процесс предшествует развитию эмпиемы плевры. Правильный диагноз позволяет установить целенаправленное исследование экссудата (на микобактерии туберкулеза, грибы), пункционная биопсия плевры, а также торакоскопия с биопсией. Достаточно ответственной является дифференциальная диагностика эмпиемы плевры с большими субкортикальными, пристеночными абсцессами (так называемые плеврологические полости), поскольку пункция и трансторакальное дренирование такого гнойника не всегда оправдано и приводит к серьезным осложнениям. В этих случаях обязательно томографическое исследование, желательна компьютерная томография. Значительные трудности возникают при дифференциальной диагностике отграниченной базальной (наддиафрагмальной) эмпиемы плевры и поддиафрагмального абсцесса. Решающее значение в установке диагноза имеет ультразвуковое сканирование над- и поддиафрагмального пространства, компьютерная томография. Широкое внедрение в клиническую практику торакоскопии позволяет достаточно просто дифференцировать эмпиему плевры и опухолевые поражения плевры (диффузную и узловую формы мезотелиомы плевры, фибромы). Следует помнить о редких, но весьма трудных для диагностики случаях диафрагмальных грыж с выходом в плевральную полость желудка, кишечника, когда при рентгенологическом исследовании в плевральной полости определяется газ и уровень жидкости. Контрастное исследование желудка, кишечника позволяет установить правильный диагноз.

Лечение туберкулезного плеврита и эмпиемы плевры проводят комплексно. Основой его является химиотерапия туберкулостатическими препаратами на фоне общеукрепляющей терапии. При всех хирургических вмешательствах по поводу туберкулезного плеврита и эмпиемы плевры в дооперационном и послеоперационном периодах проводят комплексное лечение

и применение туберкулостатических препаратов. В случаях соответствующих показаний применяют также стимулирующую, десенсибилизирующую и гормональную терапию. Если в предоперационном периоде диагностируют туберкулезное поражение бронхов, проводят эндобронхиальное лечение (лечебные бронхоскопии, интратрахеальные вливания лекарственных препаратов, ингаляции). В $60-70\%$ можно лечить туберкулёзный плеврит и эмпиему плевры пункциями и добиться успеха. Успех пункционного лечения зависит от герметичности плевральной полости; небольших сроков процесса; наличия протеолитических ферментов, адекватного введения в плевральную полость противотуберкулёзных и антибактериальных препаратов. Адекватная санация плевральной полости в настоящее время достигается, как правило, двумя способами – пункциями плевральной полости и «закрытым дренированием» в различных модификациях. Каждый из многочисленных методов санации имеет свои показания и противопоказания. При помощи герметических пункций проводится лечение закрытых (без бронхоплеврального сообщения) эмпиемы плевры небольшого объема (менее 300 мл) и экссудативных плевритов, начинающих трансформироваться в острую эмпиему (гнойный плеврит), без значительного количества фибриновых напластований на плевральных листках и образования плевральных спаек. Иногда пункционный метод является наиболее оправданным при лечении эмпием, локализующихся в «труднодоступных» отделах гемиторакса апикальных, парамедиастинальных, наддиафрагмальных, междольевых. При объеме экссудата до 300 мл и отсутствии бронхоплеврального сообщения (при этом по мере эвакуации содержимого в плевральной полости создается разрежение) можно ограничиться лечением пункционным методом, соблюдая следующие требования: 1. Полная аспирация содержимого эмпиемной полости при каждой пункции. 2. Промывание полости раствором антисептика до чистого промывного раствора. Причем объем однократно вводимого раствора не должен превышать объем эвакуированного гноя (предотвращение рассасывания сращений и инфицирования других отделов плевральной полости). 3. После промывания плевральной полости создание в ней максимального разрежения. 4. Введение в полость перед извлечением иглы суточной дозы эффективного антибиотика (бактерицидного, широкого спектра действия до получения результатов бактериологического исследования) и противотуберкулёзного препарата в небольшом объеме его раствора (в 10 раз меньше, чем объем полости). При наличии в экссудате хлопьев или свертков фибрина, препятствующих аспирации, состав раствора, «оставляемого» в полости, дополняется протеолитическими ферментами (200-300 ПЕ террилитина, 100-200 ПЕ терридеказы).

Пункционная санация продолжается в течение 10-14 дней. В первую неделю пункции проводятся ежедневно, затем с интервалом 1-3 дня.

Критерием эффективности пункционной санации полости служит быстрая ликвидация проявлений интоксикации, резкое снижение темпа накопления экссудата и трансформация его в серозно-фибринозный, а затем серозный. При этом отмечается снижение содержания в нем лейкоцитов (не более чем в периферической крови, преобладание лимфоцитов над нейтрофилами), а при бактериологическом исследовании не обнаруживается роста микрофлоры и микобактерии туберкулёза.

Признаками выздоровления служат полное расправление легкого и облитерация полости эмпиемы. Накопление экссудата в эмпиемной полости, несмотря на полную его аспирацию при пункциях, должно побудить к поиску причин этого: они часто состоят в неправильном подборе антибактериальных и противотуберкулезных средств, применяемых для санации полости. В процессе лечения осуществляется динамическое рентгенологическое наблюдение. Санация плевральной полости через дренаж для полной реализации преимуществ этого метода требует не меньшего усердия, чем пункционная: многократных промываний, создания заданного разрежения, многократного введения антибиотиков и противотуберкулезных препаратов. Для этого лучше использовать двухпросветные трубки, а при их отсутствии изготовить из имеющихся материалов (введение в просвет «основной» трубки тонкого длинного катетера). Это позволяет постоянно промывать дренажную трубку и избежать ее обтурации детритом, свертками фибрина. В завершение промывания полости через введенный дренаж в нее вводится раствор антибиотиков и противотуберкулезных препаратов, дренаж перекрывается на 1-1,5 ч.

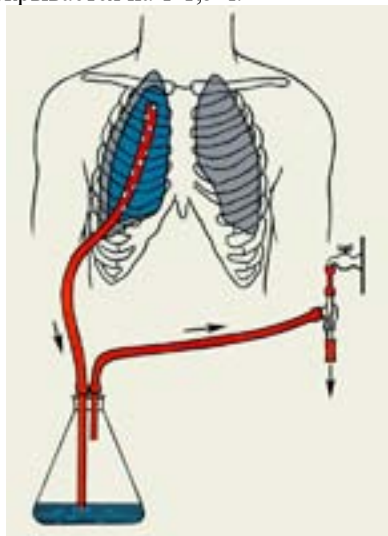


Рисунок 2 - Схема дозированного вакуумного дренирования плевральной полости с помощью водоструйного насоса (стрелками указано направление тока жидкости и воздуха).

Об эффективности лечения свидетельствует быстрое расправление легкого, наблюдаемое при рентгенологическом исследовании (непосредственно после дренирования, на следующие сутки, а затем 3-4 раза в неделю). Отхождение по дренажу большого количества детрита, хлопьев фибрина служит показанием для увеличения частоты промывания и введения в полость протеолитических ферментов вместе с обычным введением антибиотиков и проти-вотуберкулезных препаратов. При уменьшении количества экссудата (до 30-50 мл в сутки) уменьшается и объем вводимого в полость промывного раствора. Дренаж удаляется после полного прекращения экссудации, что подтверждается плеврографией (введенное контрастное вещество просто не распространяется по плевральной полости). Это наблюдается, как правило, через 1-1,5 недели лечения. Обязателен рентгенологический контроль после удаления дренажа, нередко в его ложе скапливается экссудат, являющийся причиной формирования «осумкованной» эмпиемы или нагноения дренажного канала.

Следует отдельно рассмотреть пиопневмоторакс, как осложнение деструкции легких. Причина этого осложнения - многочисленные условно-патогенные для легочной ткани микроорганизмы: гноеродные кокки, не входящие в число пневмотропных бактерий; грамотрицательные палочки (синегнойная палочка, кишечная, протей, клебсиела и др.); анаэробные бактерии. Санация плевральной полости при открытых (с бронхоплевральным сообщением) эмпиемах плевры имеет ряд особенностей: дренажная трубка при лечении этого вида эмпиемы плевры должна быть введена в самый нижний отдел полости, так как всегда скапливается остаточная жидкость ниже дренажной трубки. Поэтому очень точно должно быть определено место дренирования (полипозиционная рентгеноскопия) и глубина введения дренажа. При открытых эмпиемах оптимальным является дренирование полости двухпросветным дренажем типа катетера Пельцера. Промывание полости должно осуществляться так, чтобы не вызывать аспирационной пневмонии при поступлении раствора в легочную ткань (на стороне поражения и противоположной). Для этого объем промывного раствора должен подбираться индивидуально (не вызывать кашля), а промывание проводится при наклоне больного в сторону поражения. Уровень разрежения в плевральной полости в начальном периоде лечения должен быть минимальным (5-10 см вод.ст.), обеспечивающим эвакуацию жидкости из полости, а при достаточной санации ее, целесообразно перейти на пассивное дренирование по Бюлау. Это способствует герметизации дефектов легочной ткани, возникающих после прорыва в плевральную полость небольших субкортикальных абсцессов.

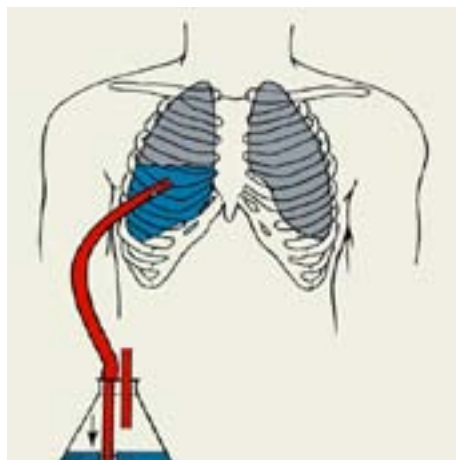
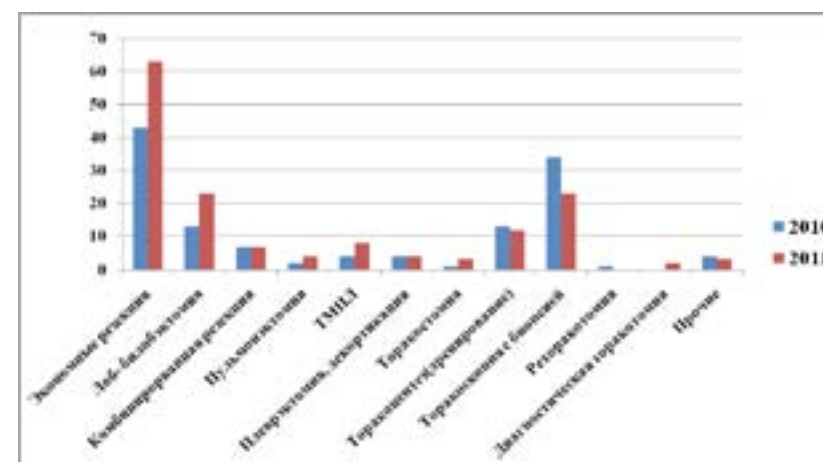


Рисунок 3 - Схема дренирования плевральной полости по Бюлау: на наружном конце дренажа имеется клапан из перчаточной резины для предупреждения обратной аспирации воздуха; стрелкой обозначено направление содержимого плевральной полости

Может быть (по показаниям) произведена торакоскопическая санация полости с “пломбировкой” бронхиальных свищей, временная эндобронхиальная окклюзия бронха, сообщающегося с ними. При обширных рубцовых изменениях висцеральной плевры может возникнуть необходимость в декортикации легкого, суть которой заключается в удалении фиброзирующихся фибриновых напластований в сочетании с ушиванием бронхиальных свищей или резекцией измененной легочной паренхимы. Открытое дренирование плевральной полости – торакотомия, фенестрация грудной стенки (торакостомия) в настоящее время применяется редко. Резекция фрагментов 2-3 ребер с подшиванием краев кожной раны к париральной плевре (торакостомия) применяется при невозможности и заведомой неэффективности санации плевральной полости через дренажную трубку. Обширные торакопластические операции для ликвидации стойкой остаточной полости при хронической эмпиеме плевры в настоящее время выполняются редко, поскольку резекция 8-10 ребер по травматичности не уступает пневмонэктомии, а отдаленные последствия (развитие цирроза легкого, формирование “легочного сердца”, прогрессирующая дыхательная недостаточность) более тяжелые. Ограниченные торакомиопластические операции с резекцией 3-5 ребер достаточно широко применяются и в настоящее время для ликвидации стойких ограниченных остаточных полостей с наличием бронхоплеврального свища. Суть операции заключается в тампонаде мышечным лоскутом на ножке санированной остаточной полости, при этом ликвидируется бронхоплевральное сообщение, что создает благоприятные условия для облитерации полости. Операция не сопровождается значительными нарушениями функции дыхания и грубыми косметическими

дефектами. Два вида торакопластик: экстраплевральная (Эст Ландер, 1877) и интраплевральная (Шеде, 1890). Чаще применяются частичные торакопластики. Из последних оптимальна операция, предложенная Бьюрком (1956) – скусывание паравертебральных отрезков ребер с последующим подшиванием к вышележащему ребру. Нередко торакомиопластическая операция представляет собой завершающий этап ликвидации остаточной полости и “решетчатого легкого” при открытом дренировании плевральной полости. В торакальном отделении областного противотуберкулезного диспансера г. Павлодара в 2011 году оперативное лечение туберкулезного плеврита и эмпиемы плевры проведено 27,8% от числа выполненных операций за год. Торакоскопии с биопсией плевры при туберкулезном плеврите – 73,9%; торакцентез (с дренированием) – 26,1%. При эмпиеме плевры диапазон операций шире: торакостомия – 25%; торакцентез – 25%; торакоскопия с биопсией плевры – 16,6%; плеврэктомия, декортикация легкого – 16,6%; ТМПЛ – 16,6%. Торакцентез при спонтанном пневмотораксе – в 100% случаев.

Диаграмма 1



Характер хирургических вмешательств лёгочно-хирургического отделения ОПТД г. Павлодара за 2011 год

Таблица 1

Виды хирургических вмешательств	Формы туберкулёза										%	
	Фибринозно-кавернозный	Кавернозный	Туберкулома	опухоль	Казеоза плевры	Эмпиема плевры	Тубилеврит	Спонтанный пневмоторакс	Экссудатив. плеврит	Прочие		Всего
Экономные резекция	1	13	48	1							63	41,5
Лоб- билобэктомия	3	11	9								23	15,1
Комбинирован. резекция	1		5	1							7	4,6
Пулмонэктомия	4										4	2,6
ТМПЛ	2	4				2					8	5,3
Плеврэктомия, декорткация					2	2					4	2,6
Торакостомия						3					3	2,0
Торакцентез (дренирование)						3	6	3			12	7,9
Торакоскопия с биопсией						2	17		4		23	15,1
Диагностическая торакотомия		1		1							2	1,3
Прочие				2						1	3	2,0
Всего	11	29	62	5	2	12	23	3	4	1	152	100

Заключение: Общее лечение при туберкулёзном плеврите и эмпиеме плевры определяется глубиной процесса, нарушением легочной вентиляции вследствие коллапса легкого и степени туберкулёзной интоксикации. При поступлении больного в тяжелом состоянии общее лечение носит экстренный характер и зачастую проводится в отделении реанимации и интенсивной терапии (оксигенация, кардиотонизирующие средства, коррекция гиповолемии), что позволяет улучшить состояние больного и дренировать гнойник. Санация плевральной полости, устранение коллапса легкого создает благоприятные условия для детоксикационной и заместительной терапии (коррекция анемии, гипопротейнемии, витаминотерапия, парентеральное питание, пассивная иммунизация). Общая антибактериальная терапия показана при сочетании эмпиемы плевры с воспалительными деструктивными изменениями в легких,

и проводится на фоне специфического противотуберкулёзного лечения. Целесообразна местная противотуберкулёзная и антибактериальная терапия.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Шойхет ЯН, Цеймах ЕА. Лечение острых эмпием плевры. Шойхет ЯН, Цеймах ЕА. Барнаул, 1996.
- 2 Кабанов А.Н., Ситко Л.А. Эмпиема плевры. Иркутск: Изд-во Иркутского ун-та, 1985. - 203 с.
- 3 Плеханов А.Н., Цыбиков Е.Н., Амгалан Л. Современные методы лечения острой эмпиемы плевры // Хирургия. 2008. № 3. - С. 70–73.
- 4 Порханов В.А., Бодая В.Н., Кононенко В.Б. и др. Видеотора-коскопия в лечении эмпиемы плевры // Хирургия. 1999. № 11. - С. 40–43.

ГУ Областной противотуберкулёзный диспансер,
Управление здравоохранения Павлодарской области акимата Павлодарской области, г. Павлодар. Материал поступил в редакцию 06.02.2012.

Г.Д. АМАРБАЕВ
ТУБЕРКУЛЕЗ ПЛЕВРИТИ ЖӘНЕ ПЛЕВРА ЭМПИЕМАСЫ.
ПАВЛОДАР ҚАЛАСЫНДА ТУБЕРКУЛЕЗГЕ ҚАРСЫ ОБЛЫСТЫҚ
ДИСПАНСЕРІНДЕ 2010-2011 ЖЫЛДАРЫ ХИРУРГИЯЛЫҚ ЕМДЕУ
G.J. AMARBAYEV
TUBERCULOUS PLEURISY AND PLEURAL EMPYEMA. SURGICAL
TREATMENT AT THE REGIONAL TB DISPENSARY OF PAVLODAR CITY
IN 2010-2011

Түйіндемe

Бұл мақалада Павлодар қаласындағы Туберкулезге қарсы облыстық диспансерінде туберкулез плевриті мен плевра эмпиемасын практикалық хирургиялық жолмен емдеуге талдау жасалған.

Resume

This article analyses practical surgical treatment of tuberculous pleurisy and pleural empyema at the Regional TB dispensary of Pavlodar city.

Н.А. АМАРБАЕВА
ХРОНИЧЕСКОЕ ЛЕГОЧНОЕ СЕРДЦЕ

Уже более 200 лет внимание исследователей привлекает проблема диагностики и лечения хронического легочного сердца (ХЛС). Являясь тяжелым осложнением хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ), ХЛС определяет клинику, течение и прогноз заболевания, приводит к ранней инвалидизации больных и служит частой причиной летальных исходов. Эффективность лечения ХЛС во многом зависит от своевременной постановки диагноза. Однако диагностика легочного сердца на ранних этапах, когда оно сохраняет потенциальную обратимость, является весьма трудной проблемой. Между тем, лечение сформировавшегося ХЛС представляет собой сложную, порой малоперспективную задачу. Присоединение сердечной недостаточности приводит к рефрактерности заболевания к проводимой терапии и значительно ухудшает его прогноз. Все вышесказанное позволяет считать проблему ХЛС не только медицинской, но и социально значимой. Под легочным сердцем следует понимать весь комплекс нарушений гемодинамики (в первую очередь, вторичную легочную гипертензию), развивающийся вследствие заболеваний бронхолегочного аппарата и проявляющийся, на конечном этапе, необратимыми морфологическими изменениями правого желудочка сердца, с развитием прогрессирующей недостаточности кровообращения. Большинство исследователей считает, что легочному сердцу, как правило, предшествует гипоксическая легочная вазоконстрикция, приводящая к формированию легочной гипертензии (ЛГ). Важную роль в ее развитии играет перегрузка правого желудочка (ПЖ), связанная с увеличением легочного сопротивления на уровне мышечных артерий и артериол.

