

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

*1997 жылы құрылған  
Основан в 1997 г.*

İ Ì Ó  
ÕÀÁÀÐØÛÑÛ

ÂÃÑÒÍ ÈÊ Ì ÃÓ

ХИМИКО - БИОЛОГИЧЕСКАЯ СЕРИЯ

**2**2011

---

---

---

Научный журнал Павлодарского государственного университета  
им. С. Торайгырова

### СВИДЕТЕЛЬСТВО

о постановке на учет средства массовой информации  
№ 4533-Ж

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

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

### Редакционная коллегия:

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

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

## МАЗМҰНЫ

### Химиялық ғылымдар

<b>Б.Б. Доскенова, Ш.М. Баймашева</b> Солтүстік-Қазақстан облысының атмосфералық ауасы мен топырақтың ауыр металдармен ластанудың экологиялық бағалануы.....	9
<b>Р.Ш. Ерқасов, Е.Н. Таутова, Р.М. Несмеянова, А.С. Оралтаева, С.Ю. Ковтарева</b> Мырыштың карбамидті кешендерінің электрондық құрылысын квант- химиялық бағалау.....	13
<b>Ф.П. Пармонов</b> Теориялық стандарттың модернизациялық әдісі.....	19
<b>А.С. Хамитова, С.С. Сатиева</b> Бейорганикалық химия курсындағы оқитудың инновациялық технологиясы білім сапасын арттырудың құралы ретінде.....	22

### Биологиялық ғылымдар

<b>Т. Бексеитов, М. Аятхан</b> Қазақстанға тиімді малдар генофонды.....	28
<b>Л.А. Вольф</b> Артемия желбезек аяқты шаянның фенотиптік құбылмалылығы мысалы негізіндегі адаптивтік модификациялар.....	31
<b>А.А. Калиева, А.Г. Царегородцева, А.В. Ермиенко</b> Баянауылдың мемлекеттік ұлттық табиғи паркі: туристік бағыты дамудың мәселелері мен болашағы.....	36
<b>Г.Т. Кубесова</b> Ақтөбе облысының туристік саласының дамытуының негізгі тенденциялары.....	41
<b>А.Т. Сагнаева</b> Қалалықтарды экологиялық әл-ауқатының элементі ретінде визуалды қабылдау (Омск қ. мысалында).....	47
<b>А.Т. Төлеужанова</b> Мойылды көлінің альгофлорасы.....	54
<b>А.Г. Царегородцева</b> Павлодар облысы аймағының ертіс аңғарының парагенетикалық гидроморфтық ландшафттық кешенінің құрылуы және қызметінің сұрағына.....	61

### Медициналық ғылымдар

<b>М.А. Абдурзаков</b> Геморрой: құрамалы емдердің қазіргі тактикасы.....	66
------------------------------------------------------------------------------	----

<b>К.А. Абылкасова</b> Павлодар облысы бойынша стронгилородозбен ауру жағдайы .....	72
<b>Г.Б. Базарбекова</b> Асқазан мен аш ішек жарасы ауруы.....	76
<b>Г.Б. Базарбекова, О.М. Агурьева, Б.А. Мукаева, Е.К. Джусупова, А.А. Садырбалина</b> Созылмалы өкпе ауыруы және оны емдеу .....	82
<b>Е.М. Бурлака</b> Балаларда кардиомиопатияның дилатациялық ағымы (іс-тәжірибеден).....	102
<b>Э.З. Гасанова</b> Балалар мен жасөспірімдер арасындағы остеопениялық синдромы .....	105
<b>Ю.А. Голованёва, С.М. Гарбузенко</b> Мастопатия - әйелдер арасында кең таралған ауру. BI-RADS бойынша классификациясы. Сүт безінің скринингтік тексеруі .....	109
<b>Г.З. Жаныгулова</b> Остеоартрозды емханалық емдеу тәжірибесіндегі Вобэнзим.....	115
<b>А.Х. Мақанова</b> Жүктелік кезеңіндегі гипертензияға қарсы ем.....	118
<b>Б.А. Мукаева</b> Семіздік - біздің заманымыздың ауруы .....	122
<b>Б.К. Наукенова</b> Жүрек-тамыр ауруларының жоғары қауіпі бар науқастардың рамиприлі .....	130
<b>З.М. Смагулова</b> Жегі аурудың басында сирек кездесетін антифосфолипидтік синдромы. Дәрігерлік тәжірибеден.....	133
<b>В.Т. Сторожук, Г.З. Жаныгулова, С.Л. Изох</b> Пиелонефриттің ауруларының амбулаториялық-поликлиникалы жан-жақты емдеуіндегі Канефрон Н.....	138
<b>Д.Р. Уразгалиева</b> Жедел вертебро-бизелярлы жетіспеушілігі жағдайындағы мидың гемодинамикасының өзгеруі .....	143
<b>Д.Р. Уразгалиева</b> Үшкілдік нервтерінің неврологиясы бар науқастардың рефлексотерапиясы жағдайындағы электроэнцефалограмма динамикасы .....	145
Біздің авторлар .....	148
Авторлар үшін ереже.....	151

## СОДЕРЖАНИЕ

## Химические науки

<b>Б.Б. Доскенова, Ш.М. Баймашева</b> Экологическая оценка загрязнения тяжелыми металлами атмосферного воздуха и почв Северо-Казахстанской области .....	9
<b>Р.Ш. Еркасов, Е.Н. Таутова, Р.М. Несмеянова, А.С. Оралтаева, С.Ю. Ковтарева</b> Квантово-химическая оценка электронного строения карбамидных комплексов цинка .....	13
<b>Ф.П. Парамонов</b> Модернизация метода теоретического стандарта .....	19
<b>А.С. Хамитова, С.С. Сатиева</b> Инновационные технологии обучения в курсе неорганической химии как средство повышения качества образования .....	22

## Биологические науки

<b>Т. Бексеитов, М. Аятхан</b> Перспективный генофонд скота для Казахстана .....	28
<b>Л.А. Вольф</b> Адаптивные модификации на примере фенотипической изменчивости жабраного рачка Артемии.....	31
<b>А.А. Калиева, А.Г. Царегородцева, А.В. Ермиенко</b> Баянаульский государственный национальный природный парк: проблемы и перспективы развития в туристском направлении .....	36
<b>Г.Т. Кубесова</b> Современные тенденции развития туристской отрасли Актюбинской области .....	41
<b>А.Т. Сагнаева</b> Визуальное восприятие горожан как элемент экологического благополучия (на примере г. Омска) .....	47
<b>А.Т. Толеужанова</b> Альгофлора озера Мойылды .....	54
<b>А.Г. Царегородцева</b> К вопросу формирования и функционирования парагенетических гидроморфных ландшафтных комплексов Иртышской долины в пределах Павлодарской области .....	61

## Медицинские науки

<b>М.А. Абдурзаков</b> Геморрой: современная тактика комбинированного лечения.....	66
---------------------------------------------------------------------------------------	----

<b>К.А. Абылкасова</b> Заболываемость стронгилоидозом в Павлодарской области .....	72
<b>Г.Б. Базарбекова</b> Язвенная болезнь желудка и луковицы двенадцатиперстной кишки .....	76
<b>Г.Б. Базарбекова, О.М. Агурьева, Б.А. Мукаева, Е.К. Джусупова, А.А. Садырбалина</b> Хроническая обструктивная болезнь легких и ее лечение .....	82
<b>Е.М. Бурлака</b> Течение дилатационной кардиомиопатии у детей (случай из практики) ...	102
<b>Э.З. Гасанова</b> Остеопенический синдром у детей и подростков .....	105
<b>Ю.А. Голованёва, С.М. Гарбузенко</b> Мастопатия как самое распространённое заболевание у женщин. Классификация по BI-RADS. Скрининговое обследование молочных желёз .....	109
<b>Г.З. Жаныгулова</b> Вобэнзим в поликлинической практике лечения остеоартроза .....	115
<b>А.Х. Маканова</b> Антигипертензивная терапия во время беременности .....	118
<b>Б.А. Мукаева</b> Ожирение - болезнь нашего века .....	122
<b>Б.К. Наукенова</b> Рамиприл у пациентов высокого кардиоваскулярного риска .....	130
<b>З.М. Смагулова</b> Антифосфолипидный синдром в дебюте заболевания системной красной волчанкой. Случай из практики .....	133
<b>В.Т. Сторожук, Г.З. Жаныгулова, С.Л. Изох</b> Канефрон Н в амбулаторно-поликлиническом комплексном лечении больных пиелонефритом .....	138
<b>Д.Р. Уразгалиева</b> Изменения мозговой гемодинамики при хронической вертебро-базилярной недостаточности .....	143
<b>Д.Р. Уразгалиева</b> Динамика электроэнцефалограммы при рефлексотерапии у больных с невралгией тройничного нерва .....	145
Наши авторы .....	148
Правила для авторов .....	151

## CONTENT

## Chemical sciences

<b>B.B. Doskenova, Sh.M. Baymasheva</b> Ecological estimation of pollution by heavy metals of atmospheric air and soils of the North Kazakhstan area .....	9
<b>R.Sh. Yerkaşov, E.N. Tautova, R.M. Nesmeyanova, A.S. Oraltayeva, S.Y. Kovtaryeva</b> Quantum-chemical estimation of carbamide-zinc complexes electronic structure .....	13
<b>P.F. Paramonov</b> Modernization of the theoretical standard method .....	19
<b>A.S. Khamitova, S.S. Satieva</b> Innovative training technology in the course of inorganic chemistry as a means of improving the quality of education .....	22

## Biological sciences

<b>T. Bekseitov, M. Ayatkhan</b> The perspective genofond of live-stock for Kazakhstan .....	28
<b>L.A. Volf</b> Adaptive modification on the example of phenotypic variability of the crustacean Artemia branchiopods .....	31
<b>A.A. Kalieva, A.G. Tsaregorodtseva, A.V. Ermienko</b> Bajanaul state national natural park: problems and development prospects in the tourist direction .....	36
<b>G.T. Kubesova</b> Contemporary tendency of tourism development in Aktobe region .....	41
<b>A.T. Sagnaeva</b> Visual perception of citizens as an element of ecological well-being (for example, in Omsk city) .....	47
<b>A.T. Toleuzhanova</b> Algoflora of lake Moyildy .....	54
<b>A.G. Tsaregorodtseva</b> On formation and functioning of paragenic hydromorphic landscape complexes of the Irtysh river valley within Pavlodar region limits .....	61

## Medical sciences

<b>M.A. Abdurzakov</b> Hemorrhoids: modern tactics of combined treatment .....	66
<b>K.A. Abylkasova</b> The incidence of Strongyloidiasis in Pavlodar region .....	72

<b>G.B. Bazarbekova</b>	
Ulcerous illness of stomach and duodenum.....	76
<b>G.B. Bazarbekova, O.M. Agurjeva, V.A. Mukaeva, E.K. Dzhusupova, A.A. Sadyrbalina</b>	
Chronikal obstructive lung disease and its treatment.....	82
<b>E. Burlaka</b>	
The course of the Dilated cardiomyopathy (practical case).....	102
<b>E.Z. Gassanova</b>	
Osteopenic syndrome in children and adolescents.....	105
<b>Y.A. Golovanyova, S.M. Garbuzenko</b>	
Mastitis as the most common disease among women. Classification by BI-RADS. Screening examination of mammary glands. ....	109
<b>G.Z. Zhanygulova</b>	
Wobenzym in the treatment of osteoarthritis.....	115
<b>A.Kh. Makanova</b>	
Antihypertensive therapy during pregnancy.....	118
<b>B.A. Mukaeva</b>	
Adiposity - illness of our century.....	122
<b>B.K. Naukenova</b>	
Ramipril in patients at high cardiovascular risk.....	130
<b>Z.M. Smagulova</b>	
The antiphospholipidic syndrome in debut of system red lupus.....	133
<b>V.T. Storozhuk, G.Z. Zhanygulova, S.L. Izokh</b>	
Kanefron H as an outpatient complex treatment of patients with pyelonephritis.....	138
<b>D.R. Urazgaliyeva</b>	
The impairment of the vertebrobasilar basin.....	143
<b>D.R. Urazgaliyeva</b>	
The dynamic of electroencephalography of patients with trigeminal neuralgia after acupuncture.....	145
Our authors.....	148
Rules for authors.....	151

УДК 574.5

## **ЭКОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ЗАГРЯЗНЕНИЯ ТЯЖЕЛЫМИ МЕТАЛЛАМИ АТМОСФЕРНОГО ВОЗДУХА И ПОЧВ СЕВЕРО-КАЗАХСТАНСКОЙ ОБЛАСТИ**

**Б.Б. Доскенова**

к.б.н., ст. преподаватель

**Ш.М. Баймашева**

ст. преподаватель, магистр химии,

кафедра географии и экологии, Северо-Казахстанский

государственный университет им. М. Козыбаева,

г. Петропавловск

С целью предотвращения и устранения негативного антропогенного влияния на окружающую среду, создания качественной среды обитания человека, необходима, в первую очередь, достоверная, объективная и своевременная оценка экологической ситуации. Только в этом случае возможно обоснование и наиболее верное принятие решений по регулированию качественных и количественных характеристик природной среды [1]. Экологическое состояние территории Северо-Казахстанской области в значительной степени обусловлено антропогенными, а также природными факторами. Антропогенная нагрузка нередко превышает экологические возможности окружающей среды и нарушает ее нормальное функционирование. Это оказывает негативное влияние на существование биоты, в том числе и человека [2].

При оценке экологического состояния атмосферного воздуха и почв Северо-Казахстанской области в большинстве случаев приходилось рассматривать ситуацию отдельно в г. Петропавловске и в сельской местности. В ходе выполнения работ было проведено обследование структуры автотранспорта города, определена интенсивность транспортных потоков на основных магистралях, выполнена полная инвентаризация всех стационарных источников загрязнения области. В области более 400 предприятий и организаций, выбросы которых загрязняют атмосферный воздух. Зарегистрировано около 3000 стационарных источников загрязнения воздушного бассейна, в т.ч. организованных 2740. В наибольшей степени

загрязняется воздушный бассейн г. Петропавловска, который составляет 54% валовых выбросов области. Из сельских районов выделяются район

Г. Мусрепова (9,4%), Кызылжарский (7,3), Тимирязевский (4,6), Айыртауский (4,1), М.Жумабаева (4,1). Вклад остальных сельских районов менее 4,0% каждого.

Основным поставщиком загрязняющих веществ в атмосферу является г. Петропавловск. Среди 20 обследованных крупных городов Казахстана загрязнение воздуха превышает норму (ИЗА\*<sub>5</sub>=5) в 11 городах, включая Петропавловск, относящийся таким образом к городам с повышенным уровнем загрязнения [3].

Исследования по оценке воздействия загрязнения атмосферного воздуха на здоровье населения г. Петропавловска показали, что наибольший риск возникает от повышенного уровня взвешенных веществ и наибольшее число случаев онкологических заболеваний, в частности раком легкого, желудка и кожи, где на состояние атмосферы оказывают влияние промышленные предприятия, в т.ч. зерноперерабатывающие. В целом, город находится под воздействием взвешенных частиц, которые являются адсорбентами токсичных и канцерогенных веществ [4]. Органы дыхания в первую очередь подвергаются воздействию загрязняющих веществ, содержащихся в атмосферном воздухе. Сложившаяся ситуация требует дополнительных исследований с целью изучения воздействия загрязняющих веществ на развитие заболеваний горожан.

Анализируя данные исследований проб почв и растительности на содержание макро и микроэлементов по ключевым участкам сравнение их фоновыми значениями и с нормами ПДК можно сделать выводы – что на территории области есть превышения норм ПДК в два раза, по содержанию тяжелых металлов практически во всех районах (преимущественно это свинец, ванадий, кадмий и др.). Авторами дифференцированы зоны с максимальным загрязнением почв, что напрямую связано с необходимостью дальнейшего анализа в связи с экологическим неблагополучием. Значительные превышения ПДК для кобальта, являющегося канцерогеном, в зоне жилой застройки диктуют необходимость включения данного металла в мониторинговые исследования проб почв.

Анализ, загрязнения атмосферного воздуха и почв тяжелыми металлами проведенный по функциональным зонам г. Петропавловска, по ключевым участкам каждого административного района Северо-Казахстанской области показал, что особая ситуация складывается по содержанию в почвах свинца. При этом уровень содержания свинца по данным проведенного нами экологического мониторинга согласуется с данными Российских и Казахстанских сопредельных регионов. Превышение ПДК по содержанию свинца в пробах почв составило 33% от общего числа анализов. При контроле жилой зоны превышения ПДК выявлены в 47% исследуемых проб, а на транспортных магистралях - в 55%

случаев [5]. Повышенное содержание в почвах соединений свинца объясняется близким расположением исследуемых зон к транспортным магистралям, многолетним использованием в качестве антидетонационной присадки к бензинам автотранспорта тетраэтилсвинца, который накопился в почвах, прилегающих к транспортным магистралям.

Для выведения свинца из почвы потребуются годы и дополнительные мероприятия. Были установлены различия содержания свинца в пробах почвы, отобранных на территории г. Петропавловска в зоне жилой застройки ( $t=-2,1$ ;  $p<0,05$ ). При этом содержание свинца в зоне жилой застройки статистически значительно не отличалось от содержания данного металла в пробах, отобранных в санитарно-защитных зонах и вблизи автомагистралей ( $t_1=0,7$ ,  $x_2=-0,03$ ;  $p>0,05$ ). Особенно нужно обратить внимание на повышенное содержание свинца в Кызылжарском районе (1,5 ПДК), в районе М. Жумабаева (1,6 ПДК), в Тимирязевском (1,2 ПДК), в районе Шал акына (1,3 ПДК), всего превышение ПДК для свинца было зарегистрировано на территориях семи районах области. Город Петропавловск и территории районов находящихся под «факелом» крупных предприятий ТЭК, где выявлено превышение ПДК по содержанию свинца в пять раз. По содержанию ванадия (1,3 ПДК), никеля (1,1 ПДК) в пробах почв выявлен повышенный уровень содержания металлов в санитарно-защитной зоне Петропавловской ТЭЦ-2, что явно связано с процессом сжигания топлива. Повышенный уровень содержания свинца, вещества 1 класса опасности, выявлен в зоне влияния ТЭЦ-2 (4,6 ПДК) отнесена к категории загрязнения почв как «опасная зона», жилая зона (1,75 ПДК) [6].

Основными источниками выбросов загрязняющих веществ является теплоэлектростанция Петропавловской ТЭЦ-2, котельные и автотранспорт. Из 136 ингредиентов, загрязняющих воздушный бассейн города, к первой категории опасности относятся диоксид азота, диоксид серы, фенол, марганец и его соединения, двуокись кремния, оксид хрома, ко второй категории опасности - оксид азота, бенз(а)пирен, мазутная зола электростанций в пересчете на ванадий, фтористые газообразные соединения в пересчете на фтор и др., третья категория опасности включает загрязнения 53 наименований. При рассмотрении проблем загрязнения воздушного бассейна Северо-Казахстанской области особое внимание обращено на структуру и распределение загрязняющих веществ по территории области. В выбросах предприятий различных отраслей промышленности и транспорта, количество которого стремительно растет, содержится большое число различных примесей. Почти из всех источников в атмосферу поступают диоксид серы, пыль, оксид углерода, оксиды азота, углеводороды, в том числе и канцерогенные. При работе двигателей, использующих бензин, выбрасываются свинец, хлор, бром, при работе дизельных двигателей - различное количество сажи. От специфических видов производств, характерных для города,

дополнительно выбрасываются фенол, формальдегид, бензапирен, пыль абразивная, пыль зерновая и другие вредные вещества. Общее количество ингредиентов, присутствующих в атмосфере города, превышает 130, многие из которых относятся к первой и второй категории опасности [6].

По результатам проведенных исследований выявлено, что в выбросах по области преобладают взвешенные вещества и сернистый ангидрид, оксид углерода, оксиды азота. В числе прочих фенолы, нефтепродукты, кадмий, свинец, ртуть, цинк, бериллий и др.

Оценка загрязнения атмосферного воздуха на территории Северо-Казахстанской области позволила установить приоритетные источники поступления поллютантов, а именно предприятия теплоэнергетики г. Петропавловска осуществляющие выбросы тяжелых металлов в атмосферный воздух, что составляет 61% валовых выбросов.

Приоритетными загрязняющими веществами почв на территории Северо-Казахстанской области являются тяжелые металлы (преимущественно это свинец, ванадий, кадмий). Отмечается превышение: свинца (в 4,9 раза), кадмия (в 3,2 раза), ванадия (в 2,1 раза), а также удельный вес проб почвы с превышением ПДК свинца составил 33%. Превышения норм ПДК по содержанию тяжелых металлов в почве выявлено практически во всех районах, что обуславливает необходимость осуществления системного мониторинга почв области.

Состояние здоровья населения является в значительной степени отражением качества окружающей среды. Северо-Казахстанская область характеризуется высокими показателями заболеваемости и смертности населения, сложной демографической ситуацией даже на фоне неблагоприятного состояния здоровья населения республики в целом, характеризующегося ростом заболеваемости населения многими болезнями. Высокий уровень заболеваемости, и прежде всего, онкопатологий, который держится уже длительное время и имеет устойчивую тенденцию роста [6].

Оценка риска для здоровья населения Северо-Казахстанской области при воздействии тяжелых металлов загрязняющих атмосферу и почву, показала необходимость проведения мероприятий по осуществлению комплексного экологического мониторинга.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Чигаркин А.В. Геоэкология Казахстана. - Алматы, 2008. - С. 286.
2. Белецкая Н.П., Волкодав И.Н., Дисембаев Р.Н. и др. Экологические проблемы Северо-Казахстанской области. – Петропавловск, 2004. - С.18.
3. Белецкая Н.П. и др. Экологические проблемы Северо-Казахстанской области. – Петропавловск, 2009. - С. 36-37.
4. Доклад «Современное состояние, динамика загрязнения окружающей среды Северо-Казахстанской области за 2009 год». - С.11-13.

5. Комплексные экологические исследования территории и здоровья населения Восточно-Казахстанской и Северо-Казахстанской областей (отчет, 14 ноября 2005 года). - С.17

6. Экологический информационный бюллетень (о состоянии окружающей среды Северо-Казахстанской области). - Петропавловск, 2008. - С.52.

### Түйіндеме

*Мақалада Солтүстік Қазақстан облысы атмосфералық ауасының және топырақтың ауыр металдармен ластануына экологиялық баға берілген, сонымен бірге антропогендік ластанудың нәтижесінде облыстың әкімшілік аудандарының ластану деңгейлері бойынша мәліметтер келтірілген.*

### Resume

*In this article the information is given about the level of the ground's pollution by mineral fertilizer, heard wastage and the level of ground degradation in North Kazakhstan regions.*

УДК 544.15.06

## КВАНТОВО-ХИМИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ЭЛЕКТРОННОГО СТРОЕНИЯ КАРБАМИДНЫХ КОМПЛЕКСОВ ЦИНКА

**Р.Ш. Еркасов**

Казахский национальный университет им. Л.М. Гумилева, г. Астана

**Е.Н. Таумова**

Кокшетауский государственный университет им. Ш. Уалиханова, г. Кокшетау

**Р.М. Несмеянова, А.С. Оралтаева, С.Ю. Ковтарева**

Павлодарский государственный университет им. С. Торайгырова

Для современных научных исследований наряду с традиционными направлениями исследования координационных соединений широко применяются методы квантовой химии.

Большой интерес вызывает исследование координационных соединений металлов, содержащих молекулы амидов, протонированных по атомам кислорода карбонильной группы или азота аминогруппы амида различными по электронной природе неорганическими кислотами в различном мольном отношении – соль металла:амид:неорганическая кислота.

В молекулах амидов присутствуют два потенциальных реакционно-способных центра – атом кислорода карбонильной группы и атом азота

аминогруппы, что позволяет им образовывать два типа связей с молекулами донорами протонов:  $O...H-X$  и  $N-H...X$ .

На стабильность образующихся соединений оказывает значительное влияние делокализованная  $\pi$ -электронная система амидов, способная перераспределять заряд в карбонильную группу молекул [1 – 3]. Большая часть имеющихся экспериментальных данных указывает на то, что протонирование амидов кислотами или присоединение к ним ионов металлов происходит по карбонильному кислороду [4].

В связи с вышеизложенным вызывает интерес расчет электронных характеристик для гетероатомов (потенциальных реакционных центров – атомов O и N) в молекулах амида исследуемых комплексов с цинком, а также зависимость электронного строения (величин эффективных зарядов, ПИ и дипольного момента) от влияния изменения количества молекул карбамида в модельных соединениях.

В настоящей работе представлены результаты анализа рассчитанных квантово-химическим полуэмпирическим методом PM3 электронных и энергетических параметров карбамидных комплексных соединений цинка. В качестве модельных объектов взяты  $ZnBr_2 \cdot CO(NH_2)_2$ ,  $ZnBr_2 \cdot 2CO(NH_2)_2$ ,  $ZnBr_2 \cdot 4CO(NH_2)_2$ , а также их протонированные формы:  $ZnBr_2 \cdot CO(NH_2)_2 \cdot HBr$ ,  $ZnBr_2 \cdot 2CO(NH_2)_2 \cdot HBr$ ,  $ZnBr_2 \cdot 4CO(NH_2)_2 \cdot HBr$ .

Основные электронные и энергетические характеристики исследованных модельных соединений представлены ниже в таблице.

На рисунках 1 – 4 показано распределение эффективных зарядов на примере некоторых исследуемых моделей.

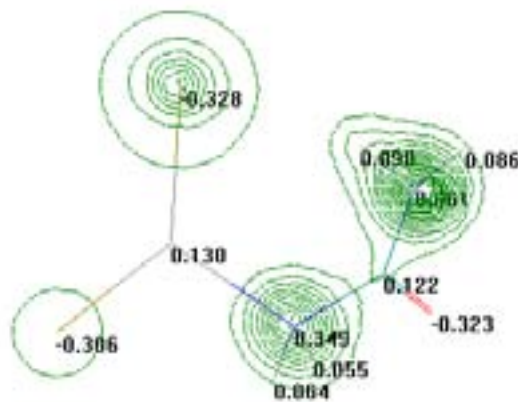


Рисунок 1 – Схема распределения эффективных зарядов в молекуле  $ZnBr_2 \cdot CO(NH_2)_2$

Таблица  
Электронные и энергетические характеристики карбамидных комплексов бромид цинка

Соединение Параметр	$ZnBr_2 \cdot CO(NH_2)_2$	$ZnBr_2 \cdot 2CO(NH_2)_2$	$ZnBr_2 \cdot 4CO(NH_2)_2$	$ZnBr_2 \cdot CO(NH_2)_2 \cdot HBr$	$ZnBr_2 \cdot 2CO(NH_2)_2 \cdot HBr$	$ZnBr_2 \cdot 4CO(NH_2)_2 \cdot HBr$
q Zn, ед.з.	0,1304	-0,2172	-0,0872	0,1658	-0,2167	-0,1350
q O, ед.з.	-0,3237	-0,3526 -0,3516	-0,4046 -0,3802 -0,3762 -0,3853	-0,2966	-0,2872 -0,3413	-0,3045 -0,3429 -0,3505 -0,3825
q N, ед.з.	0,3486 0,0611	0,3927 0,3856 0,0823 0,0559	0,2999 0,2376 0,2505 0,2905 0,0386 0,0512 0,0526 0,0313	0,3487 0,0590	0,4075 0,3983 0,2253 0,0884	0,1877 0,2946 0,2717 0,3307 0,1377 0,0423 0,0550 0,0267
q Br, ед.з.	-0,3278 -0,3061	-0,4139 -0,3902	-0,6830 -0,6703	-0,3062 <u>-0,3269</u> -0,2765 (кис-ты)	-0,3903 <u>-0,3853</u> -0,7387 (кис-ты)	-0,6454 <u>-0,4848</u> -0,8831 (кис-ты)
q C, ед.з.	0,1224	0,1300 0,1190	0,1647 0,1164 0,1394 0,1998	0,1201	0,0387 0,1283	0,1355 0,1250 0,1223 0,1222
$-\Delta_f H$ , кДж/моль	382,17	676,13	1039,43	350,20	660,65	1143,61
$-E_{pot}$ , эВ	1537,09	2337,09	3934,77	1905,80	2705,98	4304,90
ПИ, эВ	11,54	10,80	10,23	11,55	10,59	9,86
$\mu$ , D	6,04	4,40	2,07	9,02	6,99	5,16



Рисунок 2 – Схема распределения эффективных зарядов в молекуле  $ZnBr_2 \cdot CO(NH_2)_2 \cdot HBr$



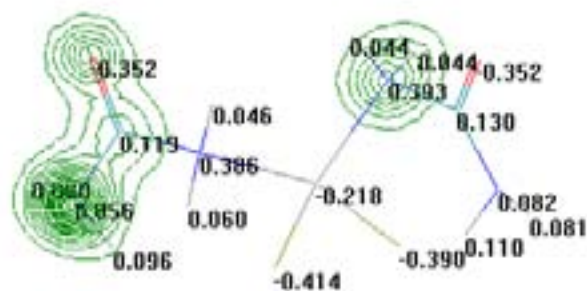


Рисунок 3 – Схема распределения эффективных зарядов в молекуле  $ZnBr_2 \cdot 2CO(NH_2)_2$

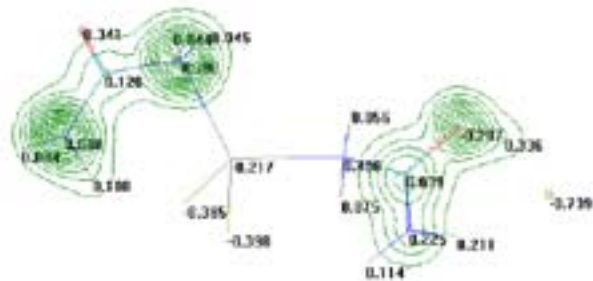


Рисунок 4 – Схема распределения эффективных зарядов в молекуле  $ZnBr_2 \cdot 2CO(NH_2)_2 \cdot HBr$

Одним из параметров, характеризующих электронное строение молекул, является эффективный заряд на атомах ( $q$ ). Зарядовые характеристики в использованном в данной работе расчетном квантово-химическом методе PM3 получены по Маликёну. По формуле Маликёна заряд на атоме определяется по соответствующим коэффициентам, которые отражают лишь формальный относительный вес атомной функции в МО. Таким образом, определяемый по Маликёну заряд на атоме является некоторым вспомогательным понятием, которое можно использовать в качественных оценках распределения заряда [1,2].

Сравнительный анализ электронного распределения в молекулах, исследованных в данной работе соединений, показывает, что наибольший полный отрицательный заряд концентрируется на атомах кислорода карбонильной группы. Абсолютное значение этой характеристики для всех исследованных молекул не зависит от числа молекул карбамида, образующих комплекс. Самое низкое значение отрицательного заряда на атоме кислорода карбонильной группы характерно для модельной молекулы  $ZnBr_2 \cdot CO(NH_2)_2$

и равно  $-0,3237$  ед.з., а наибольшее значение отрицательного эффективного заряда принадлежит атому кислорода карбонильной группы в молекуле  $ZnBr_2 \cdot 4CO(NH_2)_2$  и равно  $-0,4046$  ед.з. (таблица).

На атомах азота аминогруппы модельных молекул координационных соединений цинка наблюдается концентрация положительного эффективного заряда. Таким образом, с усложнением пространственной структуры моделей наблюдается не только уменьшение по абсолютной величине положительного эффективного заряда на атоме азота аминогруппы, но и увеличение по абсолютной величине отрицательного эффективного заряда атома карбонильного кислорода.

Это связано, по-видимому, с усложнением геометрического строения молекул; в связи с увеличением в их составе количества соединенных с центральным атомом комплекса – цинком – молекул карбамида, что в свою очередь сказывается на изменении величин эффективных зарядов, первого потенциала ионизации и дипольного момента координационных соединений. Изменение выше названных величин приводит к изменению электронной структуры исследуемых моделей. Таким образом, сопоставление величины эффективного заряда на атомах карбонильного кислорода и азота показывает, что она больше на атоме кислорода во всех исследуемых случаях. Это указывает на более высокую электронодонорную, а, следовательно, и реакционную способность атома кислорода карбонильной группы.