Повышение сосудистого сопротивления является следствием анатомических и функциональных факторов, чаще всего имеет место их сочетание. Анатомические изменения (бронхообструкция, эмфизема легких) приводят к редукции сосудистого ложа, сужению прекапилляров, что вызывает повышение сосудистого легочного сопротивления и легочную гипертензию. Важнейшими функциональными факторами развития ЛГ являются альвеолярная гипоксия и гиперкапния. В ответ на альвеолярную гипоксию развивается, так называемый, альвеолярно-капиллярный рефлекс. Уменьшение парциального давления кислорода в альвеолах вызывает спазм легочных артериол и повышение легочного сосудистого сопротивления. Таким образом, предотвращается поступление ненасыщенной кислородом крови в большой круг кровообращения. В начале болезни легочная вазоконстрикция носит обратимый характер и может регрессировать при коррекции

газовых расстройств на фоне лечения. Однако, по мере прогрессирования патологического процесса в легких, альвеолярно-капиллярный рефлекс утрачивает свое положительное значение из-за развития генерализованного спазма легочных артериол, что усугубляет легочную гипертензию, и при стойких нарушениях газового состава крови она трансформируется из лабильной в стабильную. Кроме хронической гипоксии, наряду со структурными изменениями сосудов легких, на повышение легочного давления влияет и целый ряд других факторов: нарушение бронхиальной проходимости, повышение внутриальвеолярного и внутригрудного давления, полицитемия, изменения реологических свойств крови, нарушение метаболизма вазоактивных веществ в легких. В настоящее время доказана связь между тканевой гипоксией и легочной вазоконстрикцией, обусловленной сосудосуживающим действием биологически активных веществ. В опытах на животных было установлено, что блокада синтеза оксида азота (NO), регулирующего сосудистый тонус, приводит к усилению гипоксической вазоконстрикции. Его синтез активируется при нарушениях кровотока и при воздействии ацетилхолина, брадикинина, гистамина и фактора агрегации тромбоцитов. Одновременно с NO, в ответ на воспаление, из эндотелиальных клеток освобождается простагландин и также участвует в расширении сосудов. У больных ХЛС, уже на ранних этапах формирования недостаточности кровообращения, наблюдается снижение концентрации натрийуретического фактора в плазме крови, в результате чего не происходит адекватной вазодилатации легочных сосудов и давление в малом круге кровообращения остается повышенным. Хорошо известно, что именно в кровеносных сосудах под влиянием ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) происходит превращение неактивного ангиотензина I в активный ангиотензин II, и именно локальные ренин-ангиотензиновые системы участвуют в регуляции сосудистого тонуса. Следует отметить, что АПФ одновременно участвует в инактивации NO в легких, что вызывает потерю легочными сосудами способности отвечать вазодилатацией на эндотелиозависимые субстанции. Кроме того, ангиотензин II оказывает как прямое, так и опосредованное действие (через активацию симпатoadренальной системы) на миокард и сосуды, что вызывает повышение общего периферического сосудистого сопротивления и артериального давления.

Состояние внутрисердечной гемодинамики на этапах формирования ХЛС.

На ранних этапах ХЛС за счет тахикардии увеличивается работа левого желудочка (ЛЖ) и тип кровообращения соответствует гиперкинетическому. При увеличении нагрузки на правый желудочек отмечается снижение диастолической функции и сократительной способности миокарда, что приводит к уменьшению фракции изгнания ЛЖ и развитию гипокинетического

типа гемодинамики. Определенное влияние на функциональное состояние ЛЖ оказывает артериальная гипоксемия. Однако есть мнение, что левожелудочковая недостаточность при ХЛС объясняется сопутствующими сердечно-сосудистыми заболеваниями (ИБС, ГБ).

При формировании ХЛС наблюдаются изменения миокарда в виде гипертрофии, дистрофии, атрофии и некроза кардиомиоцитов (преимущественно, правого желудочка сердца). Эти изменения обусловлены нарушениями соотношения микроциркуляции и функции кардиомиоцитов. Перегрузка миокарда давлением и объемом приводит к изменениям его функции и сопровождается процессами ремоделирования обоих желудочков. Патоморфологические изменения в сердце при ХОБЛ и ЛГ характеризуются, в основном, 2-мя типами изменений. Для первого (гипертрофически-гиперпластического) типа характерна не столько дилатация, сколько гипертрофия правого желудочка сердца. При втором типе перестройки имеет место сочетание миогенной дилатации ПЖ с гипертрофией миокарда и, реже, с расширением полости ЛЖ. В мышечных волокнах ПЖ преобладают атрофически-склеротические процессы. В правом предсердии и правом желудочке выражен фиброэластоз эндокарда. В левом желудочке мышечные волокна не изменены или преобладает их гипертрофия, а кардиосклероз имеет крупноочаговый характер и отмечается лишь при наличии сопутствующих заболеваний (артериальная гипертония, атеросклероз). В сосудах легких также отмечаются два типа системных изменений. Для прекапиллярной (артериальной) гипертонии малого круга кровообращения характерен гипертрофически — гиперпластический тип перестройки сосудов, а при выраженном кардиопульмональном синдроме с легочно-сердечной недостаточностью преобладают процессы склерозирования и атрофии. У больных ХОБЛ нередко развивается вторичная симптоматическая пульмогенная артериальная гипертония, связанная с состоянием бронхиальной системы. К пульмогенной гипертонии следует относить случаи повышения системного АД на фоне обострения легочного процесса, сопровождающиеся значительными изменениями функции внешнего дыхания и снижением парциального давления кислорода крови. О пульмогенном происхождении гипертонии свидетельствует связь дыхательных расстройств с уровнем альдостерона, кортикотропина, кортизола, участвующих в формировании сосудистого тонуса и артериального давления. Системная гипертония возникает обычно через 3-5 лет от начала легочного заболевания и характеризуется гиперкинетическим типом кровообращения. Различают две фазы пульмогенной гипертонии — лабильную и стабильную, а также бронхообструктивный и бронхоагноительные ее типы. Увеличение частоты возникновения системной артериальной гипертонии у больных ХОБЛ коррелирует с нарастанием легочной гипертонии, уровень которой тесно

связан с парциальным давлением кислорода в крови и показателями ФВД. Наличие пульмогенной гипертонии приводит к более раннему развитию сердечной недостаточности и ее более тяжелому течению. В дальнейшем, при прогрессировании легочного заболевания и формировании ХЛС, особенно декомпенсированного, показатели системного артериального давления не достигают высоких цифр, а в ряде случаев наблюдается гипотония, особенно в ночные часы. Снижение АД носит систолодиастолический характер и сопровождается увеличением частоты эпизодов ишемии миокарда и признаков нарушения церебрального кровообращения. Осложнениями ХОБЛ является не только формирование ХЛС, но и развитие сердечных аритмий, которые при длительной регистрации ЭКГ выявляются у 89-92% больных. Имеют место практически все виды нарушений сердечного ритма, нередко наблюдается сочетание нескольких их видов. Наиболее часто встречаются синусовая тахикардия, предсердная экстрасистолия, суправентрикулярная пароксизмальная тахикардия, мерцание и трепетание предсердий. Реже — желудочковые нарушения ритма и нарушения проводимости. Не характерны для больных ХОБЛ сложные нарушения проводимости, и частота их встречаемости не превышает общепопуляционные. Степень градации желудочковой экстрасистолии возрастает по мере декомпенсации сердечной недостаточности на фоне ухудшения легочной вентиляции и газового состава крови. Частота желудочковых нарушений ритма сердца у больных при декомпенсации ХЛС, сравнима с частотой возникновения их при острой коронарной патологии. Кроме того, при развитии и прогрессировании ХЛС, наряду с увеличением прогностически неблагоприятных нарушений ритма сердца, снижаются показатели вариабельности сердечного ритма (ВСР), что позволяет прогнозировать развитие аритмогенных катастроф у этой группы больных. Прогностическая значимость показателей ВСР возрастает при наличии сердечной недостаточности. Решение вопроса о причине развития нарушений ритма сердца является сложным. Трудно сказать однозначно, с чем связано их возникновение, или с сопутствующей ишемической болезнью сердца, или с имеющей место гипоксией. Ясно одно, что наличие сердечных аритмий утяжеляет течение и ухудшает прогноз ХЛС у больных ХОБЛ.

Механизмы развития сердечной недостаточности у больных хроническим легочным сердцем.

Вопросы развития недостаточности кровообращения при ХЛС также являются дискуссионными. Ряд исследователей связывает возникновение правожелудочковой недостаточности у больного легочным сердцем с экстракардиальными причинами. При хронической гипоксии и ацидозе усиливается секреция альдостерона надпочечниками, что приводит к увеличению реабсорбции натрия почками и происходит задержка жидкости. Углекислый газ вызывает периферическую вазодилатацию с последующей

активацией ренин-ангиотензиновой системы, что сопровождается выработкой вазопрессина. Увеличение внеклеточного объема жидкости и легочная гипертензия приводят к расширению правого предсердия и высвобождению предсердного натрийуретического пептида, который является основной защитой от отеков, но может быть подавлен ренин-ангиотензин-альдостероновой системой (РААС). Основополагающим фактором при этом является обострение бронхолегочного воспаления, что ведет к своеобразному “гипертоническому кризу” в малом круге кровообращения. На ранних стадиях формирования ХЛС возможно развитие гипертрофии правого желудочка и нарушение его диастолической функции, что является наиболее ранним диагностическим критерием развития сердечной недостаточности у больных ХЛС. При стабильно повышенном давлении в легочной артерии на фоне перегрузки объемом правого желудочка развивается его дилатация и начинает страдать систолическая функция сердца, что приводит к снижению ударного выброса. В случае выраженной гипоксической, токсико-аллергической дистрофии миокарда возможно и развитие дилатации ПЖ без его гипертрофии. Таким образом, прогрессирующая дисфункция правой и левой половины сердца утяжеляет течение и прогноз ХЛС, приводя, со временем, к развитию легочно-сердечной недостаточности.

Терапевтические возможности лечения ХЛС. При наличии развернутой клинической картины ХЛС двухлетняя выживаемость составляет 45% и продолжительность жизни больных, в среднем, колеблется от 1,3 до 3,8 лет. Поэтому поиск новых средств, позволяющих увеличить продолжительность жизни таких больных, продолжает оставаться актуальным. Терапия больных ХЛС должна быть комплексной, рациональной, индивидуальной и многоэтапной. Показано применение бронхолитической, муколитической и отхаркивающей терапии. На всех этапах течения ХЛС патогенетическим средством является оксигенотерапия. Вследствие повышения парциального давления кислорода в альвеолах увеличивается его диффузия через альвеолярно-капиллярную мембрану достигается уменьшение гипоксемии, что нормализует легочную и системную гемодинамику, восстанавливает чувствительность рецепторов клеток к лекарственным веществам. Длительная оксигенотерапия должна назначаться как можно раньше с целью уменьшения газовых расстройств, снижения артериальной гипоксемии и предупреждения нарушений гемодинамики в малом круге кровообращения, что позволяет приостановить прогрессирование легочной гипертензии и ремоделирование легочных сосудов, повышает выживаемость и улучшает качество жизни больных, уменьшает количество эпизодов апноэ во сне.

Наиболее перспективным и патогенетически обоснованным является лечение оксидом азота, так как он оказывает действие, аналогичное эндотелий-релаксирующему фактору. При курсовом ингаляционном

применении NO у больных ХЛС наблюдается снижение давления в легочной артерии, повышение парциального давления кислорода в крови, уменьшение легочного сосудистого сопротивления. Необходимо применение лекарственных средств, корригирующих гемодинамические расстройства. Однако резкое медикаментозное снижение легочной гипертензии может приводить к ухудшению газообменной функции легких и увеличению шунта венозной крови за счет усиления перфузии недостаточно вентилируемых участков легких. Простагландины являются группой лекарственных препаратов, которые позволяют успешно снижать давление в легочной артерии при минимальном влиянии на системный кровоток. Ограничением к их применению является необходимость длительного внутривенного введения, так как простагландин E1 обладает коротким периодом полужизни. Считается, что сердечные гликозиды, обладая положительным инотропным действием, приводят к более полному опорожнению желудочков, увеличивают сердечный выброс. Однако у больных ХОБЛ с недостаточностью ПЖ, без сопутствующей патологии сердца, сердечные гликозиды существенно не улучшают показатели гемодинамики. На фоне приема сердечных гликозидов у больных ХЛС чаще встречаются симптомы дигиталисной интоксикации, возникают практически все виды аритмий и нарушений проводимости сердца. Следует отметить, что вентиляционные нарушения и артериальная гипоксемия способствуют развитию стойкой тахикардии, которая сохраняется и на фоне насыщающей дозы сердечных гликозидов. Следовательно, урежение ЧСС не может быть критерием эффективности применения сердечных гликозидов при декомпенсации легочного сердца, а их использование оправдано при развитии острой недостаточности левого желудочка.

Диуретические средства, показанные при наличии признаков застойной сердечной недостаточности, следует назначать осторожно из-за вероятности возникновения метаболического алкалоза, который усиливает дыхательную недостаточность за счет уменьшения стимулирующего действия CO₂ на дыхательный центр. Кроме того, диуретики способны вызывать сухость слизистой бронхов, снижать мукозный индекс легких и ухудшать реологические свойства крови. В терапии сердечной недостаточности широко применяются вазодилататоры различных групп: венозного, артериального и смешанного действия. К препаратам венодилатирующего действия и, одновременно, донаторам NO, относятся нитраты. Нитраты снижают давление в легочной артерии, но при этом имеет место опасность усиления артериальной гипоксемии за счет увеличения кровотока через гиповентилируемые участки легочной ткани. Длительное применение нитратов у больных ХЛС не всегда оказывают влияние на давление в легочном стволе, вызывает уменьшение венозного возврата к сердцу и легочного кровотока, что сопровождается снижением pO₂ крови. С другой стороны, увеличение венозной емкости,

уменьшение притока крови к сердцу, следовательно, снижение преднагрузки ведет к улучшению насосной функции ПЖ. Применение нитратов может усугублять имеющую место у больных ХЛС систолодиастолическую гипотонию, более выраженную при декомпенсации кровообращения. Кроме того, нитраты вызывают венозный застой на периферии, что приводит к усилению отеков нижних конечностей у больных. Антагонисты кальция вызывают дилатацию сосудов малого и большого круга кровообращения и являются прямыми легочными вазодилататорами. Сокращение гладкой мускулатуры бронхов, секреторная активность слизистых желез бронхиального дерева зависят от проникновения кальция внутрь клетки по медленным кальциевым каналам. Оказывая положительное влияние на бронхоспазм, секрецию слизи, антагонисты кальция, по мнению одних авторов, незначительно влияют на давление в легочной артерии, а по мнению других — являются наиболее эффективными вазодилататорами. Антагонисты кальция расширяют легочные сосуды. При их приеме возможно развитие нежелательного торможения легочной вазоконстрикторной реакции на гипоксию, на что указывает снижение pO_2 в артериальной крови. Тем не менее, антагонисты кальция являются одними из основных лекарственных средств, применяемых в лечении легочной гипертензии у больных ХОБЛ. Препараты из группы ИАПФ в последнее время стали находить применение в лечении больных ХЛС. Уменьшение конверсии инертного ангиотензина I в фармакологически активный ангиотензин II приводит к выраженному снижению тонуса артериол. Уменьшается ОПСС вследствие повышения содержания в организме кининов, эндотелиального релаксирующего фактора и простагландинов с вазодилатирующими свойствами. Замедляется деградация предсердно-натрийуретического фактора — мощного дегидратанта, улучшается почечная гемодинамика и снижается синтез альдостерона, что приводит к увеличению диуреза и натрийуреза. Сочетание этих механизмов приводит к гемодинамической разгрузке сердца. Положительное влияние оказывают ИАПФ и на показатели гемостаза. Результатом применения ИАПФ является снижение артериолярного и венозного тонуса, уменьшение венозного возврата крови к сердцу, снижение диастолического давления в легочной артерии, увеличение сердечного выброса. ИАПФ снижают давление в правом предсердии, оказывают противоритмическое действие, что связано с улучшением функции сердца, увеличением содержания калия и магния в сыворотке крови, снижением концентрации норадреналина, что ведет к снижению тонуса симпатoadренальной системы. Важным вопросом является дозировка ИАПФ при ХЛС. Эффективно применение пролонгированных форм ИАПФ в минимальных терапевтических дозах. Как любые лекарственные средства, ИАПФ имеют и ряд побочных действий. Развитие артериальной гипотонии после приема первой дозы является наиболее часто наблюдаемым.

Ухудшение функции почек, задержка калия в организме, кашель следуют далее по частоте возникновения осложнений. Сухой кашель, не связанный с бронхоконстрикцией, не может быть абсолютным препятствием к назначению у больных ХЛС ингибиторов АПФ. Наибольшая эффективность ИАПФ отмечается при гипокинетическом типе кровообращения, так как повышение ударного и минутного объемов, уменьшение системного и легочного сосудистого сопротивления приводит к улучшению и нормализации гемодинамики. Помимо гемодинамического эффекта, отмечается положительное влияние ИАПФ на размеры камер сердца, процессы ремоделирования, толерантность к физическим нагрузкам и повышение продолжительности жизни больных сердечной недостаточностью. Таким образом, лечение пациентов, страдающих ХЛС на фоне ХОБЛ, должно быть комплексным, направленным, прежде всего, на профилактику и лечение основного заболевания, на адекватное снижение давления в легочной артерии и уменьшение явлений легочной и сердечной недостаточности.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Демикова О.В., Дегтярева С.А. Хроническое легочное сердце: применение ингибиторов АПФ// Лечащий врач. 2000;7:1-4.
- 2 Задионченко В.С., Волкова Н.В., Свиридов А.А. и др. Системная пульмоногенная и вторичная легочная артериальная гипертензия// Российский кардиологический журнал. 1997;6:28-37.
- 3 Задионченко В.С., Погонченкова И.В., Кузмичева Н.В. и др. Особенности суточного профиля артериального давления и ЭКГ у больных ХОЗЛ //Российский кардиологический журнал. 1999;3:4-7.
- 4 Задионченко В.С., Манцурова А.В., Свиридов А.А. и др. Безболевого ишемия миокарда у больных хроническими обструктивными заболеваниями легких и возможности ее лечения// Российский кардиологический журнал. 2000;1:66-72.
- 5 Задионченко В.С., Погонченкова И.В. Место ингибиторов АПФ в лечении хронического легочного сердца. В кн.: "Кардиология-2000", М., 2000. - 23-27 с.
- 6 Казанбиев Н.К. Современные подходы к диагностике и лечению хронического легочного сердца// Кардиология. 1995;5:40-43.
- 7 Моисеев В.С. Хроническое легочное сердце.//Врач 2001;11:20-22.
- 8 Невзорова В.А., Гельцер Б.И. Окись азота и гемоциркуляция легких// Пульмонология 1997;2:80-85.
- 9 Чазова И.Е. Современные подходы к лечению хронического легочного сердца// Рус. мед. журнал. 2001;2: 83-86.
- 10 Яковлев В.А., Куренкова И.Г. Легочное сердце, - СПб., Медицинское информационное агентство. 1996;351.

ГУ Областной противотуберкулезный диспансер,
Управление здравоохранения Павлодарской области акимата
Павлодарской области, г. Павлодар. Материал поступил в редакцию
06.02.2012.

Н.А. АМАРБАЕВА
СОЗЫЛМАЛЫ ӨКПЕ ЖҮРЕГІ
N.A. AMARBAYEVA
CHRONIC COR PULMONALE

Түйіндемe

Бұл мақалада – қан айналым жүйесінің удемелі жетіспеушілігінің дамуымен жүректің оң жақ бөлігінің қайталанбас морфологиялық өзгерістері және бронхөкпе аппаратының ауруларын қоздыратын гемодинамика бұзылуының кешені қарастырылған.

Resume

The article gives consideration to hemodynamics abnormalities complex that develops as the result of bronchopulmonary apparatus diseases and declares itself in irreversible morphological changes of right heart with development of progressing blood circulation insufficiency.

УДК 616.662-089.87-002-055.15

А.С. БЕГАЛИЕВ **КУРИОЗИН В МЕСТНОМ ЛЕЧЕНИИ** **ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ** **ПОСЛЕ ЦИРКУМЦИЗИО**

Среди лекарственных средств венгерской компании «Гедон Рихтер», полученных из биологических объектов, особое место занимает Куриозин – ассоциат гиалуроновой кислоты и цинка. Куриозин играет важную роль в регенераторных процессах. Гиалуроновая кислота активизирует фагоцитоз в гранулоцитах, фибробласты и эндотелиоциты, способствует их миграции и пролиферации, увеличивая пролиферативную активность клеток эпителия. Цинк оказывает антимикробное действие, активизирует ряд ферментов, участвующих в регенерации [1].

В клинической практике после циркумцизио некоторые детские урологи использовали препарат куриозин, который ускорял заживление, снижал риск вторичного инфицирования и способствовал «красивому» заживлению [2].

Препарат продается в аптеках в двух формах: стерильный 0,2% раствор во флаконе 10мл и 0,1% гель в тубике 15г. Раствор куриозин предназначен для стимуляции нормального процесса заживления при нарушенной целостности кожного (слизистого) покрова независимо от локализации, глубины и показан для использования на открытые раневые поверхности. А гель куриозин разработан для местного лечения утреней сыпи, и его можно применять как при наличии единичных высыпаний с целью их устранения и предотвращения прогрессирования, так и при наличии обильных высыпаний.

Цель исследования. Оценка эффективности препаратов куриозин в местном лечении гнойно-воспалительных осложнений после циркумцизио.

Материалы и методы. Под нашим наблюдением за последние 5 лет (2008-2012 гг.) находилось 69 мальчиков в возрасте от 2 до 11 лет, которым в условиях хирургических отделений стационара и поликлиники районной больницы по медицинским показаниям и как мусульманский обряд проводилось циркумцизио. Все 69 мальчиков были разделены на 2 группы: основная и контрольная. В основной группе (27 мальчиков), имевшие проявления фимоза (сужение препуциального кольца, эпителиальное склеивание (частичный / полный спаечный процесс) – 5 головки пениса с внутренним листком крайней плоти) при полном отсутствии воспалительной реакции, а также здоровые (при сборе анамнеза, клиническом обследовании у всех мальчиков, отклонений от нормы не наблюдалось). Операция циркумцизио проводилась в следующей последовательности: обезболивание (местная анестезия – 49 или в/в наркоз – 20), иссечение по кругу крайней плоти, наложение рассасывающихся швов между наружным и внутренним листком. В основной группе на 2-е, 3-ьи сутки после операции на послеоперационную рану капался раствор (17 мальчиков) или наносился гель куриозин (10 мальчиков) и без наложения салфетки половой член ребенка прикрывался колпачком для защиты от соприкосновения с бельем. Важно! Раствор, гель куриозин необходимо наносить непосредственно на рану, а не на перевязочный материал! Раствор или гель куриозина продолжали капать или наносить на открытую ранку тонким слоем каждые 8-12 часов в течении 3-7-х дней до полного заживления. Следует отметить, что из 27 мальчиков 15 имели 5 признаков воспаления (отек, покраснение, местное повышение температуры, боль, нарушение функции). Из 15 пациентов у 3-х имелся гнойно-воспалительный налет, фибрин в области послеоперационных ран.

Контрольная группа была представлена 25 мальчиками, из них у 4-х имелись проявления фимоза. Наблюдавшиеся пациенты получали симптоматическое аналогичное медикаментозное лечение основной группы, но без местного применения раствора и геля куриозин. При отсутствии мокнутия, на ранку наносился раствор бриллиантовой зелени («зеленка») также каждые 8-12 часов в течение 3-7 дней, на 2-е, 3-ьи сутки послеоперационного периода.

Из 25 мальчиков гнойно-воспалительные осложнения местного характера имели 12 человек. Продолжительность лечения составляла до 15 дней.

Результаты и обсуждения. В первые сутки после операции мальчикам, при наличии болезненного мочеиспускания в обеих группах наблюдения, делались в стационарных или амбулаторных условиях ванночки с теплым раствором фурацилина.

Сопоставление течения послеоперационного периода в основной и в контрольной группах показало, что при наличии у пациента проявлений фимоза заживление значительно затруднялось и происходило вторичным натяжением. В основной группе у мальчиков, оперированных без признаков фимоза заживление первичным натяжением в 100% случаев отмечалось уже в среднем на 4-5 сутки, тогда как в контрольной группе - на 5-7 сутки. В основной и контрольной группах, у пациентов с клиникой фимоза: гнойно-фиброзный налет, местное воспаление тканей полового члена, нарушение мочеиспускания, купировалось после соответственно 2-х – 3-х дней применения препаратов куриозина и соответственно 3-5 дней применения ванночек, зеленки.

Результаты заживления крайней плоти в обеих группах показали, что течение раневого процесса выгодно отличалось в основной группе, в которой для местного лечения применялся 0,2% раствора и 0,1% гель куриозин. Следует отметить, что 0,1% гель куриозин быстро впитывался, не оставляя следов на коже и одежде по сравнению с раствором куриозин. Так в группе мальчиков, леченных раствором и гель куриозин, на 2 сутки болезненность раны уменьшилась у 91%, тогда как в контрольной группе - у 60%. Объективно: края кожи при использовании препаратов куриозин срастались без рубцов. Субъективно: мальчики, пролеченные 0,2% раствором куриозин, на 2-е сутки были более активны и качество жизни было выше, по сравнению с детьми контрольной группы. Использование куриозина при заживлении вторичным натяжением сокращало сроки заживления почти на 40%. Раствор куриозин оказывал лечебный эффект как при ежедневном применении в течение 3-5 дней, так и при однократном применении по сравнению с гель куриозин. Раствор куриозин был более эффективен у мальчиков, имевших проявления фимоза, при этом наступало более раннее заживление послеоперационной ранки. При применении раствора куриозин каких-либо побочных реакций или осложнений местного и общего характера не отмечено. Куриозин проявил себя безопасным, хорошо переносимым и удобным в процессе лечения.

Выводы.

1. Использование 0,2% раствора или 0,1% гель куриозина в послеоперационном периоде циркумцизио (удаления крайней плоти) значительно сокращало сроки заживления, снижало болевые ощущения, предотвращало вторичное инфицирование и способствовало эстетически красивому заживлению (per primam).

2. Результаты местного применения 0,1% гель или 0,2% раствора куриозина после циркумцизио свидетельствовали о выраженном аналогичном противовоспалительном и стимулирующем действии препаратов, несмотря на различия процентного содержания, на течение раневого процесса.

3. Раствор или гель куриозина можно рекомендовать для местного применения в широкой клинической практике для профилактики и лечения гнойно-воспалительных осложнений после циркумцизио (удаления крайней плоти), как в стационарных так и в амбулаторных условиях.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Сторожук В.Т., Жусупов С.М., Кондратьева Н.А., Туракбаева Ф.К., Пысин А.А. Куриозин в местном лечении гнойно-некротических осложнений у больных с диабетическим поражением стоп // Медицина. – 2003. - № 4. – С. 95-96.

2 Кожуханов Б.К. Опыт применения куриозина после циркумцизио // Фармация и медицина. – 2008. – Спецвыпуск (сентябрь). – С. 12-13.

ЦРБ, Лебяжинский район. Материал поступил в редакцию 16.02.2012.

А.С. БЕГАЛИЕВ

КУРИОЗИНДЫ ЖЕРГІЛІКТІ ЕМДЕУДЕГІ ІРІНДІ-ІСІП ҚЫЗАРУ
ЦИРКУМЦИЗИОДАН КЕЙІН

A.S. BEGALIEV

CURIOSIN IN LOCAL TREATMENT OF PYOINFLAMMATORY COM-
PLICATIONS AFTER CIRCUMCISION

Түйіндеме

Іріңді - некротиялық кедергілердің жергілікті емдеуіндегі куриозинның тиімділігі балаларда циркумцизиодан кейін үйренді. Бір рет қолдануда тікелей де, күн сайынғы қолдануда 4-5 күннің ішінде де препараттың емдік әсері операциядан кейін болады. Сонымен бірге, препаратқа фимозаның әсер етуі операциядан кейінгі жарақаттың жазыла бастауы ертелеу бастала бастаған балаларда тиімді. Жергілікті және жалпы сипаттың қандай болмасын қосымша реакциялар немесе кедергілері куриозин ерітіндінің қолдануында атап өтілмеген. Куриозин және ыңғайлы қолдану жақсы алып жүруге болатын қауіпсіз өзін көрсете білді.

Resume

Studied the efficiency of curiosin in local treatment of festering-necrotizing complications in boys after circumcision. Preparation renders curative effect both at daily application during 4-5 days and at a single application directly after the operation. Preparation was more effective for

boys, having displays of phimosis, earlier cicatrization of postoperative wound came here. No side effects or complications of local and general character were recorded at application of solution of curiosin. Curiosin proved to be safe, well tolerated and comfortable at application.

УДК 616.831

А.Т. ЕРГАЗИНОВА О КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Как известно, сердечно-сосудистые заболевания являются основной проблемой современной невропатологии. Острые нарушения мозгового кровообращения со стойкой неврологической симптоматикой (инсульт) обуславливают высокий процент инвалидности, в худшем случае - смертности. По статистическим данным, смертность от мозгового инсульта занимает третье место после заболеваний сердца и злокачественных новообразований. Показано, что из числа больных, переживших мозговой инсульт, лишь 20% возвращаются к прежней работе, большая часть становятся инвалидами, при этом одна треть требуют ухода.

Мозговой инсульт - заболевание, вызывающее острое очаговое поражение мозга. Необратимые изменения мозговой ткани при мозговом инсульте возникают уже спустя шесть часов от его начала. В связи с этим проблема ранней диагностики и раннего лечения мозгового инсульта является весьма актуальной.

В медицине известны два основных типа мозгового инсульта — геморрагический и ишемический. Ишемический инсульт развивается вследствие ограничения или прекращения кровотока в бассейне мозгового сосуда с образованием инфаркта мозга. Одна из причин инфаркта мозга - тромбоз мозгового сосуда в результате сужения его атеросклеротической бляшкой и нарушения реологических свойств крови (увеличение ее вязкости и свертываемости, повышение способности эритроцитов и тромбоцитов склеиваться). Тромбоз мозгового сосуда - процесс, имеющий определенную длительность. При этом, чем проксимальнее расположен тромб и медленнее он формируется, тем больше возможностей для развития коллатерального кровообращения. Поэтому в ряде случаев тромбоз мозговых сосудов иногда протекает без каких-либо клинических проявлений и обнаруживается лишь при ангиографическом или патологоанатомическом исследовании.

Инфаркт мозга обуславливается также эмболией мозгового сосуда с его закупоркой. При этом стенки сосуда могут оставаться практически неизменными. Источники эмболии разнообразны, но чаще всего в

клинической практике встречается кардиальная эмболия при нарушении ритма сердца. Значительно реже отмечается эмболия жировая (при травме длинных трубчатых костей) и воздушная (при операциях на сердце и магистральных сосудах). В отличие от тромбоза эмболическая закупорка возникает остро. Чем проксимальнее поражение сосуда, тем больший участок мозговой ткани выключается из кровообращения.

Важное значение в развитии инфаркта мозга нередко имеет церебрально-сосудистая недостаточность. При этом понижение артериального давления, вызванное разными причинами (кровотечение, отвлечение крови к периферии, инфаркт миокарда), сопровождается недостаточностью кровотока на каком-либо участке головного мозга с последующим возникновением в нем очага некроза. Следует подчеркнуть, что инфаркт мозга развивается на почве различных заболеваний, в том числе, болезней крови, сопровождающихся нарушением ее реологических свойств, сахарного диабета, а зачастую - на почве атеросклероза.

Геморрагический мозговой инсульт возникает вследствие разрыва мозгового сосуда с излиянием крови в ткань мозга или подарахноидальное (субарахноидальное) пространство. Важное значение при этом имеют два фактора; во-первых, прекращается поступление крови из этого сосуда в мозговую ткань, во-вторых, под действием образовавшейся гематомы развиваются некроз и отек окружающей мозговой ткани. Разрыву сосуда способствуют патологические изменения стенок мозговых сосудов и повышенное давление, вследствие этого кровоизлияние в мозг в большинстве случаев возникает при гипертонической болезни в сочетании с церебральным атеросклерозом.

Патогенетические особенности ишемического и геморрагического инсульта обуславливают в большинстве случаев и различный темп их развития. Так, при кровоизлиянии в мозг симптоматика нарастает очень быстро, в ряде случаев молниеносно, чаще возникая днем во время или после эмоциональных или физических нагрузок. При ишемическом инсульте заболевание развивается постепенно, в течение нескольких десятков минут или часов, чаще вечером или ночью. В ряде случаев симптоматика ишемического инсульта носит мерцающий характер. Клинические проявления мозгового инсульта складываются из общемозговых, очаговых и менингеальных симптомов. Для постановки диагноза необходима комплексная оценка симптомов этих групп. После комплексной оценки симптомов этих групп встает проблема лечения больных инсультом.

Эта проблема до сих пор остается одной из наиболее актуальных и трудных в современной неврологии. Скорее всего, такое положение дел объясняется ростом распространенности такой патологии, высоким процентом инвалидизации и возрастающей смертностью. К тому же следует помнить о том, что одну треть заболевших инсультом составляют

люди трудоспособного возраста. А в соответствии с данным Всемирной организации здравоохранения, инсульт является ведущей причиной инвалидизации оставшихся в живых пациентов.

Конечно же, все сказанное говорит о необходимости и важности поиска новых методов лечения и реабилитации заболевших инсультом. При создании новых лекарственных препаратов исследователи все чаще обращаются к возможному использованию внутренних, собственных регуляторов организма человека. Как считают ученые, к таким соединениям относятся регуляторные пептиды [1]. По мнению исследователей, в настоящее время пептиды представляют собой один из наиболее изученных классов биологически активных веществ. Характерной чертой пептидов являются высокая эффективность в малых дозах, быстрота наступления эффекта и отсутствие негативных последствий.

К примеру, в результате длительных исследований и многочисленных опытов под руководством академика И.П. Ашмарина учеными Института молекулярной генетики РАН и МГУ им. М.В. Ломоносова в качестве лекарственного средства был разработан Семакс (семь аминокислот) [2]. Семакс - первый российский ноотропный препарат неистощающего типа из группы эндогенных регуляторов функций ЦНС - нейропептидов, синтетический аналог фрагмента АКТГ 4-10 с аминокислотной последовательностью Met-Glu-His-Phe-Pro-Gly-Pro. В очень малых дозах (3-30 мкг/кг) Семакс является эндогенным регулятором функции ЦНС, обладает выраженным ноотропным эффектом, увеличивает адаптационные возможности мозга; в больших дозах (150-300 мкг/кг) оказывает ангиопротективное, антигипоксическое и нейротрофическое действие. Семакс обладает направленным нейротрофическим и нейромодулирующим действием, обеспечивающим его влияние на очаговые проявления инсульта. При эндоназальном введении препарат через 4 мин проникает через гематоэнцефалический барьер; период его полураспада - несколько минут, а терапевтическое действие при однократном введении - от 20 до 24 часов.

В результате многочисленных исследований были также доказаны нейропептидные свойства ликвора. Так, к примеру, было показано, что в нормальной цереброспинальной жидкости, в особенности в цереброспинальной жидкости реконвалесцентов, хорошо восстановивших нарушенные в результате инсульта нервные функции, содержатся биохимически активные факторы пептидной природы, способные инициировать новый цикл восстановительно-компенсаторных процессов у больных с последствиями инсульта. Наблюдения показали, что у таких больных применение ликвора реконвалесцентов, условно нормального ликвора вызывает положительную неврологическую динамику как при обменном эндоллюм-бальном введении, так и в несколько ослабленной форме при внутривенном и интраназальном введении. Этот метод часто рассматривается как патогенетический метод лечения, использующий

эндогенные биологически активные факторы, организующие компенсаторно-восстановительные процессы в мозге при его повреждении.

Применение семакса и ликворотерапии, препаратов нейропептидной природы в комплексном лечении больных в раннем восстановительном периоде ишемического инсульта улучшает положительный эффект, не дает осложнений и хорошо сочетается с другими методами лечения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Потапова А.А. Комплексное лечение ишемических инсультов с применением нейропептидных препаратов. Кремлевская медицина. Клинический вестник. - № 2, 2003. - С. 121-125.

2 Ашмарин И.П., Незавибацько В.Н. и др. //Журнал высшей нервной деятельности. - 1997. - Том 47, №2. - С. 420-430.

БСМП, г. Павлодар. Материал поступил в редакцию 19.01.2012.

А.Т. ЕРФАЗЫНОВА
ҚАН ЖОЛЫ АУРУЛАРЫН КЕШЕНДІ ЕМДЕУ ТУРАЛЫ
А.Т. ЕНГАСИНОВА
ABOUT COMPLEX TREATMENT OF VASCULAR DISEASES

Түйіндеме

Мақалада қан жолы ауруларын емдеу мәселесі қарастырылады. Адам ағзасының ішкі реттеуіштерін пайдалану талданады. Ондай реттеуіштерге реттегіш пептидтер жатады.

Resume

In the article the problem of treatment of vascular diseases is considered. The possibility of use of internal, selfregulators of a human body which include regulatory peptides is analyzed.

УДК 616.832.9-008.8-078:616.9

Г.В. ЕРМУРАКИЙ ВНУТРИБОЛЬНИЧНЫЕ ИНФЕКЦИИ. СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ЭПИДЕМИОЛОГИИ И МИКРОБИОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ

Внутрибольничные инфекции в настоящее время являются одной из основных причин заболеваемости и смертности госпитализированных

больных. Это связано с демографическими изменениями в обществе (увеличение удельного веса лиц старшего возраста, увеличение числа лиц, относящихся к группе риска), внедрением в практику здравоохранения более сложных оперативных вмешательств, широким применением инструментальных методов диагностики и лечения, нарушением санитарно-гигиенического и противоэпидемического режимов, недостаточной подготовкой медицинских кадров в области инфекционного контроля.

Главной причиной способствующей сохранению высокого уровня ВБИ является изменение свойств микробов, обусловленное неадекватным использованием в лечебной сфере антимикробных факторов и создание в ЛПУ условий для селекции микроорганизмов с вторичной (приобретенной) устойчивостью (полирезистентностью). Первичная резистентность – это природный видовой признак данного микроорганизма.

Микробы с природной устойчивостью имеют преимущество перед другими представителями популяции, что приводит к их селекции и дальнейшему доминированию (формированию госпитального штамма).

Отличие госпитального штамма от обычного:

1. Способность к длительному выживанию
2. Повышенная агрессивность
3. Повышенная устойчивость
4. Постоянная циркуляция среди больных и персонала

Этиологическая природа ВБИ определяется широким кругом микроорганизмов (по современным данным более 300), включающим в себя как патогенную, так и условно-патогенную флору.

Основные возбудители ВБИ – это бактерии. Грамположительная кокковая флора: род стафилококков (виды *St.aureus*, *St.epidermidis*, *St.saprofiticus*), род стрептококков (виды *Str.pneumoniae*, *Str.pyogenes*, *Str.mutans*, *Str.anginosus*, *Str.faecalis*)

С 70-х годов в возникновении внутрибольничной инфекции увеличилась роль грамотрицательной флоры: семейство энтеробактерий, неферментирующие микроорганизмы, грибы рода Кандида, пневмоцисты.

У грамотрицательной флоры быстрее, чем у стафилококков вырабатывается устойчивость к антибиотикам, поэтому начинают циркулировать устойчивые штаммы. Среди энтеробактерий чаще всего встречаются клебсиелла, протей, провиденция, энтеробактер, цитробактер. Среди неферментирующих бактерий - синегнойная палочка.

Для возникновения ВБИ необходимы 4 условия:

1. Снижение защитных сил организма пациентов (диабет, иммунодефицитное состояние и т.п.)
2. Формирование госпитальных штаммов повышенной вирулентности.
3. Необычные входные ворота и пути заражения, которые ведут

к проникновению микроорганизмов в органы и ткани, находящиеся в организме в асептических условиях.

4. Заражение очень большой дозой микроорганизмов (застойные пневмонии, нагноение раны после аппендэктомий и т.д.)

ВБИ считаются инфекционным заболеванием (состоянием), возникающим в результате заражения внутри стационара и проявившемся в нем или после выписки из него.

Источниками ВБИ являются:

- длительно находящиеся в стационаре больные, которые нередко становятся носителями внутрибольничных штаммов
- персонал ЛПУ, среди которого наибольшую опасность представляют носители и больные стертыми формами
- носители и страдающие стертыми и манифестными формами

Факторы и пути передачи ВБИ:

1. Фекально-оральный механизм передачи (водный, пищевой, контактно-бытовой) через различные предметы обихода.

2. Воздушно-капельный механизм

Возбудитель проникает в организм из внешней больничной среды. Это обычно сильно патогенные, вирулентные штаммы, с высокой антибиотико-устойчивостью. У госпитальных инфекций очень разнообразные нозологические формы. Выделение микрофлоры в воздух происходит из верхних дыхательных путей больных и персонала, с кантаминированных поверхностей помещения. Из воздуха оседают на раневые поверхности, инструментарий, аппаратуру и др.

Контактный путь передачи – через белье, перевязочный материал, инструментарий, руки медицинского персонала.

Трансмиссивный путь – в госпитальных условиях существенного значения не имеет.

К диагностическим процедурам. В ходе которых механизмы передачи ВБИ активизируются, относятся: взятие крови, процедуры зондирования. Эндоскопия, мануальные, ректальные, вагинальные обследования.

К лечебным процедурам относятся: трансфузии крови, сыворотки, плазмы, инъекции от подкожных до внутрикостных (пересадки тканей, органов и т.д.), операции, ингаляционный наркоз, катетеризация сосудов, мочевых путей, ингаляции лечебных аэрозолей и др.