Взаимодействие с неорганической кислотой исследуемых карбамидных комплексов цинка приводит к уменьшению по абсолютной величине концентрации относительного отрицательного эффективного заряда на атоме карбонильного кислорода в молекуле протонированного амида, что объясняется образованием химической связи между атомом кислорода амида и протоном неорганической кислоты (бромоводородной в данном исследовании) (таблица).

Сравнение энтальпий образования исследуемых карбамидных координационных соединений бромида цинка –  $ZnBr_2 \cdot CO(NH_2)_2$ ,  $ZnBr_2 \cdot 2CO(NH_2)_2$ ,  $ZnBr_2 \cdot 4CO(NH_2)_2$ , а также их протонированных форм:  $ZnBr_2 \cdot CO(NH_2)_2 \cdot HBr$ ,  $ZnBr_2 \cdot 2CO(NH_2)_2 \cdot HBr$ ,  $ZnBr_2 \cdot 4CO(NH_2)_2 \cdot HBr$  показывает, нижеследующее.

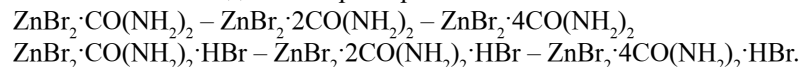
Квантово-химические расчеты энтальпии образования комплексов имеют значительные по абсолютной величине отрицательные значения, что свидетельствуют об их высокой устойчивости.

Сравнение устойчивости исследуемых комплексов с изменением количества молекул карбамида, показывает, что наименьшее по абсолютной величине отрицательное значение характерно для комплекса, имеющего в своем составе одну молекулу карбамида –  $ZnBr_2 \cdot CO(NH_2)_2$ , а наиболее устойчивым является соединение –  $ZnBr_2 \cdot 4CO(NH_2)_2$ , энтальпия образования –  $\Delta_f H$  которых, равна:

– 382,17 кДж/ моль и – 1039,43 кДж/ моль, соответственно. Таким образом, увеличение количества молекул амида, координированных относительно центрального атома комплекса приводит к усилению стабильности соединения. Изменение устойчивости исследуемых соединений объясняется стерическими факторами и электронным влиянием различного числа гетероатомов, входящих в данные соединения.

При протонировании молекул  $ZnBr_2 \cdot CO(NH_2)_2$  и  $ZnBr_2 \cdot 2CO(NH_2)_2$  наблюдается уменьшение по абсолютной величине энтальпии образования (таблица), но протонирование соединения  $ZnBr_2 \cdot 4CO(NH_2)_2$  приводит к увеличению стабильности комплекса –  $\Delta_f H = -1143,61$  кДж/моль.

Расчеты потенциала ионизации (ПИ) в использованном квантово-химическом методе проведены по теореме Купманса [1]. Анализ величин ПИ показывает, что увеличение количества молекул карбамида в исследуемых комплексных соединениях цинка в ниже приведенных рядах приводит к уменьшению величины данной характеристики:



Для исследуемых молекул рассчитаны величины дипольных моментов, представляющих собой векторные суммы по трем направлениям: x, y и z. Эта характеристика напрямую связана с электронным строением рассматриваемых молекул. Как показывают проведенные расчеты, величина дипольного момента уменьшается аналогично величине потенциала ионизации. То есть наименьшее значение характерно для  $ZnBr_2 \cdot 4CO(NH_2)_2$ , а среди протонированных молекул для  $ZnBr_2 \cdot 4CO(NH_2)_2 \cdot HBr - \mu = 2,07$  D и 5,16 D соответственно, а наибольшее значение величины дипольного момента  $\mu$  в молекуле  $ZnBr_2 \cdot CO(NH_2)_2$ , а среди протонированных молекул для  $ZnBr_2 \cdot CO(NH_2)_2 \cdot HBr - 6,04$  и 9,02 D соответственно (таблица).

Наличие дипольного момента в нейтральных молекулах подтверждает наличие в них ранее установленного амидного сопряжения [3,4]. Разница в значениях дипольных моментов исследованных моделей связана также с различиями в электронной природе исследуемых комплексов.

Для исследованных моделей рассчитаны величины полной энергии. Для всех рассчитанных молекул наблюдается зависимость значений полной энергии от их качественного состава и строения.

Таким образом, анализ рассчитанных квантово-химическим методом электронных характеристик исследуемых комплексов позволяет сделать вывод, что все они могут быть использованы для оценки реакционной способности комплексов и взаимозависимости электронного строения и физико-химических свойств молекул.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Омарова Р.А. Теоретическое обоснование донорного центра в молекулах алкиламидов // Вестник КазГУ, серия химическая. 2001. – № 3 (23). – С.91 – 110.
2. Еркасов Р.Ш. Физико-химические основы синтеза и свойства соединений неорганических кислот с производными ацетамида, перспективы их применения. Автореферат дис. на соиск. учен. степ. д.х.н. - Воронеж, 1992.
3. Берсукер И.Б. Электронное строение и свойства координационных соединений. – Л.: Химия, 1976. – 352 с.
4. Radom L. Effects of alkyl groups on acidities and basicities in the gas phase. An ab initio molecular orbital study // J. Chem. Phys. – 1975. – V.28, № 1. – P.1 – 6

### Түйіндеме

*Құрамында карбонил тобының оттегі атомы немесе амин тобының азот атомы бойынша бромсутек қышқылымен әртүрлі мольдік қатынаста - мырыш бромиді, карбамид, бромсутек қышқылы, протондалған карбамид молекулалары бар, кешенді қосылыстарының электрондық және энергетикалық параметрлерін квант-химиялық жартылай эмпирикалық PM3 әдісімен зерттеу нәтижелері берілді.*

### Resume

*The results of research by quantum-chemical semiempirical PM3 method of electronic and power parameters of zinc coordination connections, containing molecules of carbamide, having been protonation on atom of oxygen carbonyl group or amino group nitrogen bromine - hydrogen acid in various molalr relation - zinc bromide : carbamide : bromine - hydrogen acid are described in this work.*

УДК 543.427.4.

## МОДЕРНИЗАЦИЯ МЕТОДА ТЕОРЕТИЧЕСКОГО СТАНДАРТА

**Ф.П. Парамонов**

*Павлодарский государственный университет им. С. Торайгырова*

Проблема однозначной и точной связи интенсивности линии анализируемого элемента при проведении анализа по вторичному рентгеновскому излучению – J<sub>21</sub>

с концентрацией интересующего нас элемента –  $C_i$  в разное время различными авторами решалось по-разному. Одним из вариантов решения этой задачи был прием использования теоретического стандарта [1], который впоследствии был многократно усовершенствован различными поправками, позволившими использовать данный прием как рабочий.

Общеизвестно, что суть проблемы заключается в том, что между интенсивностью –  $J_{2i}$  и концентрацией –  $C_i$  связь нелинейна

$$J_{2i} = \frac{C_i}{A_i}, \quad (1)$$

где  $A_i$  – представляет собой сумму адсорбционных характеристик образца вида

$$A_i = \mu(\lambda_1) + \alpha\mu(\lambda_2), \quad (2)$$

$\mu(\lambda_1)$  и  $\mu(\lambda_2)$  – соответственно массовые коэффициенты поглощения образца первичного ( $\lambda_1$ ) и вторичного ( $\lambda_2$ ) излучений,  $\alpha$  – геометрическая характеристика прибора. При выводе (1) предлагается возбуждение монохроматическим излучением.

Но сами по себе эти коэффициенты являются функциями концентраций компонентов образца

$$\mu(\lambda_1) = \sum_{j=1}^k C_j \mu_j(x), \quad (3)$$

где  $C_j$  – концентрация  $j$ -элемента в образце, а

$$\mu_j(x) = L_j \lambda^{nj}, \quad (4)$$

Величины  $L_j$ ,  $n_j$  берутся из приложения I [2] (там  $L_j$  обозначена через  $C$  – больше).

В [3] было показано, что если образец разбавить «диагональным» разбавителем, то через интенсивности излучения  $J_{2i}$  и  $J_{2i}^{(p)}$  можно достаточно просто определить искомую концентрацию  $C_i$  по формуле

$$C_i = \frac{n-1}{\beta-1} * J_{2i} * A_{ДР}, \quad (4)$$

где  $n$  – степень разбавления,  $\beta = J_{2i}/J_{2i}^{(p)}$ , АДР – это (2) применительно к «диагональному» разбавителю.

Если в исследуемом образце необходимо определить несколько элементов, то возникает задача подбора соответствующего числа «диагональных» разбавителей, и тогда препаративная работа с таким образцом, смешанным с несколькими «диагональными» разбавителями, «гасит» всю экспрессность анализа, которая является самым главным достоинством рентгенофлуоресцентного анализа.

Выход из данной ситуации заключается в том, что «диагональный» разбавитель не является обязательным для проведения анализа. Если мы его подобрали для  $i$ -элемента, то такое разбавление образца избавляет нас от построения калибровочного графика  $J_{2i}$  от  $C_i$  (это прямая, соединяющая две точки на графике в координатах  $C_i$ ,  $J_{2i}$ : (0 %) и (100 %,  $J_{2i}^{(100)}$ )).

Во-вторых, такой разбавитель позволяет предопределить следующий шаг и позволяет уточнить концентрацию  $C_i$ (ДР): если  $J_{2i}^{(p)} * n > J_{2i}$ , то  $C_i$ (ДР)

найдена с недостатком и наоборот, если  $J_{2i}^{(p)} * n < J_{2i}$ , то  $C_i$ (ДР) найдена с избытком. Дальнейший порядок определения  $C_i$  изложен в [4]:  $C_i$ (ДР) – концентрация  $i$ -элемента образца, полученная из отношения

$$C_i(\text{ДР}) = J_{2i} / J_{2i}^{(100)}, \quad (5)$$

т. е. по «диагональной» прямой.

Но перечисленные преимущества «диагонального» разбавителя не ограничивают права исследователя использовать любую матрицу (наполнитель) в качестве разбавителя. Если использовать этот прием ведения анализа для определения концентраций  $j$  элементов в одном образце, то необходимо знание адсорбционных характеристик этого одного разбавителя относительно  $\lambda_{ij}$  для каждого из определяемых элементов, и тогда (4) переходит в (6)

$$C_j = \frac{n-1}{\beta-1} * J_{2j} * A_{pj} \quad (6)$$

Таким образом использование приема теоретического стандарта в предлагаемом варианте освобождается от условия знания концентрации всех элементов, входящих в состав исследуемого образца, а сами концентрации,

полученные с использованием (6), могут служить базой для их последующего уточнения, если в этом возникает необходимость.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Парамонов Ф.П. Анализ способом подбора теоретического стандарта // Изв. АН Каз. ССР. Сер. хим. №3. – С. 17.
2. Афонин В.П., Гуничева Т.Н., Пискунова П.Ф. Рентгенофлюоресцентный силикатный анализ. – Новосибирск: Наука, 1984. – С. 227.
3. Парамонов Ф.П., Эйвазова А.Г. Разбавление как прием определения адсорбционных характеристик пробы // Материалы междунар. науч. конф. «XI Сатпаевские чтения». 2011. Т. 34. – С. 209-211.
4. Луценко А.С., Парамонов Ф.П. Использование метода последовательных приближений в приеме анализа с использованием «диагонального» разбавителя // Материалы междунар. науч. конф. «XI Сатпаевские чтения». 2011. Т. 21. – С. 241-243.

### Түйіндеме

*Массалық сіңіру коэффициенттері белгілі материалдың сараптамамен (проба) араластырып алғанда, осы элементтердің араластыруға дейін және кейін алшынған екіншілік сәулелену интенсивтілігі арқылы бізге қажетті элементтердің концентрациясын анықтауға болады.*

### Resume

*The method of probe dilution by material with certain mass absorption factor permits to define concentrations of elements of secondary radiation intensities, which were measured before and after their dilution.*

УДК 541.123.31

## ИННОВАЦИОННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ ОБУЧЕНИЯ В КУРСЕ НЕОРГАНИЧЕСКОЙ ХИМИИ КАК СРЕДСТВО ПОВЫШЕНИЯ КАЧЕСТВА ОБРАЗОВАНИЯ

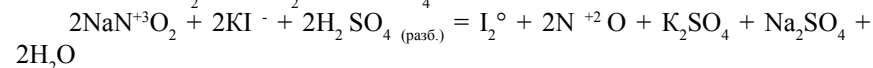
**А.С. Хамитова, С.С. Самиева**

Кокшетауский государственный университет им. Ш. Уалиханова,  
г. Кокшетау

Все химические реакции условно делят на реакции, протекающие с изменением и без изменения степеней окисления элементов. Условно, как известно,

потому что в химических реакциях могут совпадать начальные и конечные степени окисления элементов, но в течение химических превращений могут происходить изменения степеней окисления элементов.

Например:



Химические процессы, при которых изменяются степени окисления некоторых элементов, называются окислительно-восстановительными реакциями [1].

Главой «Окислительно-восстановительные реакции (ОВР)» по типовым программам неорганической химии в педагогическом институте, университете для специальностей «Химия», «Химия и биология», «Биология» заканчивается изучение теоретических основ этого предмета.

Для успешного усвоения ОВР мы предложили метод предварительной подготовки с применением тестовых заданий без машинного контроля и контролирующей компьютерной программы.

*Начальный этап.* При прохождении темы «Основные классы неорганических соединений» в неорганической химии восстанавливаем школьные знания первокурсников по определению понятий «степень окисления» и «валентность»; «окислители» и «восстановители».

Степень окисления - это заряд, который возникает на атоме химического элемента в соединении в результате перехода электронов к более электроотрицательному элементу. Степень окисления - это формальный заряд, так как истинный (эффективный) заряд на атоме элемента в соединении всегда меньше ввиду неполного смещения общей электронной плотности химической связи к более электроотрицательному элементу. Фтор - самый электроотрицательный элемент. Кислород по электроотрицательности уступает только фтору. Поэтому кислород только в соединении с фтором будет иметь положительную степень окисления [2].

Окислители - вещества, содержащие атомы или ионы, присоединяющие электроны. Процесс отдачи частицей электронов - окисление. Восстановители - вещества, содержащие атомы или ионы, отдающие электроны. Процесс присоединения частицей электронов - восстановление.

Валентность показывает число химических связей. Неадекватность понятий «степень окисления» и «валентность» показываем сначала на следующих примерах (таблица 1).

Таблица I

Степень окисления и валентность кислорода в некоторых соединениях

Соединения кислорода	Структурная формула вещества	Степень окисления атома кислорода	Валентность атома кислорода
$\text{H}_2\text{O}$ - вода	$\text{H}^+ - \text{O}^{2-} - \text{H}^+$	-2	2
$\text{H}_2\text{O}_2$ - пероксид водорода	$\text{H}^+ - \text{O}^- - \text{O}^- - \text{H}^+$	-1	2
$\text{O}_2$ - кислород	$\text{O} = \text{O}$	0	2
$\text{O}_2\text{F}_2$ - дифторид кислорода	$\text{F}^- - \text{O}^+ - \text{O}^+ - \text{F}^-$	+1	2
$\text{O}^+\text{F}_2$ - дифторид кислорода	$\text{F}^- - \text{O}^{2+} - \text{F}^-$	+2	2

Во всех данных соединениях валентность кислорода равна двум, т.е. число образуемых им химических связей равно двум. Однако степень окисления (формальный заряд) на атомах кислорода различен.

Аналогично рассматриваем структурные формулы ортофосфорной  $\text{H}_3\text{PO}_4$ , ортофосфористой  $\text{H}_3\text{PO}_3$  и фосфорноватистой  $\text{H}_3\text{PO}_2$  кислот, где во всех соединениях валентность фосфора равна 5, а степень окисления атомов фосфора соответственно +5, +3, +1.

В сложном парамагнитном веществе красного цвета  $(\text{O}_2)^+[\text{Pt}^{+5}\text{F}_6]^-$  не атом кислорода имеет заряд +1, а его молекула.  $(\text{O}_2)^+$ -молекулярный ион - диоксигенил, является катионом в данном соединении, которое называется гексафтороплатинат (V) диоксигенила. Это вещество синтезировал канадский ученый Н. Барллет ещё в 1962г. А поскольку энергия ионизации (ЭИ) инертного (благородного) газа ксенона близка ЭИ молекулы кислорода, то ученые смогли применить подобные окислительно-восстановительные реакции для синтеза соединений ксенона, т.е. смогли окислить ксенон. Этим примером мы показываем важность знаний процессов окисления-восстановления [3].

Вещества с положительной степенью окисления кислорода - сильнейшие окислители. Подобные соединения используют как эффективные окислители ракетного топлива.

Далее проводим самостоятельную работу в этом направлении. Для закрепления данного материала, формул и свойств ряда кислот и кислотных оксидов разбираем примеры, показывающие, что степень окисления кислотообразующего элемента в химической формуле кислоты равна его степени окисления в молекуле ангидрида этой кислоты.

$\text{H}_2\text{S}^{+6}\text{O}_4^{2-}$  - серная кислота;  $\text{S}^{+6}\text{O}_3^{2-}$  - ангидрид серной кислоты, оксид серы (VI), триоксид серы. Здесь кислотообразующий химический элемент - сера. Согласно правилам ИЮПАК в скобках римскими цифрами обозначается степень окисления атома элемента, а не валентность [4].

$\text{H}_3\text{P}^{+5}\text{O}_4^{2-}$  - ортофосфорная кислота;  $\text{P}_2^{+5}\text{O}_5^{2-}$  - ангидрид ортофосфорной кислоты, оксид фосфора (V). Ангидридом метафосфорной кислоты  $\text{H}^+\text{P}^{+5}\text{O}_3^{2-}$  будет также оксид фосфора (V)  $\text{P}_2^{+5}\text{O}_5^{2-}$ .

$\text{H}_4\text{P}_2^{+5}\text{O}_7^{2-}$  ~ дифосфорная кислота (пирофосфорная);  $\text{P}_2^{+5}\text{O}_5^{2-}$  - ангидрид пирофосфорной кислоты, оксид фосфора (V).

$\text{H}_4\text{P}_2^{+3}\text{O}_5^{2-}$  - дифосфористая кислота;  $\text{P}_2^{+3}\text{O}_3^{2-}$  - ангидрид дифосфористой кислоты, оксид фосфора (III).

В фосфорных кислотах кислотообразующим элементом является фосфор.

Анализируются и другие кислоты. В молекулах ортофосфорной и серной кислот величины степеней окисления атомов кислотообразующих элементов по абсолютному значению совпадают [5].

Выполнение разнообразных упражнений в аудитории и дома развивает умение четко определять величины степеней окисления атомов элементов в формуле любого соединения.

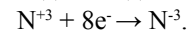
*Следующий этап:* использование модуля «Строение атома. Периодическая система химических элементов Д.И. Менделеева (П.С). Химическая связь». Здесь опирались на знания электронных формул атомов элементов, их положения в П.С., на знания их высших, низших, устойчивых и неустойчивых степеней окисления.

Акцентируем внимание на тот факт, что номер группы в П.С. показывает число валентных электронов и, соответственно, высшую степень окисления атомов этих элементов (конечно, кроме некоторых исключений).

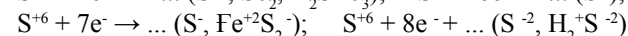
При прохождении данного модуля студенты развивают умения и навыки определения возможностей атома элемента в данной степени окисления присоединять или отдавать определенное число электронов в химических реакциях.

Приводим примеры упражнений с ответами.

А) Атом азота  $\text{N}^{+5}$  находится в состоянии высшей степени окисления ( $\text{N}_2^{+5}\text{O}_5^{2-}$ ,  $\text{HN}^{+5}\text{O}_3$ ). Отдавать электроны  $\text{N}^{+5}$  больше не может, а только может присоединять до электронной конфигурации  $2z^2p^6$  ( $\text{H}_3^+\text{N}^{-3}$  аммиак).



Атом серы  $\text{S}^{+6}$  находится в состоянии высшей степени окисления ( $\text{S}^{+6}\text{O}_3^{2-}$ ,  $\text{H}_2\text{S}^{+6}\text{O}_4$ ). Отдавать электроны  $\text{S}^{+6}$  больше не может, а только может их присоединять до электронной конфигурации  $3z^23p^6$  ( $\text{S}^{2-}$ ,  $\text{H}_2^+\text{S}^{2-}$ ).



Б)  $\text{Cl}^{\circ} + e^{-} \rightarrow \dots$  ( $\text{Cl}^{-}$ ,  $\text{H}^{+}\text{Cl}^{-}$ ). Нейтральный атом хлора может присоединить только один электрон до устойчивой электронной конфигурации  $3s^2 3p^6$ .

В)  $\text{Cl}^{\circ} - e^{-} \rightarrow \dots$  ( $\text{Cl}^{+}$ ,  $\text{HCl}^{+}\text{O}$ );  $\text{Cl}^{\circ} - 3e^{-} \rightarrow \dots$  ( $\text{Cl}^{+3}$ ,  $\text{HCl}^{+3}\text{O}_2$ );

$\text{Cl}^{\circ} - 5e^{-} \rightarrow \dots$  ( $\text{Cl}^{+5}$ ,  $\text{HCl}^{+5}\text{O}_3$ );  $\text{Cl}^{\circ} - 7e^{-} \rightarrow \dots$  ( $\text{Cl}^{+7}$ ,  $\text{HCl}^{+7}\text{O}_4$ );

$\text{Cl}^{+7}$ - это высшая степень окисления атома хлора, образовалась устойчивая электронная конфигурация  $2s^2 2p^6$ . Дальнейшая отдача электронов невозможна, поэтому  $\text{Cl}^{+7}$  в химических реакциях далее не окисляется.

Г)  $\text{Br}^{+7} + ne^{-} \rightarrow \text{Br}^{-}$  (+8  $e^{-}$ );  $\text{Br}^{+5} + ne^{-} \rightarrow \text{Br}^{+}$  (+4 $e^{-}$ );

$\text{Br}^{+} - ne^{-} \rightarrow$  атом брома в высшей степени окисления (-6 $e^{-}$ );

$\text{Br}^{+5} - ne^{-} \rightarrow \text{Br}^{+7}$  (-2 $e^{-}$ )

$\text{Br}^{+5}$  может и присоединить и отдать валентные электроны.

Делаем вывод об окислительно-восстановительной двойственности элемента, если он находится в исходном положении в промежуточной степени окисления. Степени окисления атомов элементов изменяются в окислительно-восстановительных реакциях.

Для закрепления нового материала и проверки его усвоения используем на последующих занятиях тестовый контроль.

Примеры тестов.

1) Какое соединение проявляет только окислительные свойства: а) азот; б) оксид азота (I); в) оксид азота (II); г) оксид азота (IV); е) азотная кислота?

Какой ион проявляет только восстановительные свойства: а)  $\text{BrO}_2^{-}$ ; б)  $\text{BrO}_4^{-}$ ; в)  $\text{Br}^{-}$ ; г)  $\text{BrO}_3^{-}$ ; е)  $\text{BrO}^{-}$ ?

Сколько электронов присоединяет атом иода в ионе  $\text{IO}_3^{-}$  при его восстановлении до иодид-иона  $\text{I}^{-}$ ? а) 2 $e^{-}$ ; б) 3 $e^{-}$ ; в) 8 $e^{-}$ ; г) 6 $e^{-}$ ; е) 5 $e^{-}$ ?

Сколько электронов может отдать или принять в окислительно-восстановительной реакции атом углерода в метане  $\text{CH}_4$  при его полном сгорании в токе кислорода?

а) 5 $e^{-}$ ; б) 8 $e^{-}$ ; в) 7 $e^{-}$ ; г) 6 $e^{-}$ ; е) 4 $e^{-}$ ?

В теме «Основные классы неорганических соединений» при изучении свойств простых веществ и разбавленных соляной и серной кислот восстанавливаем школьные знания по применению метода электронного баланса в подборе коэффициентов в уравнениях ОВР: при растворении в воде натрия и взаимодействии активных металлов ( $\text{Zn}, \text{Fe}$ ) с названными кислотами.

$2\text{Na}^{\circ} + 2\text{H}_2^{\circ}\text{O}^{-2} = 2\text{Na}^{+}(\text{OH})^{-} + \text{H}_2^{\circ}$

$\text{Na}^{\circ} - e^{-} \rightarrow \text{Na}^{+}$  |2|  $\text{Na}^{\circ}$  - восстановитель (процесс окисления);

$2\text{H}^{+} + 2e^{-} \rightarrow \text{H}_2^{\circ}$  |1|  $\text{H}^{+}$  - окислитель (процесс восстановления).

Метод электронного баланса основан на том, что количество отданных восстановителем электронов равно числу принятых электронов окислителем

К концу прохождения вышеназванного модуля программы у студентов наблюдалось улучшение химического мышления, необходимого для правильного предсказания продуктов ОВР [6].

Таким образом, применение аналогичных упражнений и тестовых заданий на каждом занятии, независимо от темы занятий, как повторение и закрепление дало возможность постепенно подойти к последней теме теоретических основ неорганической химии «Окислительно-восстановительные реакции» с достаточным багажом знаний, необходимых для успешного усвоения этих самых сложных химических процессов.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Ахметов Н.С. Общая и неорганическая химия. - М.: Высшая школа, 2003. - 743 с.
2. Глинка Н.Л. Общая химия. - М.: Интеграл-Пресс, 2003. - 728 с.
3. Реми Г. Курс неорганической химии. - М.: Мир, 1972. - Т. 1,2.
4. Угай Я.А. Общая и неорганическая химия. - М.: Высшая школа, 1997. - 527 с.
5. Руководство к лабораторным работам по общей и неорганической химии / Под ред. Ф.Я. Кульба. - Л.: Химия, 1978. - 280 с.
6. Полинг Л. Общая химия. - М.: Мир, 1974. - 846 с.

## Түйіндеме

*Бейорганикалық химия бағдарламасын жақсы игеру мақсатында жоғары оқу орны студенттеріне арналған оқыту бағдарламасын құрастыру өзекті мәселе, оның шешуі оқу үдерісін (процесін) жетілдіреді.*

## Resume

*The working out of different teaching programs is a very actual task for the students which serves as a method for the best mastering activity of Inorganic Chemistry. The solution of this task will improve the teaching process.*

УДК 636.08.574

## ПЕРСПЕКТИВНЫЙ ГЕНОФОНД СКОТА ДЛЯ КАЗАХСТАНА

**Т. Бексеитов, М. Аятхан**

*Павлодарский государственный университет им. С. Торайгырова*

В Послании Президента Республики Казахстан Н.А. Назарбаева «Построим будущее вместе» одним из беспрецедентных проектов в сельском хозяйстве названо развитие мясного животноводства. Для реализации данного приоритета необходимо направить все усилия ученых Казахстана. Вместе с разведением имеющихся пород животных необходимо создать в кратчайшие сроки новые генотипы специализированного мясного скота. Причем для интенсификации этого процесса необходимо применять современные биотехнологические методы, в частности методы биотехнологии воспроизводства животных. Ускоренное создание новых генотипов специализированного мясного скота путем эмбриотрансфера является передовыми технологиями в животноводстве развитых стран. Селекционная работа с мясными породами скота британского корня должна быть направлена на увеличение молочности коров и крупности животных, улучшение их малых форм телосложения, повышения оплаты корма, снижение раннего жиροотложения. Одним из перспективных улучшателей в этом направлении являются немецкие симменталы. Они характеризуются высокими мясными и молочными качествами. Живая масса быков достигает 950-1200 кг, коров 600-750 кг. Имея высокую молочность они могут обеспечить очень высокие среднесуточные приросты молодняка (до 1500 г в сутки).

В январе 2011 года мы посетили Германию, где ученые племенного объединения Нойштат на Айш ознакомили нас с племенной станцией по селекции немецких симменталов.

Стратегией объединения является: оптимальный сервис в области осеменения, широкий выбор быков- производителей и хряков, пересадка эмбрионов, обучение и повышение квалификации, сбытовая работа на рынках Германии и других стран, усовершенствование благодаря исследованиям, консультации по руководству сельхозпредприятиями, услуги по повышению продуктивности скота.

Область распространения большинства популяции немецкой симментальской породы лежит в Южной Германии, в землях Бавария и Баден-Вюртемберг. Кроме них имеются производители в Гессене, а к тому-же всё

больше и больше фермеров повсюду в Германии содержат эту современную породу двойного направления продуктивности.

Племенное разведение организовано в двадцати объединениях скотоводов с традицией разведения свыше 100 лет. Непрерывное, интенсивное и организованное улучшение генетики породы существенно отразилось на сегодняшних характеристиках немецких симменталов.

Таблица 1

Динамика продуктивных качеств животных

год	число коров	молоко-кг	жир - %	жир- кг	белок - %	белок - кг
2000	1.029.460	6.192	4,12	256	3,40	218
2001	1.036.759	6.363	4,16	256	3,50	223
2002	1.011.281	6.424	4,18	269	3,51	225
2003	1.017.134	6.535	4,15	271	3,52	230
2004	1.004.264	6.611	4,20	277	3,53	233
2005	987.749	6.711	4,15	278	3,50	235
2006	966.041	6.788	4,15	282	3,48	236
2007	960.282	6.961	4,13	287	3,50	243
2008	971.219	6.946	4,15	288	3,49	242

В племобъединении отбор организован с помощью инспекторов породы, находящихся в повседневном контакте с фермерами-членами. С помощью сети экспертов специалисты объединения осведомлены про происходящее касательно всех районов где разводится немецкая симментальская.



Рисунок 1 – Структура племобъединения

Рисунок 2 – Корова № J 1202 ж.м.  
780 кг, удой 7800 л, жирность 4,4 %

Традиционный скотовод, разводящий скот немецкой симментальской породы, доит от 20-ти до 50-ти коров и выращивает молодняк для обновления стада и для будущего успеха фермы. Наилучших стельных нетелей отбирают для своих клиентов.

Немецкая симментальская успешно себя показала во всех системах содержания: в больших коровниках с безпривязным содержанием, а также в коровниках с привязью или на пастбище.

Хорошая кондиция и высокая приспособляемость немецкой симментальской позволяет этой породе сохранять хорошую продуктивность даже при содержании в требовательной среде, также при тяжёлых климатических условиях или при весьма умеренной подаче корма.

Популяция немецкой симментальской породы хорошо чувствует себя в различных районах с предложением различных рационов. В горных районах рационы состоят из свежей травы, травяного силоса и сенажа. В других районах большой процент рациона состоит из кукурузного силоса с люцерной, сахарной пальмы и зерновых культур.

Нетели немецкой симментальской породы характерен интенсивный рост, момент же осеменения зависит от степени физического развития, а не от возраста животного.

До момента первого отёла нетели набирают вес около 600-700 кг. Крепкое телосложение с хорошо развитой задней частью туловища значительно облегчает процесс отёла. Отёлы без осложнений берегут ваше время, нервы и уменьшают ветеринарные расходы.

После первого года интенсивного кормления, нетелей симментальской породы держат на пастбищах 24 часа в сутки, начиная с весны и кончая поздней осенью. Этот период здорового выращивания является основой будущей высокой продуктивности в комбинации со здоровьем и долголетием. Немцы могут поставить нетелей симментальской породы у которых имеются рога или же особей без рогов для безопасного обхождения в случае безпривязного содержания.

Сегодняшняя симментальская корова двойного пользования с продукцией 60% молока и 40% мяса является результатом традиционно организованного интенсивного разведения многими поколениями скотоводов в протяжении более 100 лет.

Начиная с 1972 года искусственное осеменение стало неотъемлемой частью скотоводства, а пользуются им на более чем 95% коров под контролем молочной продукции.

Пересадка эмбрионов доступна свыше 10 лет всем фермерам; ею пользуется большое количество фермеров выращивающих симменталов для увеличения потомства из лучших семейств.

Только благодаря непрерывной активной племенной работе всех вовлечённых в объединение новейших биотехнологических методов с научными результатами на сегодняшний день мы можем предложить нашим клиентам наилучших симменталов!

На мужских телят для откорма немецкой симментальской породы из всех пород КРС стоит самый высокий спрос. Молодые бычки особенно славятся интенсивным ростом и своей способностью прироста набирая в сутки 1300 грамм и более.

Быки немецкой симментальской породы также известны своим спокойным темпераментом, который позволяет безопасное обхождение.

После многих лет продукции молока, высокоценная туша всё ещё обеспечивает другой доход. Из всех молочных и пород двойного пользования, туша симментальских коров обеспечивает наивысший возврат из-за самого большого веса и прекрасной мускулистости с низким процентом жира в мясе.