Возникновению и развитию ВБИ в ЛПО также способствуют:

- недооценка эпидемиологической опасности внутрибольничных источников инфекции и риска заражения при контакте с больными гнойно-септическими инфекциями, несвоевременная изоляция.
- нарушение персоналом правил асептики и антисептики, личной гигиены, текущей и заключительной дезинфекции, режима уборки.

- нарушение режима стерилизации и дезинфекции медицинских инструментов, аппаратов, приборов и т.д.

- наличие не выявленных бактерионосителей среди больных и персонала.

Профилактика ВБИ включает систему мероприятий, направленных на 3 известные составляющие эпидемического процесса. Система профилактики ВБИ невозможна без микробиологического мониторинга.

В целях профилактики ВБИ проводятся исследования смывов, воздуха, стерильного хирургического материала, а также материала на носительство патогенного стафилококка.

Исследования смывов проводят на БГКП, патогенный стафилококк и другие условно- патогенные микроорганизмы (УПМ).

Смывы берутся с чистых и бывших в употреблении предметов.

Для взятия смывов используется 1% пептонная вода разлитая по 5 мл, при контроле больших предметов – по 100 мл. Допускается одним тампоном производить смывы с нескольких предметов.

Существует два варианта посева.

1-й вариант:

Непосредственно тампоном посев на среду ЖСА, 0,5 мл смывной жидкости в 5мл 6,5% р-р солевой среды. Инкубировать 24 часа при 37гр.С. Далее проводить исследования на патогенный стафилококк по схеме. Оставшуюся 1% пептонную воду вместе с тампоном ставят в термостат при 37 гр.С на 24 часа, затем пересевают на среду Эндо и далее по схеме проводят исследования на БГКП и др. УПМ.

2-й вариант:

1% пептонную воду помещают в термостат при 37гр.С на 24 часа, затем бактериологической петлей делают посев на среду Эндо (БГКП и др. УПМ) и на ЖСА (на патогенный стафилококк).

Мы проводили исследования по 2-ому варианту.

За период 2008 г. по 2010г бактериологической лабораторией железнодорожной СЭС было изучено 5660 смывов, взятых с предметов обихода, аппаратуры, кожи рук обслуживающего персонала хирургического, гинекологического, ЛОР отделений, а также процедурных кабинетов в одном лечебно – профилактическом учреждении. Процент неудовлетворительных смывов составил – 0,8%, что свидетельствует об эпидемиологическом благополучии. При изучении микробного пейзажа выделенных культур установлено, что на долю патогенного стафилококка приходится – 22% от всех выделенных культур. Энтеробактерии составляют - 65%, неферментирующие бактерии – 13%. Среди энтеробактерий ведущее место занимает лактозонегативная кишечная палочка – 45,8% и цитробактер – 30,5%. Гафния, серация и энтеробактер составили – 23,7%.

Таким образом, внедрение системы инфекционного контроля и передовых технологий является модельной базой профилактики ВБИ.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Собоичиков В.Б. Санитарная микробиология Москва Издательская группа Гозтар-Медиа 2007 г.

2 По материалам лекций кафедры микробиология Киевской медакадемии последипломной подготовки им. Щупика, июнь 2008 г.

3 По материалам исследований бактериологической лаборатории железнодорожной санэпидстанции

4 Приложение №9 к Приказу МЗРК №420 от 17.08.2009 г.

5 Приказ МЗРК от 23.07.2010 г. об утверждении санитарных правил «Санитарно-эпидемиологические требования к объектам здравоохранения»

РГКП «Павлодарский областной центр санитарно - эпидемиологической экспертизы» КГСЭН МЗ РК. Материал поступил в редакцию 17.02.2012.

Г.В. ЕРМУРАКИЙ

ІШКІ АУРУХАНАЛЫҚ ЖҰҚПАЛЫ АУРУЛАР. ҚАЗІРГІ ЗАМАНҒЫ ЭПЕДМИОЛОГИЯЛЫҚ ЖӘНЕ МИКРОБИОЛОГИЯЛЫҚ ДИАГНОСТИКАНЫҢ АСПЕКТІЛЕРІ

G.V. ERMURAKIY

NOSOCOMIAL INFECTIONS. CURRENT ASPECTS OF EPIDEMIOLOGY AND MICROBIOLOGICAL DIAGNOSTICS

Түйіндеме

Мақалада жиі кездесетін ішкі ауруханалық жұқпалы ауруларды тугызатын себептер және емделу мекемелердегі сыртқы ортадағы объектілерден алынған микробиологиялық нәтижелер көрсетілген.

Resume

The article discusses the most common causes of nosocomial infections, etiological nature and propagation paths, and reflects the results of microbiological studies of environmental objects in medical institutions.

Г.В. ЕРМУРАКИЙ, А.М. АСЫЛХАНОВА
МИКРОБНЫЙ ПЕЙЗАЖ ПРИ ОБСЛЕДОВАНИИ
ДЕКРЕТИРОВАННЫХ ГРУПП НАСЕЛЕНИЯ
НА НОСИТЕЛЬСТВО ПАТОГЕННОЙ
КИШЕЧНОЙ МИКРОФЛОРЫ

Ежегодно в Павлодарском филиале РГКП «Северо-Центральный региональный центр санитарно-эпидемиологической экспертизы на железнодорожном транспорте» обследовалось около 1000 человек на носительство патогенной кишечной микрофлоры. В основном это декретированный контингент (около 600 человек) работа которого связана с обслуживанием людей в той или иной сфере. Всех этих лиц можно разделить на несколько групп:

- I - Проводники пассажирских вагонов - 50%
- II - работники обслуживающие водопроводные сети – 15,6%
- III - работники, связанные с производством и реализацией пищевой продукции – 6,2%
- IV - работники коммунальных предприятий (бани, прачечные, парикмахерские) – 10,8%
- V - работники лечебно-оздоровительных учреждений – 14,2%
- VI - работники учебных заведений – 3,2%

В состав этих групп входят старослужащие. Процент вновь принятых незначителен. Группа «проводники пассажирских вагонов» занимает половину от общего количества обследуемых лиц и является наиболее уязвимой группой. Специфика их работы связана с неудовлетворительными в гигиеническом отношении факторами производственной среды и трудового процесса. Наиболее значимыми из них являются шум и вибрация, неблагоприятный микроклимат, нарушение режима труда, отдыха и питания, контакт с бактериальным началом.

При подготовке в рейс проводник обязан провести уборку в вагоне, очистить и заменить постельные принадлежности, ковровые покрытия. Подготовить чайную посуду.

В пути следования количество выполняемой работы увеличивается. Для поддержания температурного режима в нормируемых пределах необходимо растопить котел вагона с применением твердого топлива (угля) и далее поддерживать температуру в котле. Проводник проводит влажную уборку в туалетах с мытьем умывальных чаш и унитазов, в салоне вагона, где моет пол и рундуки, проводит сбор грязного белья, занимается мытьем чайной посуды.

Все эти действия сопряжены с возможностью инфицироваться возбудителями таких инфекций как дизентерия, гепатиты, гельминтозы.

Все действия проводников в соответствии с должностной инструкцией по проведению гигиенических работ в вагоне может привести к так называемому «здоровому» носительству инфекций, которое протекает либо бессимптомно, либо с вялотекущей симптоматикой. Это приводит к бесконтрольному применению антибиотиков

Поэтому при обследовании данной декретированной группы чаще других высеваются микроорганизмы, относящиеся к условно-патогенным. Микробиологические исследования на носительство патогенной кишечной микрофлоры проводятся согласно действующих НД.

Забор материала осуществляется методом мазка из кишечника ректальной петлей. Материал засеивается на две дифференциально-диагностические среды Левина и Плоскирева, а также в среду накопления с последующим пересевом на дифференциально-диагностическую среду для сальмонелл – Висмут-сульфит агар.

С дифференциально-диагностических сред пересеву подлежат только колонии подозрительные на принадлежность к шигеллам и сальмонеллам (небольшие, светлые, лактозо-негативные колонии).

Дальнейшая идентификация проводится в три этапа. На этапе первичной идентификации используется комбинированная среда Клиггера. Эта среда позволяет оставлять только те культуры, которые являются подозрительными на патогенные энтеробактерии, т.е. которые не расщепляют лактозу, ферментируют глюкозу до кислоты, дают или не дают газообразование, образующие или не образующие сероводород.

Анализируя данные микробиологических исследований мазков за три года, при профилактических обследованиях проводников были получены следующие данные.

Всего обследовано 867 человек. Из этого числа обследуемых у 694-х (80%) человек проводилась идентификация выросших при первичном посеве культур до рода и вида с целью исключения патогенных энтеробактерий.

Микробный пейзаж в процентном соотношении составил:

1. Лактозо-негативная кишечная палочка (непатогенная) – 70,3%
2. *Proteus* – 10,5% (из них: *pr.Mirabilis* – 60,3%, *pr.Vulgaris* – 25,4%, *pr.Morgani* – 7,9%, *pr.Rettgeri* – 6,4%)
3. *Citrobacter* – 9,2% (из них: *citr.Frondii* – 69,1%, *citr.Intermedius* – 30,9%)
4. *Hafnia* – 4,5%
5. *Serratia* – 2,5% (из них: *ser.Marcessens* – 66,7%, *ser.Liqvefaciens* – 33,3%)
6. *Enterobacter* – 2,5% (из них: *ent.Cloace* – 86,7%, *ent.Aerogenes* – 13,3%)
7. *Ervinia* – 0,3%
8. *Arizonae* – 0,2%

Таким образом наиболее часто встречающаяся микрофлора при обследовании декретированных групп населения на носительство патогенных энтеробактерий - это лактозо - негативная кишечная палочка, протей и цитробактер.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. МУ по микробиологической диагностики заболеваний вызванных энтеробактериями от 8.05.029.97 г.
2. По материалам исследований Павлодарского филиала РГКП «Северо-Центральный региональный центр санитарно-эпидемиологической экспертизы на железнодорожном транспорте.
3. Сан ПиН утв. Приказом МЗРК №551 от 28.07.2010 г. об утверждении санитарных правил «Санитарно-эпидемические требования к пассажирским вагонам»

РГКП «Павлодарский областной центр санитарно-эпидемиологической экспертизы» КГСЭН МЗ РК, Павлодарский областной центр по профилактике и борьбе со СПИДом. Материал поступил в редакцию 17.02.2012.

Г.В. ЕРМУРАКИЙ, А.М. АСЫЛХАНОВА
 ДЕКРЕТИВТІ ТОПТЫҚ ТҮРҒЫНДАРДЫҢ МИКРОБТЫ СУРЕТТЕУ
 АРҚЫЛЫ ПАТОГЕНДЫ ІШ-ҚҰРЫЛЫС МИКРОФЛОРАСЫНЫҢ
 ТАСУЫНА БАЙЛАНЫСТЫ ЗЕРТТЕУЛЕР ЖҮРГІЗУ
 G.V. ERMURAKIY, A.M. ASYLHANOVA
 MICROBIAL SCENERY IN A STUDY OF DECREED POPULATION
 GROUPS ON CARRIAGE OF PATHOGENIC INTESTINAL MICROFLORA.

Түйіндеме

Мақалада жолаушы вагондардың жолтасушыларының еңбек шарттарының ерекшеліктері туралы айтылған.

Resume

The article reflects the peculiarities of the railways conductors' labour conditions.

УДК 616.155.194-08:616.61-002

С.Л. ИЗОХ **ЛЕЧЕНИЕ АНЕМИИ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ** **ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ**

Несмотря на успехи антианемической терапии, она останется одним из основных факторов, снижающих качество жизни у больных хронической почечной недостаточностью (ХПН). По мере снижения функции почек уровень гемоглобина постепенно падает. Анемия становится достаточно выраженной при скорости клубочковой фильтрации <30 мл/мин и повышения уровня креатинина крови >0,2 ммоль/л. Анемия при ХПН обычно нормохромная, нормоцитарная. Вызываемое анемией нарушение доставки кислорода тканям приводит к трудно отличимым от уремических симптомов: утомляемости, сонливости, мышечной слабости, одышке, кардиалгиям, сердцебиению, повышенной чувствительности к холоду, потере аппетита, половой функции, дисменоррее, нарушению памяти и концентрации. Компенсаторными адаптационными механизмами являются изменение сродства гемоглобина к кислороду, увеличение сердечного выброса, перераспределение кровотока. В последнее десятилетие продолжительность жизни пациентов с ХПН значительно увеличилась. Именно поэтому ведущее значение в структуре причин смерти этих больных приобрели сердечно-сосудистые осложнения, в том числе связанных с анемией. В норме секреция эритропоэтина (ЭРП) и эритропоэз находятся в сбалансированном состоянии, поддерживающем равенство между продукцией и гибелью эритроцитов. При нормальных физиологических условиях в костном мозге до полноценных эритроцитов, выходящих в кровяное русло, доживают 95% клеток. Это явление определяется термином «эффективный эритропоэз». Его можно оценить по данным утилизации железа в эритробластах, по числу ретикулоцитов и по сроку жизни эритроцитов. От 3 до 7% эритроидных клеток разрушаются в костном мозге или выходят в кровотоки, не достигнув полного созревания. Этот феномен обеспечивает равновесие в системе эритрона и характеризуется как неэффективный эритропоэз. Основной причиной анемии при терминальной стадии почечной недостаточности считается недостаточная продукция эндогенного ЭРП. Длительное время методом выбора лечения анемического синдрома являлось проведение гемотрансфузий. Применение препаратов рекомбинантного человеческого эритропоэтина (рчЭПО) с целью коррекции анемии позволило изменить тактику лечения анемического синдрома у больных с терминальной стадией ХПН. Рекомбинантный эритропоэтин является гормоном роста и оказывает анаболическое действие, что имеет важное значение у больных

с повышенным катаболизмом. При развитии нефросклероза почки теряют способность к выработке ЭРП, в результате чего уровень плазменного ЭРП становится относительно низким [1,2,3]. Таким образом, основной причиной анемии при терминальной стадии ХПН считается малая продукция эндогенного ЭРП. Применение рчЭПО позволяет повысить уровень гемоглобина до нормальных или близких к нормальным значениям и приводит к ряду положительных эффектов, существенно улучшающих прогноз на стадии заместительной почечной терапии.

Целью исследования: оценка клинической эффективности препарата «Эпрекс» в комплексном лечении у больных ХПН.

Материалы и методы. На диспансерном учете состояло 35 больных с хронической почечной недостаточностью в возрасте от 23 до 55 лет (12 мужчин и 23 женщин). Причиной возникновения ХПН были следующие заболевания: хронический гломерулонефрит - 20, хронический рецидивирующий пиелонефрит - 10, аномалия развития почек (поликистоз почек) - 5.

Заместительная почечная терапия (ЗПТ) – эпрексом проводилась на стадии додиализного периода.

До начала терапии рчЭПО проводили ряд диагностических мероприятий с целью поиска возможных причин, например, желудочно-кишечной и маточной кровопотери, гипотиреоза, гемоглобинопатии, дефицита питания, а также контроль питательного статуса. Лабораторная диагностика включала определение следующих показателей:

- концентрация Hb;
- средний объем эритроцитов и средняя концентрация Hb в них;
- количество гипохромных эритроцитов для характеристики усвояемости железа или, если это невозможно, процент насыщения трансферрина;
- С-реактивный белок.

Кратность введения рчЭПО колебалась от 1 до 3 раз в неделю в зависимости от доз и способа его применения. Оптимальным при подкожном применении являлось 2-3-кратное введение рчЭПО. Внутривенное введение рчЭПО позволяло быстро достичь максимальной концентрации препарата в крови с ее снижением до базового уровня к концу первых суток. Такой способ применения препаратов рчЭПО был целесообразен для быстрого насыщения препаратом и требовал трехкратного введения. Подкожное введение рчЭПО позволяло достичь максимальной концентрации препарата в крови в течение 8-24 ч с ее снижением до базового уровня к концу вторых суток.

В изучении эффективности проводимой терапии имело значение исследование содержания азотистых метаболитов и электролитов в плазме. Биохимический анализ крови в обязательном порядке включал содержание креатинина, мочевины, натрия, калия и кальция, мочевой кислоты. Исследовали железо сыворотки крови (норма от 13,0 до

30,2 мкмоль/л). Гемограмма включала исследование уровня гемоглобина, гематокрита, эритроцитов.

Результаты и обсуждения. У всех 35 наблюдавшихся больных, до начала лечения препаратами рчЭПО была выявлена нормохромная нормоцитарная анемия, незначительный ретикулоцитоз, свидетельствующий об активности костно-мозгового кроветворения. Анализ показателей периферической крови показал, что у больных до начала терапии рчЭПО уровень гемоглобина составлял в среднем $68 \pm 2,4$ г/л (от 66 до 83 г/л), эритроцитов в среднем $- 2,7 \times 10^{12} \pm 2,6$ /л (от $2,3 \times 10^{12}$ /л до $2,8 \times 10^{12}$ /л), исходный уровень ретикулоцитов составил в среднем $3 \pm 3,1 / 6^\circ$ (от 2 до $5/6^\circ$). Лечение препаратами рчЭПО приводило к повышению уровня гемоглобина, гематокрита и количества эритроцитов стала наблюдаться на 20-е сутки: гемоглобин составлял в среднем $78 + 4,2$ г/л (от 72 до 83 г/л), эритроциты - в среднем $2,9 \times 10^{12} + 2,3$ /л (от $2,5 \times 10^{12}$ /л до $3,05 \times 10^{12}$ /л), гематокрит - в среднем $0,27 + 4,2$ (от 0,26 до 0,35). На 29-е сутки удалось достичь целевого уровня гемоглобина у 92,6% больных.

Исследования показали, что перед началом лечения рчЭПО уровень гемоглобина, гематокрита, количество эритроцитов и количество ретикулоцитов было более низким. При достижении целевых значений Hb до уровня 100-110 г/л и гематокрита до 30-36% переводили на поддерживающие дозы, составляющие 50% от предыдущих, с ежемесячной коррекцией, позволяющей поддерживать целевые значения Hb и гематокрита.

Выводы. Таким образом, оптимальным при подкожном применении являлось 2-3-кратное введение рчЭПО. Внутривенное введение рчЭПО позволяло быстро достичь максимальной концентрации препарата в крови с ее снижением до базового уровня к концу первых суток. Такой способ применения препаратов рчЭПО может быть целесообразен для быстрого насыщения препаратом. Подкожное введение рчЭПО позволяет достичь максимальной концентрации препарата в крови в течение 8-24 ч с ее снижением до базового уровня к концу вторых суток. Подкожный способ применения целесообразен для планового начала и поддерживающей терапии у больных с ренальной анемией в додиализном периоде.

Рекомбинантный эритропоэтин является одним из немногих препаратов, введение которого позволяет полностью исключить применение гемотрансфузий с заместительной целью.

Положительный эффект препарата «Эпрекс» бесспорен при лечении анемии - основного и наиболее тяжелого синдрома при уремии; а также в коррекции сердечной недостаточности и улучшении качества жизни больных с терминальной стадией хронической почечной недостаточности независимо от причины ее развития.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Гуревич К.Я., Константинов Ю.В., Шумилкин В.Р. Сравнительная оценка клинической эффективности отечественного рекомбинантного эритропоэтина (ЕРО) и рекормона (Р) у больных на хроническом гемодиализе (ХГД). Сборник трудов Ежегодного Санкт-Петербургского нефрологического семинара. СПб.: ТНА, 1997. - С. 135-136.

2 Рациональная фармакотерапия в нефрологии. Руководство для практикующих врачей под общей редакцией Н.А. Мухина, Л.В. Козловской, Е.М. Шиловой. Издано при поддержке Всероссийского научного общества нефрологов. Москва Издательство «Литтерра». 2006. - С. 604-606.

3 Человеческий рекомбинантный эритропоэтин в лечении анемии: Практическое руководство. Под ред. К.Я. Гуревича. СПб., 2011.

ГП № 1, г. Павлодар. Материал поступил в редакцию 19.02.2012.

С.Л. ИЗОХ

СОЗЫЛМАЛЫ БҮЙРЕК ЖЕТКІЛІКСІЗДІГІ БАР НАУҚАСТАРДЫ ҚАНЫ АЗДЫҚТАН ЕМДЕУ

S.L. IZOKH

TREATMENT OF ANEMIA IN PATIENTS WITH CHRONIC KIDNEY INSUFFICIENCY

Түйіндеме

Қызыл қанның көрсеткіштеріне (Эпрекс) өзен эритропоэзді күшейтетін затының ықпалының эффекті созылмалы бүйрек жеткіліксіздігінің жантәсілім сатысы бар ауруларында үйренді. Диспансер есепке алуында (12 еркектер және 23 әйелдер) жыл созылмалы бүйрек жеткіліксіздігі бар 35 аурулардың жас шамасында 23 пен 55 пен аралығындағы тұрды. Созылмалы бүйрек жеткіліксіздігінің пайда болулары себебінен келесі аурулар туады: созылмалы гломерулонефрит - 20, созылмалы қайталанатын пиелонефрит - 10, бүйректердің дамудың ауытқуы (бүйректердің поликистозы) - 5. Эпрекстің препаратының оң эффекті қаны аздықтың емдеуінде талассыз - негізгі және уремияның жанында өте ауыр синдромы, сонымен бірге жүрек мүкісінің коррекциясы және созылмалы бүйрек жеткіліксіздігі бар аурулардың өмірінің сапаны жақсартуы.

Resume

Studied the effect of influence of recombinant eritropoetin ("Eprex") on the indexes of red blood on patients with the terminal stage of CKI. There was 35 patients with chronic kidney insufficiency in age from 23 to 55

(12 men and 23 women) in the a clinical account. Reasons of origin of CKI were the next diseases: chronic glomerulonephritis - 20, chronic recrudescent pyelonephritis - 10, anomaly of kidney development (nephrocystosis) - 5. The positive effect of preparation "Eprex" is indisputable at treatment of anaemia - the basic and heaviest syndrome at uremia, also at correction of heart failure and improvement of life quality of patients with CKI.

УДК 616.833.34-031.83

Б.А. КОРНИЕНКО
БЛОКАДА ПЛЕЧЕВОГО СПЛЕТЕНИЯ
ПО КУЛЕНКАМПФУ В МОДИФИКАЦИИ
В.С. СОКОЛОВСКОГО
У ОНКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

Большее количество оперативных вмешательств на верхних конечностях диктуют пересмотр техники проводниковой анестезии и ее возможностей. С этих позиций был предпринят анализ собственных клинических данных.

Клиническое наблюдение включают 29 блокад плечевого сплетения из доступа Куленкампффа в модификации В.С. Соколовского у больных в возрасте от 19 до 78 лет при операциях на верхних конечностях. Из них - 20 мужчин и 9 женщин. Продолжительность оперативного вмешательства варьировала от 15 мин. до 3 ч. 20 мин.

Инструментарий: стандартная внутримышечная игла длиной 3-5 см., игла «Туохи» и укороченный катетер из набора для эпидуральной анестезии.

Техника блокады плечевого сплетения по Куленкампффу в модификации В.С. Соколовского. Больной лежит, голова располагается по средней линии, верхние конечности приведены к туловищу. Для облегчения поиска первичных стволов плечевого сплетения на коже шеи строится треугольник с вершиной в области грудино-ключичного сочленения на стороне анестезии и его следующими лучами: ось ключицы и прямая, соединяющая сосцевидный отросток с грудино-ключичным сочленением. К биссектрисе угла ABC восстанавливается перпендикуляр из середины ключицы. Пересечение биссектрисы и восстановленного к ней перпендикуляра является точкой для вкола иглы, которая продвигается под углом 45 градусов относительно горизонтальной плоскости операционного стола и перпендикулярно оси шейного отдела позвоночника на 2-2,5 см. При появлении симптомов механического раздражения нервных стволов контролируется положение иглы / проба аспирации шприцем / и вводится анестетик. Местный анестетик:

Новокаин 2%-50,0 + 0,3 мл 0,1% адреналин, либо Лидокаин 2%-20,0. При необходимости пролонгирования обезболивания в раствор анестетика добавляется 1,0 мл 1% раствора морфина или 1,0-2,0 мл фентанила или 1,0 мл 2% раствора промедола. После введения раствора местного анестетика и оценки качества блокады для создания медикаментозного комфорта внутривенно по показаниям возможно введение промедола, димедрола, реланиума, кетамина в соответствующих дозировках.

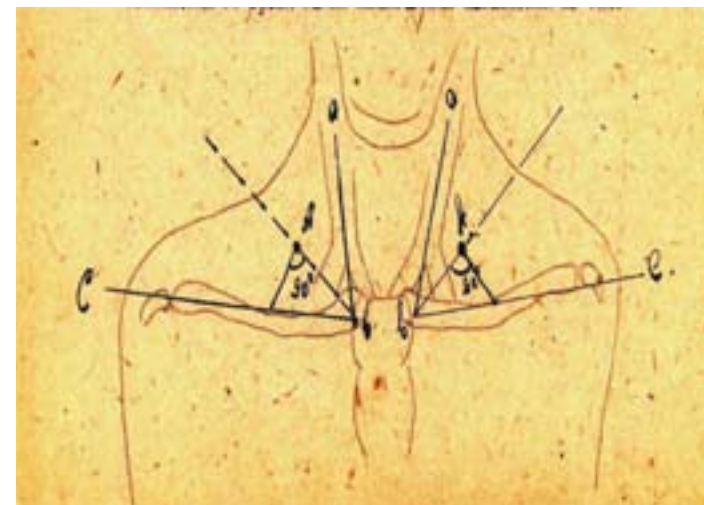
Анестезия наступает через 5- 20 мин. Клиническая картина при выполнении блокады весьма типична и отмечается постоянством развития. Первоначально пациенты отмечают чувство тепла, распространяющегося от плеча к кисти, сменяющегося онемением руки. Анельгезия начинается с плеча, т.е. зоны иннервации поверхностных волокон нервных стволов и происходит практически одновременно с развитием двигательного блока, сразу после этого у больного исчезает чувство положения анестезированной конечности. Глубина и продолжительность не зависит от возрастного фактора и пола больных.

Эффективная блокада была достигнута в 99% случаев, при этом полный блок наблюдался в 96%, у одного больного на этапе отработки метода наблюдался неэффективный блок и потребовался переход на другой вид анестезии. Осложнений во время наших клинических наблюдений не было.

Достоинства проводниковой анестезии: может быть применена при воспалительных процессах; позволяет выполнять операции с сохранением топографии тканей, достигается полное и продолжительное обезболивание всей конечности, что позволяет выполнить реконструктивные операции на всех областях конечности. Все перечисленное положительно влияет на методику проведения операций и на послеоперационное ведение больных.

Недостатки проводниковой анестезии позднее наступление обезболивания - от 5 до 20 мин. и «присутствие» больного на своей операции. При совместной работе хирургов и анестезиологов указанные недостатки ликвидируются: выполнение высокой проводниковой анестезии в предоперационной, исключают нарушение ритма работы операционной бригады, хорошая премедикация уменьшает психо-эмоциональные переживания больного. Накануне операции для премедикации используются таблетированные препараты: димедрол 0,1, сибазон 0,01 или фенобарбитал 0,1. Данные препараты обладают синергизмом, что усиливает эффект каждого из них. Состояние нейролепсии не изменяет существенно адекватность восприятия болевых раздражителей и не затрудняет речевой контакт с больным в момент выполнения анестезии.

Итак, проводниковая анестезия при операциях на верхних конечностях обладает рядом преимуществ и сравнительно небольшим количеством недостатков.



СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Водянов Н.М., Соколовский В.С. \ \ Методические рекомендации для травматологов, анестезиологов, хирургов. 1983 г. Кузбасский научно-исследовательский институт травматологии и реабилитации
- 2 Джеймс Р. Рамфелл и соав. Регионарная анестезия 2007г. - с. 98.
- 3 Хлопов Н., Шарафисламов. Ф.Ш., Кочнев О.С. Новокаиновые блокады вегетативной нервной системы. Алма-Ата: Казахстан. 1981. - 144 с.

Павлодарский областной онкологический диспансер. Материал поступил в редакцию 14.02.2012.

Б.А. КОРНИЕНКО
 В.С. СОКОЛОВСКИЙДІН ТҮРЛЕНДІРУІНДЕГІ КУЛЕНКАМПФФ
 ӘДІСІ БОЙЫНША ОНКОЛОГИЯЛЫҚ НАУҚАСТАРДАҒЫ ИЫҚ
 ӨРІМІНІҢ ТОСҚАУЫЛЫ
 В.А. KORNIENKO
 BRACHIAL PLEXUS BLOCKADE WITH KULENKAMPFF' METHOD,
 MODIFIED BY V.S. SOKOLOVSKY IN CANCER PATIENTS

Түйіндеме

Мақалада В.С. Соколовскийдің түрлендіруіндегі Куленкамппф әдісі бойынша онкологиялық науқастарға операциялар жасаудағы иық өрімінің тосқауылы, клиникалық тәжірибесі көрсетілген. Әдістің артықшылығы мен кемшілігі талқыланды.

Resume

The clinical experience of brachial plexus blockade with Kulenkampff method, modified by V.S. Sokolovsky, in the upper limb operations in cancer patients was submitted. The advantages and limitations of the method have been discussed.

УДК 618.3

С.Л. НОВИЧЕВСКИЙ
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ «НЕ ТИПИЧНОЙ»
ПРЕЖДЕВРЕМЕННОЙ ОТСЛОЙКИ ПЛАЦЕНТЫ

Преждевременная отслойка плаценты (ПОП) в силу своей потенциальной опасности – как для плода, так и для матери – должна быть отнесена к разряду одних из самых серьезных акушерских осложнений. Среди причин развития массивных акушерских кровотечений в структуре материнской смертности, на первые позиции в настоящее время уверенно выходит, вместо ранее преобладавших атонических состояний матки, именно ПОП. Данная тенденция является общемировой, и четко обозначена в Казахстане [1].

Любая ПОП, как правило, сопровождается повышенным объемом послеродовой или послеоперационной кровопотери. Известно также, что даже маленькая по площади ПОП в любом сроке беременности может вызвать серьезную коагулопатию, ДВС. Причиной является попадание в материнский кровоток через зияющие маточные сосуды ряда биологически активных веществ – тканевого тромбопластина, его аналогов и индукторов, запускающих каскад диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС) крови с блокадой капилляров сгустками форменных элементов крови и фибрина и вызывающих системные перфузионные нарушения. ДВС может развиваться практически молниеносно и в течение нескольких минут трансформироваться в массивное катастрофическое неконтролируемое кровотечение. Не является редкостью при ПОП отсутствие наружного кровотечения (например, при ретроплацентарной ПОП), при этом в серьезных случаях возможно скрытое внутриматочное кровотечение до 3 и даже 4 литров (!) с развитием тяжелого шока без признаков внешнего кровотечения [2,3].

Исход осложнения определяется своевременностью оказания помощи. Решения по ведению больных с ПОП должны приниматься максимально быстро - практически немедленно - по факту возникновения подозрения на ПОП, о чем говорят практически все руководства и стандарты, как международные, так и отечественные [3,4]. То есть в любом серьезном родовспомогательном

учреждении персонал обязан знать данную патологию, быть постоянно ориентированным на нее, должен уметь своевременно заподозрить и распознать отслойку. Такие симптомы, как постоянная, сильная абдоминальная боль, маточный гипертонус, дистресс плода (и, особенно, его антенатальная гибель), симптомы кровопотери и шока – бледность или «мраморность» кожи, жажда, сухость языка, снижение АД, тахикардия, слабость, головокружение, тошнота, пелена перед глазами, наличие озноба, акроцианоз – как в комплексе, так и по отдельности, даже в отсутствии наружного кровотечения, – должны заставлять доктора в первую очередь думать о ПОП и проводить соответствующую дифференциальную диагностику.

Однако, при всем их разнообразии, упомянутые выше симптомы являются сравнительно типичными для ПОП. Мы же хотели поделиться случаем ПОП с абсолютно «не характерным» клиническим течением.

Беременная Б., 32 лет, Рост 154 см., вес 59 кг. Поступила в областной перинатальный центр (ОПЦ) 24.05.2008 в 07:00 в сроке 35-36 нед. в порядке самообращения с жалобами на однократный понос, однократную рвоту, тянущие боли в низу живота. Анамнез: предстоящие роды первые; I и II беременности в 2005 и 2006 гг. – выкидыши в 4-5 нед., III – данная. Течение беременности на фоне хронических форм воспалительных заболеваний - кольпита, пиелонефрита (ПНФ), стафилококконосительства. В сроке 10 нед. - угроза прерывания, стационарное лечение. В 20-22 нед. - ангиопатия сетчатки. В 24-25 - угроза прерывания, плацентарная недостаточность (ПН) I ст., хроническая внутриутробная гипоксия плода (ХВГП), анемия I. В 28 нед. - ПН II ст., обострение ПНФ, стационарное лечение, антибактериальная терапия. В 30 нед. – преэклампсия (ПЭ) легкой ст., ПН I ст., стационарное лечение. С 32 нед. появление отеков н/конечностей.

В ОПЦ в течение 30 мин. обследуется с предварительным д-зом - беременность 35-36 нед.; I-родящая старшего возраста; Невынашивание; ПЭ тяжелой ст.; ПН II ст.; ХВГП; ХрПНФ; **Подозрение на ПОП.**

При поступлении – АД-110/70 mmHg, Ps-80⁰. Т тела-36,1⁰C. Акушерский статус – матка слегка возбудима, расслабляется полностью, локальной болезненности нет, Сердцебиение плода (СБП) приглушено, ритмичное, 120 в мин. В зеркалах – шейка матки «чистая», выделения умеренные, слизистые. Нь-119 г/л, Нт-0,34, Эр.-3,6x10¹²/л, ЦП-0,9, **Тр-86x10⁹/л, Лейк.-19,1x10⁹/л**, п.я.-0%, с.-86%, мон.-3%, лим.-11%, СОЭ-50 мм/ч. Б/х - общ. бел крови-61,5 г/л, мочевины -7,5 ммоль/л, глюкоза крови-5,3 ммоль/л Коагул – TT-V ст, ФГ-3552 мг/л, **ФГБ-полож.**, t рек.-60 сек, ПТИ-100%. В моче – р-ция кислая, белок-0,670 г/л, пл эп.-10-12, л-1-2, эр.-1-2 в п/зр., бактерии +++. **КТГ – СБП-114-122 в мин.**, ритмичное. В 07:30 - жалоб нет, головной боли нет, зрение ясное. Рвоты, поноса не было, АД-110/65 mmHg, Ps-82 в мин. Т тела-36,1⁰C. Матка слабо тонизирует, расслабляется полностью, **выделяющий из половых путей нет.**

Учитывая подозрение на ПОП, прогрессирующую гипоксию плода, в 07:35 в экстренном порядке по жизненным показаниям под спинальной анестезией (лидокаин 60 мг) выполнено кесарево сечение в н/с матки. В брюшной полости жидкость ок. 200 мл. При вскрытии матки воды *светлые, без примеси крови*, мало. На 2-й минуте без затруднений извлечен плод мужского пола, массой 2565, по Апгар 5-7 баллов. Вместе с ребенком в рану вышли плацента с ретроплацентарной гематомой, объемом ок. 800 мл. Отслойка практически тотальная. По передней стенке матки, в дне и по задней стенке - участок имбибиции размером с ладонь. Учитывая матку Кувелера, объем операции расширен до ампутации (на 20 минуте). Общая кровопотеря к концу операции 1800 мл. Продолжительность операции 60 мин. В/в-2920 мл, из них замороженная плазма (СЗП) 877 мл. Диурез 100 мл. К концу операции Hb-71 г/л.

В палате интенсивной терапии дополнительно СЗП-320 мл, эр. масса-626 мл. П/опер. период – с 1-х сут. полная активизация, жидкое энтеральное питание. На 2-сут. однократный субфебрилитет до 37,7, ослабление перистальтики, подвздутие кишечника. Цефтриаксон, метронидазол в стандартных дозировках, селективная деконтаминация кишечника гентамицином, гемостимулирующая терапия. На 3-е сут. переведена в послеродовое отделение. На 6-е сут. выписана домой в удовлетворительном состоянии при Hb-117 г/л, Тр.-240 x10⁹/л.

Ребенок – при рождении состояние тяжелое за счет гипоксически-ишемического поражения центральной нервной системы, аспирационного синдрома, недоношенности. В отделении интенсивной терапии переведен на искусственную вентиляцию легких в нормочастотном режиме, далее СРАР-режим. Через сутки экстубирован, положительная динамика, выписан с матерью на 6-е сут. в удовлетворительном состоянии.

Тем самым, *чрезмерная настороженность в отношении подозрения на ПОП не видится излишней*. Зная о различных возможных «масках» этой достаточно грозной патологии, врач будет более подготовлен вовремя распознать ПОП, своевременно и эффективно начать лечение.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Анализ причин смерти беременных, рожениц и родильниц / Науч. центр акуш., гин. и перинатол. МЗ РК – Алматы, 2010.- 102 с.;
- 2 Mark Scrutton, Obstetric emergencies, Anaesthesia & intensive care medicine, Volume 6, Issue 3, 1 March 2005, Pages 100-105;
- 3 Claire Gleeson, Mark Scrutton, Obstetric emergencies Anaesthesia & Intensive Care Medicine Volume 9, Issue 3, March 2008, Pages 115-121;
- 4 Основные клинические протоколы и приказы МЗ РК по акушерству и неонатологии / МЗ РК; Науч. центр акуш., гин. и перинатол.- Алматы, 2010.- 171 с.

Павлодарский областной перинатальный центр. Материал поступил в редакцию 31.01.2012.

С.Л. НОВИЧЕВСКИЙ
ШҮ БҰРЫННАН ҚАТПАРЛАНҒАН «ӘДЕТТЕГІГЕ ЖАТПАЙТЫН»
КЛИНИКАЛЫҚ ЖАҒДАЙ
S.L. NOVICHEVSKIY
CLINICAL CASE OF «NON-TYPICAL» PREMATURE PLACENTAL
ABRUPTION

Түйіндемe

Мақалада шудың бұрыннан қатпарланған әдеттегіге жатпайтын клиникалық жағдайы көрсетілген.

Resume

The clinical case of atypical premature placental abruption has been submitted in the article.

УДК 615.15:615.32-099

Р.К. ПЕРНЕБЕКОВА

ВЛИЯНИЕ ФИТОПРЕПАРАТА РОДИОЛЫ РОЗОВОЙ НА АКТИВНОСТЬ ФЕРМЕНТОВ СЫВОРОТКИ КРОВИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ФОСФОРНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

При различных повреждениях сердца, вызванных ишемией и гипоксией наряду с метаболическими изменениями в миокарде наблюдается нарушение проницаемости мембран кардиомиоцитов, гибель клеток и массивный выход в кровеносное русло таких ферментов как аспартатаминотрансферазы (АСТ), лактатдегидро-геназы (ЛДГ), аланинаминотрансферазы (АЛТ) и креатинфосфо-киназы (КФК) и др. Поэтому при повреждениях сердца, в частности, при миокардитах определение активности этих ферментов в сыворотке крови является одним из важных критериев в комплексной диагностике как в клинике, так и в экспериментальных исследованиях [1,2,3].

Степень гиперферментемии при повреждении миокарда характеризует глубину и распространенность поражения миокарда, а скорость нормализации активности указанных ферментов позволяет судить о динамике развития повреждения миокарда [3,4].

В связи с этим мы сочли необходимым изучить влияние испытуемых препаратов на уровень АСТ, ЛДГ, АЛТ и КФК в сыворотке крови при

хроническом миокардите. Анализ биохимических показателей сыворотки крови показывает о повышении активности этих ферментов.

Данные сведения обосновывает изыскание новых, малотоксичных кардиопротекторных препаратов. Проведенные исследования [5], обосновывают высокую фармакологическую активность, относительно низкую токсичность и значительную широту объема применения фитопрепарата родиолы розовой.

Учитывая высокую биологическую активность фитопрепарата родиолы розовой, его химический состав (наличие полифенольного комплекса), представлялось целесообразным изучить эффективность фитопрепарата родиолы розовой при токсическом поражении сердца фосфорного генеза.

Цель. Изучение влияния фитопрепарата родиолы розовой на активность ферментов сыворотки крови при хронической фосфорной интоксикации.

Материалы и методы исследований. Исследования проводились на 80 крысах-самцах с исходной массой тела 150-160 г.

Уровень ферментов АЛТ, АСТ, ЛДГ и КФК в сыворотке крови определяли реактивами фирмы «Randox» (Англия), используя стандартный набор «Биотест» («Lachema»).

В качестве сравнительного препарата взят природный антиоксидант α - токоферол (α - Т).

Хроническая фосфорная интоксикация (ХФИ) была произведена путем введения в течение 3-х месяцев ежедневно интрагастрально водной суспензии желтого фосфора в дозе 1 мг/кг массы тела животных.