### *Түйіндеме*

*Неміс симменталдары Қазақстан үшін малдың перспективті генофонды болып табылады. Германияның Нойштат Айш асыл тұқымды біріктіре өсіруге және осы малдардың селекциясы бойынша бай тәжірибесі бар.*

### *Resume*

*German simmentals are a perspective genepool of the live-stock for Kazakhstan. Breeding association Neustadt an der Aisch in Germany has a rich experience on breeding and breedings data of animals.*

УДК 622.577.4

## **АДАПТИВНЫЕ МОДИФИКАЦИИ НА ПРИМЕРЕ ФЕНОТИПИЧЕСКОЙ ИЗМЕНЧИВОСТИ ЖАБРАНОГО РАЧКА АРТЕМИИ**

**Л.А. Вольф**

*Павлодарский государственный университет им. С. Торайгырова*

Под модификациями следует понимать ненаследственные изменения, возникшие под влиянием абиотической и биотической среды в пределах реализации одной нормы реакции. Это, прежде всего температура, влажность, свет, химические свойства воды и почвы, механически действующие факторы и т.д., а также питание и воздействие других организмов. Все эти факторы вызывают ненаследственные фенотипические изменения.

В систематическом отношении артемия относится к типу членистоногих (Arthropoda), подтипу жабродышащих (Branchiata), классу ракообразных (Crustacea), подклассу жаброногие раки (Branchiopoda), отряду жаброногие (Anostraca), семейству артемиевые (Artemiidae), роду артемия (Artemia) [1]



Анализ научной литературы свидетельствовал о наличии 27 географических рас *Artemia*, отличающихся скоростью выклева науплиусов, темпом роста и полового созревания, биохимическим составом и поведенческой активностью [7,8]. В настоящее время в мире выделено 8 видов артемий [3], (Табл. 1).

Таблица 1  
Список видов рода *Artemia Leach*, 1819 в пределах ареала распространения

<i>A. salina</i> Linnaeus, 1758	Водоемы Англии и Средиземноморья
<i>A. tunisiana</i> Bowen and Sterling, 1978	Водоемы Северной Африки
<i>A. urmiana</i> Gunter, 1900	Водоемы Ирана
<i>A. sinica</i> Yaneng, 1989	Водоемы Центральной и Восточной Азии
<i>A. persimilis</i> Piccinelli and Prosdocimi, 1968	Водоемы Аргентины
<i>A. franciscana</i> - видсдвумяподвидами; <i>A. franciscana franciscana</i> Kellog, 1906	Водоемы Америки, Карибских и Тихоокеанских островов озеро Моно – США, водоемы Калифорнии
<i>A. franciscana monica</i> Verrill 1869	
<i>A. tibetiana</i> Abatzopoulos, Zhang and Sorgeloos, 1998	Водоемы Тибета
<i>A. parthenogenetica</i> Barigozzi, 1974	Партеногенетические популяции артемий Европы, Азии, Африки и Австралии

В озерах Западной Сибири видовая принадлежность артемий до конца не выяснена. Исследователи, изучающие различные популяции артемий на территории Западной Сибири используют различные названия и в своем большинстве склоняются в последнее время к отнесению западносибирской артемий к сборному полиморфному виду *Artemia parthenogenetica* [4], (Табл. 2).

Таблица 2  
Использование видового названия рачка рода *Artemia* различными исследователями на территории Западной Сибири

Автор, год	Видовое название
Соловов В.П., Студеникина Т.Л., 1990	<i>Artemia salina</i>
Матмуратов С.А., Лопатин О.Е., 1991	<i>Artemia salina</i>
Соловов В.П., Студеникина Т.Л., 1999	<i>Artemia sibirica</i>
Новоселова З.А., Новоселов В.А., 2000	<i>Artemia salina</i>
Шарапова Л.И. и др., 2002	<i>Artemia species</i>

Визер Л.С., Ростовцев А.А., 2002	<i>Artemia species</i>
Литвиненко Л.И. и др., 2004	<i>Artemia parthenogenetica</i>
Убаськин А.В., 2005	<i>Artemia parthenogenetica</i>
Веснина Л.В. и др., 2005	<i>Artemia species</i>
Мурова Е.В., 2002	<i>Artemia species</i>

В связи с тем, что в соленых озерах Северо-Казахстанской части юга Западной Сибири, территории исследований, практически обитают партеногенетические популяции артемий, рационально будет отнести эти популяции к виду *A. parthenogenetica*. На основе морфометрических изысканий разработана таблица для определения вариантов *Artemia* по строению церкопод [5].

Работы А.В. Убаськина [6] показали, что в водоемах Павлодарской области увеличение или уменьшение минерализации обуславливает фенотипические вариации и появление в водоемах различных вариантов. В разных экотопах внутри одной популяции наблюдается существование различных вариантов. Пространственная разобщенность особей одного генофонда, способствует разветвлению фенотипического потенциала рачка в разнообразных условиях обитания. При практически сходной величине размеров тела, варианты достоверно различаются по длине абдомена, особенно по биометрическим параметрам фурки.

Представители *A.p.var. koppeniana* имеют ровные окончания последнего сегмента абдомена (редуцированные церкоподы) без наличия различного рода выростов и щетинок или небольшие выступы брюшного отдела с одним или, очень редко двумя щетинками. *A.p.var. milhausenii* имеют слабое развитие фуркальных члеников, которые почти сливаются с последним абдоминальным сегментом, количество коротких щетинок составляет 1–3 (очень редко до 4–5) штук. *A.p.var. arietina* с более развитыми церкаподами и выраженными фуркальными лопастями, оперенные с двух сторон различным числом волосков: от 3 до 11 шт. *A.p.var. principalis* с хорошо развитыми церкаподами, четко отчлененными от последнего сегмента абдомена. Фуркальные лопасти продолговатой формы и хорошо выражены, количество щетинок на лопастях 9–14 шт.

При проведении исследовательских работ нами выделены различные варианты у артемий при изучении разнообразных популяций в водоемах Северного Казахстана (Табл. 3).

Таблица 3

Распределение различных доминирующих вариантов артемии в озерах Северного Казахстана в зависимости от солености воды

Варианты	var. <i>principalis</i>	var. <i>arietina</i>	var. <i>milhausenii</i>	var. <i>koppeniana</i>
Соленость г/л	30 – 70 г/л	71 – 150 г/л	180 – 270 г/л	280 г/л и >
Озера	Борлы	Айдарша	Бура	Б.Ажболут
	Щарбакты	Ащытакыр	Казы	Жамантуз
	Шушкалы	Бура	Карасор	Калатуз
		Жамантуз	Кишкенесор	Кызылкак
		Жаркаин	Теке	Кызылтуз
		Муялды	Тенгизсор	Маралды
		Калибек	Торесор	Туз
		Киши-Карой	Селеты-Тенгиз	
		Кушмурун	Шолаксор	
		Сейтен		
	Становое			

При проведении исследовательских работ нами отмечено, что в озерах с постоянным притоком пресной воды, в течение вегетационного периода, встречаются разнообразные морфы артемии в различных поколениях.

В этих озерах, где существуют постоянно действующие водотоки (речки, ручьи), появляются варианты присущие более распресненным водоемам. Связано это с тем, что рождение данных особей происходит на отдельных экотопах, приуроченных к местам впадения пресноводных водотоков в соленые озера.

Анализ проведенных нами исследовательских работ выявил, что, независимо от среднего показателя солености в озере, существует определенная зависимость между числом постоянных водотоков, впадающих в озеро и разнообразием вариантов, присутствующих в популяции (Табл. 3).

Таблица 3

Соотношение вариантов *A. parthenogenetica* в водоемах с различным количеством пресных водотоков, %

Озеро	Соленость, г/л	Кол-во водотоков, шт.	Варианты (var.)			
			<i>principalis</i>	<i>arietina</i>	<i>milhausenii</i>	<i>koppeniana</i>
Айдарша	74	нет	11,6	88,4	0	0
Ащытакыр	98	нет	17,0	83,0	0	0
Щарбакты	76	нет	100,0	0	0	0
Сейтен	117	нет	0	78,4	21,6	0
Кызылтуз	284	нет	0	0	6,8	93,2
Алтыбайсор	287	1	0	0	30,6	69,4

Туз	188	2	0	0	9,0	91,0
Калатуз	234	2	1,8	7,6	27,8	62,8
Маралды	265	6	0,9	11,5	21,1	66,5
Кызылкак	289	13	4,4	3,2	38,3	54,1

В озерах, где отсутствуют пресноводные водотоки, обычно встречается не более двух вариантов и при этом доминирует по численности один вариант, типичный для данной солености воды озера. В водоемах же с наличием нескольких постоянных водотоков встречается уже до четырех вариантов и при этом доля доминирующего варианта значительно снижается.

Например, в озере Кызылкак, с очень высокой средней степенью минерализации воды и доминированием варианта *A.p.var. koppeniana*, одновременно присутствуют рачки еще трех вариантов, общее количество которых составляет почти половину всех особей популяции.

В связи с тем, что видовая принадлежность артемий в гипергалинных водоемах Северо-Казахстанской части юга Западной Сибири до конца не выяснена и вопрос о структуре рода *Artemia* до сих пор остается открытым, а в озерах территории наших исследований практически обитают парthenогенетические популяции артемии, рационально будет отнести эти популяции к виду *A. parthenogenetica*.

Нами выделены различные доминирующие варианты артемии при изучении разнообразных популяций в водоемах Северного Казахстана. Также определена зависимость между числом постоянных водотоков, впадающих в озеро и разнообразием вариантов, присутствующих в популяции.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Догель В.А. Зоология беспозвоночных // Учеб. для универ. М.: Высшая школа, 1981. – 606 с.
2. Литвиненко Л.И. // Биогеография и характеристика природных мест обитания сибирской артемии. Биоразнообразие артемии в странах СНГ: современное состояние ее запасов и их использование. – ФГУП Госрыбцентр. – Тюмень, 2004. – С. 3-28.
3. Литвиненко Л. И. // Жаброногие рачки рода *Artemia* Leach, 1819 в гипергалинных водоемах Западной Сибири (география, биоразнообразие, экология, биология и практическое использование). Автореф. дис. ... док. биол. наук. – Пермь, 2009. – 46 с.
4. Соловов В.П., Студеникина Т.Л. // Рачок *Artemia* в озерах Западной Сибири. – Новосибирск. Наука. СО АН, 1990.– 80 с.
5. Студеникина Т.Л., Соловов В.П. // *Artemia salina* в озерах Западной Сибири (о статусе р. *Artemia*). Ресурсосберег. технологии в аквакультуре. – Краснодар, 1999. – С.169-170.

6. Убаськин А.В. // Морфометрические особенности и изменчивость артемии в соляных озерах Павлодарской области. Биологические науки Казахстана. – Павлодар: ПГПИ, 2005. – №1. – С.103–110.

7. Bowen S.T., Durkin G., Sterling, K.L. // Artemia hemoglobins: genetic variation in parthenogenetic and zigogenetic populations. Biol. Bull., 1978. – № 155. – P. 273-287.

8. Persoont, G., Sorgeloos P. // General aspects of the ecology and biogeography of Artemia. The Brine Shrimp Artemia, 1980. – Vol.3.– P.1-24.

### **Түйіндеме**

*Мақалада артемия желбезек аяқты шаянның әртүрлі популяцияларының адаптивтік модификациялары, реакцияның нормасы, ағзалардың сыртқы жағдайлардың кең жинағына бейімделуі қарастырылады. Материал Павлодар облысының тұзды көлдерінде кең таралған Artemia тегінің галофилді шаянның әралуан фенотиптік өзгерістерінің мысалымен толықтырылған.*

### **Resume**

*In the article which in the adaptable modifications of different populations of the gillycrayfish of the Artemia, the reaction norms, the adaptation of organisms to the wide spectrum of outward conditions are considered. This work is illustrated with the example of various phenotypical changes of the galofil crayfish of the Artemia genus, which is wide-spread in salt lakes of Pavlodar region.*

УДК 796.5:502.4(574.25)

## **БАЯНАУЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ ПРИРОДНЫЙ ПАРК: ПРОБЛЕМЫ И ПЕРСПЕКТИВЫ РАЗВИТИЯ В ТУРИСТСКОМ НАПРАВЛЕНИИ**

**А.А. Калиева, А.Г. Царегородцева, А.В. Ермиенко**

*Павлодарский государственный университет им. С. Торайгырова*

С приобретением суверенитета в Казахстане все большее внимание уделяется развитию туризма. Значительно расширилась законодательно-правовая база республики, касающаяся туристской деятельности: Закон Республики Казахстан «О туризме» (1992 г.), «О туристской деятельности» (2001 г.), утверждена Концепция развития туризма в Республике Казахстан

(2001 г.) и др. Президент Казахстана Н.А. Назарбаев отмечал туризм как одну из перспективных отраслей экономики. Исследования по проблемам формирования и развития туризма, рационального использования природного потенциала, в целях повышения туристского имиджа регионов, на сегодняшний день имеют все большую актуальность.

Изучение понятия туризма, ведется во многих научных направлениях, среди которых особое место принадлежит географическим и экологическим исследованиям, охватывающим процессы взаимодействия природы и общества. Проблема развития туризма особенно актуальна в Павлодарской области, которая, являясь одним из крупнейших и наиболее экономически развитых регионов Казахстана, тем не менее, остается регионом, в котором туризм развит также слабо, как и во всей стране. В то же время область располагает богатыми возможностями для развития всех форм рекреации и туризма, способных удовлетворять самые разнообразные потребности отдыхающих. Растущие общественные потребности населения в рекреационных услугах в области послужили основой для формирования и развития сферы отдыха. В регионе есть все предпосылки развития различных видов туризма, таких как: лечебный, оздоровительно-спортивный, познавательный, научный и экологический.

Одним из таких объектов является Баянаульский государственный национальный природный парк, расположенный в 240 км. от г. Павлодара. Основной задачей парков является охрана окружающей среды и создание условий для отдыха и восстановления здоровья людей. Природные ресурсы и ценности, которыми управляют национальные парки, включают леса, луга, воды, животный мир, а также такие эстетические ценности, как живописные ландшафты, природная тишина и чистый воздух. Задача национального парка заключается в том, чтобы эти ресурсы и ценности в процессе их использования для удовлетворения рекреационных и познавательных потребностей человека не претерпевали необратимых изменений и сохраняли свою привлекательность и для будущих поколений.

Баянаульский ГПНП организован в соответствии с Постановлением Кабинета Министров Казахской ССР от 12.08.1985 г. на базе Баянаульского лесхоза. Общая территория парка составляет 50688 га, в том числе покрытая лесом площадь 18625 га.

Природный парк имеет значительный туристский потенциал, который характеризуется наличием в его пределах объектов, имеющих природно-культурное и экологическое значение. К ним относятся такие объекты, как грот «Кувшин», «Атбасы», пещера «Коныраулие» и т.д. Туристическая деятельность на базе национальных парков позволяет познакомиться с эталонными природными комплексами, расширяет кругозор отдыхающих. Кроме того, исследуемый регион имеет объекты научного интереса,

привлекая специалистов для изучения природных процессов и прогноза дальнейших вторичных структурных и иных преобразований территории в ходе проведения различных форм и способов туризма: места проявления вулканизма, локальные разломы, места гравитационных процессов и в целом макро- и мезоформы горных сооружений. Например, низкогорный рельеф парка представлен измененными в той или иной степени водно-эрозионными и неотектоническими процессами, следующими образованиями: линейно разветвленные горсты, батолит (гора Булка). В центральной части парка наблюдаются скрытые разрывные нарушения, покрытые аллювиальными и делювиально-пролювиальным отложениями.

В пределах парка имеются девять озер. Наиболее крупными (2,9-7,4 км<sup>2</sup>) озерными экосистемами, имеющими наибольшую эколого-рекреационную значимость являются: Жасыбай, Сабындыколь, Торайгыр, Биржанколь (рисунок 1). Общий объем перечисленных озер составляет 75,7 км<sup>3</sup> [1]. Максимальная (преобладающая) глубина озер составляет: Жасыбай - 14 м (9-10 м), прозрачность от 30-40 см на В до 10-15 см на З; Сабындыколь - 9-9,5 м (6 м), прозрачность до 25-30 см; Торайгыр - 11 м (6 м), прозрачность до 15-20 см; Биржанколь - 8 м (5-7 м) прозрачность до 10-15 см. Площадь водных поверхностей в местах пляжных участков до изобаты 1,4-1,7 м: Жасыбай - 5-5,6га; Сабындыколь - 2,8-3,5га; Торайгыр - 1,2-1,3га; Биржанколь - 0,8-1,0га.

В геоморфологическом отношении озера Жасыбай, Сабындыколь, Торайгыр и их водосборы относятся к озерам тектонического происхождения района Казахского мелкосопочника с эрозионно-денудационным горно-холмистым складчато-глыбовым рельефом. Неотъемлемой и специфичной чертой ландшафтной структуры озерных районов являются геокмлексы побережий, возникшие в зоне контакта акватории озера с водосборной площадью. Структура и форма побережий во многом зависят как от характера озера (величина ветрового разгона, глубина, течения), так и характера берега (величина берегового откоса), от геологического и тектонического стрессий изучаемых территорий.

В связи с морфологическими и геологическими условиями изучаемые нами озера можно отнести к следующим типам озерных водосборов [2]:

1. Озера равнинно-холмистых областей в южной части БГНПП. Это в большинстве случаев мелкие, небольшие, блюдцеобразные впадины дефляционного или суффозионного («просадочного») происхождения, заполненные водой.

2. Озера средне- и низкогорных местностей, тектонического происхождения, приуроченные по преимуществу к области Казахского мелкосопочника, с кольцевой морфоструктурой водосборов.

В течении 40-50 лет освоения отдельных участков под зоны рекреации в пределах парка отмечается хаотичный принцип застройки, отсутствие

современных инженерных коммуникаций и четко функционального зонирования, недостаточная охрана природных ресурсов региона, загрязнение вод и смена растительности в результате интенсивного антропогенного воздействия, происходила перегрузка отдельных ландшафтов. Все геосистемы исследуемой территории несут следы антропогенной нарушенности и большей частью рекреационного характера. К основным ландшафтными критериями устойчивости природных комплексов отнесены: состав и физико-химические свойства литогенной основы ПТК, мофоструктурные и морфоскульптурные особенности территории, уровень залегания грунтовых вод и наличие поверхностных вод, их минерализация и вещественный состав, механический состав почв, особенности растительного покрова [3].

В настоящее время парк испытывает антропогенное воздействие как регионального, со стороны окружающей промышленности, так и локального уровня и нуждается в проведении плановой работы по благоустройству рекреационной территории. Управление природными ресурсами должно обеспечивать их сохранение, развитие и учитывать их ограниченные способности сопротивляться антропогенному воздействию. Наибольшее распространение из антропогенных модификаций на исследуемой территории получили рекреационные ландшафты. На территории природного парка в основном отмечается механическое, биологический и ландшафтный факторы воздействия на компоненты природных комплексов.

Управление их рекреационными ресурсами невозможно без районирования территорий по уровню их устойчивости к антропогенным воздействиям. В основу геоэкологического районирования нами положено последовательное выделение природно-территориальных комплексов с разным уровнем экологической напряженности, для оценки которой приняты следующие показатели: уровень хозяйственного использования; уровень рекреационного использования; площадь нарушенных земель; проявление физико-геологических и гидрологических процессов.

Суммарный показатель экологической дестабилизации природных территориальных комплексов парка позволил нам отнести анализируемые территории, измененные хозяйственной деятельностью людей к определенному классу: I - очень слабоизмененный (0-20%); II - слабоизмененный (21-40%); III - среднеизмененный (41-60%); IV - сильноизмененный (61-80%); V - очень сильноизмененный (> 80%).

**Очень слабый уровень** экологической дестабилизации характеризуется почти полным отсутствием каких-либо негативных антропогенных изменений в геосистеме БГНПП. К данному уровню в парке относятся территории: урочище Жаманаулы (западная часть парка), низкогорная юго-западная часть парка и низкогорная часть территории между озерами Жасыбай и Торайгыр.

**Слабый уровень** нарушения стабильности экосистемы природного парка заключается в незначительном изменении в ее структуре, но легкоустранимом при прекращении антропогенных воздействий на них. К этому классу относятся территории центральной низкогорной части парка и понижения восточнее озера Жасыбай (урочище Малай).

**Средний уровень** антропогенного изменения территории изучаемого региона характеризуется значительными негативными экологическими изменениями в состоянии ПТК, почти полное устранение, которых возможно при соблюдении правил рационального природопользования. К среднему уровню экологической дестабилизации отнесены незатронутые в описании территории.

При **сильной экологической дестабилизации** происходит серьезное нарушение отдельных видов природных компонентов геосистемы, которое может привести к их полному исчезновению, что требует своевременного вмешательства по устранению негативных процессов и явлений на этих территориях. К классу сильноизмененных ландшафтов относятся территории турбаз, побережья крупных озер БГНПП.

**К очень сильному по уровню** дестабилизации классу относятся территории, на которых отличаются многократные превышения уровня антропогенных нагрузок и имеют место глубокие изменения во всех природных компонентах экосистем. Данный класс на территории парка отсутствует [4].

## ЛИТЕРАТУРА

1. «ТЭО организации БГНПП». - Алма-Ата: Казгипроград, 1980. Том. 2 Современное состояние. - 106 с.
2. Царегородцева А.Г. Ландшафтообразующие факторы озерных водосборов Павлодарской области. Итоговая Международная науч.-практ. конференция «Наука: теория и практика». - Белгород - Днепропетровск, 2005.- 5 с.
3. Царегородцева А.Г. Факторы геоэкологической устойчивости территории Баянаульского государственного национального природного парка. Междунар. респуб. научно-практ. конф. «Биологическое разнообразие азиатских степей». - Костанай: КППИ. 2007. - С. 298-300.
4. Царегородцева А.Г. «Геоэкологическая оценка природных ландшафтов Баянаульского национального природного парка» Междунар. науч.-практ. конф. «Современные проблемы геоэкологии горных территорий». - Горно-Алтайск. 2007. - С. 91 – 95.

## Түйіндеме

*Мақалада Баянауыл ұлттық паркінің табиғи туристік потенциалын қолданудың кейбір сұрақтары қарастырылады. Табиғи территориялық кешеннің экологиялық естабилизациялық суммарлы көрсеткіші бойынша территорияның аудандастырылуды қорытындылары жасалған.*

## Resume

*In article are considered some questions of use of the natural tourist potential of Bajanaul natural park. Results of division into districts of territory on a total indicator of ecological destabilization of natural territorial complexes are resulted.*

УДК 796.5:502.4

## СОВРЕМЕННЫЕ ТЕНДЕНЦИИ РАЗВИТИЯ ТУРИСТСКОЙ ОТРАСЛИ АКТЮБИНСКОЙ ОБЛАСТИ

**Г.Т. Кубесова**

*Актюбинский государственный педагогический институт*

Туристская отрасль Казахстана – одна из перспективных сфер в экономическом развитии страны. В связи с этим в настоящее время становится актуальным формирование инфраструктуры туризма в регионах страны, создание качественного туристского продукта, соответствующего мировым стандартам.

Территория Актюбинской области имеет выгодное географическое положение, обладает разнообразным туристско-рекреационным потенциалом (мавзолей Абат-Байтак, комплекс Кобланды батыра, метеоритный кратер Жаманшин, геологический разрез Айдарлыаша, Тургайский зоологический заказник и др.), базовую инфраструктуру и др. Этнический состав населения области (более 90 этносов) отличается гостеприимством и открытостью.

Регион характеризуется высокими показателями в социально-экономическом развитии, направленные на повышение уровня жизни и деловой активности населения. По результатам первого года реализации Государственной программы форсированного индустриально-инновационного развития (ГПФИИР) Актюбинская область вышла в лидеры среди регионов страны. Из 294 инвестиционных проектов республики, 33 проекта приходится на Актюбинскую область [1]. В перспективе развитие инвестиционной активности, освоение инновационных проектов, рациональное рекреационное ресурсопользование, создание объектов инфраструктуры туризма,

комплексная реализация туристского продукта могут способствовать развитию конкурентоспособной туристской индустрии в регионе.

Туристская индустрия – взаимоувязанная система предприятий и предпринимателей, предоставляющих туристам все необходимые для потребления в процессе туризма и достаточные для осуществления собственно процесса туризма туристские услуги, работы и товары. Бурное развитие массового туризма в мире вызвало адекватное развитие индустрии туризма, науки и культуры, системы образования [2].

По данным Актюбинского областного департамента статистики в 2010 году количество гостиничных предприятий в области составило 20, в т.ч. 4-звездочных гостиниц - «Альбион» и «Дан +», 3-звездочных - «Актобе», «Амстердам» и др. Из 20-и объектов размещения 17 располагалось в областном центре, 2 – в Хромтауском, Шалкарском, 1 - Мугалжарском районах [2].

Лечебно-оздоровительные комплексы были представлены профилакториями «Юкон», «Шипагер», «Каргалинка», «Нур-М» на 215 мест, а также детскими оздоровительными объектами. Для населения области (780 тыс. чел.) такого количества мест в развитии лечебного, спортивно-оздоровительного видов туризма круглогодичного действия явно недостаточно.

В окрестности города Актобе на берегу Актюбинского, Саздинского водохранилищ оборудованы пляжи, места отдыха, построены гостиницы. К северо-востоку от г.Актобе, на берегу Каргалинского водохранилища начаты подготовительные работы по созданию зоны отдыха.

Во всех районах области имеются клубы, районные музеи истории и культуры (8 объектов), в г.Актобе: 3 музея, 4 Дома культуры, областная филармония, театры, кинотеатр «Локомотив» и другие культурно-развлекательные центры.

Развитию туризма способствуют учреждения клубного типа, являющиеся центрами духовного общения, взаимного обмена ценностями разных этнических культур и развития личности.

В 2010 году на территории Актюбинской области клубную деятельность осуществляли 213 учреждений клубного типа [3].

Мероприятия проводились 920 коллективами самодеятельного творчества, из них 790 единиц сосредоточены в сельской местности.

Количество участников коллективов самодеятельного творчества составило 10,3 тыс. чел. (8,0тыс.чел. в сельской местности), из них дети – 5,5 тыс. чел. (4,3тыс. чел. в сельской местности). Также в клубах ведется работа 260 кружков прикладного творчества (214 - в сельской местности).

В эстетическом и культурном воспитании населения значительная роль принадлежит театрам. На территории области действует 3 профессиональных театров (всего в республике 59 профессиональных театра): драматический, кукольный и музыкальной комедии.

Численность занятых по предварительным данным, в среднем за 2010 год составила 76 человек.

В течение 2010года было проведено 839 спектаклей. Особой популярностью пользовался спектакль для взрослых «Кукла» и постановка для детей «Новогодний переполох», поставленный областным драматическим театром им. Т.Ахтанова и юмористический спектакль «Ғажайыптың казынасы», поставленный театром музыкальной комедии «Екі езу».

Из общего числа спектаклей, гастрольные и выездные спектакли составили 22,8% (191 спектаклей). В 2010 году было поставлено 19 новых постановок, из них в сельской местности - 7.

Число зрителей в театрах составило 113,7 тыс. человек, из них детей 88,9 тыс. человек. В сельской местности число зрителей составило 25,1 тыс. человек, из них дети – 12,2 тыс. человек.

В туристских объектах сельской местности, в одном здании располагаются: гостиница, кафе, библиотека, спортзал, кинозал, сувенирные киоски и др. Такие населенные пункты, а также села, расположенные вдоль автомобильных и железнодорожных трасс (село Кобда, Мартук, Комсомольское и др.) удобны для кратковременного отдыха и проведения познавательных экскурсионных маршрутов. В районах области разработаны планы создания объектов отдыха: кемпингов, сезонных турбаз, однако отсутствие инвестиций в сферу туризма, недостаток специальных кадров, грамотного маркетинга и менеджмента сдерживают использование имеющегося потенциала.

В целом, туризм в районах Актюбинской области развивается медленными темпами и носит неорганизованный характер, что наносит невосполнимый ущерб туристским ресурсам.

Неорганизованные туристы, прибывающие из других стран, не имеют возможности получения полного комплекса туристских услуг. Можно предположить, что только взаимодействие участников туризма при создании туристских маршрутов въездного делового туризма позволит предоставлять качественные услуги бизнес-турам и укрепить туристский имидж области.

При составлении программ обслуживания следует учесть, и то, что территория Актюбинская область транзитная для туристов, путешествующих с целью познания стран Центральной Азии, пребывание их в данном регионе носит кратковременный характер.

Основной поток туристов - это местное население и гости из других областей Казахстана. Создаваемая инфраструктура туризма должна формироваться с учетом этого, и быть доступной для основного населения, в т.ч. для школьников и молодежи.

Климатические условия Актюбинской области с ярко выраженными временами года, в отличие от соседних областей, благоприятствуют созданию круглогодичного туристского комплекса.

Удобное транспортно-географическое положение области, где сосредоточены транспортные узлы Западного Казахстана, позволяет превратить регион в крупный туристский центр.

По статистике на выездных маршрутах 70% туристов области пользуются воздушным, 10% - железнодорожным видами транспорта, 20% - междугородними автобусами [3]. Реконструирована взлетно-посадочная полоса международного аэропорта «Актобе», способного принимать и отправлять авиалайнеры, совершающие полеты из Европы в Азию и обратно.

Если в выездном туризме услугами железнодорожного транспорта пользуются 10% туристов, то во внутреннем - 90%. Железнодорожный транспорт для туристов является основным средством передвижения по Казахстану. Среди населения популярны маршруты Актобе-Астана, Актобе-Алматы и др. Факторами, сдерживающими увеличение организованного туристского потока, является ограниченное количество мест в пассажирских поездах в туристский сезон, особенно, по наиболее популярным маршрутам, значительный износ вагонного парка, невысокий уровень сервисного обслуживания пассажиров.

В туристских целях активно используется автотранспорт на выездных маршрутах - 20% туристского потока, на внутренних маршрутах использование комфортабельного автотранспорта сдерживает состояние внутренних дорог области и высокие цены автотранспортных услуг. По территории области проходит международная автомагистраль Самара-Уральск - Актобе - Шымкент, ставшая основой для строительства международного транзитного коридора «Западная Европа - Западный Китай» (МТК ЗК). Протяженность МТК ЗК по территории Актыбинской области составляет 650 км, на юге граничит с Кызылординской областью и заканчивается на севере вдоль границы с Россией (таможенный пост «Жайсан»).

В придорожной полосе отвода автодорог республиканского значения расположено 56 объектов придорожной инфраструктуры (СТО, АЗС, мотели, точки торговли, питания и др.) [3].

В области услуги на международных автобусах предоставляют несколько автотранспортных организаций. Туристские фирмы направляют организованные группы туристов в арендованных комфортабельных автобусах в Самару, Оренбург, Волгоград и т.д. Индивидуальные туристы на автобусах направляются в путешествия по странам СНГ и Европы.

Строительство новых автодорог, реконструкция имеющихся, дальнейшее развитие объектов придорожной инфраструктуры и сервиса вовлечет в сферу туризма новые районы области и позволит увеличить число автомобильных путешествий внутреннего туризма.

Из 27 туристских фирм Актыбинской области 2 туроператора, 25- турагента. Следует отметить, что материально-финансовые затраты,

ответственность за качество турпродукта, безопасность клиентов у операторов значительно выше, чем у агентов. Туроператоры платят практически одинаковые с турагентами налоги, вносят сумму за получение отдельной операторской лицензии и др. В связи с этими и другими факторами, число турагентов преобладает над туроператорами [4].

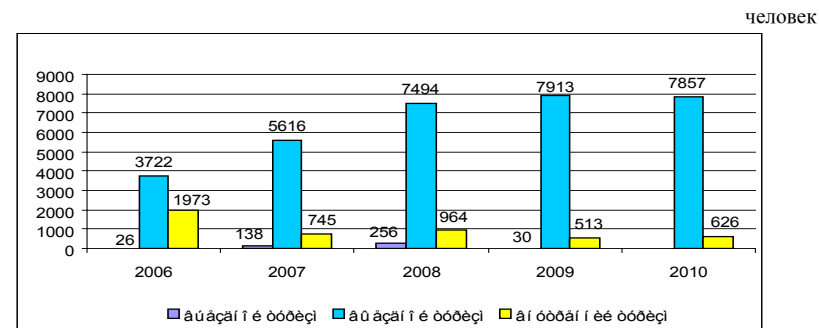
Всего за 2010 год туристскими фирмами и объектами размещения Актыбинской области было обслужено 70 511 туристов (в 2009 году - 69 252 человек).

Туристы в большей степени путешествовали с деловыми целями (67,9%) и с целью отдыха (21,4% от общего числа туристов).

Количество посетителей по сравнению с 2009 годом увеличилось на 1,8%. Общий объем оказанных услуг в туристской отрасли увеличился на 19,1% и составил 1 153,3 млн. тенге.

В 2010г., по сравнению с 2009годом, наблюдается разнонаправленная тенденция развития туристской отрасли по типам туризма: количество посетителей въездного и внутреннего туризма увеличилось, соответственно на 5% и составило 8 633 человек и на 1,7% и, составило 54 021 человек, количество выехавших туристов уменьшилось на 0,7% и составило 7 857 человек (рисунок 1).

В 2010 году 27 туристскими фирмами и 3 индивидуальными предпринимателями, занимающихся туристской деятельностью обслужено 8 483 туристов, что на 0,3% больше, чем за 2009 год. Было реализовано 2 279 путевок, стоимость проданных путевок - 753,2 млн. тенге, продолжительность пребывания туристов составила 48 830 человеко-дней [3].



Источник: Департамент статистики Актыбинской области. 2010г.

Рисунок 1- Динамика численности обслуженных посетителей туристскими фирмами

В области 37 предприятий и индивидуальных предпринимателей, занимающихся размещением посетителей, обслужили 62 028 туристов и

оказали услуг на 1 088,7 млн. тенге. В местах размещения насчитывается 985 номеров, их единовременная вместимость составила 1 580 койко-мест.

Приведенные данные говорят о незначительных показателях развития туристской отрасли Актыбинской области в масштабе республики.

Для развития конкурентоспособной туристской индустрии и превращения ее в высокодоходный сектор экономики в Актыбинской области необходимо решение следующих задач:

- снижение налоговой нагрузки на отечественных туроператоров, работающих по созданию турпродукта по территории региона для внутреннего и въездного туризма;
- принятие мер по кадровому, научному, рекламно-информационному обеспечению отрасли;
- разработка комплекса мер по совершенствованию материально-технической базы туризма;
- создать благоприятные условия для инвестирования туристской индустрии;
- создать различные туристские тематические парки, этнографические центры;
- совершенствование модели областного туристского кластера;
- разработка и создание системы мониторинга и маркетинга по продвижению туристского продукта до потребителя.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Сагиндыков Е.С. Об итогах социально-экономического развития Актыбинской области за 2010 год и задачах по дальнейшей реализации развития РК до 2020 года. Актыбинский вестник. №16-17 от 05.02.2011г.
2. Биржаков М.Б. Введение в туризм. – СПб.: Издательский дом Герда, 2008. - с.167
3. Развитие туризма и гостиничного хозяйства в Актыбинской области. Актобе: Департамент статистики Актыбинской области. 2011.
4. Закирьянов К. Анализ проблем экономического обоснования туров по территории Республики Казахстан. Евразийский экономический обзор. - Астана, 02/2011г, - с.80-81.

### Түйіндеме

*Жұмыста Ақтөбе облысындағы туризм саласының дамуының қазіргі жағдайы сипатталған. Аймақтың туризм саласының дамуының негізгі мәселелері мен болашақтары қарастырылған.*

### Resume

*The modern state of tourism development in Aktobe region is analyzed in the article. The problems and perspectives of the branch development are revealed as well.*

УДК 50+577.4

## ВИЗУАЛЬНОЕ ВОСПРИЯТИЕ ГОРОЖАН КАК ЭЛЕМЕНТ ЭКОЛОГИЧЕСКОГО БЛАГОПОЛУЧИЯ (НА ПРИМЕРЕ Г. ОМСКА)

**А.Т. Сагнаева**

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

Изучение воздействия визуальной среды (видео́среда) города на человека является приоритетным направлением развития в прикладной экологии. Новое научное направление, развивающее аспекты визуального восприятия городской среды называется «видеоэкологией» [9; 10; 11]. Ее теоретической основой послужила психофизиологическая концепция В.А. Филина об автоматии саккад (быстрых движений глазодвигательной мышцы, постоянно сканирующие внешнюю среду) [9; 10].

Видео́среда современного города во многом не похожа на ту среду, в которой человек эволюционировал как вид. Она отличается по форме, размерам и цветовому оформлению. Современная индустриализация и урбанизация существенно образом изменила среду обитания человека, преобразовав ее преимущественно в противестественную. Это проявляется в доминировании крупных геометрических форм серого цвета, без каких либо видимых деталей (гомогенная среда – торец здания) или с множеством деталей одного размера (агрессивная среда – окна многоэтажного дома). Преимущественно противестественная среда, являясь физиологически не здоровой, рождает множество проблем психологического характера («синдром большого города», городской стресс, агрессию) [10]. Поскольку горожане ежедневно находятся в противестественной видео́среде, актуальным становится вопрос о преобразовании и создании экологически благополучной среды. Качественно улучшить видео́среду города можно, используя приемы видеоэкологии - вертикальные доминанты, декоративное и цветовое оформление зданий, озеленение и т.д. [11].

Необходимо также отметить, что видео́среда конкретного города индивидуальна, т.к. она создавалась на протяжении длительного времени по воздействию ряда факторов исторического, социально-экономического и культурного характера. Соответственно методы и способы ее преобразования должны быть конкретными и индивидуальными подобранными к данной видео́среде города.

В нашей работе мы исследовали специфику визуального восприятия г. Омска его жителями. Нами была поставлена следующая задача: сопоставить



данные об экологической обстановке в разных административных округах (АО) с отношением жителей к визуальной среде.

В исследовании приняли участие 748 человек, проживающих в городе не менее 5 лет, из них школьников (15—17 лет) – 237 чел (31,7 %), студентов (21—23 года) – 163 чел (21,8 %), служащих (25—40 лет) – 211 чел (28,2 %) и пенсионеров (55 лет и старше) – 137 чел (18,3 %). Исследование проводилось в 2007—2009 гг.

В каждом округе проживает от 14,8 до 23,6 % населения города, в среднем 20%. Коэффициент вариации  $18,6 \pm 2,55$  %. Нормированное отклонение от  $-0,97$  до  $+1,4$ . По данным анкетирования на каждый округ приходится от 16,2 до 22,6 % общего числа анкет. Коэффициент вариации  $15,8 \pm 2,08$  %. Нормированное отклонение от  $-0,74$  до  $+1,05$ . Разница между коэффициентами вариации недостоверна ( $t_{st}=0,85$  при минимальном стандартном значении 2,8). Следовательно, разброс от средней величины количества жителей в округах соответствует разбросу от средней величины количества анкетиремых в каждом округе.

В работе использовался метод анкетирования, обработка полученных данных проводилась с помощью методов математической статистики [6]. Взаимосвязь между степенью престижности проживания в округе и количеством выделенных в нем положительных визуальных доминант определялась коэффициентом ранговой корреляционной связи Спирмена. Взаимосвязь между степенью престижности проживания в том или ином округе и количеством жителей этих округов, страдающих заболеваниями сердечно-сосудистой системы (гипертоническая болезнь, стенокардия, ишемия) и дисфункцией зрительного аппарата (миопия), по данным отчета об общей заболеваемости департамента здравоохранения [7; 8] определялась с помощью бисериального показателя связи [5].

В результате проведенного нами исследования визуальной среды г. Омска были получены следующие данные.

Центральный округ (правый берег р. Иртыш) выбран горожанами как самый престижный (табл. 1), т.к. его видеоряд наиболее разнообразен в силу того, что он, являясь историческим, политико-административным, экономическим и культурным центром нашего города.

Таблица 1

Соотношение различных групп респондентов, выразивших положительное отношение к административным округам г. Омска, %

Административный округ	Доля горожан, выразивших позитивное отношение	Группы респондентов, выразивших позитивное отношение			
		школьники	студенты	служащие	пенсионеры

Центральный	46,50 $\pm 1,82$	45,30 $\pm 3,23$	43,50 $\pm 3,88$	57,60 $\pm 3,40$	35,0 $\pm 4,08$
Кировский	19,40 $\pm 1,44$	12,60 $\pm 2,15$	28,20 $\pm 3,52$	15,60 $\pm 2,49$	26,20 $\pm 3,77$
Ленинский	14,20 $\pm 1,27$	21,90 $\pm 2,68$	5,00 $\pm 1,70$	10,40 $\pm 2,10$	17,50 $\pm 3,25$
Советский	11,10 $\pm 1,14$	6,70 $\pm 1,62$	16,50 $\pm 2,90$	12,30 $\pm 2,26$	10,20 $\pm 2,59$
Октябрьский	5,20 $\pm 0,81$	7,20 $\pm 1,67$	1,80 $\pm 1,04$	2,30 $\pm 1,03$	10,20 $\pm 2,59$
За городом	3,60 $\pm 0,68$	6,30 $\pm 1,57$	5,00 $\pm 1,70$	1,80 $\pm 0,91$	0,80 $\pm 0,76$
Итого	100	100	100	100	100

По мнению респондентов, Центральный округ является самым «чистым, благоустроенным, безопасным, активным». В этом районе горожанами отмечено максимальное количество (7 – зрелищные объекты, религиозные сооружения, предприятия торговли, центральные улицы города и объекты малой архитектуры) положительных визуальных доминант (рис. 1).

Отрицательной визуальной доминантой (рис. 2) в данном районе стал объемный частный сектор.

Вторым по престижности проживания стал Кировский округ (левый берег р. Иртыш), который считают перспективным, потому что он обладает большой территорией, имеет много незастроенных пространств, а со строительством мостов ему был дан дополнительный импульс в освоении района. Горожане характеризуют данный округ как «экологически чистый, перспективный, удачно расположенный, в котором преобладают новостройки». Положительных визуальных доминант (рис. 1) горожане отметили немного – 3 (религиозные и спортивные сооружения, зеленые массивы), отрицательной визуальной доминантой (рис. 2) стал жилой массив.

Третьим по престижности проживания респондентами назван Ленинский округ (правый берег р. Иртыш). Он, по признанию респондентов, считается «спокойным, тихим, достаточно озелененным, удобным, с устоявшейся развитой инфраструктурой». Горожане выделили 3 (железнодорожный вокзал, зрелищные объекты, набережная р. Иртыш) положительные визуальные доминанты (рис. 1) в этом районе, отрицательной визуальной доминантой (рис. 2) вновь стал жилой массив.

Только 11% респондентов хотели бы проживать в Советском округе (правый берег р. Иртыш). Советский округ, по мнению горожан, воспринимается как «район с развитой социальной инфраструктурой и большой концентрацией образовательных учреждений». Положительных видеодоминант (рис. 1) в округе отмечено лишь 2 (предприятия торговли

и зеленые массивы), отрицательной визуальной доминантой (рис. 2) стали промышленные объекты.

Последнее место по престижности проживания занимает Октябрьский округ (правый берег р. Иртыш). Респонденты воспринимают данный округ как «тихий, уютный, озелененный». Положительных визуальных доминант в данном округе 3 (зеленые массивы, зрелищные объекты, спортивные сооружения), отрицательной визуальной доминантой выбраны промышленные объекты.

Установленная связь показателей между степенью престижности АО и количеством выделенных в них положительных визуальных доминант составляет  $0,75 \pm 0,11$ ,  $t_{st} = 6,8$  что является достоверным для  $p \leq 0,05$  (табл. 2).

Таблица 2

Взаимосвязь положительного отношения респондентов к проживанию в административных округах г. Омска с количеством видеодоминант в них

Корреляционный показатель Спирмена	школьники	студенты	служащие	пенсионеры	В целом
Значение $r_s \pm m$	0,90 $\pm 0,05$	0,50 $\pm 0,19$	0,50 $\pm 0,19$	0,90 $\pm 0,05$	0,75 $\pm 0,11$
Достоверность $t_{st}$	18,0	2,63	2,63	18,0	6,8

Критическое значение  $t_{st}$  (при ошибке  $p \leq 0,05$  и при  $v = 4$ ) составляет 2,8.

С помощью бисериального показателя связи определяем, что зависимость между степенью престижности и уровнем заболеваемости сердечно-сосудистой системы и органов зрения составляет  $0,83 \pm 0,03$  при  $t = 27,6$ , что является достоверным для  $p \leq 0,01$  при  $t_{st} = 8,6$  (табл. 3).

Таблица 3

Среднегодовой уровень заболеваемости (за 2005—2008 гг.)  
тыс. случаев/100 тыс. населения (данные официальной регистрации)

Административный округ	Гипертонич. болезнь (детская)	Стенокардия (взрос-я)	Ишемия (взрос-я)	Гипертонич. болезнь (взрослая)	Миопия (детская)	Миопия (взрос-я)	$r_b$
Более престижные для проживания: Центральный, Кировский, Ленинский	0,16	2,7	4,7	7,0	21,9	25,1	0,83 $\pm 0,03$
Менее престижные для проживания: Советский, Октябрьский	0,19	3,5	9,0	2,2	15,8	30,9	

Использование именно этих нозоформ в качестве индикатора воздействия видеосреды на человека обусловлено работами Г. Селье и В.А. Филина [4; 10].

Данные, предоставленные в таблице, свидетельствуют о том, что престижность проживания в тех или иных округах в целом связана с более низким уровнем указанных нозоформ. А так как ранее было показано, что престижность проживания достоверно связана с увеличением количества видеодоминант (табл. 2), то можно утверждать, что видеосреда оказывает значимое влияние на состояние здоровья человека

Далее рассмотрим экологическую обстановку в городе Омске.

Омск разделен на пять крупных административных образований с развитой многопрофильной промышленностью. В левобережной части города (Кировский АО) можно выделить два промышленных узла: северный и южный. Северный узел представлен предприятиями пищевой промышленности и стройиндустрии, южный - предприятиями транспорта и перерабатывающей промышленности. Основной вклад в загрязнение окружающей среды вносят предприятия правобережной части города — предприятия северо-западного промышленного узла (Советский АО) и предприятия юго-восточной промышленной зоны (Октябрьский АО).

Анализ экологической ситуации г. Омска показал, что наиболее информативным показателем загрязнения окружающей среды является индекс загрязнения атмосферы (ИЗА) в разных округах города. При сравнении уровней загрязнения атмосферного воздуха по административным округам города за последние пять лет наглядно видно (табл. 4), что наиболее высокие значения загрязняющих веществ отмечаются в Октябрьском, Ленинском АО, чуть ниже ИЗА в Советском АО, еще ниже — в Кировском и Центральном АО.

Таблица 4

Динамика ИЗА по округам г. Омска за период 2003-2007 гг.

Административный округ	2003	2005	2006	2007
Центральный	6	7	6	6
Советский	12	10	10	11
Октябрьский	14	11	11	9
Ленинский	11	11	12	9
Кировский	9	5	4	5

Сопоставление визуальной среды и экологической обстановки в округах г. Омска выявило, что несмотря на то, что Центральный АО характеризуется как «зона повышенного загрязнения» [1; 2; 3] именно он выбран самым престижным местом для проживания. Здесь благодаря многообразию

интересных архитектурных сооружений, наличию благоустроенной природной составляющей, создана благоприятная визуальная среда, и в ней человек чувствует себя комфортно. Следовательно, благоприятность визуального восприятия городской среды является самостоятельным и не всегда зависит от экологической ситуации в районе.

Значительная часть жителей (32%) предпочитает проживать в тех округах, где сложилась относительно благополучная ситуация (Кировский и Ленинский АО) [1; 2; 3], хотя визуальная среда не является в них удовлетворительной.

Наименее предпочтительными оказались районы, характеризующиеся как «зона высокого загрязнения» [1; 2; 3]. В них сосредоточены предприятия нефтехимического и нефтеперерабатывающего комплекса, которые активно загрязняют близлежащие территории и весь округ. Кроме того, эти районы и визуально обеднены, поскольку в них представлены в основном жилые массивы и промышленные объекты, создающие впечатление монотонности и безликости.

Выводы:

1. Видеосреда города является экологическим фактором, в заметной степени определяющим отношение горожан к месту своего проживания.

2. Видеосреда города является экологическим фактором, в заметной степени определяющим отношение горожан к месту своего проживания.

3. Престижность района для проживания в заметной степени определяется количеством видеодоминант ( $r_s = 0,75 \pm 0,11$  при  $t = 6,8$ ; что является достоверным для  $p \leq 0,05$  при  $t_{st} = 2,8$ ), следовательно, чем больше видеодоминант, тем престижнее район для проживания. Также существует зависимость между степенью престижности района и уровнем распространенности среди жителей заболеваний сердечно-сосудистой системы и органов зрения ( $r_b = 0,83 \pm 0,03$  при  $t = 27,6$ , что является достоверным для  $p \leq 0,01$  при  $t_{st} = 8,6$ ), следовательно, видеосреда может оказывать заметное влияние на состояние здоровья человека.

4. Благоприятная видеосреда города, насыщенная разнообразными визуальными характеристиками, может в известной степени смягчить действие объективных отрицательных факторов на здоровье человека, а неблагоприятная – усилить.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Доклад о состоянии и об охране окружающей среды Омской области в 2003 году / М-во промышл. политики, транспорта и связи Ом. обл. – Омск: ЗАО «Манифест», 2004. – 316 с.

2. Доклад о состоянии и об охране окружающей среды Омской области в 2006 году / М-во промышл. политики, транспорта и связи Ом. обл. – Омск: ЗАО «Манифест», 2007. – 288 с.

3. Доклад о состоянии и об охране окружающей среды Омской области в 2007 году / Мин-во промышл. политики транспорта и связи Ом. обл. – Омск: ООО Изд-во «Манифест»; Изд-во ОмГПУ. 2008. – 200 с.

4. Китаев-Смык Л.А. Психология стресса / Л.А. Китаев-Смык. – М.: Наука, 1983. – 368 с.

5. Лакин Г. Ф. Биометрия: учеб. пособие для биол. спец. вузов – 4-е изд., перераб. и доп. – М.: Высш. шк., 1990. – 325 с.

6. Меркурьева Е. К. Биометрия в животноводстве. – М.: Колос, 1964. – 312 с.

7. Основные показатели медицинского обеспечения населения г. Омска и деятельности муниципальных учреждений здравоохранения в 2007 г. / отв. испол. С.Н. Мальцев – Омск: Администрация г. Омска, департамент здравоохранения, 2008. – 120 с.

8. Основные показатели медицинского обеспечения населения г. Омска и деятельности муниципальных учреждений здравоохранения в 2008 г. / отв. испол. С.Н. Мальцев – Омск: Администрация г. Омска, департамент здравоохранения, 2009. – 122 с.

9. Филин В.А. Закономерности саккадической деятельности глазодвигательного аппарата // автореф. дис. д-ра биол. наук. – М., 1987. – 44 с.

10. Филин В. А. Автоматия саккад / В. А. Филин. – М.: МГУ, 2002. – 240 с.

11. Филин В. А. Видеэкология. Что для глаз хорошо, а что - плохо / В.А. Филин. – М.: Видеэкология, 2006. – 512 с.

## Түйіндеме

*Қалалық кеңістіктің визуалды ортасы жарық, температура, ылғалдылық секілді экологиялық фактор болып табылып, адамның тіршілік қызметіне маңызды әсер етеді. Омск қала мысалында визуалды ортаны зерттеу нәтижесінде қаланың қандай да бір ауданында тұру мәртебесі онда респонденттердің болген жағымды видеодоминанттар санымен тікелей байланысты екендігі анықталды. Сондай-ақ, басым түрде жағымсыз бейне қатары бар, тұру үшін азырақ қалаулы жерлерде жүрек-тамыр жүйесінің және көру органдарының ауруларымен зардап шегетін адамдардың саны қаланың басқа негүрлым айтулы аудандарына қарағанда анық жоғары екендігі анықталған.*

## Resume

*Visual environment of the urban space, being the same environmental factor as light, temperature, humidity, has a significant impact on human life. The study of visual environment on the example of the city of Omsk was found that the prestige of living in a particular area of the city is directly related to the amount of pathological videodominant allocated*

by the respondents therein. Also determined that in the least preferred to stay districts with predominantly unfavorable videospace the number of people suffering from cardio-vascular system and organs of vision was significantly higher than in other more prestigious areas of the city.

УДК 582:502 (574)

## АЛЬГОФЛОРА ОЗЕРА МОЙЫЛДЫ

**А.Т. Толеужанова**

Павлодарский государственный университет им. С. Торайгырова

Значение водорослей в жизни водоемов чрезвычайно велико. Они влияют на жизнь населяющих их организмов, а также почв. В последнее время водоросли стали широко применять в различных отраслях хозяйства. Их используют для повышения плодородия почв и продуктивности водоемов, для получения кормовых и пищевых концентратов, аминокислот, витаминов, различных лечебных препаратов и др.

Исследования по морфологии, систематике, флоре, фитоценологии и экологии водорослей – тот этап, без которого невозможен переход к дальнейшим экспериментальным работам и эффективному использованию их в практических целях.

Цель данной работы изучение и выявление видового состава водорослей озера Мойылды Кулундинской равнины.

### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Материалом для настоящей работы послужили пробы водорослей, отобранные в озере Мойылды, сбор проводили ежемесячно с мая по октябрь в течение 2005-2008 гг. Сбор проб, обработку и определение материала проводили по общепринятой методике альгологических и гидробиологических исследований. Видовую принадлежность водорослей определяли с помощью микроскопа МБИ-3 и специальных определителей [1-11].

### РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

По химическому составу вода в озере Мойылды сильноминерализованная, хлоридно-сульфатная, концентрация солей 173 г/л

В фитопланктоне озера Мойылды было обнаружено 153 вида водорослей, относящихся к 5 отделам, в том числе диатомовых 71, синезеленых – 40, зеленых – 32, эвгленовых – 9, желтозеленых - 1.

Таксономический анализ состава отделов водорослей озера Мойылды свидетельствует о том, что 153 вида и разновидности, объединены в 43 рода, 24 семейства, 15 порядков и 10 классов (таблица 1).

Таблица 1

Соотношение основных систематических групп альгофлоры озера Мойылды

Отдел водорослей	Классы	Порядки	Семейства	Роды	Виды	% от общего числа видов
Bacillariophyta	1	2	5	17	71	46,41
Cyanophyta	2	4	9	13	40	26,14
Chlorophyta	5	7	8	9	32	20,92
Euglenophyta	1	1	1	3	9	5,88
Xanthophyta	1	1	1	1	1	0,65
Всего	10	15	24	43	153	100

Среди отделов в видовом отношении разнообразен *Bacillariophyta*, в котором сосредоточен 71 вид водорослей, что составляет не многим меньше половины общего количества водорослей (46,41%). Второе место занимают *Cyanophyta* – 40 видов и разновидностей или 26,14%, третьи *Chlorophyta* – 32 или 20,92%. *Euglenophyta* по сравнению с другими отделами включает всего 9 видов и разновидностей водорослей или 5,88% от общего их количества. Отдел *Xanthophyta* представлен только одним видом (0,65%).

Результаты анализа видовой структуры представителей отдела *Bacillariophyta*, обнаруженных в озере Мойылды, свидетельствуют о том, что 71 вид и разновидности водорослей, принадлежат 17 родам, 5 семействам, 2 порядкам и 1 классу (таблица 2).

Таблица 2

Систематический состав водорослей отдела *Bacillariophyta*, озера Мойылды

Класс	Порядок	Семейство	Количество	
			Родов	Видов
<i>Pennatae</i>	<i>Araphinales</i>	<i>Fragilariaceae</i> (Kutz.) D.T.	3	5
	<i>Raphinales</i>	<i>Achnantheaceae</i> (Kutz.) Grun.	3	7
		<i>Eunotiaceae</i> Kutz.	1	2
		<i>Naviculaceae</i> West.	9	46
		<i>Nitzschiaceae</i> Hass.	1	11
Всего	2	5	17	71

Видовой состав диатомовых водорослей складывается представителями класса *Pennatae* – 71 видом и разновидностью, представленным двумя порядками *Raphinales* – 66 и *Araphinales* – 5. Порядок *Raphinales* складывается представителями из 4 подпорядков, каждый из которых представлен 1 семейством. Наиболее разнообразно из них в видовом отношении семейство

*Naviculaceae* West. (46 видов и разновидностей), водоросли семейства *Nitzschaceae* Hass., *Achnantheaceae* (Kutz.) Grun. и *Eunotiaceae* Kutz. представлены небольшим числом видов и разновидностей – соответственно 11, 7 и 2 таксона. Водоросли порядка *Araphinales* слагаются из одного семейства *Fragilariaceae* (Kutz.) D.T., представленного 5 видами и разновидностями.

Ведущим родом по видовому разнообразию является *Navicula* Borg 27 видов, что составляет 38% от общего числа диатомовых найденных в озере Мойылды.

Характерной чертой фитопланктона озера Мойылды является видовое разнообразие видами синезеленых водорослей, которые занимают второе место по обилию видов. Все найденные в мойылдинском фитопланктоне синезеленые водоросли относятся к двум классам *Hormogoniophyceae* и *Chroococcophyceae*. Класс *Chroococcophyceae* слагается двумя порядками: *Chroococcales*, который представлен 5 семействами и *Tubiellales* который представлен одним видом *Cyanothrix Gardneri* (Fremy.) I. Kissel. ampl. I Kissel. из рода *Cyanothrix* Gardner, семейства *Cyanothrichaceae* Elenk. (apud Kisselev) (таблица 3).

Таблица 3

Систематический состав водорослей отдела *Cyanophyta*, озера Мойылды

Класс	Порядок	Семейство	Количество	
			Родов	Видов
Chroococcophyceae	Chroococcales	<i>Coccobactraceae</i> Elenk.	2	3
		<i>Coelosphaeriaceae</i> Elenk.	1	2
		<i>Gloeocapsaceae</i> Elenk et. Hollerb.	1	1
		<i>Merismopediaceae</i> Elenk.	1	2
		<i>Microcystidaceae</i> Elenk.	2	2
	Tubiellales	<i>Cyanothrichaceae</i> Elenk. (apud Kisselev.)	1	1
Hormogoniophyceae	Nostocales	<i>Rivulariaceae</i> (Menegh.) Elenk	1	3
	Oscillatoriales	<i>Schizothrichaceae</i> Elenk.	1	1
		<i>Oscillatoriaceae</i> (Kirchn.) Elenk. S. str.	3	25
Всего	4	9	13	40

Класс *Hormogoniophyceae* состоит из двух порядков *Nostocales* представленного одним семейством и *Oscillatoriales* состоящим из двух семейств.

Наибольшим количеством видов и разновидностей отличается семейство *Oscillatoriaceae* (Kirchn.) Elenk. S. str. – 25 видов, что составляет более половины (62,5%) от всех синезеленых водорослей обнаруженных в озере Мойылды.

В видовом отношении ведущим является род *Oscillatoria* Vauch., он включает 20 видов и разновидностей или 50% от общего числа синезеленых водорослей исследованного водоема.

Наибольшее видовое разнообразие зеленых водорослей по сравнению с фитопланктоном озер Большой Таволжан, Таволжан и Борлы, характерно для озера Мойылды (30 видов), где зеленые водоросли играют значительную роль в формировании биомассы. Водоросли из отдела зеленых представлены 5 классами, представленными 7 порядками, 8 семействами, 9 родами и 30 видами и разновидностями (таблица 4).

Наибольшее видовое разнообразие присуще для класса *Ulothrichophyceae*, который слагается из 11 видов водорослей или 34,4%, за ним следуют классы *Volvocineae* – 9 или 28,1%, *Zygnematophyceae* 8 или 25%, *Siphonocladophyceae* – 3 или 9,4%, класс *Protococcophyceae* состоит из одного вида *Actinastrum fluviatile* (Schroder) Fott.

Ведущим семейством в видовом отношении является *Ulothrichaceae* Kutz. (10 видов разновидностей). В семействе *Chlamydomonadaceae* Pasch. 7 видов и разновидностей, *Zygnemataceae* Palla – 6, в остальных семействах от 1 до 2.

Наибольшее количество видов и разновидностей в составе рода *Ulothrix* Kutz. (9), за тем следуют *Chlamydomonas* Ehr. (7), *Zygnema* Ag. (6), остальные состоят из незначительного числа видов.

Таблица 4

Систематический состав водорослей отдела *Chlorophyta*, озера Мойылды

Класс	Порядок	Семейство	Количество	
			Родов	Видов
Protococcophyceae	Chlorococcales	<i>Coelastraceae</i> Wille	1	1
Siphonocladophyceae	Cladophorales	<i>Cladophoraceae</i> (Hass.) Cohn.	1	3
Ulothrichophyceae	Ulothrichales	<i>Ulothrichaceae</i> Kutz.	2	10
	Oedogoniales	<i>Oedogoniaceae</i> De Bary	1	1
Volvocineae	Chlamydomo-nadales	<i>Chlamydomonadaceae</i> Pasch.	1	7
	Polyblepharidales	<i>Pyramidomonadaceae</i> Pasch.	1	2
Zygnematophyceae	Zygnematales	<i>Mougoetiaceae</i> Palla	1	2
		<i>Zygnemataceae</i> Palla	1	6
Всего	7	8	9	32

К отделу *Euglenophyta* относятся 9 видов и разновидностей водорослей, относящиеся к трем родам (*Euglena* Ehr., *Trachelomonas* Ehr., *Phacus* Duj.) семейства *Euglenaceae* Klebs., порядка *Euglenales*, класса *Euglenophyceae* (таблица 5). Наибольшим обилием и частотой встречаемости среди эвгленовых водорослей отличаются виды рода *Euglena* Ehr. (7), остальные виды немногочисленны и найдены в основном в качественных пробах.

Таблица 5

Систематический состав водорослей *Euglenophyta* и *Xanthophyta*, озера Таволжан

Отдел водорослей	Класс	Порядок	Семейство	Количество	
				Родов	Видов
Euglenophyta	Eugleno-phyceae	Euglenales	<i>Euglenaceae</i> Klebs.	3	9
Xanthophyta	Xanthococ- cophyceae	Heterococcales	Sciadaceae	1	1
Всего	2	2	2	4	10

Желтозеленые (*Xanthophyta*) водоросли развиты очень незначительно, в фитопланктоне озера Мойылды встречается только один вид *Chlorallantus attenuatus* Pasch.

Для водорослей озера Мойылды, относящихся к пяти отделам отношение к солёности неизвестно только для водоросли *Chlorallantus attenuatus* Pasch. из отдела *Xanthophyta* (таблица 6). Остальные отделы водоросли по отношению к солёности можно отнести к 5 группам: солоноватоводно-морские 7 видов или 4,6%, солоноватоводные 32 или 21,1% солоноватоводно-пресноводные 9 или 5,9%, пресноводно-солоноватоводные 34 или 22,4%, и пресноводные 70 или 46,1%.

Таблица 6

Экологическое распределение общего количества видов водорослей по отношению к солёности, в озере Мойылды

Отдел водорослей	Всего видов, обнаруженных в озере Мойылды	Пресноводные	Пресноводно-солоноватоводные	Солоноватоводно-пресноводные	Солоноватоводные	Солоноватоводно-морские	Всего видов, для которых известно отношение к солёности
Bacillariophyta	71	29	16	8	14	4	71
Cyanophyta	40	16	9	-	14	1	40
Chlorophyta	32	24	4	-	2	2	32
Euglenophyta	9	1	6	-	2	-	9
Xanthophyta	1	-	-	-	-	-	-
Всего	153	70	35	8	32	7	152

Водоросли отдела *Bacillariophyta* представлены в озере Мойылды 71 видом и разновидностью, из них 29 – пресноводные, 16 – пресноводно-солоноватоводные, 8 – солоноватоводно-пресноводные, 14 – солоноватоводные и 4 – солоноватоводно-морские.

Отдел *Cyanophyta* по отношению к солёности делится на четыре группы: пресноводные – 16, пресноводно-солоноватоводные – 9, солоноватоводные – 14 и солоноватоводно-морские – 1 (*Cyanothrix Gardneri* (Fremy.) I. Kissel. ampl. I Kissel.).