Эксперименты проводились на следующих группах: 1 группа – контрольная; 2 группа – группа с повреждением миокарда фосфором (ПМФ); 3 группа – группа с ПМФ, получавшие в течение 3 суток готовый жидкий экстракт родиолы розовой (ЭРР) [6] в дозе 3,5 мл/кг; 4 группа – группа с ПМФ, получавшие в течение 10 суток жидкий ЭРР в дозе 3,5 мл/кг [7]; 5 группа – группа с ПМФ, получавшие в течение 3 суток α -Т в дозе 50 мг/кг; 6 группа – группа с ПМФ, получавшие в течение 10 суток α -Т в дозе 50 мг/кг [8].

Результаты исследований и обсуждение. Как показали результаты наших исследований, в экспериментальной группе животных с ХФИ повышение уровня ферментов достигало максимума на 3 сутки (таблица, рисунок). Как видно из рисунка, уровень фермента ЛДГ на 3 и 10 сутки миокардита по сравнению с контрольной группой превышал на 140,1% и 95%. При ХИФ отмечено превышение активности АСТ. Если на 3 сутки экспериментального миокардита уровень этого фермента у группы животных с ПМФ был на 25,6% ($P < 0,01$) выше, чем у контрольных животных, то на 10 сутки был на 21,1% ($P < 0,05$) выше. Данные АЛТ и КФК тоже изменились. Значения этих ферментов в группе с ПМФ было выше на 103,2% и на 89,6%, а

также на 31,7% и на 26,8% от уровня контрольной группы, соответственно на 3 и 10 сутки миокардита. При этом как в случаях с ЛДГ и АСТ, все различия по сравнению с контрольными животными носили статистически достоверный характер. Как видно из таблицы и рисунка, исследуемые препараты оказали тормозящее влияние на динамику патологической ферментемии по уровню КФК, ЛДГ, АСТ, АЛТ, наблюдавшейся при ПМФ. Благоприятное действие препаратов на ферментемии было максимальным на 3 сутки модели. При этом более выражено препараты препятствовали повышению уровня ЛДГ. Под влиянием α -Т в опытной группе уровень ЛДГ был достоверно ниже в отношении группы с ПМФ на 3 сутки на 35,1%, а на 10 сутки на 30,1%. Под влиянием ЭРР на 3 и 10 сутки лечения был ниже на 42,8% и на 48,2% соответственно. Под влиянием α -Т уровень АЛТ и КФК понизился на 3 сутки на 8% и на 21,2%, а на 10 сутки на 18,5% и на 9,1%. Под влиянием ЭРР гиперферментемия АЛТ и КФК понизилась на 3 сутки на 16% и на 41,7%, а на 10 сутки на 24% и на 18,8% соответственно. На 3 и 10 сутки экспериментального миокардита активность энзима АСТ под влиянием α -Т и ЭРР по сравнению с группой с ПМФ понизилась на 11,1% и на 22,6%, а также на 18,6% и на 20,2% соответственно.

Таблица
Влияние α -токоферола и фитопрепарата родиолы розовой на активность внутриклеточных ферментов в сыворотке крови при ХФИ

Группа	на 3 сутки				на 10 сутки			
	КФК (ед/л)	ЛДГ (ед/л)	АЛТ (ед/л)	АСТ (ед/л)	КФК (ед/л)	ЛДГ (ед/л)	АЛТ (ед/л)	АСТ (ед/л)
Контрольная группа	270±25 100	102±11 100	1,23±0,11 100	2,07±0,19 100	268±16 100	102±12 100	1,23±0,11 100	2,08±0,16 100
Группа с ПМФ	512±20 189,6 <0,001	245±13 240,1 <0,01	2,5±0,12 203,2 <0,001	2,6±0,06 125,6 <0,01	340±18,1 126,8 <0,01	199±8,1 195 <0,01	1,62±0,06 131,7 <0,01	2,52±0,15 121,1 <0,05
ПМФ + α -Т (%)	403±19 149,2 <0,01 <0,01	159±8,1 155,8 <0,01 <0,001	2,3±0,08 186,9 <0,001 >0,05	2,31±0,05 111,5 >0,05 >0,05	309±16,3 115,2 >0,05 >0,05	139±7,1 136,8 <0,01 <0,01	1,32±0,05 107,3 >0,05 <0,01	2,05±0,08 98,5 >0,05 <0,01

ПМФ+	298±16	140±7,6	2,1±0,07	2,01±0,12	276±8,3	103±6,8	1,23±0,05	2,01±0,12
ЭРР (%)	110,3	137,2	170,7	97,1	102,9	100,9	100	96,6
P	<0,05	<0,01	<0,01	>0,05	>0,05	>0,5	=0	>0,05
P1	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01	<0,01	<0,001	<0,01
P2	<0,01	>0,05	>0,05	<0,05	>0,05	<0,01	>0,05	>0,05

Примечание:

P- достоверность различий по отношению к контрольной группе;

P1- достоверность различий по отношению к экспериментальной группе с ПМФ;

P2- достоверность различий по отношению к группе с α-Т.

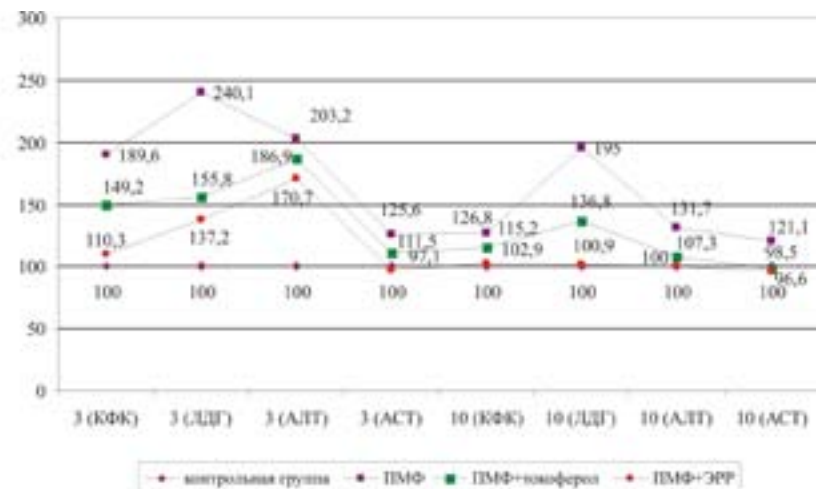


Рисунок - Влияние α-токоферола и фитопрепарата родиолы розовой на активность внутриклеточных ферментов в сыворотке крови при ХФИ

Таким образом, приведенные данные свидетельствуют о том, что испытанные препараты, особенно ЭРР оказывают благоприятное влияние на течение патологической гиперферментемии, наблюдаемой при фосфорном миокардите.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Григорьева Н.М. Диагностические критерии миокардита // Российский мед. журн. – 1996. – № 2. – С. 58-61.
- 2 Сокрут В.Н., Яблучанский Н.И., Зинкович И.И., Якубенко Е.Д. Кинетика миоглобина, креатинкиназы и аспартатаминотранс-феразы при осложненном и осложненных формах заживления экспериментального инфаркта миокарда // Патол. физиология и эксперим. терапия. – 1992. – № 1. – С. 15-17.
- 3 Karjalainen J., Heikkila J. Acute pericarditis: myocardial enzyme release es evidence for myocarditis // Am Heart J. – 1986. – Vol. 111. – P. 546-548.
- 4 Moreno A. J., Santos D.J., Palmeira C.M. Ischemic heart disease: the role of mitochondria-carvedilol prevents lipid peroxidation of mitochondrial membranes // Rev. Port. Cardiol. – 1998. – Vol. 17. – Suppl 2. – P. 1163-1177.

5 Крендаль Ф.П., Левина Л.В., Аркавий И.В., Ванюшкин А.Н. Изучение фармакологической активности и безопасности применения настойки из культуры ткани родиолы розовой // Актуальные проблемы современной фармации: сб. науч. тр. – М., 1986. – С. 131-134.

6 Государственный реестр лекарственных средств. – Астана, 2000. – С. 403.

7 Лишманов Ю.Б., Наумова А.В., Афанасьев С.А., Маслов Л.М. Участие опиоидной системы в реализации инотропных эффектов экстракта родиолы розовой при ишемических и реперфузионных повреждениях сердца in vitro // Экспериментальная и клиническая фармакология. – 1997. – Т. 60. – № 3. – С. 34-36.

8 Яковлева Л.В., Ивахненко А.К., Бунятян Н.Д. Защитное действие эллаговой кислоты при экспериментальном миокардите // Эксперим. и клин. фармакология. – 1998. – № 3. – С. 32-34.

Материал поступил в редакцию 09.02.2012.

Р.К. ПЕРНЕБЕКОВА

ФОСФОРМЕН СОЗЫЛМАЛЫ УЛАНҒАН КЕЗДЕГІ ҚАН САРЫСУЫНДАҒЫ ФЕРМЕНТТЕР БЕЛСЕНДІЛІГІНЕ ҚЫЗҒЫЛТ СЕМІЗОТ ФИТОПРЕПАРАТЫНЫҢ ӘСЕРІ

R.K. PERNEBECOVA

INFLUENCE OF RHODIOLA ROSEA PHYTOPREPARATION ON THE ACTIVITY OF THE BLOOD SERUM FERMENTS DURING CHRONIC PHOSPHORIC INTOXICATION

Түйіндемe

Миокардтың фосформен улануы кезінде қызғылт семізот патологиялық ферменттердің даму динамикасына тежегіш әсер көрсетеді.

Resume

In phosphorous miocard impairment Rhodiola rosea gives inhibitory effect on the dynamic of the pathological ferments release development.

Р.К. ПЕРНЕБЕКОВА
МИОКАРДТЫҢ ИЗАДРИНМЕН ЗАҚЫМДАНУЫ
КЕЗІНДЕГІ ҚЫЗҒЫЛТ СЕМІЗОТ
ФИТОПРЕПАРАТЫНЫҢ ЫРҒАҚСЫЗДЫҚҚА ҚАРСЫ
ӘСЕР КӨРСЕТУІ

Кардиологиялық аурулардың ішінде миокардтағы некроздық өзгерістерімен жүретін айқын бұзылыстар маңызды орын алады. Оларға миокард инфарктысы, миокардит және дилатациялық кардиомиопатия жатады [1; 2; 3; 4; 5; 6; 7]. Миокард инфарктысында және миокардиттерде жүрек шамасыздығы, ырғақ және өткізгіштіктің күрделі бұзылыстары секілді асқынулар жиі байқалынады. Сондықтан жүректің мұндай ауруларының фармакотерапиясының жалпы ортақ мәселесі бар [8; 9; 10; 11].

Дүниежүзілік Денсаулық Сақтау Ұйымының материалдары бойынша кейбір вирустық инфекциялар (А және В тұмауы, паратұмау, аденовирустық аурулар) 1-29% науқастарда миокардитпен асқынулар байқалған [1; 7; 12; 13; 14].

Адреномиметиктердің, соның ішінде изадриннің жоғары дозаларымен ұлттанғанда, миокардтың оттегіне деген қажеттілігі жоғарылап, жүректе тұрпайы өзгерістер пайда болады.

Адреномиметиктердің жоғары деңгейлерімен миокардты зақымдау-дәрілердің кардиопротекторлық қасиеттерін зерттеу үшін эксперименттік модельдер ретінде кең қолданады, сондықтан препараттардың емдік белсенділігін миокардиттер мен миокард инфарктісінде олардың клиникалық тиімділігімен өзара байланыстырады. Бұл модель миокардта оның айналасындағы қабынған реакциялармен бірге көптеген диффузды микронекроздардың түзілуімен ерекшеленеді [15].

Изадрин β 1, β 2-адреномиметик бола отырып, миокардтың оттегіне деген қажеттілігін жоғарылатады, ол өз кезегінде жүрек бұлшық етінің гипоксиясына және ишемиясына алып келеді [16].

Қазіргі уақытта миокардиттерді емдеу үшін әсері осы ауыр аурулардың күрделі патогенезінің белгілі бір үзбелеріне бағытталған кешенді түрде дәрілердің әртүрлі топтарының түрлері қолданады [17; 18; 19]. Бұл кезде миокардиттер фармакотерапиясының мәселелері миокард инфарктысымен салыстырғанда, аз зерттелінген болып саналады [2; 6; 20]. Алайда, бұл препараттарды қолдану қажетті емдік әсерді әр уақытта бере бермейді, ал кейде жанама әсерлер мен асқынулар байқалады [17; 21].

Осыған байланысты жоғарыда көрсетілген патологияларды емдеу және алдын-алудың жана әдістерін ғылыми негізде өңдеу және жетілдірудің міндетті

түрде, маңызды тәжірибелік мәні бар. Осы жағдайларды ескере отырып, жаңа жоғары тиімді, уыттылығы және жанама әсері аз кардиопротекторлық дәрілерді іздестіру, игеру және денсаулық сақтаудың практикасына енгізу қазіргі кардиологияның ең келелі мәселелерінің бірі болып саналады.

Қызғылт семізот фитопрепаратының жоғары биологиялық белсенділігін, оның химиялық құрамын (полифенольды кешенінің болуы) ескере отырып, изадринді генездегі жүректің уытты зақымдануында қызғылт семізот фитопрепаратының дәреметтілігін зерттеуді тиімді деп таптық.

Жұмыстың мақсаты. Миокардтың изадринмен зақымдануы кезінде қызғылт семізот экстрактысының (ҚСЭ) ырғақсыздыққа қарсы әсерін зерттеу.

Зерттеу материалдары және әдістері. Зерттеулер алғашқы салмағы 150-160 г 80 егеуқұйрықтарға жүргізілді.

Жұмыста Томск химико-фармацевтикалық зауытымен шығарылған 40% спирттегі дайын ҚСЭ (ҚР-Дәрілік құралдар-3 № 002281) [22] қолданылды.

Салыстырмалы зерттеу үшін Киев витамин зауыты шығарған 10% майлы ерітінді түріндегі белгілі антиототықтырғыш α -токоферол (α -Т) алынды (ҚР-Дәрілік құралдар-5 № 001764) [22].

Миокардтың эксперименттік изадринді зақымдалуы жануарлар массасының 1 кг-на 60 мг изадринді 4 күн бойы бұлшық етке енгізу арқылы жасалынды [23].

Электрокардиограмма ЭКГМП-Н-3051 электрокардиографиясын-да (ЭКГ) миокардитке дейін және миокардиттен кейін тіркелініп отырды.

Тәжірибеге бірнеше сериалы топтар енді. Бірінші топ – бақылау тобы, екінші тобы – миокардтың изадринмен зақымдалған (МИЗ) жануарлар тобы, үшінші тобы – МИЗ кейін 10 тәулік бойы кг салмаққа 50 мг мөлшерде салыстырмалы препарат α -Т енгізілді [16], төртінші тобы – МИЗ кейін 10 тәулік бойы кг салмаққа 3,5 мл дайын сұйық ҚСЭ енгізілді [24].

Зерттеу нәтижелері. Жүргізілген эксперименттерден жануарларға изадриннің уытты дозаларын енгізгенде, ырғақтың шапшаңдауы, ST сегментінің депрессиясы және Т тісінің амплитудасының төмендеуі кіретін миокардитке тән электрокардиографиялық өзгерістердің кешенінің дамуына алып келетіні көрінеді.

Сыналатын препараттарды, яғни қызғылт семізот фитопрепараты мен салыстырмалы препарат α -Т енгізгенде, МИЗ бар жануарларда ЭКГ-көрсеткіштері айтарлықтай жақсарды. Соның ішінде тахикардия, ырғақтық төмендеді, ST сегментінің депрессиясының және Т тісінің өзгеру дәрежесі төмендеді, жиынтығында бұл миокард функциясының реттелуін негіздейді. Сыналған препараттардан бұл қатынаста қызғылт семізот фитопрепараты α -Т қарағанда жоғары тиімділік көрсетті (кесте).

Кесте

α-Т және ҚСЭ-ның изадринді миокардиттегі электрокардиографикалық көрсеткіштеріне әсері

Көрсеткіштері	Бақылау тобы	МИЗ бар тәжірибелі топ	Емі	
			α	ҚСЭ
Жүректің жиырылу жиілігі %	408±9,5 100%	519±15 127,2%	452±25 110%	478±11,6 117,1%
PQ,c %	0,06±0,00 100%	0,045±0,002 75%	0,040±0,003 66,6%	0,056±0,002 93,3%
QRS,c %	0,02±0,00 100%	0,015±0,002 75%	0,02±0,00 100%	0,016±0,002 80%
QT,c %	0,063±0,002 100%	0,039±0,001 61,9%	0,074±0,004 117,4%	0,06±0,00 95,2%
P, мВ %	0,112±0,012 100%	0,074±0,019 66%	0,096±0,016 85,7%	0,111±0,01 99,1%
T, мВ %	0,161±0,012 100%	0,025±0,04 15,5%	0,140±0,019 86,9%	0,136±0,09 84,4%
ST бөлігінің изоляциясынан көтерілуі, мм %	1,50±0,17 100%	-0,38±0,026 25,3%	-0,38±0,026 25,3%	1,00±0,00 66,6%
<p>Ескерту</p> <p>1 Р-бақылау тобы қатынасында дәлдік көрсеткіші.</p> <p>2 Р-МИЗ бар тәжірибедегі тобы қатынасында дәлдік көрсеткіші.</p> <p>3 P₂-α</p>				

Сонымен, зерттелініп отырған фитопрепараттың айқын ырғақсыздыққа қарсы қасиетке ие екендігі анықталынды. Берілген мәліметтер қызғылт семізот фитопрепаратын ары қарай терең фармакологиялық зерттеуді үнемді екенін, сонымен бірге жүрек ауруларында, соның ішінде жүректің изадринмен зақымдануы кезінде емдік шаралардың кешеніне енгізуді негіздейді.

ӘДЕБИЕТТЕР ТІЗІМІ

- 1 Григорьева Н.М. Диагностические критерии миокардита // Российский мед. журн. – 1996. – № 2. – С. 58-61.
- 2 Моисеев В.С. Кардиомиопатии и миокардиты (достижения и перспективы) // Кардиология. – 1996. – № 8. – С. 74-83.
- 3 Симоненко В.Б., Бойцов С.А., Глухов А.А. Кликоморфологические особенности дилатационной и ишемической кардиомиопатии // Тер. архив. – 1999. – № 12. – С. 64-67.
- 4 Гордиенко Б.В., Пронина В.П., Мравян С.Р., Гуревич М.А. Стресс-эхокардиография с добутином в оценке ишемической болезни сердца и некоронарогенных заболеваний миокарда // Клин. мед. – 1999. – № 3. – С. 22-25.
- 5 Чазов Е.И. Инфаркт миокарда // Болезни сердца и сосудов. / Под ред. Е.И. Чазова. – М.: Медицина, 1992. – Т. 2. – С. 52-119.
- 6 Brown C.A., O'Connell J.B. Implications of the myocarditis treatment trial for clinical practice // Curr. Opin. Cardiol. – 1996. – Vol. 11. – № 3. – P. 332-336.

7 Karyalainen J. Clinical diagnosis of myocarditis and dilated cardiomyopathy // Scand. J. Infect. Dis. – 1993. – Vol. 88 (Suppl.). – P. 33-43.

8 Киакбаев Г.К., Курбанов Р.Д., Асриянц Л.С. Взаимосвязь между агрегационной активностью тромбоцитов и синдромом стенокардии после перенесенного инфаркта миокарда // Центрально-Азиатский медицинский журнал. – 1997. – № 4. – С. 341-343.

9 Caforio A.L., McKenna. Recognition and optimum management of myocarditis // Drugs. – 1996. – Vol. 91. – № 3. – P. 203-209.

10 Fox K.F., Cowie M.R., Wood D.A., Coats A.J. et al. New perspectives on Heart failure due to myocardial ischemia // European Heart J. – 1999. – Vol. 20. – P. 256-262.

11 Adams K.F., Dunlap S.H., Sueta C.A. et al. Relation between gender, etiology and survival in patient with symptomatic heart failure // J. Am. Coll. Cardiol. – 1996. – Vol. 28. – P. 1781-1788.

12 Палеев Н.Р. Миокардиты // Болезни сердца и сосудов. / Под. ред. Е.И. Чазова. – М.: Медицина, 1992. – Т. 2. – С. 178-199.

13 Karjalainen J., Heikkila J., Nieminen M. et al. Etiology of mild acute infectious myocarditis // Relation to clinical features Acta Med. Scand. – 1983. – Vol. 213. – P. 65-73.

14 Friman G. The incidence and epidemiology of myocarditis // Eur. Heart J. – 1999. – Vol. 20. – № 15. – P. 1063-1066.

15 Закиров Н.У., Айзиков М.И., Курмуков А.Г. Кардиопротекторное действие глицирама при изадриновом повреждении миокарда // Экспериментальная и клиническая фармакология. – 2000. – Т. 63. – № 5. – С. 24-26.

17 Яковлева Л.В., Ивахненко А.К., Бунятян Н.Д. Защитное действие эллаговой кислоты при экспериментальном миокардите // Эксперим. и клин. фармакология. – 1998. – № 3. – С. 32-34.

18 Hennekens C. H., Albert C.M., Codfried S.L. et al. Adjunctive drug therapy of acute myocardial infarction-evidens from clinical trials // New England Journal of medicine. – 1996. – № 8. – P. 1660-1667.

19 Rappoport E., Gheorghidee M. Pharmacologic therapies after myocardial infarction // Am. J. Med. – 1996. – № 8. – Suppl. – P. 61-70.

20 Maisch B., Herzum M., Hufnagel G., Schonian U. Immunosuppressive and immunomodulatory treatment for myocarditis // Curr. Opin. Cardiol. – 1996. – Vol. 11. – № 3. – P. 310-324.

21 Hahn E.A., Hartz V.L., Moon T.E. et al. The Myocarditis Treatment Trial: design, methods and patients enrollment // Eur. Heart J. – 1995. – № 12. – Suppl. – P. 162-167.

22 Кожинский В.М., Усманов Р.И. Бетаадреноблокаторы в практике врача // Патология. – 2000. – № 2. – С. 82-84.

- 23 Государственный реестр лекарственных средств. – Астана, 2000. – 403 с.
- 24 Тринус Ф.Н., Клебанов Б.М., Мохорт М.А. Методы скрининга и фармакологическое изучение противовоспалительных анальгезирующих и жаропонижающих веществ // Методические рекомендации. – Киев, 1974. – С. 19.
- 25 Лишманов Ю.Б., Наумова А.В., Афанасьев С.А., Маслов Л.М. Участие опиоидной системы в реализации инотропных эффектов экстракта родиолы розовой при ишемических и реперфузионных повреждениях сердца *in vitro* // Экспериментальная и клиническая фармакология. – 1997. – Т. 60. – № 3. – С. 34-36.

ОҚМФА, Шымкент қ. Материал 09.02.2012 ж. редакцияға түсті.

Р.К. ПЕРНЕБЕКОВА
АНТИАРИТМИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ ФИТОПРЕПАРАТА РОДИОЛЫ
РОЗОВОЙ ПРИ ИЗАДРИНОВОМ ПОВРЕЖДЕНИИ МИОКАРДА
R.K. PERNEBECOVA
ANTIARRHYTHMIC ACTION OF RHODIOLA ROSEA PHYTOPREPARATION
IN ISADRINIC MIOCARD IMPAIRMENT

Резюме

При изадриновом повреждении миокарда фитопрепарат родиолы розовой оказывает антиаритмическое действие.

Resume

In isadrinic miocard impairment Rhodiola rosea phytopreparation renders antiarrhythmic action.

УДК 616.379-008.64

И.В. ПОВАРНИЦЫН
ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ У БОЛЬНОЙ
ГЕСТАЦИОННЫМ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Сахарный диабет-заболевание, обусловленное абсолютным или относительным дефицитом инсулина в организме, характеризуется нарушением вследствие этого всех видов обмена и в первую очередь обмена углеводов.

Диабет беременных (гестационный) диагностируется, если нарушенная толерантность к глюкозе развивается с началом беременности.

После родов уровень глюкозы нормализуется, хотя эти беременные представляют группу риска по развитию диабета в дальнейшей жизни.

Гестационный сахарный диабет (ГСД) отмечается у 3% беременных/по другим данным от 2 до 14% всех беременностей/.

Причина – снижение чувствительности к собственному инсулину под влиянием плацентарных гормонов, которые подавляют утилизацию глюкозы тканями матери, обеспечивая большее поступление глюкозы к плоду, энергетические потребности, которого на 80 % покрываются глюкозой. Особую роль в этом процессе играют плацентарный лактоген и гормон роста, пик которых приходится на 3 триместр, когда и развивается ГДС.

Плацентарный лактоген (ПЛ) имеет биологическое и иммунологическое сходство с гормоном роста гипофиза. Название „ плацентарный лактоген „ гормон получил из-за предполагаемого лактогенного эффекта.

ПЛ способствует стимуляции формирования секреторных отделов молочных желез у беременных, стимулирует развитие плода

(эпифизарный рост костей). Важная биологическая роль ПЛ заключается в регуляции углеводного и липидного обмена. Гормон стимулирует выделение инсулина, оптимизирует утилизацию глюкозы в организме матери, сберегая ее для плода, способствует накоплению жира, обеспечивает увеличение содержания в плазме свободных жирных кислот, создавая необходимый энергетический резерв.

Источником энергии для плода также являются кетоновые тела, которые образуются из жирных кислот, проникающих через плаценту. Кетогенез также регулируется ПЛ.

Итак, ПЛ регулирует метаболические процессы в организме матери, направленные на мобилизацию энергетических ресурсов для роста и развития плода. Гормон оказывает катаболическое действие, сохраняя адекватное поступление субстратов для метаболических систем плода.

Синтез ПЛ осуществляется плацентой. В связи с увеличением функциональной активности и массы плаценты продукция гормона нарастает и достигает максимальных значений к 36-38 нед. беременности, после чего происходит некоторое снижение его концентрации.

Инсулиноподобный фактор роста так-же способствует развитию диабета. Классические репродуктивные гормоны являются первичными медиаторами изменений чувствительности к инсулину во время беременности, обеспечивая основу для включения тумор-некротизирующего фактора (ТНФ) в развитие инсулинорезистентности. ТНФ ингибирует рецепторы инсулина в жировой ткани, гепатоцитах, в мышцах, вмешивается в процесс аутофосфорелирования в рецепторах и таким путем снижает чувствительность к инсулину.

К развитию ГДС имеется генетическая предрасположенность, которая реализуется под воздействием определенных факторов риска:

- * Избыточный вес
- * СД 2 типа у родственников
- * ГДС в анамнезе
- * Нарушенная толерантность к глюкозе

- * Глюкозурия во время предшествующей или данной беременности
- * Гидрамнион и крупный плод в анамнезе
- * Рождение ребенка массой более 4000г или мертворождение в анамнезе
- * Быстрая прибавка в весе во время данной беременности
- * Возраст женщины старше 30 лет

Инсулинорезистентность при беременности компенсируется значительным увеличением секреции инсулина. Однако у 3-8% женщин инсулинорезистентность более выражена и вместе со снижением резерва б-клеток в поджелудочной железе является триггером развития более тяжелых нарушений углеводного обмена.

Резистентность к инсулину наблюдается и при нормальной беременности, и при ГДС, однако тяжесть нарушений различна.

Способность инсулина связываться с собственными рецепторами, уровень транспортных протеинов не изменены при беременности и при ГДС, но при ГДС имеется значительное снижение способности инсулина стимулировать тирозин-фосфорилирование в рецепторах инсулина.

Снижение активности инсулиновых рецепторов, уменьшение уровня транспортных протеинов для глюкозы, более высокий уровень циркулирующих свободных жирных кислот способствуют развитию ГДС.

ГДС, как и диабет 1 типа, опасен и для матери, и для плода. Риск для матери обусловлен частым развитием преэклампсии (20-30%), многоводия (до 20%), преждевременных родов, увеличением частоты оперативного родоразрешения и отдаленным развитием диабета 2 типа.

По мере увеличения срока беременности уровень глюкозы в плазме уменьшается за счёт усиленного поглощения её плодом, у которого с 10-12 недели беременности появляются б клетки, продуцирующие собственный инсулин. Кроме того, плацентарный лактоген стимулирует продукцию инсулина в поджелудочной железе, увеличивая его продукцию в 2-3 раза, снижает гликолиз и продукцию глюкозы в печени.

Гипогликемические состояния (ГС) при СД возможны экзогенные, эндогенные.

Экзогенные – передозировка инсулина, сахароснижающих препаратов. Эндогенные – это в первую очередь гипеинсулинизм вследствие инсулиномы панкреатических островков поджелудочной железы (панкреатическая гипогликемия). Её размер от 2мм до 10см. Может располагаться вне панкреатических в воротах селезёнки и т.д. Встречается в 1% всех вскрытий.

К внепанкреатическим гипогликемиям относятся:

- * Расстройства центральной и вегетативной нервных систем
- * Заболевания эндокринной системы

(поражение гипофиза, тиреотоксикоз и гипотиреоз, заболевания надпочечников)

- * Экстрапанкреатические опухоли:
(Грудной, брюшной полости и др.)
- * Заболевания печени и желудочно-кишечного тракта:
(циррозы печени, холангиты и холециститы)
- * Нарушения обмена веществ:
(почечная глюкозурия, недоедание, беременность и лактация, реактивный гиперинсулинизм)

Снижение сахара в крови приводит к нарушению питания головного мозга, гипоксии, нарушению деятельности центральной нервной системы, в зависимости от чувствительности которой у одних больных ГС развиваются при понижении сахара в крови до 2,2-2,4 миллимоль/л, у других до 1,1 и ниже.

Приступы ГС возникают, как правило, внезапно. Появляются сильная слабость, сонливость, потливость, головная боль, нарушение зрения, сердцебиение, чувство голода, дрожание, парестезии, тошнота. Часто наблюдается возбуждение, которое сменяется сонливостью и в тяжелых случаях – комой. Лицо гиперемировано, кожа влажная, часто – обильный пот. Артериальное давление чаще понижено. Зрачки широкие.

В БСМП города Павлодара развернуто эндокринологическое отделение, куда поступают в том числе больные различными формами СД.

Ниже описано редкое наблюдение, гипогликемическое состояние у больной гистационным СД. Больная К поступила 18.02.11с диагнозом «Гестационный СД Стадия декомпенсации. Диабетическая энцефалопатия Беременность 26 недель», который был установлен при постановке на учёт по беременности. В поликлинике получала инсулин. Состояние при поступлении средней тяжести. Жалобы на сухость во рту, жажду, полиурию. Гемодинамика стабильная.

Анализы: азотемия, уремия. Ацетон отрицательный. Сахар 6,8. Назначено лечение: стол №15, антибиотики, гепатопротекторы, ноотропил.

В стационаре отмечены гипогликемические состояния: снижение сахара до 1,9-2,2мм, слабость, тошнота, дрожь в теле, заторможенность. Инсулин не назначался. Вводилась внутривенно глюкоза 5%-200мл, глюкоза 40%-20-60мл, до улучшения состояния.

18.02.11 средний уровень глюкозы (сумма результатов/ кол-во исследований) 2,3 миллимоль /л

19.02-2.03.11 ежедневно отмечается ГС 1-2 раза. Уровень глюкозы 2-5,5мм/л. Осмотрена невропатологом - энцефалопатия смешанного генеза.

Консилиум с участием главного акушера-гинеколога: «Гипогликемическое состояние. Инсулинома?» Учитывая высокий риск для матери и ребёнка, рекомендовано прерывание беременности.

02.03.11г переведена в Областной Перинатальный Центр, где выполнено кесарево сечение. Средний уровень глюкозы в ОПЦ-3,4мм/л

03.03.11 г. переводится в ОРИТ БСМП. Состояние при поступлении тяжёлое, заторможена, сонлива. Средний уровень глюкозы - 2,1.

АД 120/ 70, пульс -68 ударов в минуту. Дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧД-20, S P₀₂-92%. Живот мягкий, перистальтика вялая. НВ-108 г\л Н-30, ЭР-3,5 мм. Лейкоциты 21 тыс. белок 62 г\л, мочевины-2,8, билирубин-12,8.

Начато кормление, стол № 15. Однако самостоятельно питается недостаточно. Вводится глюкоза 40% через инфузomat, 10% -400мл внутривенно капельно до нормализации уровня глюкозы. После консультации с эндокринологом, учитывая сохраняющуюся гипогликемию, установлен назогастральный зонд, через который каждые 2 часа вводятся обогащённые сахаром, питательные смеси. Кроме того проводится инфузионная, антибактериальная терапия, обезболивание.

04.03.11 состояние улучшается, средней тяжести, сознание ясное, в связи с чем назогастральный зонд извлечён, больная питается самостоятельно. Профилактически через инфузomat вводится глюкоза 40%-1,2 мл /час- до 09.03.11 года.

Уровень глюкозы 3,3-6,6 мм/л. Проведено обследование: КТ поджелудочной железы, КТ грудной клетки, МРТ головного мозга- патологии не обнаружено.

10.03.11 операция «Устранение эвентрации». Послеоперационный период без осложнений. Сахар не менее 3,3 миллимоль/л.

Клинических кризисов нет, гипогликемия не отмечена.

В реанимационном отделении находилась 11 суток. С 04.03.11 ГС не отмечено. 14.03.11 переведена, в гинекологическое отделение, где сахар крови 3,4-5,5 мм/л. 22.03.11. Выписана в удовлетворительном состоянии под наблюдение эндокринолога.

Выводы:

1 Для ГДС характерна гипергликемия, но в редких случаях возможно развитие гипогликемического состояния. Вероятная причина ГС – повышенный уровень плацентарного лактогена на фоне увеличения потребления глюкозы плодом в 3 триместре беременности, что подтверждается нормализацией состояния больной после родоразрешения.

2 В отдельных случаях, при тяжелых формах ГС и недостаточном эффекте от обычных методов терапии, возможна коррекция ГС зондовым питанием.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Сидорова И.С «Течение и ведение беременности по триместрам». Издательство; «Медицинское информационное агентство»

2 Сидельникова В.М 2006 год. «Эндокринология беременности в норме и при патологии» Издательство; «МЕДпресс-информ» 2008.

3 Штехман М.М. «Руководство по экстрогенитальной патологии у беременных» Издательство; «Триада- X» 2008.

«Больница скорой медицинской помощи», г. Павлодар. Материал поступил в редакцию 21.02.2012.

И.В. ПОВАРНИЦЫН
ГЕСТАЦИОНДЫҚ ҚАНТ ДИАБЕТИМЕН АУЫРАТЫН
СЫРҚАТТАРДЫҢ ГИПОГЛИКЕМИКАЛЫҚ КҮЙІ
I.V. POVARNITZIN
HYPOGLYCEMIC STATE IN A PATIENT

Түйіндеме

Мақалада сырқаттарға тән емес гестационды қант диабетінің жағдайға байланысты гипогликемикалық күйінің ауруының дамуына себеп болдыратыны туралы жазылған.

Resume

The article describes a case of hypoglycemic condition on the background of gestational diabetes mellitus, which is unusual for patients with this disease and the causes for its development.

УДК 616.12-005.4-08-039.57

Н.И. ПОПЕСКУ, Ш.С. БЕРКИНОВА, И.Н. БУРОВА СИМГАЛ (СИМВАСТАТИН) В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА (ИБС) В ПОЛИКЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Клинически благоприятное действие статинов убедительно продемонстрировано в широкомасштабных исследованиях. Положительные свойства статинов не только включают улучшение в липидном спектре плазмы, метаболизме глюкозы, но также предотвращение сердечнососудистых заболеваний и их осложнений. Хорошо известные примеры таких исследований: 4S, CARE, LIPID, WOSCOP, AFCAPS/TEXCAPS, FATS, PROSPER and ASCOT-LLA [1,2,3]. В исследовании PRAISE (1153 пациента с хронической сердечной недостаточностью (XCH) и фракцией выброса (ФВ) ≤ 30%) показано снижение риска смерти на 62% среди пациентов, получавших статины [3]. Полученные данные послужили основанием для рекомендаций широкого применения

статинов в качестве первичной, вторичной профилактики и лечения различных форм ИБС, АГ, ХСН, прямо или косвенно связанных с атеросклеротическим поражением сосудов и являющихся составными компонентами МС.

Статины — ингибиторы редуктазы 3-гидрокси-3-метилглутарата - кофермента А (ГМГ-КоА) - препараты с гиполипидемическим действием, тормозят синтез ХС в печени и кишечнике, что приводит к компенсаторному захвату гепатоцитами липопротеидов низкой плотности, что увеличивает клиренс ХС ЛПНП из плазмы. Убедительно доказанная прогностическая польза длительного приема ингибиторов ГМГ-КоА-редуктазы при атеросклерозе и сахарном диабете уверенно вывела эту группу препаратов на ведущее место в рекомендациях по современной медикаментозной терапии и профилактике сердечнососудистых заболеваний. Сравнение итогов первичной, вторичной профилактики и лечения ИБС, проводимых с помощью статинов и сопоставимых с ними по степени снижения липидов холестерина или шунтирования тонкой кишки, показало, что терапевтическое действие при применении статинов наступает на 2 года раньше и эффект их выше.

Целью исследования: оценка клинической эффективности препарата симгал (симвастатин) в комплексном лечении у больных ишемической болезнью сердца.

Материалы и методы. Под нашим наблюдением за последние пять лет (2008-2012 гг.) находилось 87 больных с документированной ИБС на комплексном поликлиническом лечении. Возраст больных колебался от 47 до 65 лет, из них 57 мужчин, 30 женщин. Длительность заболевания ИБС составляла от 3-15 лет. Все 87 пациентов были разделены на две группы: основная и контрольная. В основной группе (47) больные с ИБС получали комплексное лечение, которое предусматривало, по показаниям, назначения антиангинальной, антиагрегантной терапии, улучшение коронарного кровотока, профилактику сердечной недостаточности, вторичной профилактики ИБС, а также гиполипидемической терапии - препарат Симгал. Таблетки симгал принимали внутрь однократно вечером по 10 мг, 20 мг и 40 мг, по показаниям в зависимости от назначения лечащего врача. При легкой и умеренной гиперхолестеринемии начальная доза составляет 10-20 мг/сутки, при выраженной гиперхолестеринемии, когда требуется снижение липопротеидов низкой плотности более 45%, доза составляет 20-40 мг/сутки. При необходимости дозу увеличивали не ранее, чем через 4 недели. Максимально суточная доза — 80 мг. При ИБС не зависимо от выраженности гиперхолестеринемии начальная доза составляла 20 мг. По показаниям, при необходимости ее постепенно увеличивали через каждые 4 недели до 40 мг. Во время лечения препаратом Симгал пациенты находились на стандартной холестерин снижающей диете.

Контрольная группа была представлена 40 пациентами. Больные данной группы получали аналогичное медикаментозное лечение основной группы,

но без симвастатина Симгал. У пациентов обеих групп при амбулаторном лечении, учитывались такие параметры, как пол, возраст, характер перенесенного интервенционного вмешательства. При обследовании больных акцент был сделан на: сбор анамнеза, физикальное обследование, ЭКГ, УЗИ сердца, лабораторно-биохимические показатели.

После проведения амбулаторного курса комплексного лечения в обеих группах назначалась контрольная — аналогично при первичном обращении пациентов в поликлинику обследование. Эффективность применения симвастатина Симгал оценивалось также по результатам проведения исследования функций печени, контролировала активность «печеночных трансаминаз» каждые 6 недель в течении первых 3 месяцев, затем каждые 8 недель в течении оставшегося первого года и затем один раз в полгода.

Результаты и обсуждения. После проведенного комплексного лечения основной и контрольной группы нами была оценена эффективность по следующим критериям: эффективность и безопасность препарата Симгал, его побочные действия, лекарственные взаимодействия и противопоказания, по лабораторно-биохимическим показателям.

Побочные действия. Препарат, как правило, хорошо переносился. Нежелательные эффекты, связанные с приемом симвастатина, были слабо выражены и носили временный характер. Так диспептические расстройства констатировались в 3 случаях, гепатит - 2, желтуха - 2, повышение активности «печеночных» трансаминаз, щелочной фосфатазы и креатинфосфокиназы - 5; редко - острый панкреатит - 1 случай. Астенический синдром - 2, головокружение - 3, головная боль - 5, бессонница - 2, судороги, парестезии - 2, периферическая нейропатия - 1, расплывчатость зрения - 1, нарушение вкусовых ощущений - 3. Миопатия - 2, миалгия - 2, мышечная слабость - 3; редко - рабдомиолиз - 1 случай. Ангионевротический отек - 0, волчаночноподобный синдром - 0, ревматическая полимиалгия - 0, васкулит - 0, тромбоцитопения - 0, эозинофилия - 3, увеличение СОЭ - 5, артрит - 2, артралгия - 2, крапивница - 3, фотосенсибилизация - 0, лихорадка - 0, гиперемия кожи - 7, приливы - 5, одышка - 0 случаев. Кожная сыпь, зуд - 2 случая.