Водоросли отдела *Chlorophyta* также подразделяются на четыре группы: пресноводные – 24, пресноводно-солоноватоводные – 4, солоноватоводные – 2 и солоноватоводно-морские – 2.

Представители *Euglenophyta* по этому признаку подразделяются на три группы: пресноводные – 1 (*Euglena Pascheri* Swir.), пресноводно-солоноватоводные – 6 и солоноватоводные – 2.

Влияние экологических факторов обуславливает формирование таких экологических группировок (экологические альгоценозы), как фитопланктон, фитобентос, эпифиты, литоральные виды.

В озере Мойылды наиболее богато представлены планктонные водоросли 64 вида водорослей, литоральных видов насчитывается 57, эпифитных – 26, и бентосных – 6.

#### ВЫВОДЫ

В результате проведенных исследований были сделаны следующие выводы:

1. В результате инвентаризации видового состава водорослей озера Мойылды Кулундинской равнины в пределах Павлодарской области выявлено 153 вида водорослей, относящихся к 5 отделам, в том числе диатомовых 71, синезеленых – 40, зеленых – 32, эвгленовых – 9, желтозеленых – 1.

2. Наибольшее видовое разнообразие представлено диатомовыми водорослями.

3. Анализ водорослей по отношению к солёности показал, что водоросли распределены по 5 группам: солоноватоводно-морские (7 видов), солоноватоводно-пресноводные (9) пресноводно-солоноватоводные (34), солоноватоводные (32) и пресноводные (70) виды.

4. Экологическая структура альгофлоры озера Мойылды Кулундинской равнины определена планктонными (64 вида), литоральными (57), эпифитными (26) и бентосными (6) видами водорослей.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Hartly B. An Atlas of British Diatoms. – The Orchard: Biopress Ltd., 1996. – 600 p.

2. Krammer. K. Diatoms of Europe. Navicula sensu stricto. 10 Genera Separated from Navicula sensu lato. Frustula. A.R.G. – Gantener Verlag, Kцnigstein. – 2001. – 584p.

3. Определитель пресноводных водорослей СССР. В 14 выпусках. 10 (1). Мошкова Н.А., Голлербах М.М. Зеленые водоросли. Класс улотриксковые (1). – Л., Наука, 1986. – 360с.

4. Виноградова К.Л., Голлербах М.М., Зауер Л.М., Сдобникова Н.В. Зеленые, красные и бурые водоросли. – Л.: Наука, 1980. – 248 с.

5. Дедусенко – Щеголева Н.Т., Матвиенко А.М., Шкорбатов Л.А. Определитель пресноводных водорослей СССР. В 14 выпусках. 8. Зеленые водоросли. Класс вольвоксовые. (Chlorophyta: Volvocineae) – Л.: Наука, 1959. – 247с.

6. Забелина М.М., Киселева М.А., Прошкина-Лавренко А.И., Шешукова В.С. Определитель пресноводных водорослей СССР. Диатомовые водоросли. – М-Л.: Советская наука, 1960. – 365 с.

7. Матвиенко О.М., Литвиенко Р.М. Визначник пресноводних водоростей УРСР. Пирофитови водорости. – Киев: Наук. Думка. – 1977. – Т. III., Ч. 2. – 384 с.

8. Музафаров А.М., Эргашев А.Э., Халилов С. Определитель синезеленых водорослей Средней Азии. – Ташкент.: Фан, 1987. – Ч.1. – 405 с.

9. Музафаров А.М., Эргашев А.Э., Халилов С. Определитель синезеленых водорослей Средней Азии. – Ташкент: Фан, 1988. – Ч.2.– 12-15 с.

10. Попова Т.Г. Определитель пресноводных водорослей СССР. 7. Эвгленовые водоросли. – М.: Советская Наука, 1955. – 283 с.

11. Царенко П.М. Краткий определитель хлорококковых водорослей Украинской ССР / АН УССР. Ин-т ботаники им. Н.Г. Холодного; Отв. Ред. Паламарь-Мордвинцева Г.М. – Киев: Наук. Думка, 1990. – 208 с.

### **Түйіндеме**

*Бұл мақалада Мойылды көліне альгофлоралық талдау жасалып, балдырлар флорасынына кіретін түрлері енгізіліп, олардың су минерализациясына тәуелді екендігі көрсетілген.*

### **Resume**

*The article deals with the analysis of algaeflora of lake Moyildy, mentioned in the list of seaweedflora and its dependence on mineralization of water.*

УДК 556.55 (574.25)

## **К ВОПРОСУ ФОРМИРОВАНИЯ И ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ ПАРАГЕНЕТИЧЕСКИХ ГИДРОМОРФНЫХ ЛАНДШАФТНЫХ КОМПЛЕКСОВ ИРТЫШСКОЙ ДОЛИНЫ В ПРЕДЕЛАХ ПАВЛОДАРСКОЙ ОБЛАСТИ**

**А.Г. Царегородцева**

*Павлодарский государственный университет им. С. Торайгырова*

Формирование долинных парагенетических гидроморфных ландшафтных комплексов во многом предопределяются геолого-геоморфологическими и гидрологическими факторами и по своей сути отражают особенности древнего парагенезиса и современного функционирования бассейновой геосистемы. Одними из ведущих в исследовании функционирования долинных комплексов являются ландшафтный и бассейновый подходы, применение которых позволяет комплексно подойти к геоэкологической оценке изучения объекта и решать ряд природоохранных задач, в частности моделирования гидроморфных геосистем и т.д.

Природные условия Павлодарской области отличаются большим разнообразием благодаря зонально-климатической неоднородностью, изменениям в рельефе, перепадом гипсометрических уровней при переходе от северо-восточной части Казахского мелкосопочника к южной оконечности Западной - Сибирской низменности. Территорию области практически пополам делит долина р. Иртыш, протяженностью 720 километров.

В пределах долины р. Иртыш насчитывается более 1000 озер. Большинство из них соленые и самосадочные озера, имеющие неглубокие впадины округлой формы. Современные ландшафтные условия на водосборах исследуемых озер формировались под влиянием многих факторов, различных в генетическом отношении различных по силе воздействия и продолжительности. Руководящая роль в формировании и развитии озер принадлежит интегрирующим географическим факторам: рельефу, климату и стоку. В каждом озеровидном водоеме происходят физические, химические и биологические процессы, совокупное действие которых определяет его режим. Интенсивность и направление этих процессов в свою очередь определяется воздействием географических условий, в которых существует озеро. Другой характерной особенностью озер является аккумуляция в них подавляющей части поступающей в процессе стока взвешенных, влекомых наносов и растворенных элементов, продуктов эолового сноса, а также

материала, возникающего в самом озере в результате жизнедеятельности водных организмов и взаимодействия водной массы и котловины.

Изучаемые озера расположены в двух резко отличных геоструктурных областях:

- южной оконечности Западно-Сибирской низменности;
- северо-восточной части Казахского мелкосопочника.

Области отличаются сложением фундамента, интенсивностью и направленностью тектонических движений, составом и мощностью рыхлых отложений. Область южной оконечности Западно-Сибирской низменности представляет собой обширную аккумулятивную равнину, характеризуется глубоким залеганием (более 2000 м) палеозойского фундамента с широким распространением палеоген-неогеновыми отложениями. Область Казахского мелкосопочника представлена антиклинальной зоной каледонской складчатости, с многочисленными тектоническими разломами. Территория сложена осадочно-метаморфическими палеозойскими породами, прорванными интрузивными образованиями и подвержена денудации. В связи с геоструктурным сложением областей котловины озер, как элементы рельефа, оказываются в разных геолого-геоморфологических условиях.

От характера рельефа зависит дифференциация территории на геоккомплексы, которые вместе с климатическими условиями определяют обособление ландшафтов внутри зон. Озера Павлодарской области и их водосборы относятся к нижеследующим геоморфологическим районам:

- Пойменные озера, расположенные в долине р. Иртыш, с аккумулятивным увалистым рельефом;
- Озера Прииртышской равнины (Мойылды, Маралды, Бол. и Мал. Таволжан и др. проседочного и дефляционного генезиса, с эрозионно-денудационно-аккумулятивным холмисто-увалистым рельефом);
- Озера района Казахского мелкосопочника (Жасыбай, Сабындыколь, Торайгыр) тектонического происхождения, с эрозионно-денудационным горно-холмистым складчато-глыбовым рельефом.

В зависимости от условий водно-солевого питания, ионного состава и величины минерализации, исследуемые озера можно разделить на три группы:

- Озера речного соленакопления (сульфатные, хлоридные) с минерализацией 100-200 г/л (Кызылкак, Жалаулы, Бол. Ажбулати др.);
- Озера грунтового соленакопления 70-350 г/л (Борлы, Мойылды и др.);
- Озера смешанного соленакопления 250-350 г/л (Маралды, Туз)

Территориально, озера долины р. Иртыш можно разделить на следующие группы:

- Павлодарская, представленная небольшими водоемами (Мойылды, Жалаулы, Коряковское, Б.и М. Таволжан, Чунгур, Узун-сор, Балкыдак)

• Лебяженская, озера которой разбросаны по большой площади и на значительных расстояниях друг от друга (Маралды, Чагалинское, Анарча, Голсе, Б.и М. Ямышевское и др.). В самоосадочных озерах левобережья р. Иртыша накапливается преимущественно поваренная соль.

• Экибастузская, в основном самоосадочные (Жаман-Туз, Экибастуз, Атыбай, Ансар-сор, М. и Б. Калакаман, Кеңер-Туз, Карасор).

Рассматриваемые озера находясь в разных районах Павлодарской области, оказываются в различных климатических условиях. Группа озер в северной части области, в лесостепной зоне, относится к району с теплым, с достаточно влажным климатом. Сумма средних суточных температур воздуха за период с температурой выше 10° составляет 1800-2200, средние температуры января составляют -18° -20°, июля составляют +18° +20°. Гидротермический коэффициент этого района составляет 1,0-0,7. В течении года выпадает 350-400 мм осадков, в теплый период -250 и более.

Вторая группа озер, расположенная в степной зоне как налевобережной, так и направобережной части долины Иртыша, относится к району с теплым, с недостаточно влажным климатом. Сумма средних суточных температур воздуха за период с температурой выше 10° составляет 2200-2800, средние температуры января составляют -20° -22°, июля составляют +20° +22°. Гидротермический коэффициент этого района составляет 0,7-0,4. В течении года выпадает 250-300 мм осадков, в теплый период -250 и менее.

Третья группа озер расположена в лесной зоне Казахского мелкосопочника, с теплым с достаточно влажным климатом. Сумма средних суточных температур воздуха за период с температурой выше 10° составляет 2200-2800, средние температуры января составляют -18° -20°, июля составляют +18° +20°. Гидротермический коэффициент этого района составляет 0,7-0,4. В течении года выпадает 350-400 мм осадков, в теплый период -250 и более.

Отдельную группу можно выделить группу озер в пойменной части р. Иртыш, так называемые старицы со своеобразными микроклиматом, переходным от степной к лесостепной зоне. Пойменные озера-старицы представляют собой наиболее старые части русла реки Иртыш или пойменной гидрографической сети и более всего развиты на тех участках поймы, где нет сквозных проток.

Своеобразным ландшафтом долины Иртыша является пойма, которая представляет собой уникальное создание природы, ей свойственно повышенное грунтовое и паводковое увлажнение. На территории Павлодарской области пойма с комплексом четырех верхнечетвертичных эрозионно-аккумулятивных надпойменных террас, простирается от 1 до 10-12 км на левобережье и от 4 до 6 км на правобережье. Конфигурация поймы в плане повторяет конфигурацию современной долины, а именно расширения пойменной террасы соответствуют расширения долины (в западном направлении) и, наоборот, в сужениях долины сужается и пойма, нередко выклинивается вообще. Абсолютные отметки



поймы возрастают от 107 м у западных границ Павлодарской области до 110 м у восточных. Современная долина реки в среднем на 2 м возвышается над меженным уровнем. По степени развития и характеру форм рельефа поверхность поймы относится к пересеченной, русло реки разбито на множество островов и песчаных кос, на отдельные рукава, протоки, промоины-ложбины, старицы, которые не связаны с рекой поверхностным стоком и подпитывают всю пойму грунтовыми водами. На отдельных участках поймы заболочена, изобилует многочисленными старицами, рукавами, протоками и пресными озерами.

Особое значение в формировании микроклимата и питании пойменных озер играет близкое залегание подземных вод (0,2– 1,0 м). Первая терраса в рельефе выражена четко, абсолютные отметки ее поверхности понижаются от 175 до 95 м с юго-запада на северо-восток. Для первой террасы характерно наличие многочисленных стариц. Глубина стариц достигает 2 м, ширина до 10 м.

Поверхность второй террасы слабовсхолмленная, осложненная грядами бугристыми и бугристыми песками. Характерной особенностью второй надпойменной террасы является наличие на ее поверхности многочисленных озерных котловин, расположенных цепочками, и следов стариц в виде пологих ложбин шириной до 10 м и глубиной до 1,5 м.

Третья надпойменная терраса прослеживается неширокой полосой по левому берегу Иртыша, в Припавлодарье. К северу она постепенно сужается и у оз. Аккудуксор полностью выклинивается. Южнее оз. Бозшасор поверхность террасы размыта водами рек Шидерты и Кокезек. Здесь она представляет водораздел, в тыловой части которого расположена система крупных озер Жамансор – Шурексор.

На востоке к третьей террасе примыкает вторая. Между ними отмечается уступ высотой 7–10 м. К полосе сочленения террас приурочена цепочка озер (Сарыколь, Сенкесе, Калкамантуз и др.) на третьей надпойменной террасе также наблюдаются переуглубленные участки, соответствующие центральным частям русловых потоков и наиболее размытым участкам ногенового ложа. Переуглубленность объясняется изменением базиса эрозии в период формирования террасы, вызванным оживлением тектонической деятельности. Наиболее характерными переуглубленными участками расположены на востоке оз. Бозшасор (длина в поперечнике 14 м, мощность аллювия 33 м, глубина углубления в цоколе 28 м), у оз. Шурексор и в районе ст. Калкаман. На поверхности террасы им соответствуют пологие понижения, занятые мелкими озерами или солончаками.

Наряду с озерами - старицами на пойме широко распространены узкие извилистые протоки, идущие нередко параллельно главному руслу и соединяющихся с ним. Это ведет к образованию крупных островных участков поймы. Глубины пойменных протоков достигают 4–5 метров, а более крупных проток 7–8 метров. Характерной особенностью пойменных протоков является мало изменяющаяся на всем их протяжении ширина русла. Возникновение этих протоков

можно объяснить наличием хорошо выраженного микрорельефа поймы в виде разновысотных систем вееров перемещения русла, обычно представляющие собой систему дугообразно изогнутых валов и ложбин между ними. Во время половодья потоки, проходящие по затопленной пойме, размывают ложбины между системами смежных вееров и образуют узкие извилистые русла пойменных протоков. Проведенные исследования позволили автору предложить генетическую классификацию пойменных озер, имеющих распространение в долине Иртыша, которая сводится к следующему: тип – экзогенные, класс – гидрогенные, подкласс – эрозионно-аккумулятивные (речные), род – озера пойменные, озера надпойменных террас; вид – озера-протоки, озера – старицы.

Что касается гидробиологического фактора функционирования водоемов, то можно отметить, что многие озера Павлодарской области характеризуются флуктуацией уровня режима, сопровождающегося чередованием трансгрессивных и регрессивных фаз, что, в свою очередь, в значительной мере связано с уровнем осадконакопления. Типичное явление для мелководных водоемов является периодическое пересыхание и развитие зимних заморозов – массовой гибели рыб и беспозвоночных, вызванной дефицитом растворенного в воде кислорода.

Долина р. Иртыш претерпевает значительные антропогенные нагрузки и поэтому решение задач по стабилизации гидроморфных ландшафтов, имеющих огромное народно-хозяйственное значение, является одной из актуальных региональных проблем Республики Казахстан. Результатом антропогенной деятельности в долине является нарушение геоэкологического каркаса сказывающееся в снижении природного потенциала изучаемого региона, в частности деградации богатейших сенокосных угодий и рыбного хозяйства, развитию водно-эрозионных процессов в пределах речной долины, снижения рекреационного значения природоохранных объектов и т.д. Исследование такой сложной системы как долиной, вызывает необходимость поиска новых путей исследования структурной организации гидроморфных ландшафтов, базирующей на научных принципах методологии системного анализа природных процессов с использованием объектно-ориентированного моделирования. парагенезиса и современного функционирования бассейновой геосистемы.

### *Түйіндеме*

*Мақалада аңғарлық парагенетикалық ландшафттық кешеннің құрылу ерекшеліктері қарастырылған және аңғарлы көлдердің генетикалық жіктелісі ұсынылған.*

### *Resume*

*The article considers the features of valley paragenic landscape complexes formation and proposes the genetic classification of floodplain lakes.*

УДК 616.351-08-035

## **ГЕМОРРОЙ: СОВРЕМЕННАЯ ТАКТИКА КОМБИНИРОВАННОГО ЛЕЧЕНИЯ**

**М.А. Абдурзаков**

*Филиал акционерного общества «Железнодорожные госпитали  
медицины катостроф», «Павлодарская железнодорожная  
больница»*

Распространенность геморроя в настоящее время достаточно высока. По данным эпидемиологических исследований, она составляет 118—120 на 1000 человек взрослого населения, а удельный вес геморроя в структуре колопроктологических заболеваний колеблется от 34 до 41%.

Появление геморроя является результатом нарушенной гемодинамики и воспаления в сосудах геморроидальных сплетений, что часто сопровождается тромбозом, варикозным расширением и склерозом вен, осложняется кровотечением.

К этиологическим факторам геморроя традиционно относятся:

1. Запор.
2. Дисфункция прямой кишки, вызывающая спастическое состояние внутреннего сфинктера прямой кишки и необходимость частого, длительного натуживания при дефекации.
3. Перманентное нарушение венозного кровообращения в нижней половине тела при длительном стоянии на ногах, малоподвижном образе жизни, подъеме тяжестей, ожирении, бронхиальной астме.
4. Хронические воспалительные заболевания аноректальной зоны и органов малого таза, такие как бактериальный сальпингоофорит, простатит или цистит, приводящие к воспалению сосудистых образований, нарушению гемодинамики и лимфогенному распространению инфекции в геморроидальные сплетения.
5. Беременность.

Показанием для консервативного медикаментозного лечения являются начальные стадии хронического геморроя и острое течение заболевания. Схемы медикаментозного лечения преследуют ряд целей. Прежде всего это купирование симптомов острого геморроя и предотвращение его осложнений, а также профилактика обострений при хроническом геморрое.

Методы лечения:

1. Малоинвазивные технологии в проктологии.

Последние достижения науки и техники широко внедряются в медицину и, в частности, в проктологию. Активное освоение и применение их в своей практике значительно расширяет спектр возможностей врача-проктолога в оказании помощи пациентам.

Отличительная особенность применения малоинвазивных методик в лечении геморроя заключается в том, что они выполняются в амбулаторных условиях не требуют наркоза и нахождения пациента в стационаре.

Наиболее часто используемыми малоинвазивными методами являются:

- аппаратное лигирование геморроидальных узлов латексными кольцами,
- склеротерапия,
- инфракрасная фотокоагуляция геморроидальных узлов,
- шовное лигирование геморроидальных артерий под контролем доплерометрии,
- электрокоагуляция геморроидальных узлов.

Показанием к проведению малоинвазивных хирургических вмешательств является несложный внутренний геморрой I – III стадии.

При выборе способа лечения больных геморроем, целесообразно пользоваться классификацией, которая подразделяет хронический геморрой на IV стадии.

I ст. Выделение алой крови из заднего прохода без выпадения геморроидальных узлов.

II ст. Выпадение геморроидальных узлов с самостоятельным вправлением их в анальный канал (с кровотечением или без кровотечения).

III ст. Периодическое выпадение геморроидальных узлов и необходимость их ручного вправления в анальный канал (с кровотечением или без кровотечения).

IV ст. Постоянное выпадение геморроидальных узлов вместе со слизистой оболочкой прямой кишки, невозможность их вправления в анальный канал при помощи ручного пособия (с кровотечением или без кровотечения).

К противопоказаниям относятся: сочетание геморроя с анальной трещиной, свищем прямой кишки, воспалительные заболевания анального канала и промежности, острый геморрой.

Лигирование геморроидальных узлов латексными кольцами является наиболее часто применяемой методикой (32-82%), а склеротерапия, в связи частым развитием осложнений (11-47%), используется все реже. Остальные методы малоинвазивного лечения применяются менее чем в 5% случаев [5].

## 2. Консервативная терапия.

Проктолог — это хирургическая специальность. Несмотря на это, проктологи традиционно занимаются лечением заболеваний толстой кишки, которые не требуют хирургического лечения, а подлежат консервативной терапии.

- воспалительные заболевания толстой кишки,
- синдром раздраженной толстой кишки,
- дисбактериальный колит,
- ишемический колит,
- дивертикулярная болезнь толстой кишки,
- дивертикулярный колит,
- неспецифический язвенный колит,
- болезнь Крона,
- проктосигмоидит,
- проктит

— это далеко не полный перечень заболеваний, лечением которых занимаются проктологи.

Особое внимание в клинике уделяется консервативной терапии обострений хронического геморроя (тромбоз геморроидальных узлов) и анальных трещин у беременных и кормящих мам, когда хирургическое лечение крайне нежелательно. Нами накоплен большой опыт ведения таких пациентов. Выработаны эффективные схемы лечения, которые хорошо снимают симптомы заболевания и при этом безвредны и могут быть применимы у этой категории пациентов.

Отдельно стоит проблема лечения хронических запоров (колостазов). Поскольку запор, чаще всего, является следствием того или иного основного заболевания, необходим особый комплексный подход к решению этой проблемы. В клинике разработан и успешно внедрен в практику запатентованный метод диагностики хронических запоров - компьютерная пневмокинезометрия, а также запатентованная методика лечения больных хроническими запорами - компьютерная пневмостимуляция прямой кишки в основе которой лежит принцип «биофидбэк».

Для консервативного лечения проктологических заболеваний используются схемы терапии, разработанные в Проктологическом центре Украины и эффективность которых проверена на тысячах пациентов.

Для лечения наших пациентов в клинике используются брендовые медицинские препараты. При этом обязателен индивидуальный подход к подбору того или иного препарата в каждом конкретном случае.

Пациенты, которые проходят курсы консервативной терапии находятся под постоянным мониторингом врача, что позволяет оптимизировать и корректировать назначения в процессе лечения.

## Препараты системного действия.

Профилактика геморроя, прежде всего, заключается в нормализации деятельности желудочно-кишечного тракта и лечении запоров, которые встречаются у 75% пациентов, страдающих геморроем. Основой лечения запора является устранение его причины. Назначение слабительного препарата без установления причины запора недопустимо. В большинстве случаев запоры носят доброкачественный алиментарный характер и для их устранения требуется лишь коррекция диеты и двигательной активности. Применение слабительных средств носит вспомогательный характер и используется при неэффективности немедикаментозных мероприятий. Для длительного применения рекомендуются слабительные, способствующие увеличению объема содержимого кишечника: например, морская капуста, льняное семя, волокна из наружных оболочек семян подорожника, лактулоза и макроголь. Слабительные, способствующие увеличению объема содержимого кишечника, обычно начинают действовать через временной интервал от 12 часов до 3 суток. Если нет противопоказаний, то больной, страдающий запорами, должен выпивать в сутки не менее 1,5–2 л жидкости. Вследствие замедленной эвакуации каловых масс из кишечника происходит их высыхание, что в свою очередь затрудняет их продвижение по толстой кишке. Кроме того, прием достаточного количества жидкости способствует действию препаратов, увеличивающих объем кишечного содержимого, особенно гидрофильных коллоидов.

В комплексной терапии запоров широко используются ферментные препараты, содержащие желчные кислоты, а также средства, нормализующие микрофлору кишечника: пребиотики (инулин) и пробиотики (штаммы живых лиофилизированных бифидо- и лактобактерий). При этом регуляция консистенции кишечного содержимого и времени его транзита по толстой кишке является непременным условием не только профилактики, но и успешного лечения геморроя.

Одним из основных классов препаратов для лечения хронического геморроя и профилактики обострений являются венотоники. Повышая тонус вен, улучшая микроциркуляцию и препятствуя повреждению сосудистой стенки свободными радикалами, они действуют патогенетически. К венотоникам общего действия относится ряд растительных препаратов на основе экстрактов конского каштана, виноградных косточек, а также средства, содержащие диосмин и гесперидин. Улучшение кровотока в геморроидальных узлах возможно с помощью группы бензопиранов, среди которых наиболее популярны рутозид и троксерутин.

Венотоники общего действия могут применяться на любых стадиях геморроя как для профилактики обострений, так и для комплексного лечения острого процесса. Лечение этими препаратами позволяет более чем вдвое уменьшить продолжительность обострений.

При остром геморрое для устранения микроциркуляторных расстройств и нормализации реологии крови используют антиагреганты: ацетилсалициловую кислоту, клопидогрель или пентоксифиллин.

Болевой синдром при геморрое чаще связан с ущемлением тромбированного геморроидального узла или возникновением острой анальной трещины. Поэтому, по показаниям, при терапии геморроя используются нестероидные противовоспалительные средства и ненаркотические анальгетики. В механизме возникновения боли практически всегда доминирует спазм анального сфинктера, связанный с воспалительным процессом в геморроидальном узле. Следовательно, для устранения болевого синдрома показано применение анальгетиков с выраженным противовоспалительным действием: диклофенака, нимесулида, ибупрофена, кетопрофена. При болевом синдроме, обусловленном сопутствующей анальной трещиной, более эффективным считается применение анальгетиков в сочетании со спазмолитиками.

При кровотечении из геморроидальных узлов в ряде случаев требуется системная терапия ингибиторами фибринолиза — аминокaproновой кислотой и активаторами образования тромбoplastина — этамзилатом.

Препараты для местного лечения.

Значительную роль в фармакотерапии при остром геморрое играют местные средства. Их действие направлено на ликвидацию тромбоза, болевого синдрома, воспаления геморроидальных узлов и кровотечения.

Для остановки кровотечения применяются местные гемостатики на основе коллагена, фибриногена и тромбина. После введения они рассасываются, образуя фибриновую пленку, которая блокирует участки кровоточащих геморроидальных узлов. Действие местных гемостатиков усиливается при использовании свечей, содержащих адреналин.

Тромбоз геморроидальных узлов является показанием к применению мазей и свечей, содержащих прямые антикоагулянты, или комбинированных средств, включающих гепарин.

Для купирования болевого синдрома, характерного для острого геморроя, показано применение местных анестетиков: лидокаина, анестезина, бензокаина, полидоканола. Полидоканол оказывает местное анестезирующее действие, по силе равно лидокаину, но реже, чем другие местные анестетики вызывает аллергические реакции.

Показано также применение стероидных противовоспалительных средств: преднизолона, гидрокортизона и др. Глюкокортикоиды являются препаратами выбора при анальном зуде и серозных выделениях из анального канала, которые являются следствием воспалительного процесса. Преднизолон и его аналоги оказывают при местном применении мощное противовоспалительное действие, уменьшая отек, зуд и чувство жжения.

В нашей клинике с успехом применяются ректальные свечи Салофальк.

Геморрою, как правило, сопутствуют явления колита и проктита, что может быть источником послеоперационных осложнений. Проводили предоперационную подготовку: при несложном геморрое Салофальк в свечах 500мг\сут.в течение 3 дней, при хроническом геморрое и проктите назначали Салофальк в свечах в течение 5-7 дней, больным с острым геморроем, сопровождающемся тромбозом геморраидальных узлов, назначали Салофальк в свечах 1000-1500мг\сут в течение 7-10 дней. Местно применяли мази на основе прямых антикоагулянтов.

Результаты: у всех больных получен хороший эффект предоперационной подготовки, что обеспечило отсутствие воспалительных явлений в зоне операции, способствовало снижению числа послеоперационных осложнений.

В целом лечение геморроя должно быть курсовым и комбинированным. У одних пациентов это могут быть короткие двухнедельные курсы, у других — регулярные и более длительные, общей продолжительностью 1,5—2 месяца.

Следует отметить, что, несмотря на применение современных эффективных препаратов, консервативное лечение дает положительный эффект лишь при соблюдении немедикаментозных мер по профилактике геморроя. Погрешности в диете, приводящие к возобновлению запора, увеличение физических нагрузок могут привести к очередному обострению, что требует повторного консервативного или даже оперативного лечения.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Благодарный Л.А., Кузьминов А.М., Абдулаев И.А. Применение радиоволновой хирургии при лечении опухолевых заболеваний анального канала и прямой кишки у больных пожилого и старческого возраста.// Колопроктология. 2003. № 3 (5), - С.13-17.
2. Воробьев Г.И., Шельгин Ю.А., Благодарный Л.А. «Геморрой» - М.: «Митра-Пресс». 2002. - 192 с.
3. Соболева С.Н. Сравнительная характеристика хирургических методов лечения геморроя. Автореферат дисс. к.м.н. СПб б. 2004.
4. Тимербулатов В.М., Мехдиев Д.И., Фаязов Р.Р., Галлямов А.Х., Ахмеров Р.Р., Багаутдинов Ф.З. Оперативное лечение геморроя с использованием электрохирургического генератора «Ligasure». Актуальные вопросы колопроктологии: Тезисы докладов 1 съезда колопроктологов России с международным участием. – Самара: ГП «Перспектива», СамГМУ, 2003. - с. 134-136.
5. Царьков П.В. «Геморрой» Учебно-методическое пособие для студентов факультета фундаментальной медицины МГУ «Издательство Московского университета», 2006. - 50 с.

6. Шельгин Ю.А., Благодарный Л.А., Полетов Н.Н., Хмылов Л.М. Открытая геморроидэктомия ультразвуковым скальпелем. Пособие для врачей. - Москва, 2002. - 24 с.

7. Chung Y.C., Wu H.J. Clinical experience of sutureless closed hemorrhoidectomy with LigaSure. Dis. Colon Rectum, 2003. 46:87-92.

8. Kolbert G.W., Raulf F. Evaluation of the results of haemorrhoidectomy with Longo's technique by Doppler ultrasound of the arteria rectalis superior. 8 Biennial congress European council of coloproctology. Abstract book, Prague, 2001. - p.37.

9. Kosorok P., Mlakar B., Velikonja T. Complications after rubber band ligations of internal hemorrhoids. 8 Biennial congress European council of coloproctology. Abstract book, Prague, 2001, p.28.

10. Kirsch J., Staude G., Herold A. The Longo and Milligan-Morgan haemorrhoidectomy. A prospective comparative study of 300 patients. Chirurg., 2001. 72(2), - p.180-185.

11. Morinaga K., Hasuda K., Ireda T. A novel therapy for internal haemorrhoids: ligation of the haemorrhoidal artery with a newly devised instrument (Moricorn) in conjunction with a Doppler flowmeter. Am.J.Gastroenterol., 1995. 90(4), - p.610-613.

### **Түйіндеме**

*Мақалада георройдың құрамалы емдері қазыргы тактика жазылған: аз инвазиялық және емдер керітартпа әдістер, Салофальктің қолданысының тәжірибесі.*

### **Resume**

*This article is devoted to description of modern tactics of complex treatment of hemorrhoids, lightinvasional and conservative methods of treatment of hemorrhoids, practice of application of medicine Salofalk.*

УДК 616.995.132.2(574.25)

## **ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ СТРОНГИЛОИДОЗОМ В ПАВЛОДАРСКОЙ ОБЛАСТИ**

**К.А. Абылкасова**

*Департамент Комитета госсанэпиднадзора МЗ РК по  
Павлодарской области*

Стронгилоидоз — хронически протекающий геогельминтоз с преимущественным поражением желудочно-кишечного тракта и общими

аллергическими проявлениями. Возбудитель стронгилоидоза нематода, длиной до 3 мм, которая паразитирует в тонком кишечнике человека. Основным источником инвазии является больной стронгилоидозом. Стронгилоиды могут развиваться также в организме кошек и собак, но эти животные в эпидемиологическом отношении существенного значения не имеют. Механизм заражения преимущественно перкутаный, но возможно заражение через рот. Факторами передачи чаще всего бывает загрязненная почва, где инвазированные личинки при оптимальных условиях способны сохраняться живыми 3-4 недели. В воде личинки погибают через 1-2 дня, поэтому роль воды как фактора передачи сравнительно невелика.

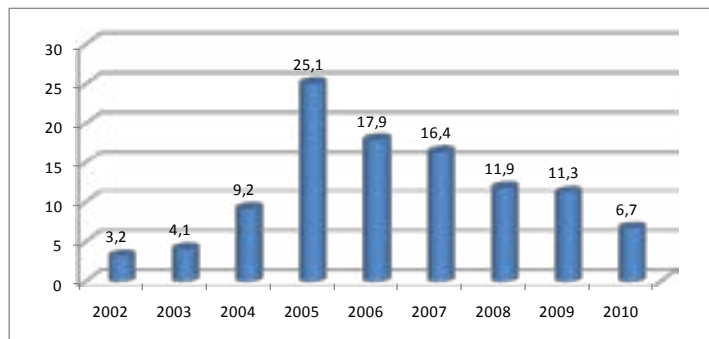
По литературным данным, заболевание распространено не только в странах тропического и субтропического пояса, но и в районах умеренного климата. Сезонность заболевания определяется периодом года, когда суточная температура превышает порог 12°C и сохраняется достаточная влажность почвы. В осенний – зимний период происходит обеззараживание почвы от личинок *Stromgyloides stercoralis*, чем объясняется низкая интенсивность очагов стронгилоидоза в этой зоне. В некоторых районах Закавказья, Средней Азии и Казахстана личинки гибнут и в летние месяцы вследствие недостаточной влажности почвы.

В связи с изменением климата в Павлодарской области (теплая зима и влажное лето) имеются условия для повышения выживаемости и инвазивности личинок стронгилоида, которых ранее не было. В летний период 2001-2005 годов отмечалось обильное выпадение осадков, а развитие инвазионных личинок происходит в почве при достаточной влажности и средней температуре воздуха +26 С, +28С.

В течение ряда лет в области отмечалась неблагоприятная эпидемиологическая обстановка по заболеваемости стронгилоидозом, которая стабилизировалась за последние годы и имеет тенденцию к улучшению в 2010 году.

В период с 2001 по 2005 годы количество случаев заболевания людей стронгилоидозом на 100 тыс. населения возросло с 0,6 до 25,1, т. е. в 16 раз. Абсолютное количество инвазированных выросло с 5 случаев в 2001 году до 187 случаев в 2005 году. Заболеваемость среди детей с 1 случая до 32 случаев.

С 2006 года наблюдается снижение заболеваемости. Показатель на 100 тыс. населения составил в 2006 году - 17,9; 2007 году - 16,4; 2008 году - 11,9; 2009 году- 11,3, 2010 год- 6,7.



Показатель заболеваемости стронгилоидозом на 100 тыс. населения 2001-2010 гг.

Анализ уровня пораженности лиц разного пола и возраста среди населения Павлодарской области показал, что среди детского контингента частота случаев стронгилоидоза повышается с возрастом и наиболее часто встречается у школьников 8-16 лет. Средняя пораженность среди детей дошкольного возраста составляет 9%; школьного возраста - 22,3%. Заражению населения стронгилоидозом в детском возрасте способствует тесный контакт детей с загрязненной почвой, в результате хождения детей босиком, игр на земле, сбора фруктов и овощей с земли и грядок, употребление их в немывтом виде. Процент инвазированных женщин выше, чем мужчин, что обусловлено, вероятно, работой на приусадебных участках.

Основные признаки заболевания при стронгилоидозе – боли в животе, кожные высыпания, тошнота, жидкий стул. В анализе крови изменений нет.

Для определения факторов передачи стронгилоидоза среди населения большую роль играет изучение почвы с очагов. В паразитологической лаборатории за 2001-2006 годы исследовано 835 проб почвы с очагов. При этом выявлены личинки стронгилоид — 11, в овощах и фруктах положительных находок не было. С 2007 года исследовано 604 проб почвы, в 2-х выявлены яйца аскарид.

При эпидемиологическом обследовании очагов выявлено, что среди заболевших правила личной гигиены не соблюдают 15% инвазированных, употребляют ягоды и фрукты в немывтом виде 12,1% от общего числа заболевших. 14% инвазированных используют для удобрений дачных участков и огородов необезвреженные нечистоты. Среди больных в частном секторе проживают до 35%, в благоустроенном жилом фонде 65%, 75% инвазированных имеют дачные участки и огороды. Все больные приобретают овощи и фрукты на рынках города Павлодара, завезенных из других регионов.

Семейные микроочаги стронгилоидоза характеризовались в большинстве случаев наличием одного инвазированного в семье. Только в двух микроочагах было по 2 инвазированных.

Одним из направлений в работе по снижению заболеваемости является: выявление источника инвазии путем лабораторного обследования населения; обследование контактных; лечение инвазированных; диспансерное наблюдение за переболевшими; слежение за уровнем загрязненности яйцами гельминтов объектов внешней среды; проведение санитарно-просветительной работы, где ведущая роль принадлежит гигиеническому воспитанию населения о мерах индивидуальной профилактики.

В предупреждении заболевания основную роль играют меры индивидуальной профилактики: избегать хождения босиком, лежания на земле без подстилки, мыть и обдавать кипятком овощи, зелень, ягоды, фрукты, употребляемые в пищу в сыром виде, пить только кипяченую воду, мыть руки после работы на огороде, чистки картофеля и других овощей, после земляных работ.

Выводы:

1. Распространение стронгилоидоза зависит от микроклиматических условий и уровня санитарной культуры населения. Имеется тенденция к снижению заболеваемости стронгилоидозом за последние 4 года.

2. Пораженность стронгилоидозом при подозрении на гельминтную инвазию среди обследованных детей дошкольного возраста составляет 9%, школьного возраста — 22,3%. Заболеваемость у женщин выше, чем у мужчин.

3. Интенсивность передачи стронгилоидоза в очагах невысока, о чем свидетельствует наличие преимущественно одного инвазированного лица в семейных микроочагах. Отмечается слабая загрязненность почвы личинками *S.stercoralis*. Однако, в связи с тепло-влажными микроклиматическими условиями ситуация может значительно ухудшиться.

4. Развитие торговли и туризма способствуют изменению эпидемиологической ситуации по гельминтозам. Свидетельством тому является весьма экзотических тропических инвазий, которые могут стать не редкими.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Ишмухамбетов А.И. Стронгилоидоз. М.,1968. С. 2-10.
2. Яровой Н.И. Справочник по медицинской гельминтологии. - Кишинев, 1984
3. Сергиев В.П., Лобзин Ю.В., Козлов С.С. Паразитарные болезни человека. - Санкт-Петербург, 2008. С. 370-377.

## Түйіндеме

*Жұмыста 2001-2010 жылдар аралығындағы Павлодар облысы бойынша стронгилоидозбен аурушаңдығына талдау ұсынылған.*

*Мәселенің өзектігі инвазияның таралуымен гана түсіндірілмейді, сонымен қатар халықтың инвазияның берілу жолдары туралы және жеке алдын алу шаралары туралы хабардарсыздығымен түсіндіріледі.*

**Resume**

*This paper presents an analysis of the incidence of strongyloidiasis for the period of 2001-2010 around Pavlodar region. The urgency of the problem is explained not only by spreading of this invasion, but also by the population's ignorance about the ways of invasions transmitting and about the individual prevention actions.*

УДК 616.33-002.44+616.342

## **ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ ЖЕЛУДКА И ЛУКОВИЦЫ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ**

**Г.Б. Базарбекова**

врач терапевт 1 категории, ГККП Поликлиника №4, г. Павлодар

Язвенная болезнь желудка и луковицы двенадцатиперстной кишки является одним из наиболее распространенных заболеваний желудочно-кишечного тракта. Болезнь характеризуется развитием язвенных поражений на слизистой оболочке желудка и луковицы двенадцатиперстной кишки.

Часто язвенная болезнь приводит к развитию серьезных осложнений: внутреннее кровотечение, перфорация язвы, проникновение язвы в прилежащие органы, злокачественные язвы с развитием рака желудка и пр. Каждый десятый человек на протяжении жизни переносит это заболевание. Язву луковицы двенадцатиперстной кишки встречается в 4 раза чаще, чем язву желудка. На данный момент предложено множество методов лечения язвенной болезни, однако лишь немногие из них являются по-настоящему эффективными [2].

Одно из основных причин возникновения язвенной болезни желудка и луковицы 12-перстной кишки (в 90 % случаев) является микроб – хеликобактер пилори, который попадает в желудок человека через рот. В остальных случаях причинами развития заболевания являются лекарственные препараты (анальгин, аспирин, индометацин и др.), стрессы, злоупотребление алкоголем и курение. При наличии вышеперечисленных вредных факторов, если близкие родственники страдали язвенной болезнью, высока вероятность образования язв в желудке и луковице 12-перстной кишки, чем у больного с неотягощенной наследственностью [1].

Основными симптомами язвенной болезни являются боли в подложечной области, правом подреберье различного характера (тупые, ноющие, распирающие), иногда отдающие в поясничную область. Если язва находится в желудке, боли чаще возникают через 30 минут после приема

пищи, для язвенной болезни луковицы 12-перстной кишки характерны «поздние» боли, возникающие через 1,5-2 часа после еды. Но не во всех случаях боль является ведущим симптомом язвенной болезни. Больного может беспокоить только упорная изжога – чувство жжения за грудиной, которое поднимается из подложечной области к горлу и сопровождается горьким привкусом во рту. Следующими симптомами язвенной болезни могут быть: болезненное чувство голода, ограничение в приеме пищи из-за боязни возникновения болей, тошнота, рвота, приносящая облегчение, т.е. уменьшение болей в животе, запоры. Конечно, описанные жалобы могут быть у больного, страдающего желудочной диспепсией (язвенopodobный вариант), хроническим гастритом. Появление данных жалоб требует серьезного обследования, в первую очередь проведения гастроскопии (ФГДС), которая является наиболее объективным методом выявления язвенной болезни. Несвоевременная диагностика и неполноценное лечение могут привести к жизнеугрожающим осложнениям: желудочно-кишечным кровотечениям, которые проявляются рвотой «кофейной гущей» или черным стулом (мелена), как следствие кровотечений — развитие анемии. У 6-20 % больных язвенная болезнь осложняется образованием отверстия в стенке желудка или луковице 12-перстной кишки в брюшную полость и проявляется внезапной острой болью в животе, тошнотой и рвотой, слабостью, повышением температуры, развивается острая хирургическая патология — перитонит (воспаление брюшины). При длительно существующих язвах на местах заживления образуются грубые рубцы, которые могут привести к сужению (стенозу) просвета органа. Больные жалуются на отрыжку тухлым, частую рвоту, приносящую кратковременное облегчение, прием обычного объема пищи вызывает у больного распирающие боли в животе. Если даже при адекватном лечении язва не рубцется, то у больного необходимо исключить рак желудка или луковице 12-перстной кишки [8].

К настоящему времени доказаны три основные причины язвенной болезни, для каждой из которых определены и, в той или иной степени, изучены патофизиологические механизмы ее развития: 1) местная инфекция бактериями *H. pylori*; 2) гиперсекреторный синдром, например, при гастриноме; 3) прием НПВП.

Язвенная болезнь развивается при этом далеко не у всех лиц, подвергающихся воздействию этого этиологического фактора, а только у тех из них, у которых защитные механизмы, в силу тех или иных причин (так называемые предрасполагающих факторов), оказались недостаточными или подавленными. Нарушение равновесия между факторами агрессии и защиты вызывает острое повреждение, острое или хроническое воспаление, развитие эрозии (поверхностного повреждения слизистой) или образования язв (глубокого повреждения, проникающего до мышечного слоя слизистой).

Общим началом в процессе образования пептических повреждений слизистой оболочки верхних отделов пищеварительного тракта следует считать нарушение равновесия между силой воздействия факторов агрессии и эффективностью противостояния им механизмов защиты. К условно повреждающим факторам агрессии следует отнести те эндогенные химические соединения, которые и в нормальных условиях постоянно контактируют с покровным эпителием пищевода, желудка, двенадцатиперстной кишки. К ним относится желудочный сок, содержащий 0,16 N соляную (хлористоводородную) кислоту, пепсин, липазу и желчь, в состав которой в свою очередь входят гипертонические растворы различных химических соединений и олеиновая кислота, оказывающие повреждающее действие на слизистую желудка при частых рефлюксах желчи в антральный отдел желудка (табл. 2).

Таблица 2

## Основные факторы агрессии

Факторы	Повреждающие вещества
Эндогенные (условно повреждающие)	HCl Пепсин Липаза желчного сока Желчь
Экзогенные	Этанол Составляющие табачного дыма НПВП
Инфекционные	<i>H. pylori</i>
Сочетанные заболевания ХОБЛ Цирроз печени Почечная недостаточность	Системный ацидоз Усиление обратной диффузии H <sup>+</sup> в слизистую оболочку желудка и ДПК

Экзогенно в пищеварительный тракт могут поступать химические вещества, обладающие прямым ulcerогенным действием, среди которых на первое место по частоте язвообразования выходят нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП). Этанол также повреждает эпителиальные клетки непосредственно при контакте, особенно если его концентрация составляет 10% и более от общего объема содержимого желудка. Никотин и другие составляющие табачного дыма, прежде всего, повреждают микроциркуляторное русло гастродуоденальной слизистой, делая ее менее устойчивой к вредным воздействиям. Другим механизмом действия никотина, ослабляющим защиту слизистой оболочки желудка и луковицы двенадцатиперстной кишки от образования язв у курящих людей, является подавление поджелудочной железой секреции бикарбонатов. В случае уже имеющейся язвы, никотин замедляет процессы заживления, снижая выраженность компенсаторной краевой гиперемии вокруг язвы [4].

Некоторые заболевания являются частыми предрасполагающими факторами образования у пациентов гастродуоденальных язв – хронические обструктивные заболевания легких (эмфизема легких), цирроз печени и почечная

недостаточность. Эмфизема приводит к системному ацидозу, в том числе и стенки желудка. При циррозе печени и почечной недостаточности снижается градиент pH между просветом желудка и клетками покровного эпителия за счет усиления обратной диффузии ионов H<sup>+</sup> в слизистую. Менее распространенными факторами являются такие заболевания, как болезнь Крона, гастриннома, гиперпаратиреозидизм, мастоцитоз, для течения которых также характерно развитие пептических язв желудка и двенадцатиперстной кишки.

Однако ведущей причиной образования пептических язв является инфекция гастродуоденальной слизистой оболочки, вызываемая бактерией *H. pylori*. Гастриты, язвенная болезнь луковицы двенадцатиперстной кишки (ЯБДК) и язвенная болезнь желудка (ЯБЖ) патогенетически связаны с этой инфекцией. Она впервые была обнаружена в слизистой антрального отдела желудка у больных с хроническим активным гастритом, который всегда сопутствует ЯБДК. Инфекция *H. pylori* относится к хроническому виду инфекций и персистирует на протяжении всей жизни до тех пор, пока не будет проведена эрадикация бактерий с помощью адекватной терапии антибиотиками [3].

В зависимости от причины возникновения язвенной болезни существуют определенные схемы лечения, которые разработаны ведущими гастроэнтерологами мира. При обнаружении хеликобактер пилори в слизистой желудка необходимо назначение терапии, включающей антисекреторные препараты и комбинированную антибиотикотерапию.

Профилактика язвенной болезни заключается в соблюдении режима труда и отдыха, дробного питания с исключением жирной, копченой, жареной пищи в своевременном лечении больных зубов, отказе от курения и употребления алкоголя, избегать стрессовых ситуаций.

Методы лечения язвы желудка:

- Современный взгляд на проблему лечения язвы желудка
- Язвенная болезнь желудка остается на сегодняшний день актуальной медицинской проблемой. В данной области постоянно ведутся исследования, разрабатываются новые препараты.

Стратегия лечения язвы желудка претерпела значительные изменения за последние десятилетия. Дело в том, что ранее язвенная болезнь рассматривалась исключительно, как следствие избыточной секреции соляной кислоты в желудке. При этом роль важнейшего фактора возникновения этого заболевания отводилась хроническому стрессу.

Однако, современными исследованиями было доказано, что наиболее частой причиной развития язвы желудка является заражение организма человека бактерией *Helicobacter pylori* (Хеликобактер пилори). Помимо бактериального значительным фактором риска развития болезни является прием ацетилсалициловой кислоты и других нестероидных противовоспалительных препаратов, в особенности у пациентов пожилого возраста.



Руководствуясь данными современных исследований, были в значительной степени пересмотрены методы лечения язвенной болезни желудка.

На сегодняшний день комплекс мер при лечении язвы желудка включает в себя соблюдение специальной диеты и прием противоязвенных препаратов. Успешность проводимого лечения во многом зависит от отношения пациента к собственному здоровью, т.к. помимо систематического приема лекарственных препаратов, от пациента требуется тщательный контроль за своим питанием [5].

Диета при лечении язвы желудка:

- Диета при лечении язвы желудка предполагает категорический отказ от курения и употребления алкоголя, а также исключение из пищи всех продуктов, раздражающих слизистую оболочку желудка. В большинстве случаев, при обострении язвы, а также для профилактики рецидивов пациентам назначается диета №1 по Певзнеру, которая исключает употребление следующих продуктов: газированных напитков, сырых фруктов и овощей с большим содержанием клетчатки, насыщенных мясных, рыбных, грибных бульонов, жареных блюд, копченостей, маринадов, солений, крепкого чая, кофе.

Однако диета при язве желудка не должна быть слишком скудной. Для нормального течения восстановительных процессов в пище должны присутствовать витамины, минералы и достаточное количество белка. В связи с этим приветствуется употребление приготовленного на пару мяса и рыбы, пюре из свеклы, яблок, моркови, молочнокислых продуктов, омлетов, киселей и каш. Для предотвращения запоров, которые зачастую сопровождают лечение язвы, врачи советуют употреблять отруби и хлеб с отрубями.

На протяжении всего срока лечения необходимо соблюдать 5-6 разовый режим питания, пища должна приниматься небольшими порциями. Для профилактики рецидивов больному необходимо отказаться от нерегулярного питания, еды всухомятку, употребления слишком кислой, сладкой, горячей или холодной и в особенности острой пищи.

Соблюдение описанной диеты крайне важно и способствует нормализации работы желудка, защите его от неблагоприятного воздействия продуктов питания, ускоренному заживлению язвы и предотвращению развития осложнений [6].

Антибактериальная терапия:

- Помимо диеты, при лечении язвы желудка проводится комплексная терапия, которая подразумевает прием антихеликобактерных препаратов до полного уничтожения болезнетворных микроорганизмов. Данный метод в настоящее время считается наиболее эффективным, благодаря быстрому появлению положительных результатов и низкому проценту рецидивов.

Лечение язвы желудка с помощью антибактериальных препаратов проводится в два этапа с помощью трех типов препаратов.

Первый тип лекарственных средств включает в себя антигистаминные препараты, которые ингибируют секрецию желудочного сока (Ранитидин),

а также ингибиторы протонной помпы (ИПП) (Рабепразол, Омепразол, Лансопразол), которые помогают поддерживать значение кислотности желудка на высоком уровне.

Ко второму типу противоязвенных лекарственных средств относят антибактериальные препараты, активные против *Helicobacter pylori*: Кларитромицин, Амоксициллин, Тетрациклин и Метронидазол. Они активны при относительно высоких значениях pH желудочного сока. Поэтому только сочетание ИПП и антибактериальных лекарств дает положительный эффект при лечении язвы желудка.

К третьему типу противоязвенных препаратов относятся гастропротекторы, например, висмута субцитрат и другие соединения висмута.

В ходе первого этапа лечения язвенной болезни желудка, который длится 10 дней, пациенту назначается лекарственный комплекс следующего состава: Рабепразол 20 мг 2 раза в день 10 дней + Амоксициллин по 1 г. 2 раза в день 7 дней + Кларитромицин по 500 мг 2 раза в день 7 дней.

После первого этапа антибактериальной терапии удается искоренить *Helicobacter pylori* у 90-95% пациентов. А также исчезают боли в эпигастриальной области, изжога и отрыжка, состояние больных обычно улучшается.

Второй этап лечения луковицы двенадцатиперстной кишки необходим, при отсутствии положительных результатов по итогам первого этапа и включает прием комплекса: Рабепразол 20 мг 2 раза в день 14 дней + Денол по 1 таблетке 3 раза в день 14 дней + Амоксициллин по 1 г. 2 раза в день 5 дней + Кларитромицин по 500 мг 2 раза в день 5 дней.

Также для ускорения восстановительных процессов назначают вспомогательные препараты: витамины, метилурацил, стероидные анаболики, облепиховое масло, экстракт алоэ, а также алмагель, который препятствует раздражению язвы желудочным соком. Алмагель часто используется пациентами самостоятельно во время развития рецидива. Однако использование только этого препарата недостаточно для успешного лечения.

В результате применения данных схем лечения при контрольной ФГДС через месяц у больных наблюдается в 90-95% случаях наблюдается заживление язвы желудка и луковицы двенадцатиперстной кишки.

Хирургический метод лечения:

- Данный метод применяется в крайнем случае, при запущенных формах язвы и возникновении у больного серьезных осложнений (развитии рака желудка, кровотечения, прободения язвы) [7]. При этом методе проводится хирургическое удаление пораженного участка желудка. Этот метод лечения является крайней мерой, которую можно избежать при своевременном лечении заболевания и строгом соблюдении рекомендаций врача.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Николаева Е.В. Язвенная болезнь желудка. - СПб.: Нев.проспект, 1999.
2. Оноприев В.И. Язвенная болезнь желудка. - Краснодар: ООО БК «Группа Б», 2006.
3. Кузнецова Т.Ю., Бахирев А.М., Мартынов А.А., Лизенко М.В., Корнева Т.А. Внутренние болезни, методические рекомендации, часть 3. - Петрозаводск, 2009. - стр. 61-83.
4. Кочетова Е.В. Гастроэнтерология. – Петрозаводск, 2008. - с. 6-9.
5. <http://consilium-medicum.com/handbook/article/9688/>
6. <http://consilium-medicum.com/handbook/article/9751/>
7. <http://www.gastrolog.ru>
8. Минушкин О. Язвенная болезнь желудка или двенадцатиперстной кишки // «Фармацевтический вестник». - с. 7-12.

**Түйіндеме**

*Бұл мақалада асқазан мен аш ішек жарасы ауруының пайда болу себептері, оның дамуы мен оны емдеудің қазіргі заманғы тәсілдері қарастырылған.*

**Resume**

*In this article etiology, pathogeny, a clinic and modern method of treatment of ulcerous illness of stomach and duodenum is examined.*

УДК 616.235-08-031.81

## **ХРОНИЧЕСКАЯ ОБСТРУКТИВНАЯ БОЛЕЗНЬ ЛЕГКИХ И ЕЕ ЛЕЧЕНИЕ**

**Г.Б. Базарбекова, О.М. Агурьева, Б.А. Мукаева,  
Е.К. Джусупова, А.А. Садырбалина**  
ГККП «Поликлиника №4, г. Павлодар

*Если болезнь не определена, невозможно и лечить ее*  
*Ас-Самарканди*

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) является одной из серьезных проблем для человечества и здравоохранения из-за широкой распространенности, прогрессирующего течения, сокращения продолжительности жизни людей.

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) - заболевание, характеризующееся частично необратимой бронхиальной обструкцией. Обструктивные нарушения вентиляции, как правило, прогрессируют и связаны с необычным воспалительным ответом легких на воздействие патогенных газов или частиц. Развитие ХОБЛ может быть наследственно детерминированным при врожденном дефиците альфа-1-антитрипсина, но чаще оно обусловлено активным или пассивным курением, загрязнением воздушной среды, длительным воздействием профессиональных факторов (пыль, пары, химические раздражители), неблагоприятной атмосферой жилища (кухонный чад, бытовая химия) [1].

Патогенетическую основу ХОБЛ составляет хронический воспалительный процесс трахеобронхиального дерева, легочной паренхимы и сосудов, при котором выявляются повышенные количества макрофагов, Т-лимфоцитов и нейтрофилов. Воспалительные клетки выделяют большое количество медиаторов: лейкотриен В<sub>4</sub>, интерлейкин 8, фактор некроза опухоли и другие, способные повреждать структуру легких и поддерживать нейтрофильное воспаление.

Кроме этого, в патогенезе ХОБЛ имеют значение дисбаланс протеолитических ферментов, антипротеиназ и оксидативный стресс.

Морфологически в трахеобронхиальном дереве воспалительные клетки инфильтрируют поверхностный эпителий. Расширяются слизистые железы и увеличивается число бокаловидных клеток, что ведет к гиперсекреции слизи. В мелких бронхах и бронхиолах воспалительный процесс происходит циклично со структурным ремоделированием бронхиальной стенки, характеризующимся повышением содержания коллагена и образованием рубцовой ткани, приводящей к стойкой обструкции дыхательных путей. Дальнейшее течение заболевания определяется развитием и степенью тяжести обструктивных нарушений вентиляции. Для обеспечения должной вентиляции необходимо увеличить давление в альвеолах, что достигается дополнительным мышечным усилием. Из-за снижения скорости выдоха повышенное давление в альвеолах сохраняется большую часть суток.

Альвеолы постепенно увеличиваются в объеме. Увеличение альвеол приводит к сдавливанию легочных капилляров и соседних бронхиол. Это приводит к усилению обструкции за счет сдавливания бронхиол и к редуции капиллярного русла.

Необходимый кровоток в редуцированном русле обеспечивается повышением давления в малом круге кровообращения. Развивается легочное сердце. Таким образом, постепенно формируется обструктивная эмфизема легких и связанная с этим редуция капиллярного кровотока. Сосудистые изменения заключаются в утолщении интимы с последующим увеличением числа гладкомышечных клеток и коллагена и необратимым утолщением сосудистой стенки.

В развитии ХОБЛ существует последовательная этапность: заболевание начинается с гиперсекреции слизи с последующим нарушением функции мерцательного эпителия, развивается бронхиальная обструкция, которая приводит к формированию эмфиземы легких, нарушению газообмена, дыхательной недостаточности, легочной гипертензии и развитию легочного сердца [3].

Приведенные данные показывают, что по причинам, патогенезу, морфологии ХОБЛ является результатом хронического бронхита, длительного бронхоспастического синдрома и/или эмфиземы легких и других паренхиматозных деструкций, в том числе врожденных, связанных с уменьшением эластических свойств легких.

Заболевание обычно развивается в среднем возрасте и медленно прогрессирует. Диагностика ХОБЛ основана на анализе анамнестических данных, клинических проявлениях и результатах исследования вентиляционной функции легких. Основными клиническими проявлениями являются кашель с мокротой и, в последующем, одышка. Кашель и отделение скудной мокроты могут отмечаться только в утренние часы. Обычно кашель отмечается на протяжении всего дня, реже только в ночное время. Количество мокроты обычно небольшое, вне обострений она слизистая, нередко отделение мокроты происходит после продолжительного кашля. Одышка обычно со временем прогрессирует. Она усиливается при физической нагрузке, во влажную погоду, при обострениях.

При осмотре пациента выслушиваются рассеянные сухие хрипы различного тембра. Иногда аускультативные феномены в легких не определяются и для их выявления необходимо предложить пациенту сделать форсированный выдох. В поздних стадиях ХОБЛ присутствуют клинические признаки эмфиземы легких (увеличенный передне-задний размер грудной клетки, расширенные межреберные промежутки, коробочный звук при перкуссии). При развитии хронической дыхательной недостаточности и легочной гипертензии отмечаются «теплый» акроцианоз, набухшие шейные вены.

Необходимым диагностическим стандартом является выявление частично необратимой бронхиальной обструкции при исследовании вентиляционной функции легких. Для оценки обратимости обструктивных нарушений вентиляции проводят фармакологическую пробу. Исходное значение FEV1 сравнивается с тем же параметром через 30-45 минут после ингаляции симпатомиметика (400 мкг) или холинолитика (80 мкг), или комбинации бронхолитиков разного механизма действия. Прирост FEV1 более чем на 12-15% или на 200 мл и более свидетельствует об обратимости бронхиальной обструкции. При бронхиальной астме обычны высокие приросты воздушных объемов, а при ХОБЛ они минимальные. Эта проба входит в критерии дифференциальной диагностики ХОБЛ [2].

ВОЗ рекомендует классификацию ХОБЛ по степени тяжести (см. табл.). Стадия 0 означает повышенный риск развития ХОБЛ. Она характеризуется появлением симптомов (кашель, мокрота) при нормальных показателях вентиляционной функции легких.

При легком течении ХОБЛ (стадия 1) при минимальных клинических признаках (кашель, мокрота) фиксируются обструктивные нарушения. При ХОБЛ средней тяжести (стадия 2) фиксируются более выраженные обструктивные расстройства легочной вентиляции и, кроме кашля и отделения мокроты, появляется одышка, что свидетельствует о развитии дыхательной недостаточности. При тяжелом течении ХОБЛ (стадия 3) отмечается хроническая дыхательная недостаточность и признаки легочного сердца. Крайне тяжелое течение ХОБЛ (стадия 4) характеризуется глобальной дыхательной недостаточностью (гипоксемия, гиперкапния), а обструктивные нарушения, выявляемые при исследовании вентиляционной функции легких, могут достигать критических значений [5].

Программы лечения ХОБЛ определяются стадией заболевания, тяжестью симптомов, выраженностью бронхиальной обструкции, частотой и тяжестью обострений, наличием дыхательной недостаточности и других осложнений, сопутствующими заболеваниями. Во всех стадиях ХОБЛ особое внимание уделяется исключению факторов риска (в первую очередь - прекращение курения), обучению больных, профилактическим и реабилитационным мероприятиям [4].

Основные принципы ведения больных при стабильном течении ХОБЛ следующие:

- \* Ступенчатое увеличение объема терапии в зависимости от тяжести течения.
- \* Обучение пациентов, исключение факторов риска.
- \* Использование фармакотерапии для улучшения симптоматики и/или уменьшения осложнений.
- \* Бронходилататоры занимают центральное место в терапии ХОБЛ.
- \* Ингаляционные глюкокортикоиды применяются только у пациентов с доказанным клиническим или спирометрическим ответом, или при FEV1 < 50% от должной, или при повторяющихся обострениях.
- \* Длительное применение системных кортикостероидов не рекомендуется.
- \* Всем пациентам показаны программы физических тренировок.
- \* Для предотвращения инфекционных обострений целесообразна вакцинация.
- \* При тяжелой дыхательной недостаточности целесообразна длительная кислородотерапия [6].

В стадии 0 медикаментозная терапия считается не показанной. Тем не менее, если пациент отмечает регулярный кашель с отделением мокроты, вряд ли

врач должен оставлять без внимания клиническую симптоматику и наблюдать естественное течение болезни. Представляется вполне допустимым улучшать дренажную функцию бронхов путем использования бронходилататоров, отхаркивающих, дыхательной гимнастики (особенно эффективно создание сопротивления на выдохе), позиционного дренажа бронхов. В этой стадии крайне важно исключение факторов риска и обучение больного.

В стадии 1 применяются бронходилататоры короткого действия по потребности.

В стадии 2 назначается систематическое применение одного бронходилататора (или комбинация препаратов), используются ингаляционные кортикостероиды (если достоверно улучшаются клинические и вентиляционные показатели).

В стадиях 3 и 4 используется регулярное применение бронходилататоров (один или более), назначаются ингаляционные кортикостероиды (если достоверно улучшаются клинические и вентиляционные показатели) и средства для лечения осложнений. При тяжелой дыхательной недостаточности показана длительная оксигенотерапия.

Фармакологические пробы при ХОБЛ демонстрируют малую обратимость бронхиальной обструкции, но доказано, что систематическое применение бронходилататоров улучшает состояние больных. Поэтому бронхорасширяющие средства являются основой симптоматической терапии при стабильном течении ХОБЛ. Предпочтительно их ингаляционное применение. Выбор между холинолитиками, симпатомиметиками, теofilлинами или комбинированной терапией зависит от их доступности, индивидуальной эффективности и побочного действия.

Предпочтительно ингаляционное применение бронхорасширяющих средств. Основными бронходилататорами для лечения ХОБЛ считаются холинолитики. Они представлены ипратропиумом бромидом (длительность действия 6-8 часов) и тиотропиумом бромидом (длительность действия 24 часа).