Лекарственные взаимодействия. Препарат усиливал действие непрямых антикоагулянтов и увеличивал риск развития кровотечений. Цитостатики, противогрибковые препараты (кетоконазол, интраконазол), фибраты, высокие дозы никотиновой кислоты, иммунодепрессанты, эритромицин, кларитромицин, ингибиторы протеаз повышали риск развития рабдомиолиза.

В группе лечения Симгалом (симвастатином компании IVAX в составе TEVA) уже через 12 недель отмечено достоверное улучшение показателей липидограммы в сравнении с контрольной группой. Уровень общего ХС в группе лечения Симгалом статистически значимо снизился на 26%, ХС ЛПНП

— на 35%, ТГ — на 28%. На фоне приема Симгала в дозе 20 мг/сут. целевого уровня ХС ЛПНП достигли 55% пациентов, а через 24 недели — 72%.

Таким образом, назначение Симгала больным ИБС необходимо не только с точки зрения его гиполипидемического действия, но и из-за доказанных плеiotропных (дополнительных положительных) эффектов, которые проявлялись уже в первые 3-4 месяца лечения, обеспечивали положительное влияние на функцию эндотелия, оказывали антиишемический, антитромботический, антиаритмический, антиатерогенный эффект.

Выводы. 1. Препарат Симгал (симвастатин) эффективно, безопасно и хорошо переносимое лекарственное средство для комплексного амбулаторного лечения и профилактики ИБС. Однократный прием Симгала в сутки, возможность длительного применения в поликлинической практике позволяют рассматривать его как препарат первого выбора в профилактике сердечно-сосудистых событий у пациентов с ИБС.

2. В комплексном лечении больных ИБС важное место принадлежит нормализации липидного спектра плазмы, что благодаря применению симвастатина симгал существенно снижается риск сердечно-сосудистых осложнений, увеличивается продолжительность жизни.

3. Симгал (симвастатин) можно рекомендовать для применения в широкой поликлинической практике для комплексного лечения больных, а также для профилактики и метопрофилактики ИБС.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Low M.R., Rudnicka A.R., Quantifying effect of statin on low density lipoprotein cholesterol, ischaemic heart disease, and stroke: systematic review and metaanalysis // *BMJ*. 2003; 326: 1423-1427

2 Vreecer M., Turk S., Drinovec J., Mrhar A. Use of statin in primary and secondary prevention of coronary heart disease and ischaemic stroke. Meta-analysis of randomized trials // *Int J Clin Pharmacol Ther*. 2003; 41: 567-577

3 Котовская Ю.В. Метаболический синдром: прогностическое значение и современные подходы к комплексной терапии // *Сердце* 2005, т.4, №5, С. 236-241

ГП № 1, г. Павлодар. Материал поступил в редакцию 22.02.2012.

Н.И. ПОПЕСКУ, Ш.С. БЕРКИНОВА, И.Н. БУРОВА
ЕМХАНАЛЫҚ ТӘЖІРІБЕДЕ ЖҮРЕКТИҢ ИШЕМИЯ АУРУЫМЕН
(ЖИА) АУЫРАТЫНДАРДЫ ЖАН-ЖАҚТЫ ЕМДЕУІНДЕГІ СИМГАЛ
(СИМВАСТАТИН)

N.I. POPESCU, SH.S. BERKINOVA, I.N. BUROVA
SIMGAL (SIMVASTATIN) IN THE HOLIATRY OF PATIENTS WITH THE
ISCHEMIC HEART DISEASE (IHD) IN POLYCLINIC PRACTICE

Түйіндеме

Кең ауқымда зерттеуде емхананың жағымды статиннің әсерін сенімді көрсетті. Статиннің жағымды қасиетін тек қана плазманың липид спектрін, глюкозаның метаболизмді жақсартып қана қоймайды, сонымен бірге жүрек-қолқасы ауруынан сақтап қалу мен оның асқынуына кедергі жасау қарастырылған.

Resume

The clinically favourable action of statins is convincingly shown in wide ranging researches. Positive properties of statins include not only an improvement in the lipid spectrum of plasma, metabolism of glucose, but also prevention of cardiovascular diseases and their complications.

УДК 616-073.46.616.61-002.5

А.Ж. ХАМИТОВА СЛУЧАЙ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДИАГНОСТИКИ СОЧЕТАННОГО ПОРОКА РАЗВИТИЯ МОЧЕПОЛОВОЙ СИСТЕМЫ

Беременная Б. 17 лет поступила в гинекологическое отделение 1 гор. Больницы с диагнозом: беременность 17 недель. Киста правого яичника. Женщина была направлена в стационар на прерывание беременности по медицинским показаниям. При поступлении жалобы на чувство тяжести и периодические распирающие боли внизу живота.

Из анамнеза: больная является единственным ребенком в семье, родилась после долгого бесплодия у матери. Менархе в 14 лет. Менструации регулярные, болезненные, по 3-4 дня ежемесячно. Половая жизнь с 17 лет, данная беременность – первая.

Заключение ультразвукового исследования направившего учреждения: беременность 17 недель. Киста правого яичника.

Поскольку наличие кисты яичника не является абсолютным показанием для прерывания беременности, женщине было предложено сохранить беременность и провести оперативное лечение кисты яичника.

Объективно: рост 170 см., масса 60 кг, правильного телосложения, умеренного питания.

Гинекологическое исследование: наружные половые органы развиты правильно, оволосение по женскому типу. Слизистая оболочка влагалища розового цвета с выраженной складчатостью. Шейка матки конической

формы, отмечается нависание переднелатеральной стенки влагалища справа. Влагалищно-абдоминальное исследование: в верхней трети влагалища справа определяется опухолевидное образование размерами 7х8см, тугоэластической консистенции, неподвижное, малоболезненное. Матка до 17-18 недель, в умеренном тоне. Придатки не пальпируются.

Проведено дополнительное эхографическое исследование на аппарате LOGIQ 5 Expert с конвексным датчиком 3,5 МГц. При трансабдоминальном исследовании в полости матки один плод. Положение плода неустойчивое. По данным фетометрии беременность соответствует 18 неделям. Плацента расположена по левой боковой стенке. Шейка матки смещена влево. Справа от беременной матки визуализируется еще одна матка размерами 6,4х4,0х5,3 см., с ровными контурами, однородной структурой. М-эхо линейное, гиперэхогенное – 12 мм (децидуальная реакция на имеющуюся беременность).

В сагиттальной проекции шейка второй матки сообщается с округлым образованием размерами 8х8см., расположенным низко. Образование с тонкими стенками, содержит эхонегативное с мелкодисперсной взвесью. Сложилось впечатление о гематокольпосе. Правый яичник 2,8х1,4х2,7см. Левый яичник 2,6х1,5х2,9см.

При сканировании области почек – правая почка отсутствует, левая почка в типичном месте, ее размеры 12,9х5,0х7,5см.

Заключение: беременность 18 недель. Удвоение матки и влагалища, гематокольпос правого частично аплазированного влагалища. Аплазия правой почки. Проведено консервативно-хирургическое лечение: рассечена стенка замкнутого влагалища, создано сообщение между ним и функционирующим влагалищем. При рассечении излилось около 300мл темной крови со сгустками. Проведенное в послеоперационном периоде ультразвуковое исследование выявило полное опорожнение замкнутого влагалища. После завершения курса сохраняющей терапии женщина выписана в удовлетворительном состоянии.

Приведенный случай демонстрирует вид порока развития, который, по данным ряда авторов [1,2], имеет тенденцию к увеличению удельного веса в структуре всех пороков развития матки и влагалища. А также является подтверждением того, что при удвоении матки и влагалища во всех случаях ассиметричного недоразвития влагалища (частично аплазированное правое или левое влагалище) отмечается аплазия почки со стороны большего недоразвития половых органов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1 Дуда И.В. Аномалии развития и положения женских половых органов // 2003 г. - С. 68-70
- 2 Адамян Л.В., Курило Л.Ф., Окулов А.Б. Аномалии развития женских половых органов: вопросы идентификации и классификации // 2010 г. - С. 8-9.

ККГП «1 Городская больница», г. Павлодар. Материал поступил в редакцию 21.02.2012.

А.Ж. ХАМИТОВА
 НЕСЕП ЖҮЙЕСІНІҢ ДАМУЫНДАҒЫ КЕМТАРЛЫҚ БАЙЛАНЫСЫН
 УЛЬТРА-ДЫБЫСТЫҚ ДИАГНОСТИКА ЖАҒДАЙЫ
 A.J. HAMITOVA
 CASE OF ULTRASONIC DIAGNOSTICS OF A COMBINED TERATOSIS
 OF THE UROGENITAL SYSTEM

Түйіндеме

Гинекологиялықтың тәжірибесінен келтірілген жағдай авторлардың осы мақаласына арналған, жатырдың дамытуы және қынаптың барлық кемістіктерін құрылымда меншікті салмақтың үлкеюіне тенденцияны алатын дамытуды тең түр көрсетеді. Сонымен бірге растау (жартылай аплазияланған оң немесе сол қынап) қынаптың ассиметриялық нашар дамуы барлық жағдайларындағы жатыр және қынаптың екі еселюінде жыныс мүшелерінің жақтан үлген нашар дамуды бүйрегіннің аплазиясы атап өткен болып табылады.

Resume

The the given case from gynaecological practice demonstrates the type of teratosis, that, according to data of row of authors, has a tendency to gain in specific weight in the structure of all teratoses of uterus and vagina. And also is confirmation that at doubling of uterus and vagina in all cases of asymmetric excalation of vagina (partial aplasia of right or left vagina) the aplasia of bud registers from the side of greater excalation of genital organs.

НАШИ АВТОРЫ

Абдурзаков Магомед Арбиевич - хирург, ФАО «Железнодорожные госпитали медицины катастроф», Павлодарская железнодорожная больница.

Ажаев Галымбек Советович - к.г.-м.н., доцент, зав. кафедрой географии и экологии, Павлодарский государственный педагогический институт, г. Павлодар.

Амарбаев Галиттен Джазитканович - врач-хирург, ГУ Областной противотуберкулёзный диспансер, Управление здравоохранения Павлодарский области акимата Павлодарской области.

Амарбаева Наталья Александровна - врач-терапевт, ГУ Областной противотуберкулёзный диспансер, Управления здравоохранения Павлодарский области акимата Павлодарской области.

Асылханова А.М. - врач-эпидемиолог, Павлодарский областной центр по профилактике и борьбе со СПИДом.

Бегалиев Алибай Сейдмуратович – врач-хирург, Лебяжинский р-он, ЦРБ.

Базарбеков Каирбай Уразамбекович - д.б.н., профессор, кафедра географии и экологии, Павлодарский государственный педагогический институт, г. Павлодар.

Балыкбаева Г.Т. - к.х.н., Кызылординский государственный университет имени Коркыт-ата, г. Кызылорда.

Бейсембаева Манира Амангельдиновна – магистрант, кафедра географии и туризма, Павлодарский государственный университет имени С. Торайгырова, г. Павлодар.

Беркинова Шолпан Сейтмагамбетовна – врач-терапевт, ГП № 1, г. Павлодар.

Бобровников Дмитрий Игоревич - Алматинский университет энергетики и связи, г. Алматы.

Бублик Вячеслав Анатольевич - магистрант, Казахский национальный технический университет имени К.И. Сатпаева, г. Алматы.

Бурова Инна Николаевна – терапевтическое отделение коммунального государственного казенного предприятия № 1, г. Павлодар.

Ергазинова Айман Токтагановна - зав. отделением реабилитации неврологических больных, БСМП, г. Павлодар.

Еримбетов К.А. - магистрант, Кызылординский государственный университет имени Коркыт ата, г. Кызылорда.

Ермуракий Галина Васильевна - зав. бактериологической лабораторией, РГКП «Павлодарский областной центр санитарно-эпидемиологической экспертизы» КГСЭН МЗ РК.

Жумадилов Булат Зулхарнаевич - к.б.н., доцент кафедры биологии и экологии, Павлодарский государственный университет имени С. Торайгырова, г. Павлодар.

Изох Светлана Леонидовна – врач-нефролог высшей категории, ГП № 1, г. Павлодар.

Копишев Эльдар Ертаевич - к.х.н., доцент кафедры химии и химических технологий, с.н.с. Международного нанотехнологического центра, Павлодарский государственный университет имени С. Торайгырова, г. Павлодар.

Корниченко Борис Андреевич - врач анестезиолог - реаниматолог высшей категории, Павлодарский областной онкологический диспансер.

Луб Надежда Васильевна- магистрант, Павлодарский государственный педагогический институт, г. Павлодар.

Мусабекова К.Б. - Кызылординский государственный университет имени Коркыт ата, г. Кызылорда.

Мухашева Райхан Джумажановна - доцент кафедры химии и химических технологий.

Новичевский Сергей Львович - к.х.н., врач анестезиолог-реаниматолог, главный внештатный анестезиолог-реаниматолог Павлодарской области по родовспоможению, Павлодарский областной перинатальный центр.

Пернебекова Рахат Каримбековна - к.б.н., и.о. доцента кафедры фармакологии, фармакотерапии и клинической фармакологии ЮОКГФА, г. Шымкент.

Поварницын И.В. - врач отделения реанимации «Больница скорой медицинской помощи», г. Павлодар.

Попеску Наталья Ильинична – врач-терапевт, ГП № 1, г. Павлодар.

Рамазанова Нургуль Есеновна – PhD докторант, Евразийский национальный университет имени Л.Н. Гумилева, г. Астана.

Салыкабаева Бактыгуль Акбердыевна - магистрант, Институт нефти и газа, Каспийский государственный университет технологии и инжиниринга имени Ш. Есенова.

Севастьянова Юлия Михайловна - магистрант, Павлодарский государственный педагогический институт, г. Павлодар.

Семенякин Николай Владимирович - магистр естественных наук, Казахстанско-Британский технический университет, г. Алматы.

Сулейменов Ибрагим Эсенович - д.х.н., Алматинский университет энергетики и связи, г. Алматы.

Түсімбаев Н.К. - Кызылординский государственный университет имени Коркыт ата, г. Кызылорда.

Хамитова Арман Жуманазаровна – ККГП «1 Городская больница», г. Павлодар, зав. гинекологическим отделением, г. Павлодар.

Царегородцева Антонина Григорьевна - к.г.н., доцент ВАК, профессор, кафедра географии и туризма, Павлодарский государственный университет имени С. Торайгырова, г. Павлодар.

Шалтыкова Дина Бернардовна - к.х.н., доцент, Алматинский университет энергетики и связи, г. Алматы.

ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ**ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ**

**(«ВЕСТНИК ПГУ», «НАУКА И ТЕХНИКА КАЗАХСТАНА»,
«ӨЛКЕТАНУ- КРАЕВЕДЕНИЕ»)**

1. В журналы принимаются статьи по всем научным направлениям в 1 экземпляре, набранные на компьютере, напечатанные на одной стороне листа с межстрочным интервалом 1,5, с полями 30 мм со всех сторон листа, название статьи: кегль - 14 пунктов и дискета со всеми материалами в текстовом редакторе «Word 7,0 (97, 2000, 2007) для Windows».

2. Общий объем статьи, 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. Для статей, публикуемых в Вестник химико-биологической серии, требуется экспертное заключение.

Статьи должны быть оформлены в строгом соответствии со следующими правилами:

1. УДК по таблицам универсальной десятичной классификации;
2. Название статьи - на казахском, русском и английском языках, заглавными буквами жирным шрифтом, абзац центрованный;
3. Имя, отчество, фамилия (-и) автора(-ов), полное название учреждения;
4. Резюме на казахском, русском и английском языках: кегль - 10 пунктов, курсив, отступ слева-справа — 1 см, интервал 1,0; для Вестников химико – биологической серии требуется также экспертное заключение (см. образец);
5. Текст статьи: кегль - 14 пунктов, гарнитура - Times Nev Roman (для русского, английского и немецкого языков), KZ Times Nev Roman (для казахского языка).
6. Межстрочный интервал 1,5 (полуторный);
7. Список использованной литературы (ссылки и примечания в статье обозначаются сквозной нумерацией и заключаются в квадратные скобки). Список литературы должен быть оформлен в соответствии с ГОСТ 7.1-84 (см. образец).

На отдельной странице

В бумажном и электронном вариантах 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»).

1. Иллюстрации. Перечень рисунков и подрисовочные 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.

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

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

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

5. Оплата за публикацию в Вестнике составляет 5000 (Пять тысяч) тенге.

6. Статью (бумажная, электронная версии, оригинал квитанции об оплате) следует направлять по адресу:

140008, Казахстан, г. Павлодар, ул. Ломова, 64, Павлодарский государственный университет им. С. Торайгырова, Издательство «Кереку», каб. 137

Тел. 8 (718-2) 67-36-69, (внутр. 147; 183) факс: 8 (718-2) 67-37-02.

E-mail: kereku@mail.ru

Наши реквизиты:

РГКП Павлодарский государственный РНН 4 5 1 8 0 0 0 3 0 0 7 3

университет им. С. Торайгырова БИН 990 140 004 654

АО «Цеснабанк» ИИК 579 9 8 F T B 0 0 0 0 0 3 3 10

Код сектора экономики – 6 БИК T S E S K Z K A

Признак резиденства - 1

ОБРАЗЕЦ К ОФОРМЛЕНИЮ СТАТЕЙ:

ISSN 1811-1815. Вестник ПГУ. Сер. гум., 2010. № 2
УДК 316:314.3

А.Б. ЕСИМОВА
СЕМЕЙНО-РОДСТВЕННЫЕ СВЯЗИ КАК
СОЦИАЛЬНЫЙ КАПИТАЛ
В РЕАЛИЗАЦИИ РЕПРОДУКТИВНОГО МАТЕРИАЛА

Одной из актуальных проблем современности является проблема демографическая. Еще в XX веке исследователи активно занимались поиском детерминант рождаемости, выявлением факторов, определяющих реализацию репродуктивных планов семей, индивидов.

Продолжение текста публикуемого материала.

Пример оформления таблиц, рисунков, схем:

Таблица 1

Суммарный коэффициент рождаемости отдельных национальностей

	СКР, 1999 г.	СКР, 1999 г.
Всего	1,80	2,22

Диаграмма 1

Показатели репродуктивного поведения

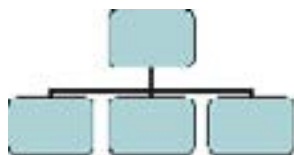
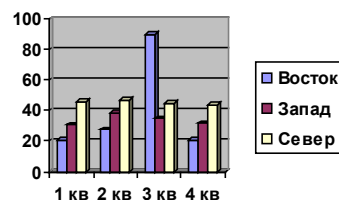


Рисунок 1 – Социальные взаимоотношения

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1 Этнодемографический ежегодник Казахстана. Статистический сборник. – А., 2006. – С.424.

2 Бурдые П. Формы капитала // Экономическая социология. – Т.3, №5. – 2002.-С.66.

Место работы автора (-ов):

Международный Казахско-Турецкий университет им. Х.А. Яссави, г. Туркестан.

А.Б. ЕСИМОВА

ОТБАСЫЛЫҚ-ТУЫСТЫ ҚАТЫНАСТАР РЕПРОДУКТИВТІ МІНЕЗ-ҚҰЛЫҚТЫ ЖҮЗЕГЕ АСЫРУДАҒЫ ӘЛЕУМЕТТІК КАПИТАЛ РЕТІНДЕ

A.B. YESSIMOVA

THE FAMILY-RELATED NETWORKS AS SOCIAL CAPITAL FOR REALIZATION OF REPRODUCTIVE BEHAVIOS

Түйіндеме

Бұл мақалада автор Қазақстандағы әйелдердің отбасылық –туыстық қатынасы арқылы репродуктивті мінез-құлықтың айырмашылықтарын талдайды.

Resume

In given article the author analyzes distinctions of reproductive behaviour of married women of Kazakhstan through a prism the kinship networks.

Теруге 23.04.2012 ж. жіберілді. Басуға 25.04.2012 ж. қол қойылды.
Форматы 70x100 1/16. Кітап-журнал қағазы.
Көлемі шартты 8,6 б.т. Таралымы 300 дана. Бағасы келісім бойынша.
Компьютерде беттеген Б.Б. Әубәкірова
Корректорлар: Б.Б. Әубәкірова, В.В. Нагаева, А.Р. Омарова
Тапсырыс № 1837

Сдано в набор 23.04.2012 г. Подписано в печать 25.04.2012 г.
Формат 70x100 1/16. Бумага книжно-журнальная.
Объем 8,6 ч.-изд. л. Тираж 300 экз. Цена договорная.
Компьютерная верстка Б.Б. Аубакирова
Корректоры: Б.Б. Аубакирова, В.В. Нагаева, А.Р. Омарова
Заказ № 1837

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