Определенные преимущества имеют комбинированные ингаляционные препараты (симпатомиметик + холинолитик). Подобный препарат беродуал (ипратропиум + фенотерол) многие годы успешно применяется при лечении хронического бронхита и ХОБЛ. Этот препарат имеет различные механизмы влияния на тонус бронхов, воздействует на различные отделы бронхов (холинолитики влияют на проксимальные, а симпатомиметики на дистальные отделы), в одном препарате сочетается более быстрое начало действия (симпатомиметик) и более продолжительный эффект (холинолитик). При его использовании реже отмечаются побочные эффекты, потому что дозировки каждого из его компонентов ниже, чем если его составляющие используются в виде монотерапии [25].

По мере старения чувствительность рецепторов к холинолитикам сохраняется и, кроме того, у этих препаратов обычно отсутствуют системные

эффекты. Эти особенности немаловажны, потому что ХОБЛ обычно имеет точку отсчета начиная с 45 лет, и у значительной части больных имеются сопутствующие сердечно-сосудистые заболевания. Поэтому холинолитики при ХОБЛ широко применяются в любом возрасте, как при стабильном течении болезни, так и при обострениях.

Используются симпатомиметики короткого (4-6 часов) действия: фенотерол, сальбутамол. Действие симпатомиметиков наступает быстро, однако для них характерен ряд системных побочных эффектов за счет воздействия на сердечно-сосудистую систему. С возрастом чувствительность рецепторов к симпатомиметикам снижается [23].

В последние годы при лечении ХОБЛ стали использовать новую генерацию ингаляционных бронходилататоров - симпатомиметика пролонгированного (12 часов) действия. К ним относятся формотерол и сальметерол.

Терапевтические возможности лечения ХОБЛ расширились с созданием ингаляционного холинолитика 24-часового действия - тиотропиума бромида.

Теofilлины пролонгированного (12-24 часа) действия эффективны при лечении ХОБЛ и в настоящее время используются достаточно широко как в виде монотерапии, так и в дополнение к симпатомиметикам. В связи с их потенциальной токсичностью предпочтение отдается ингаляционным бронходилататорам.

При ХОБЛ средней тяжести (2-я стадия) могут быть рекомендованы две схемы лечения: или тиотропиум бромид в сочетании с ингаляционными симпатомиметиками короткого действия (сальбутамол, фенотерол), или пролонгированным ингаляционным симпатомиметиком в сочетании с холинолитиками короткого действия.

В лечении ХОБЛ тяжелого течения (3-я стадия) применяются сочетания пролонгированных симпатомиметиков (сальметерол, формотерол) и холинолитиков (тиотропиум), а при малой эффективности такой схемы терапия может быть дополнена малыми дозами пероральных пролонгированных метилксантинов или ингаляционными бронхолитиками короткого действия.

ХОБЛ крайней тяжести течения (4-я стадия) предполагает использование наиболее массивной терапии: сочетания пролонгированных ингаляционных бронхолитиков (симпатомиметиков и холинолитиков) и ингаляционных глюкокортикостероидов, а при необходимости и назначение ингаляционных бронхолитиков короткого действия.

Бронходилататоры в дозируемых аэрозольных упаковках могут применяться с помощью спейсера, который облегчает координацию вдоха и ингаляции препарата, предупреждает орофарингеальное отложение аэрозоля, предотвращает холодовое раздражение и возможный кашлевой ответ на ингаляцию.

Большое распространение приобретает применение ингаляционных бронходилататоров через небулайзер. При этой методике не требуется

координации вдоха и ингаляции, ингаляция легко выполнима для тяжелых больных и пожилых лиц, не используются фреон и другие пропелленты, создаются аэрозоли с оптимальным размером частиц, можно использовать препарат в широком диапазоне дозировок - вплоть до высоких.

Кортикостероиды, столь эффективные при лечении бронхиальной астмы, используются в поддерживающей терапии ХОБЛ только при доказанном клиническом или спирометрическом эффекте. Сформулирован тест обратимости, позволяющий спрогнозировать целесообразность назначения кортикостероидов: после исходного определения FEV1 кортикостероиды назначаются перорально (на 1-2 недели) или ингаляционно (на период 6-12 недель). Увеличение FEV1 на 15% (или 200 мл) после пробного применения стероидов рассматривается как положительный результат и дает основание для продолжительной терапии ингаляционными кортикостероидами. Этот тест может проводиться и с помощью пикфлоуметрии (положительным считается увеличение мощности выдоха на 20%) [22].

Федеральным стандартом медицинской помощи больным ХОБЛ при стабильном течении предусматривается медикаментозная терапия бронходилататорами: салбутамолом, беродуалом (тиотропиума бромид + фенотерол), формотеролом, теofilлином. Из ингаляционных глюкокортикостероидов формуляром предусмотрено использование беклометазона, будесонида, флутиказона, а из отхаркивающих средств - ацетилицистеина [21].

Все обострения ХОБЛ способствуют прогрессированию болезни. Причинами обострений могут быть трахеобронхиальные инфекции, загрязнение окружающей среды, а также пневмония, тромбоэмболия легочной артерии, пневмоторакс, травма грудной клетки, побочные эффекты лекарств (седативные средства, снотворные, наркотики, бета-адреноблокаторы), застойная сердечная недостаточность. Причиной обострения ХОБЛ могут быть препараты, угнетающие различные функции дыхания (респираторные депрессанты), в том числе седативные средства и некоторые анальгетики [20].

При обострении ХОБЛ увеличивают объем медикаментозной терапии.

\* Показанием для назначения антибактериальной терапии являются увеличение объема отделяемой мокроты, появление гнойной мокроты, усиление одышки и/или повышение температуры тела.

\* Ингаляционные бронходилататоры (особенно бета-2 агонисты и/или антихолинергические средства) теofilлин или глюкокортикостероиды при системном, преимущественно пероральном приеме, эффективны в лечении обострений ХОБЛ.

\* Контролируемая оксигенотерапия является краеугольным камнем лечения обострений ХОБЛ [19].

Если обострение является следствием трахеобронхиальной инфекции, то алгоритм амбулаторного лечения предусматривает первым шагом в терапии

выбор и назначение антибактериального препарата. В амбулаторной практике оптимальным будет пероральный антибиотик, с наибольшей вероятностью подавляющий инфекционный агент.

Наиболее частыми агентами, вызывающими обострение ХОБЛ, являются (в порядке убывания частоты): пневмококки, гемофильные палочки, моракселла, микоплазма, хламидии, вирусы. Федеральным стандартом для амбулаторной антибактериальной терапии обострений ХОБЛ предусмотрено использование амоксициллина/клавулановой кислоты, азитромицина, кларитромицина, моксифлоксацина.

Длительность антибактериальной терапии при обострении ХОБЛ не менее 5-7 дней.

Если до начала обострения пациент пользовался только симпатомиметиками короткого действия на постоянной основе или «по потребности», то объем бронходилатирующей терапии увеличивается. Могут быть назначены комбинированные препараты (беродуал) или пролонгированные бета-2-агонисты (формотерол), или тиотропиум бромид. Таким образом, при лечении обострения ХОБЛ бронходилатирующая терапия должна быть усилена за счет регулярного применения эффективных бронхолитиков или назначения сочетаний препаратов разного механизма действия. При этом следует обращать внимание на дозировки препаратов, потому что свойственные бронходилататорам побочные эффекты (тахикардия, нарушения ритма сердца, артериальная гипертензия) могут в большей степени проявиться при увеличении дозировок или использовании сочетаний препаратов. Применение пероральных теofilлинов требует также осторожности в отношении побочных эффектов со стороны желудочно-кишечного тракта и возможного судорожного синдрома при передозировках [15].

В последние годы можно отметить скептическое отношение к назначению отхаркивающих и муколитических средств. Тем не менее, при наличии вязкой, трудноотделяемой мокроты целесообразно использование достаточных доз муколитиков (амброксол) на непродолжительный период времени. Если отсутствуют признаки застойной сердечной недостаточности, показано обильное теплое питье.

Глюкокортикостероиды при системном применении высокоэффективны в лечении обострений ХОБЛ, способствуя более быстрому купированию обострения и нормализации вентиляционной функции легких. Лечение проводится параллельно с бронхолитической терапией при снижении FEV1 до уровня менее 50% от должных величин. Зарубежные исследователи рекомендуют пероральное применение эквивалента 40 мг/сут преднизолона в течение 10 дней. Эти дозы представляются несколько завышенными. Мы при обострениях ХОБЛ обычно применяем системную глюкокортикоидную терапию в дозах, эквивалентных 15-20 мг/сут преднизолона. Если пациент

ранее не получал длительные курсы глюкокортикоидов, то кратковременное их использование в течение 7-10 дней допускает их быструю отмену, без ступенчатого снижения дозировок [14].

Если эффекта от применения антибиотиков, бронхолитиков, глюкокортикостероидов не получено - больной подлежит госпитализации.

Сформулированы показания для госпитализации больных с обострением ХОБЛ:

- \* Выраженное усиление симптомов (одышка в покое).
- \* Исходно тяжелое течение ХОБЛ.
- \* Появление новых симптомов (цианоз, периферические отеки).
- \* Выраженные сопутствующие заболевания.
- \* Впервые (вновь) развившиеся нарушения ритма сердца.
- \* Диагностические сложности.
- \* Пожилой возраст.
- \* Невозможность проведения терапии в домашних условиях [13].

В условиях стационара осуществляется контроль тяжести симптомов, проводятся рентгенография легких, лабораторный мониторинг, включая исследование газов крови. Проводится оксигенотерапия (контроль ее эффективности после 30-минутной ингаляции). При необходимости используется неинвазивная искусственная вентиляция легких, а в тяжелых случаях больные переводятся на ИВЛ. Применяется антибактериальная терапия (внутривенно или перорально) с учетом лечения на догоспитальном этапе.

Бронходилатирующая терапия в стационаре предусматривает увеличение доз и частоты введения бронхолитиков. Применяются комбинации симпатомиметиков и холинолитиков с использованием спейсеров и небулайзеров. Используются внутривенные инфузии эуфиллина. Больным назначаются глюкокортикоиды системно (внутривенно или перорально в исходной дозе 30-40 мг/сутки эквивалента преднизолона).

В стационаре проводится инфузионная терапия с контролем баланса жидкостей. При необходимости принимается решение о гепаринотерапии.

В условиях стационара осуществляются диагностика и лечение сопутствующих ситуаций: застойная сердечная недостаточность, аритмии, декомпенсация сахарного диабета и т.д.

Успешное лечение обострений ХОБЛ уменьшает риск фатального исхода. Для уменьшения частоты обострений федеральными стандартами предусмотрена вакцинация (грипп, пневмококк) больных ХОБЛ. Прогноз дальнейшего течения заболевания улучшается, если проводится систематическая медикаментозная терапия, используются методы профилактики обострений и реабилитационные мероприятия [11].

Классификация ХОБЛ по степени тяжести (COLD, 2003)

По тяжести течения заболевания делят на стадии.

Стадия 0 – стадия риска ХОБЛ – хронический кашель, выделение мокроты; функция легких еще не нарушена.

Стадия 1 – легкая ХОБЛ – не выраженная бронхообструкция, не всегда имеются хронический кашель и выделение мокроты,

Стадия 2 – средней тяжести – характеризуется прогрессированием симптомов; кашель с мокроты, одышка при физической нагрузке.

Стадия 3 – тяжелая ХОБЛ – усиление одышки и частые обострения, которые влияют на качество жизни больного и прогноз заболевания.

Стадия 4 – очень тяжелая ХОБЛ – наличие хронической дыхательной недостаточности. Качество жизни больного ухудшено, а обострения могут быть угрожающими жизни больного [9].

Клиническим проявлением заболевания является кашель в течении 3-х месяцев в каждом из двух последовательных лет; одышка с чувством нехватки воздуха. Это связано с нарушением проходимости дыхательных путей, как вспомогательный ответ на пылевые частицы или дым. Основной причиной ХОБЛ является курение табака в течение больше 15 лет.

Другими факторами риска являются:

- запыленности и химикаты на рабочем месте,
- загрязнение воздуха жилых помещений продуктами сгорания органического топлива при приготовлении пищи и отопления в плохо проветриваемых помещениях,
- загрязнение окружающего воздуха являются дополнительной нагрузкой для легких,
- пассивное вдыхание табачного дыма или длительное присутствие во время курения тоже играет роль [10].

В России по результатам подсчетов с использованием эпидемиологических маркеров предположительно около 11 млн больных, а по официальной медицинской статистике — около 1 млн. Это различие связано с тем, что заболевание диагностируется в поздних стадиях, когда лечение не позволяет затормозить неуклонно прогрессирующий патологический процесс. Этим объясняется высокая смертность больных ХОБЛ.[8] По данным Европейского респираторного общества только 25 % случаев заболевания диагностируется своевременно. В последние годы отмечается мировая тенденция к увеличению заболеваемости: с 1990 года по 1997 год ее значение увеличилось на 25% у мужчин и 69% у женщин. Прогнозируется рост заболеваемости ХОБЛ в России.[9]

Европейское респираторное общество приводит следующую классификацию факторов риска в зависимости от их значимости [8].

Факторы риска ХОБЛ вероятность значения факторов:

- 1) Внешние факторы
- 2) Внутренние факторы
- 3) Курение

- 4) Профессиональные вредности (кадмий, кремний)
- 5) Дефицит  $\alpha$ 1-антитрипсина
- 6) Высокое загрязнение окружающего воздуха (SO<sub>2</sub>, NO<sub>2</sub>, O<sub>3</sub>)
- 7) Низкое социально-экономическое положение
- 8) Пассивное курение в детском возрасте
- 9) Недоношенность
- 10) Высокий уровень IgE
- 11) Бронхиальная гиперреактивность
- 12) Семейный характер заболевания
- 13) Возможная аденовирусная инфекция
- 14) Дефицит витамина С
- 15) Генетическая предрасположенность (группа крови А(II), отсутствие IgA)

Главный фактор риска при ХОБЛ — курение (80-90 % случаев). Показатели смертности от ХОБЛ среди курильщиков максимальны, у них быстрее развивается обструкция дыхательных путей и одышка. Однако случаи возникновения и прогрессирования ХОБЛ отмечаются и у некурящих лиц. Одышка появляется приблизительно к 40 годам у курильщиков, и на 13-15 лет позже у некурящих. [8] В начале 21 века, вследствие увеличения числа курящих людей, а также практически неограниченной рекламы табачных изделий и отсутствия реальных профилактических мероприятий на государственном уровне растет мировая заболеваемость, и, в частности, заболеваемость в Казахстане [9].

Самые вредные профессиональные факторы — пыли, содержащие кадмий и кремний. На первом месте по развитию ХОБЛ стоит горнодобывающая промышленность. Профессии повышенного риска: шахтеры, строители, контакт-тирующие с цементом, рабочие металлургической (за счет испарений расплавленных металлов) и целлюлозно-бумажной промышленности, железнодорожники, рабочие, занятые переработкой зерна, хлопка. В России, среди угольщиков имеется большое число лиц с заболеваниями легких пылевой этиологии, в том числе и с пылевой бронхитом. Курение усиливает неблагоприятное действие пыли [8].

Следует отметить, что охрана труда позволяет значительно снизить риск развития данных хронических заболеваний, основные мероприятия направлены на предотвращение попадания в дыхательные пути пыли и аэрозолей. Достигается это двумя путями, с помощью индивидуальных и коллективных средств защиты. Индивидуальные обеспечивают фильтрацию поступающего к дыхательным путям воздуха, удаляя вредные примеси, к ним относятся, например, респираторы. Коллективные осуществляют фильтрацию воздуха и понижают концентрацию вредных веществ в производственных помещениях. Как правило данные методы защиты используются совместно.

В пользу роли наследственности указывает факт, что далеко не все курильщики с большим стажем становятся больными ХОБЛ. Наиболее

изученным генетическим фактором риска является редкая наследственная недостаточность  $\alpha$ 1-антитрипсина (А1АТ), [10][11] который ингибирует сериновые протеиназы в системном кровотоке. В США среди больных ХНЗЛ врожденный дефицит А1АТ выявлялся менее, чем в 1 % случаев. [8]

В патогенезе ХОБЛ наибольшую роль играют следующие процессы: воспалительный процесс, дисбаланс протеиназ и антипротеиназ в легких, окислительный стресс.

Хроническое воспаление затрагивает все отделы дыхательных путей, паренхиму и сосуды легких. Со временем воспалительный процесс разрушает лёгкие и ведет к необратимым патологическим изменениям. Дисбаланс ферментов и окислительный стресс могут быть следствием воспаления, действия окружающей среды или генетических факторов. [3]

При ХОБЛ происходит увеличение количества нейтрофилов, макрофагов и Т-лимфоцитов, преимущественно CD8+. Нейтрофилы. В мокроте, бронхоальвеолярном лаваже обнаруживается повышенное количество активированных нейтрофилов. Их роль при ХОБЛ ещё не ясна. У курильщиков без ХОБЛ также обнаруживается нейтрофилия мокроты. При исследовании индуцированной мокроты определяется повышенная концентрация миелопероксидазы и человеческого нейтрофильного липокаина, что свидетельствует об активации нейтрофилов. При обострении также растет число нейтрофилов в бронхоальвеолярном лаваже. Нейтрофилы секретируют протеиназы: нейтрофильную эластазу, нейтрофильный катепсин G и нейтрофильную протеиназу-3.

Макрофаги обнаруживаются в крупных и мелких бронхах, паренхиме легких, а также в местах деструкции альвеолярной стенки при развитии эмфиземы, что выявляется при гистологическом исследовании мокроты и лаважа, биопсии бронха и исследовании индуцированной мокроты. Макрофаги выделяют фактор некроза опухоли  $\alpha$  (ФНО- $\alpha$ ), интерлейкин 8 (ИЛ-8), лейкотриен-В4 (ЛТВ4), что способствует хемотаксису нейтрофилов. Т-лимфоциты. Клетки CD8+, обнаруживаемые при биопсии бронхов, выделяют перфорин, гранзим-В и ФНО- $\alpha$ , эти агенты вызывают цитолиз и апоптоз альвеолярных эпителиоцитов.

Эозинофилы. Уровни эозинофильного катионного пептида и эозинофильной пероксидазы у больных ХОБЛ в индуцированной мокроте повышены. Это указывает на возможность их присутствия. Это может быть не связано с эозинофилией — увеличение активности нейтрофильной эластазы, может обуславливать дегрануляцию эозинофилов при их нормальном количестве.

Эпителиальные клетки. Воздействие воздушных поллютантов, таких как диоксид азота (NO<sub>2</sub>), озон (O<sub>3</sub>), дизельные выхлопные газы на назальные и бронхиальные эпителиоциты, приводит к синтезу и высвобождению воспалительных медиаторов (эйкозаноиды, цитокины, [молекулы адгезии] и

др). Происходит нарушение регуляции эпителиоцитами функционирования молекул адгезии E-селектина, отвечающие за вовлечение в процесс нейтрофилов. При этом секреция культурой клеток бронхиального эпителия, полученная от больных ХОБЛ в эксперименте, вырабатывает более низкие количества воспалительных медиаторов, (ФНО- $\alpha$  или ИЛ-8), чем аналогичные культуры от некурящих или курящих, но без ХОБЛ [3].

Медиаторы воспаления.

Наибольшую роль при ХОБЛ играют фактор некроза опухоли  $\alpha$  (ФНО- $\alpha$ ), интерлейкин 8 (ИЛ-8), лейкотриен-В4 (ЛТВ4). Они способны разрушать структуру легких и поддерживать нейтрофильное воспаление. Вызванное ими повреждение в дальнейшем стимулирует воспаление путем выброса хемотаксических пептидов из межклеточного матрикса.

ЛТВ4 — мощный фактор хемотаксиса нейтрофилов. Его содержание в мокроте больных ХОБЛ повышено. Выработку ЛТВ4 приписывают альвеолярным макрофагам.

ИЛ-8 участвует в избирательном вовлечении нейтрофилов и, возможно, синтезируется макрофагами, нейтрофилами и эпителиоцитами. Присутствует в высоких концентрациях в индуцированной мокроте и лаваже у больных ХОБЛ. ФНО- $\alpha$  активирует ядерный фактор- $\kappa$ B фактора транскрипции (NF- $\kappa$ B), который, в свою очередь, активирует ген ИЛ-8 эпителиоцитов и макрофагов. ФНО- $\alpha$  определяется в высоких концентрациях в мокроте, а также в биоптатах бронхов у пациентов ХОБЛ. У больных с выраженной потерей веса уровень сывороточного ФНО- $\alpha$  повышен, что говорит о возможности участия фактора в развитии кахексии [3].

Патофизиологические изменения при ХОБЛ включают следующие патологические изменения:

- гиперсекреция слизи,
- дисфункция ресничек,
- бронхиальная обструкция,
- гиперинфляция легких,
- деструкция паренхимы и эмфизема легких,
- расстройства газообмена,
- легочная гипертензия,
- легочное сердце,
- системные проявления.

Гиперсекреция слизи вызвана стимуляцией секретирующих желез и бокаловидных клеток лейкотриенами, протеиназами и нейропептидами [3].

Дисфункция ресничек: реснитчатый эпителий подвергается плоскоклеточной метаплазии, что приводит к нарушению мукоцилиарного клиренса (нарушению эвакуации мокроты из легких). Эти начальные проявления ХОБЛ могут сохраняться в течение многих лет не прогрессируя [3].

Бронхиальная обструкция, соответствующая стадиям ХОБЛ с 1 по 4 (см стадии ХОБЛ), носит необратимый характер с наличием небольшого обратимого компонента. Выделяют следующие причины бронхиальной обструкции:

Необратимые:

- Ремоделирование и фиброз дыхательных путей,
- Потеря эластической тяги легкого в результате разрушения альвеол,
- Разрушение альвеолярной поддержки просвета мелких дыхательных путей:

Обратимые:

- Накопление клеток воспаления, слизи и экссудата плазмы в бронхах,
- Сокращение гладкой мускулатуры бронхов,
- Динамическая гиперинфляция при физической нагрузке.

Обструкция при ХОБЛ, в основном, формируется на уровне мелких и мельчайших бронхов. Ввиду большого количества мелких бронхов, при их сужении примерно вдвое возрастает общее сопротивление нижних отделов респираторного тракта.

Спазм бронхиальной гладкой мускулатуры, воспалительный процесс и гиперсекреция слизи могут формировать небольшую часть обструкции, обратимую под влиянием лечения. Воспаление и экссудация особенно важны при обострении [3].

Легочная гиперинфляция (ЛГИ) — повышение воздушности легочной ткани, образование и увеличение «воздушной подушки» в легких. В зависимости от причины возникновения подразделяется на два вида:

- статическая ЛГИ: вследствие неполного опорожнения альвеол на выдохе вследствие снижения эластической тяги легких,
- динамическая ЛГИ: вследствие уменьшения времени выдоха в условиях выраженного ограничения экспираторного воздушного потока.

С точки зрения патофизиологии, ЛГИ является адаптационным механизмом, так как приводит к снижению сопротивления воздушных путей, улучшению распределения воздуха и повышению минутной вентиляции в покое. Однако ЛГИ приводит к следующим неблагоприятным последствиям:

- Слабость дыхательной мускулатуры. Происходит укорочение и уплощение диафрагмы, что делает её сокращения малоэффективными.

Ограничение нарастания дыхательного объема при физической нагрузке. У здоровых людей при нагрузке происходит увеличение минутного объема дыхания за счет увеличения частоты и глубины дыхания. У больных ХОБЛ во время нагрузки увеличивается легочная гиперинфляция, так как увеличение ЧДД при ХОБЛ ведет к укорочению выдоха, и ещё большая часть воздуха задерживается в альвеолах. Увеличение «воздушной подушки» не позволяет значительно увеличить глубину дыхания.



Гиперкапния при физической нагрузке. Вследствие снижения отношения ООЛ к ЖЕЛ за счет уменьшения ЖЕЛ вследствие ЛГИ происходит увеличение  $\text{PaCO}_2$  в артериальной крови.

Создание внутреннего положительного давления в конце выдоха (intrinsic positive end-expiratory pressure, РЕЕРi). Вследствие роста «воздушной подушки» возникает давление эластической отдачи легких. В норме РЕЕРi равно нулю, у тяжелых больных ХОБЛ вне обострения — не более 7—9 см вод. ст., а при острой дыхательной недостаточности достигает 20—22 см вод. ст. Это приводит к увеличению нагрузки на дыхательные мышцы, начало сокращения дыхательных мышц не совпадает с началом дыхательного потока, он начинается только тогда, когда давление, развиваемое мышцами, превышает РЕЕРi, когда альвеолярное давление становится отрицательным, что необходимо для вдоха.

Повышение эластической нагрузки на лёгкие.

Легочная гипертензия. В конечном итоге ЛГИ приводит к легочной гипертензии. Scharf и соавт. были получены данные о высокой частоте легочной гипертензии у больных с тяжелой ХОБЛ эмфизематозного типа. В исследовании участвовало 120 пациентов, среднее ОФВ1 составляет 27 %, ООЛ — 225 %. При проведении катетеризации центральных вен среднее давление в легочной артерии превышало 20 мм рт. ст. у 90,8 % больных, давление заклинивания более 12 мм рт. ст. было отмечено у 61,4 % больных. Развитие легочной гипертензии связано с компрессией сердца и внутригрудных сосудов вследствие ЛГИ [13].

Деструкция паренхимы ведет к снижению эластической тяги легких, и поэтому имеет прямое отношение к ограничению скорости воздушного потока и увеличению сопротивления воздуха легких. Мелкие бронхи, теряя связь с альвеолами, до этого находившимися в расправленном состоянии, спадаются и перестают быть проходимыми [20].

Обструкция дыхательных путей, деструкция паренхимы и расстройства легочного кровотока уменьшают легочную способность к газообмену, что приводит сначала к гипоксемии, а затем к гиперкапнии. Корреляция между значениями функции легких и уровнем газов артериальной крови слабо определяется, но при ОФВ1 более 1 л редко возникают существенные изменения газового состава крови. На начальных стадиях гипоксемия возникает только при физической нагрузке, а по мере прогрессирования болезни — и в состоянии покоя [21].

Легочная гипертензия развивается на IV стадии — крайне тяжелое течение ХОБЛ (см стадии ХОБЛ), при гипоксемии ( $\text{PaO}_2$  менее 8 кПа или 60 мм рт. ст.) и часто также гиперкапнии.

Это основное сердечно-сосудистое осложнение ХОБЛ связано с плохим прогнозом. Обычно у больных с тяжелой формой ХОБЛ давление в легочной

артерии в покое повышено умеренно, хотя может увеличиваться при нагрузке. Осложнение прогрессирует медленно, даже без лечения.

К развитию легочной гипертензии имеют отношение сужение сосудов легких и утолщение сосудистой стенки вследствие ремоделирования легочных артерий, деструкция легочных капилляров при эмфиземе, которая ещё больше увеличивает давление, необходимое для прохождения крови через лёгкие. Сужение сосудов может возникать из-за гипоксии, которая вызывает сокращение гладкой мускулатуры легочных артерий, нарушения механизмов эндотелийзависимой вазодилатации (снижение продукции NO), патологической секреции вазоконстрикторных пептидов (таких как ET-1 — продукта клеток воспаления). Ремоделирование сосудов — одна из главных причин развития легочной гипертензии в свою очередь происходит за счет выделения факторов роста или вследствие механического стресса при гипоксической вазоконстрикции [22].

Легочная гипертензия определяется как «гипертрофия правого желудочка в результате заболеваний, поражающих функцию и/или структуру легких, за исключением тех расстройств легких, которые являются результатом заболеваний, первично поражающих левые отделы сердца, как при врожденных заболеваниях сердца». Распространенность и течение легочного сердца при ХОБЛ до сих пор неясны. Легочная гипертензия и редукция сосудистого ложа вследствие эмфиземы ведут к гипертрофии правого желудочка и его недостаточности лишь у части больных [23].

При ХОБЛ наблюдается системное воспаление и дисфункция скелетной мускулатуры. Системное воспаление проявляется наличием системного окислительного стресса, повышенной концентрацией циркулирующих цитокинов и активацией клеток воспаления. Проявлением дисфункции скелетных мышц являются потеря мышечной массы и различные биоэнергетические расстройства. Эти проявления ведут к ограничению физических возможностей пациента, снижают уровень здоровья, ухудшению прогноза заболевания [24].

Центрилобулярная эмфизема при ХОБЛ, макропрепарат

В основе лежит воспалительный процесс, затрагивающий все структуры легочной ткани: бронхи, бронхиолы, альвеолы, легочные сосуды.

Морфологические изменения характеризуются метаплазией эпителия, гибелью ресничек эпителия, гипертрофией подслизистых желез, секреторирующих слизь, пролиферацией гладкой мускулатуры в стенке дыхательных путей. Все это приводит к гиперсекреции слизи, появлению мокроты, нарушению дренажной функции бронхов. Происходит сужение бронхов в результате фиброза. Повреждение паренхимы легких характеризуются развитием центролобулярной эмфиземы, изменениями альвеолярно-капиллярной мембраны и нарушениями диффузионной способности, приводящей к развитию гипоксемии.

Дисфункция дыхательных мышц и альвеолярная гиповентиляция приводят к хронической гиперкапнии, спазму сосудов, ремоделированию артерий легких с утолщением сосудистой стенки и уменьшением просвета сосудов. Легочная гипертензия и повреждение сосудов приводят к формированию легочного сердца. Прогрессирующие морфологические изменения легких и связанные нарушения дыхательных функций приводят к развитию кашля, гиперсекреции мокроты, дыхательной недостаточности [25].

Кашель — наиболее ранний симптом болезни.[26] Он часто недооценивается пациентами, будучи ожидаемым при курении и воздействии поллютантов. На первых стадиях заболевания он появляется эпизодически, но позже возникает ежедневно, изредка — появляется только по ночам. Вне обострения кашель, как правило, не сопровождается отделением мокроты. Иногда кашель отсутствует при наличии спирометрических подтверждений бронхиальной обструкции [3].

Мокрота — относительно ранний симптом заболевания. В начальных стадиях она выделяется в небольшом количестве, как правило, по утрам, и имеет слизистый характер. Гнойная, обильная мокрота — признак обострения заболевания [27].

Одышка возникает примерно на 10 лет позже кашля и отмечается вначале только при значительной и интенсивной физической нагрузке, усиливаясь при респираторных инфекциях. Одышка чаще смешанного типа, реже встречается экспираторная. На более поздних стадиях одышка варьирует от ощущения нехватки воздуха при обычных физических нагрузках до тяжелой дыхательной недостаточности, и со временем становится более выраженной. Она является частой причиной обращения к врачу [28].

Специалисты отмечают, что в разных странах мира от этого заболевания ежегодно умирают более 3 млн. человек. Согласно статистическим данным, сейчас в мире насчитывается около 600 млн. больных ХОБЛ. По подсчетам специалистов Всемирной Организации здравоохранения, к 2020 году ХОБЛ займет пятое место среди причин смертности и инвалидности жителей планеты после ишемической болезни сердца, депрессии, автомобильных травм и заболеваний сосудов мозга. В 90-х годах в мире от ХОБЛ страдало 10 из 1000 мужчин и 7 из 1000 женщин.

По информации Ассоциации семейных врачей Казахстана, точных данных о количестве больных в республике нет. Основной причиной считается сложная диагностика ХОБЛ. Врачи отмечают, что большинство людей не придают значения первым симптомам болезни, которым специалисты называют т.н. «кашель курильщика».

В Казахстане смертность от заболеваний органов дыхания по-прежнему высокая. Основную тревогу специалистов вызывает рост числа больных бронхиальной астмой и хронической обструктивной болезнью легких. Об

этом в ходе прошедшей текущем году в городе Астана научно-практической конференции на тему «Современные стратегии терапии хронических обструктивных болезней легких и бронхиальной астмы» заявил генеральный секретарь Евро-Азиатского респираторного общества (ЕАРО) Алексей Пак: «Несмотря на то, что современная медицина обладает достаточно большим количеством лекарственных препаратов и методов лечения болезней, хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) на сегодня является единственным заболеванием среди всех, смертность от которого продолжает расти. Считается, что к 2050 году смертность от хронической болезни легких займет четвертое место после онкологических и сердечнососудистых заболеваний в мире», - сообщил А. Пак.

По его словам, в Казахстане не известно доподлинно количество больных хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ), Министерство здравоохранения республики не ведет статистического учета.

«Сегодня в перечне статистических отчетностей клиник и больниц РК, которые представлены Министерством здравоохранения, до сих пор нет отдельной графы ХОБЛ, там есть хронический не уточненный бронхит и эмфизема, - сказал А. Пак. - Заболеваемость ХОБЛ в разных странах колеблется, но в среднем составляет 10 процентов населения. В Казахстане - более низкие цифры, и это связано с тем, что не проводятся полномасштабные эпидемиологические исследования распространенности ХОБЛ».

С этой целью, начиная уже с этого года, Евро-Азиатское респираторное общество совместно с респираторным комитетом ВОЗ, который обозначается, как GARD, проведет «многоцентровое исследование бремени респираторных заболеваний на территории Казахстана», которое и высветит реальные цифры заболеваемости. «В результате проведения широкомасштабного исследования будет уточнен уровень распространенности ХОБЛ и бронхиальной астмы среди населения РК. Реальные цифры будут получены только в результате исследования», - сказал Алексей Пак.

Опубликованные в США данные показывают, что медицинские расходы на диагностику и лечение ХОБЛ значительно превышают затраты на борьбу с такими заболеваниями, как пневмония, бронхиальная астма, острые респираторные инфекции.

Рост числа больных ХОБЛ связано с ростом этиологических факторов и факторов риска, в том числе курения.

Санитарно-просветительная работа среди населения о вреде курения, о здоровом образе жизни снизит рост больных обструктивными заболеваниями легких и предупредит их осложнения.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Илькович М.М., Игнатъев В.А. «ХОБЛ»: нозологическая форма или группа заболеваний// МЕДИНФА. 21 декабря 2008.
2. Татарский А.Р., Бабак С.Л., Кирюхин А.В., Баскаков А.В. Хроническая обструктивная болезнь легких // CONSILIUM MEDICUM. 2004. Т. 6. — № 4.
3. Глобальная инициатива по Хронической Обструктивной Болезни Легких = Global initiative for chronic Obstructive pulmonary Disease. — Москва: Атмосфера, 2003. — 96 с.
4. Хронические обструктивные болезни легких. Федеральная программа. Определение. MedLinks.ru. Проверено 20 декабря 2004.
5. Цветкова О.А., Воронкова О.О. Лечение больных хронической обструктивной болезнью легких beta2-агонистами длительного действия // CONSILIUM MEDICUM. 2004. Т. 6. — № 10.
6. Глобальная инициатива по Хронической Обструктивной Болезни Лёгких (пересмотр 2008 г.) = Global initiative for chronic Obstructive pulmonary Disease. — Москва: Атмосфера, 2009. — 101 с.
7. Хроническая обструктивная болезнь легких. Федеральная программа/ Под ред. акад. РАМН, профессора Чучалина А.Г. — 2-е изд., перераб. и доп. — М., 2004. - 61 с.
8. Хронические обструктивные болезни легких. Федеральная программа. Эпидемиология. Этиология и патогенез. ХОБЛ: цифры и факты. MedLinks.ru. Проверено 22 декабря 2008.
9. Лещенко И.В., Овчаренко С.И. Современные проблемы диагностики хронической обструктивной болезни легких // РМЖ. 2003. Т. 4. — № 11.
10. Царенко С.В., Добрушина О.Р. Интенсивная терапия при обострениях хронической обструктивной болезни легких - Серия: Практическая реаниматология, издательство: Медицина, Шико, 2008.- 112 стр.
11. Blanco I, de Serres FJ, Fernandez-Bustillo E, Lara B, Miravittles M. Estimated numbers and prevalence of PI\*S and PI\*Z alleles of alpha1-antitrypsin deficiency in European countries. 2006. Т. 27. — № 1. — С. 84.
12. Жибурт Е.Б., Серебряная Н.Б., Каткова И.В., Дьякова В.В. Цитокины в кроветворении, иммуногенезе и воспалении // Терра Медика Нова. 1996. — № 3.
13. Авдеев С.Н. Легочная гиперинфляция у больных ХОБЛ // Consilium Medicum. 2006. Т. 8. — № 3.
14. Овчаренко С.И. Современные проблемы диагностики хронической обструктивной болезни легких. Medlinks.ru. Проверено 2 января 2009.
15. Шмелев Е.И. Сочетание бронхиальной астмы и хронической обструктивной болезни легких // Consilium Medicum. 2004. Т. 6. — № 10.

16. Чучалин А.Г., Синопальников А.И., Козлов Р.С., Романовских А.Г., Рачина С.А. Инфекционное обострение хобл: практические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике. Проверено 12 января 2008.
17. Авдеев С.Н. Обострение ХОБЛ: значение инфекционного фактора и антибактериальная терапия. Medlinks.ru. Проверено 2 января 2009.
18. Клиническая классификация больных ХОБЛ (рус.). Проверено 23 июля 2010.
19. Авдеев С. Н. Терапия обострения хронической обструктивной болезни легких // РМЖ. 2003. Т. 11. — № 4.
20. Авдеев С.Н. Терапия обострения хронической обструктивной болезни легких. Medlinks.ru. Проверено 2 января 2009.
21. Овчаренко С.И., Капустина В.А. Бронхолитическая терапия в лечении обострений хронической обструктивной болезни легких // Consilium Medicum. 2006. Т. 8. — № 10.
22. Аверьянов А.В. Роль beta2-агонистов длительного действия в лечении хронической обструктивной болезни легких // Consilium Medicum. 2006. Т. 8. — № 10.
23. Авдеев С.Н. Роль тиотропия в терапии больных хронической обструктивной болезнью легких: новые данные (по материалам 14-го конгресса Европейского респираторного общества, Глазго, 2004) // Consilium Medicum. — 2004. — Т. 6. — № 10.
24. Синопальников А.И., Воробьев А.В. Фармакотерапия хронической обструктивной болезни легких: глюкокортикостероиды // Consilium Medicum. 2006. Т. 8. — № 3.
25. Емельянов А.В. Современная терапия хронической обструктивной болезни легких (рус.). Лечащий Врач. Медицинский научно-практический журнал. Проверено 23 июля 2010.
26. Алгоритм ведения больных хронической обструктивной болезнью лёгких (ХОБЛ) в амбулаторных условиях (рус.). Практика. Медицинский издательский дом. 23 июля 2010.
27. Синопальников А.И., Маев Э.З. Обострение хронической обструктивной болезни легких. Современные подходы к лечению (рус.). 23 июля, 2010.
28. Белевский А.С. Реабилитация в пульмонологии // Consilium Medicum. 2006. Т. 8. — № 10.

*Түйіндеме*

*Мақалада созылмалы өкпе ауыруының мәселелері мен ауырудың пайда болуы, даму барысы, оның белгісі, даму сатысы, сонымен қатар аталған ауырудың емдеу жолдары қарастырылады.*

*Resume*

*The article deals with the problem of prevalence of chronic obstructive lung disease, pathogeny, symptoms, staging and treatment.*

УДК 616.1-036.12-053.6

## **ТЕЧЕНИЕ ДИЛАТАЦИОННОЙ КАРДИОМИОПАТИИ У ДЕТЕЙ (СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ)**

**Е.М. Бурлака**

КГКП Поликлиника №2, г. Павлодар

Дилатационная кардиомиопатия (ДКМП), являясь самой распространённой из кардиомиопатий, встречается во всех странах мира. Имеющиеся до недавнего времени разногласия по вопросам определения кардиомиопатий и отсутствие чётких диагностических критериев ДКМП обуславливают трудности проведения эпидемиологических исследований в этой области, в связи с чем на сегодняшний день точные данные о распространённости ДКМП и заболеваемости населения отсутствуют, поскольку большинство исследований носят ретроспективный характер и основываются на анализе лишь точно установленных диагнозов без учёта разных стадий болезни. По результатам таких исследований можно приблизительно судить о частоте возникновения ДКМП. Удельный вес ДКМП среди других кардиомиопатий составляет 60%.

Важнейшим клиническим проявлением ДКМП является хроническая сердечная недостаточность (ХСН). Нужно отметить, что в клинической практике прогрессирующая сердечная недостаточность оказывается часто дебютом ДКМП и, особенно, идиопатической формы заболевания. Для идиопатической формы дилатационной кардиомиопатии (ИДКМП) характерно нарушение сократительной функции миокарда с выраженным диффузным расширением камер сердца. Этиологию ИДКМП в настоящее время связывают с генетическими факторами, либо они являются следствием впервые возникших генных мутаций. Не меньшее значение имеют и наблюдаемые нарушения иммунной регуляции, изменения аутоиммунной клеточной реактивности. Результатом таких изменений является нарушение нормальной структуры сократительных белков миокарда (актин, миозин, дистрофин и др.) с последующим нарушением функции сердечной мышцы.

Оценка клинической картины, особенно на ранних стадиях болезни, зачастую позволяет выявить некоторые этиологические факторы заболевания и выяснить в ряде случаев вторичную природу поражения сердца, но на

конечных стадиях клиническая картина мало зависит от возможных пусковых механизмов болезни, в том числе вторичных поражений миокарда.

Диагностика ДКМП основывается прежде всего на сочетании анализа клинической картины заболевания и данных эхокардиографии, которая является основным инструментальным методом исследования. В случае ДКМП имеются яркие диагностические признаки заболевания сердца—левый желудочек имеет сферическую форму, обычно расширены все камеры сердца, толщина стенки левого желудочка нормальная или уменьшенная, в систолу все сегменты левого желудочка сокращаются. Увеличение правых отделов сердца может быть как первичным из-за вовлечения правого желудочка, так и следствием развивающейся легочной гипертензии. Фракция выброса зачастую составляет менее 20%.

Под нашим наблюдением находится Г., 14 лет. Со слов мамы, шум у ребёнка был выявлен в возрасте двух лет, но из-за негативной реакции ребёнка обследование не было проведено. В возрасте 6 лет при профосмотре перед оформлением ребёнка в школу вновь была заподозрена патология сердечно-сосудистой системы. При проведении по месту жительства в августе 2003 года Эхо-КГ было выявлено: дилатация левых отделов сердца—КДР 60 мм, КСР 48 мм, КДО 189 мл, КСО 106 мл, ЛП 27 мм, снижение сократительной способности ЛЖ (фракция выброса 41,8%), гипокинез межжелудочковой перегородки (МЖП), недостаточность митрального клапана (МК) 2 ст., булавовидное утолщение дистальной части створок МК, регургитация на трикуспидальном клапане (ТК) и клапане легочной артерии ЛА 1 ст.

Электрокардиографический метод не имеет специфических критериев диагностики ДКМП. Часто встречаются нарушения атриовентрикулярной и внутрижелудочковой проводимости, изменения конечной части желудочкового комплекса, сложные нарушения ритма сердца, особенно при длительном мониторинге ЭКГ. У наблюдаемого ребёнка изменения на ЭКГ появились в возрасте 11 лет, когда впервые были выявлены нарушения ритма. Для уточнения диагноза было назначено суточное мониторирование ЭКГ, где были зарегистрированы: частая желудочковая экстрасистолия—12333/сут., эпизоды би-, тригеминии. Присоединение мерцания предсердий существенно ухудшает гемодинамику данных больных. Имеющиеся нарушения ритма сердца, пароксизмы желудочковой тахикардии могут привести к внезапной смерти больных даже на фоне достаточной стабилизации гемодинамики.

С момента установления диагноза назначен приём ИАПФ—капотена, кардиометаболическая терапия (элькар, магнерот, предуктал). В терапии добавлен приём бета-блокаторов (карведилол). Были попытки назначения диуретиков (верошпирон), однако, через несколько дней его приёма ребёнок становился вялым, адинамичным, что проходило сразу после отмены последнего, т. о., мочегонную терапию не получала. Был рекомендован приём дигоксина, который из-за плохой переносимости пациентка также не получала.

В возрасте 12 лет ребёнок был обследован в НИИК г. Томска по данным Эхо-КТ: значительно увеличены левые отделы сердца, полость левого желудочка сферична, расширено фиброзное кольцо митрального клапана, митральная регургитация 3 ст., трикуспидальная регургитация 0-1 ст.. Аорта и легочной ствол без изменений, межкамерные перегородки интактны. Дуга аорты левая, коронарные артерии отходят от аорты. Умеренное диффузное снижение кинеза стенок левого желудочка. Показатели сократимости миокарда левого желудочка умеренно снижены. На кардиохирургическом консилиуме было принято решение о необходимости оперативного лечения—пластики митрального клапана опорным кольцом «AnnuloFlex-800». В послеоперационном периоде состояние ребёнка оставалось тяжёлым, стабильным. Получала постоянную терапию.

Через год состояние резко ухудшилось, когда отмечалась многократная рвота, появились отёки, выросла общая слабость. По результатам Эхо-КТ фракция выброса снизилась до 15%, увеличились левые отделы сердца, недостаточность на митральном клапане выросла до 3 ст., на аортальном клапане—до 2 ст. У ребёнка стали нарастать симптомы хронической сердечной недостаточности. Учитывая отрицательную динамику течения заболевания была проведена заочная консультация профессора центра трансплантации сердца г. Бергамо (Италия), получено заключение, что дальнейшие оперативные вмешательства на клапанах сердца, а также операции по хирургическому ремоделированию левого желудочка представляются нецелесообразными. Ребёнок нуждается в трансплантации сердца. В настоящее время девочке необходима постоянная консервативная терапия: ингибиторы АПФ, диуретики, бета-блокаторы, антиаритмическая терапия, дезагреганты.

Прогноз заболевания весьма серьёзен. В первые 5 лет заболевания умирают 70% больных, хотя при регулярной, контролируемой медикаментозной терапии можно добиться prolongации жизни пациента.

Последнее время всё чаще при неудачах в консервативной терапии ДКМП рассматривается вопрос о трансплантации сердца, выживаемость при этом, по данным ряда авторов, составляет более 70% через 10 лет, Однако проблема пересадки сердца, наряду с высокой стоимостью вмешательства, состоит в недостатке донорского органа.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Шарыкин А.С. Перинатальная кардиология. - Москва: «Волшебный фонарь», 2007.
2. Болезни органов дыхания и сердечно-сосудистой системы. Руководство под редакцией Бермана Р.Е., Вогана В.К. - Москва: «Медицина», 1988.

## Түйіндеме

*Мақалада болжам мен бақылау, балалардың кардиомиопатияның дилатациялық ағымы берілген ауруының әдістері сипатталады және қаралады.*

## Resume

*In the article the characteristics of course of the dilated cardiomyopathy in the children are considered. The methods of the diagnostics of the given disease, the observation and prognosis are described.*

УДК 616.17-007.234-055.25

## ОСТЕОПЕНИЧЕСКИЙ СИНДРОМ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

**Э.З. Гасанова**

*Павлодарский филиал, Государственный медицинский университет, г. Семей*

Остеопенический синдром – симптомокомплекс, при котором наблюдается низкая масса костной ткани без учёта причин, вызывающих данный симптомокомплекс, и без детализации характера структурных изменений. Снижение костной массы, как правило, является результатом нарушения метаболизма, дисбаланса в системе синтеза и резорбции костной ткани.

Симптомы заболевания скрыты и не всегда понятны: боли в пояснице, костях, ночные судороги в голенях и стопах, сильная утомляемость, кариес и пародонтоз, избыточный зубной налет, хрупкость и размягчение ногтей, преждевременное поседение и выпадение волос. Всё это признаки того, что кальций покидает наш организм. И конечный итог этого прогрессирующего процесса – истончение и хрупкость костей, человек может получить перелом при незначительной физической нагрузке. Горькая правда заключается в том, что с возрастом усвоение кальция, поступающего с пищей, неуклонно снижается. Этому способствуют снижение физической активности, неправильное питание (снижение или исключение потребления кисломолочных продуктов), наличие эндокринных, обменных нарушений и заболеваний со стороны желудочно-кишечного тракта, курение, прием даже незначительных доз алкоголя, также рискуют любители кофе или крепкого чая. Длительное применение гормональных препаратов, антацидов, антибиотиков препятствуют освобождению кальция из пищи и его всасыванию.

На протяжении многих лет остеопороз рассматривался как заболевание пожилых, но в настоящее время многочисленными исследованиями установлено,

что предрасполагающие факторы формируются в детстве. Именно в этом периоде может быть обеспечена эффективная профилактика остеопороза.

Основополагающим принципом репродуктивной медицины остается оздоровление девочек-подростков, подготовка их к будущему материнству, укрепление репродуктивного здоровья, сохранения жизни матери и улучшения качества жизни.

Большое внимание необходимо уделять подрастающему поколению. Крепкое здоровье, заложенное в детстве, в том числе и здоровье костного скелета – вещь жизненно необходимая. Ведь сильные и прочные кости будут надёжно служить нашим детям многие годы.

Самое быстрое увеличение костной массы происходит в препубертатный и пубертатный периоды, упущенные возможности в эти периоды нарушают оптимальное физиологическое развитие скелета в дальнейшей жизни и способствуют развитию остеопороза во взрослом периоде жизни. В связи с этим профилактика остеопороза в детском и подростковом возрасте является актуальной проблемой, от решения которой зависит здоровье, в том числе репродуктивное, у наиболее активной части населения.

Цель исследования. Определение частоты, факторов риска развития и необходимой коррекции остеопенического синдрома, изучение взаимосвязи с нарушениями становления репродуктивной функции у девочек-подростков.

Материалы и методы исследования. Первоначально мы планировали обследовать только девочек, но в связи с тем, что после разъяснительной работы с родителями, некоторые из них пожелали, чтобы мы провели исследование и для мальчиков. Поэтому было проведено скрининговое ультразвуковое денситометрическое исследование 160 детей 12-18 лет (девочек-152, мальчиков-8) в школе-гимназии № 9 г. Павлодара (с 6 по 11 классы). Параллельно УЗ-денситометрическому методу проведено анкетирование детей и их родителей с целью выявления факторов риска снижения минеральной плотности костной ткани (МПКТ).

Для ранней диагностики остеопенического синдрома мы применяли УЗ-денситометрический метод, с помощью него мы определяли МПКТ. Используемая аппаратура «SONOST 2000» имеет очевидные достоинства: высокая точность и воспроизводимость результатов измерений, безопасность при использовании неионизирующего излучения. Исследование проводится по пяточной кости, является неинвазивным и безопасным. После сеанса денситометрии данные пациента сопоставляются с данными референтной базы, которые имеются в памяти прибора. Костная плотность исследуемого автоматически сравнивается с показателями нормы. На основании сравнения программа дает заключение об имеющихся отклонениях от нормы и оценивает степень риска развития остеопороза у детей.

Результаты исследования оцениваются по Z-критерию в процентах (%) и величинах стандартного отклонения (SD) от нормальных значений для

данного пола и возраста и T-критерию (% и SD) - от пика костной массы. В соответствии с рекомендациями экспертов ВОЗ T-критерий является основополагающим для оценки выраженности патологического процесса: снижение МПКТ более чем на 2,5 SD, расценивается как остеопороз, на 1–2,5 SD — как остеопения. Таким образом, остеопения считается ранней (чаще - доклинической) стадией остеопороза.

Результаты исследований и обсуждение. Нами было обследовано 160 детей, из них было выявлено остеопений 46 случаев, что составило соответственно 28,8% (43 случая у девочек и 3 – у мальчиков).

Выявлены факторы риска снижения МПКТ: снижение физической активности у 43 (27%), неправильное питание (снижение или исключение потребления молочных и кисло-молочных продуктов) – 51 (32%), наследственная предрасположенность – 18 (11%), низкая масса тела или рост – 11 (7%), наличие эндокринных и обменных нарушений – 18 (11%), заболеваний со стороны желудочно-кишечного тракта – 29 (18%), курение – 5 (3%), прием даже незначительных доз алкоголя – 4 (2,5%), а также длительное применение гормональных препаратов, антацидов, антибиотиков, препятствующих освобождению кальция из пищи и его всасыванию – 29 (18%). Также играют важную роль особенности гинекологического анамнеза девочки: позднее менархе (становление менструальной функции) и нарушения менструального цикла, что имело место у 19 девочек (12,5%), воспалительные процессы яичников – у 14 (9,2%). Снижение МПКТ в этих случаях чаще обусловлено низким уровнем половых гормонов (эстрогенов, тестостерона), так как последние усиливают процессы окостенения.

При выявлении снижения МПКТ планируем повторное исследование с промежутком после первичного через 8-12 месяцев для оценки динамики остеопенического синдрома и выявления взаимосвязи с динамикой становления репродуктивной функции у девочек-подростков. В соответствии с полученными результатами нами даны рекомендации для коррекции данного состояния: увеличение физической активности; ежедневное употребление молочных и/или кисло-молочных продуктов; коррекция факторов риска и поддержание нормального баланса половых стероидов (например, у детей, имеющих хронические заболевания со стороны органов дыхания, желудочно-кишечного тракта, эндокринных желёз, почек – диспансерное наблюдение и лечение у подросткового врача и узких специалистов в зависимости от заболевания); исключение курения и употребления алкоголя; приём препаратов кальция до 1000 мг/день и витамина Д (Кальцемин, Кальций Д3 Никомед, Кальций Д3 Штада и др.). С родителями проведены разъяснительные беседы для изменения образа жизни их детей, о влиянии родителей на выбор детьми продуктов питания и обеспечения доступности этих продуктов, чтобы улучшить потребление кальция у своих детей и их физическую активность.

Своевременные профилактические мероприятия по развитию остеопороза, являются эффективными, безопасными, недорогими с экономической точки зрения, чем лечение данной патологии. Поэтому дети и подростки с остеопеническим синдромом относятся к группе риска возникновения переломов скелета и развития остеопороза во взрослом периоде жизни.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Котова С.М., Карлова Н.А., Максимцева И.М., Жорина О.М. Формирование скелета у детей и подростков в норме и патологии. - Санкт-Петербург, 2002. - 49 с.
2. Абдуразаков У.А.. Остеопороз – этиология, патогенез, клиника, диагностика и лечение. - Алматы, 2001. - 24 с.
3. Лобанченко О.В., Бримкулов Н.Н. Остеопороз. - Бишкек, 2008. - 34 с.
4. Турекулова А.А.. Образ жизни и остеопороз. - Алматы, 2002. – 33 с.
5. Щеплягина Л.А., Моисеева Т.Ю., Круглова И.В. Снижение минеральной плотности кости у детей: взгляд педиатра // Лечащий врач, сентябрь 2002. № 9. - С. 26-28.

### Түйіндеме

*Ескере кететін жайт, остеопениялық синдромы бар науқас балалар мен жасөспірімдер сынық пен жарақат алу қаупі қатарына енеді және есейген уақытта остеопороздың дамуын білуі тиіс.*

### Resume

*It is necessary to remember that children and adolescents with osteopenic syndrome concern group of risk of occurrence of crisis of a skeleton and osteoporosis development in the adult period of life.*

УДК 618.19-009.7

## МАСТОПАТИЯ КАК САМОЕ РАСПРОСТРАНЁННОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ У ЖЕНЩИН. КЛАССИФИКАЦИЯ ПО VI-RADS. СКРИНИНГОВОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ МОЛОЧНЫХ ЖЕЛЁЗ

**Ю.А. Голованёва**

врач акушер-гинеколог, КГКП Поликлиника № 2, г. Павлодар

**С.М. Гарбузенко**

врач акушер-гинеколог, КГКП Поликлиника № 2, г. Павлодар

Список сокращений

ХГ-хорионический гонадотропин

ФКМ- фиброзно-кистозная мастопатия

МРТ-магнитно-резонансная томография

ИППП- инфекции, передающиеся половым путём

ВЗОМТ-воспалительные заболевания органов малого таза

Молочные железы являются частью репродуктивной системы женщины, ткани молочных желез - мишенями для стероидных гормонов и пролактина. **Мастопатия** – это дисгормональный гиперпластический процесс в молочной железе. По определению Всемирной организации здравоохранения, это **фиброзно-кистозная болезнь**, характеризующаяся широким спектром пролиферативных и регрессивных изменений тканей молочной железы с ненормальным соотношением эпителиального и соединительнотканного компонентов. **Мастопатия** является самым распространённым заболеванием среди женщин, в популяции её частота составляет 30–40% , а среди женщин, страдающих различными гинекологическими заболеваниями достигает 60%. Мастопатия возникает в возрасте 30–50 лет, максимума достигает к 45 годам и снижается в пременопаузальном возрасте. При графическом изображении частота заболеваемости мастопатией представляет картину, обратную частоте рака молочной железы (рис.1).

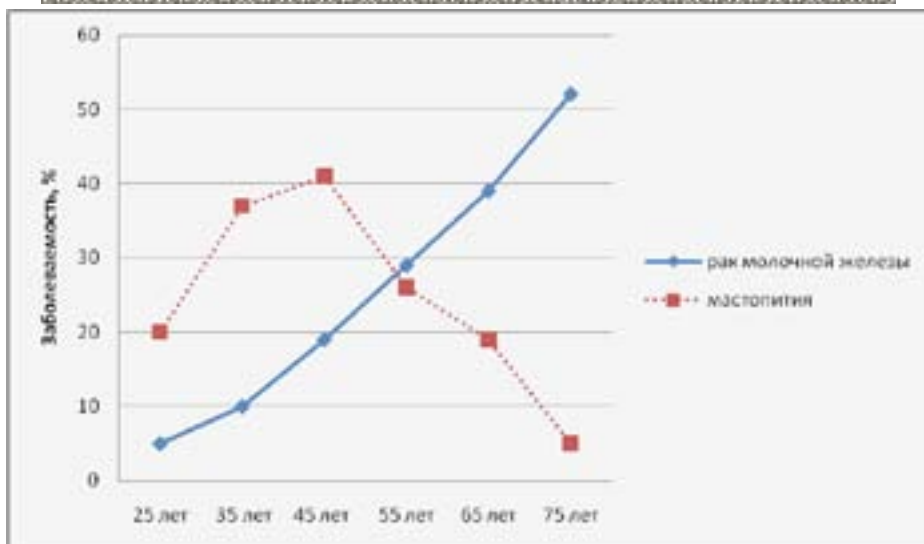


Рисунок 1 - Динамика частоты мастопатии и рака молочной железы в различные возрастные периоды

**Мастопатия** относится к предопухолевым заболеваниям, на фоне которых может развиваться рак молочной железы. Несмотря на то, что **мастопатия** не является облигатным предраком, однако у этой категории больных частота возникновения рака в 3–5 раз выше, чем в общей популяции, а при пролиферативных формах риск возрастает в 25–30 раз.

Молочные железы состоят из альвеол (пузырьков, в которых собственно и образуется молоко), окружающих их сосудов, и альвеолярных протоков, по которым молоко продвигается к соску. 150–200 альвеол объединяются в дольки, 30–80 долек объединяются в доли. Образованы альвеолы паренхиматозной (железистой) тканью, между долями и дольками располагается соединительная и жировая ткань. Когда меняется соотношение между паренхиматозной (железистой) и соединительной тканями в сторону увеличения одного из компонентов и начинается мастопатия.

Молочные железы начинают формироваться в детстве и полного развития и дифференцировки достигают только после лактации. В процессе развития молочных желез в них формируется четыре типа долек, отличающихся числом протоков:

1-ый тип – дольки наименее дифференцированные, имеющие до 10 протоков;

2-ой тип – дольки, образующиеся из первого типа и имеющие до 47 протоков;

3-ий тип – образующиеся из второго типа долек под влиянием гормональной стимуляции во время беременности и имеющие до 80 протоков;

4-ый тип – такая дифференцировка долек характерна для лактации и не обнаружена у небеременных женщин, число протоков до 120.

Беременность (закончившаяся родами) рассматривают как фактор снижающий риск развития злокачественных опухолей.

**Что же вредно для молочной железы?**

**Травмы груди** страшны тем, что на их месте со временем могут образовываться злокачественные образования.

**Инфекции.** Любые воспалительные процессы в женских половых органах нарушают выработку гормонов яичниками.

**Аборты** для груди губительны.

**Поздняя первая беременность** (после 30 лет)

**Длительный прием оральных контрацептивов.**

Достоверно известно, что длительный (больше 4 лет) прием этих препаратов до первой беременности может провоцировать опухолевый рост.

**Радиация.** облучения, чтобы не превысить максимальный порог во время дальнейших исследований.

**Солнечный свет.** Так как кожа области груди тонка и легкоранима. **Несбалансированная диета.**

Основной жалобой больных мастопатией является боль.

Принято различать **непролиферативную** и **пролиферативную** формы фиброзно-кистозной болезни. Эта классификация удобна для морфологов.

Для клиницистов удобнее выделять **диффузную** и **узловую** фиброзно-кистозную мастопатию. Такое разделение удобно, так как оно находит отражение на рентгенограммах и при УЗИ-сканировании. При этих формах тактика ведения больных должна быть различной. Пациентки с узловой формой мастопатии в основном подвергаются хирургическому лечению. Диффузная ФКМ бывает с преобладанием железистого компонента, кистозного, фиброзного или смешанная. При диффузной мастопатии больным, как правило, предлагается комплекс консервативных лечебных мероприятий (йодистый калий, седативная терапия, использование гормонов и т.д.).

Американским колледжем радиологии (ACR) с целью упорядочения и унификации процедуры, связанной с диагностикой рака молочной железы, была предложена система отчетности и сбора данных по маммограммам (BI-RADS). В переводе на русский язык, BI-RADS можно расшифровать так: система интерпретации и протоколирования визуализации молочной железы. Основная цель создания системы BI-RADS, это разработка унифицированного языка терминов интерпретации результатов визуализации молочных желез и адекватных рекомендаций к дальнейшей клинической тактике, основанных на полученных результатах.



Категория 0: невозможно прийти к однозначному выводу по результатам визуализации, необходимо дообследование. Эта категория правомерна при скрининговых обследованиях.

Категория 1: нормальные результаты маммографии, нет образований, нарушений архитектоники или подозрительных кальцинатов.

Категория 2: доброкачественные изменения.

Категория 3: наиболее вероятно доброкачественное образование (до 98% за то, что есть доброкачественный процесс), контрольная визуализация через 3-6 месяцев.

Категория 4: образование, подозрительное на злокачественный процесс, необходима морфологическая верификация.

Категория 5: все выявленные признаки указывают на наличие рака молочной железы.

Категория 6: под эту категорию попадают пациентки с уже верифицированным диагнозом злокачественного процесса молочной железы.

#### Диагностика мастопатии.

Диагноз мастопатии ставят на основании клинической картины, пальпации молочных желез и подтверждают результатами специальных методов исследования.

Самообследование груди необходимо проводить не менее одного раза в месяц.

Среди специальных исследований широко применяются рентгенологическое, ультразвуковое и морфологическое исследование.

**Маммография** - это один из самых важных, наиболее точных и широко применяемых методов обследования молочной железы. Это метод рентгенологического исследования молочных желез, который применяется как для диагностики заболеваний молочных желез, так и для регулярных профилактических обследований.

Это абсолютно безвредное рентгенологическое исследование, поскольку оно является самым малодозным. Основное достоинство этого метода - возможность выявления относительно ранних форм рака молочной железы, включая минимальные (менее 1 см в диаметре) и непальпируемые. Дело в том, что половина всех раковых опухолей содержат скопления солей кальция, образовавшихся в результате распада клеток, которые проявляют себя в виде белых черточек, видимых даже на фоне плотной ткани молочной железы.

Недостатки маммографии:

1) малая эффективность маммографии при выраженной диффузной мастопатии или при проведении маммографии у женщин с уплотнениями (в молодом возрасте, при гормонозаместительной терапии);

2) низкая информативность маммографии в выявлении узловых образований;

3) частая необходимость дополнительных диагностических процедур (УЗИ, биопсии различного вида);

4) значительное число ложноположительных и ложноотрицательных заключений при проведении маммографии.

**УЗИ молочных желез** - абсолютно безвредный метод обследования молочных желез. Используется как основной для нерожавших женщин моложе 30 лет, и как дополнительный для пациенток старше 30 лет после маммографии.

**Пункционная биопсия** образований в молочной железе (пальпируемых образований, непальпируемых образований под контролем рентгенографии или УЗИ) с последующим цитологическим и гистологическим исследованием.

Если забор материала производится тонкой иглой, то его хватает на цитологическое исследование, а если толстой иглой с помощью системы «пистолет-игла», то и на гистологическое исследование.

В Казахстане с 2009 года проводятся проф. осмотры целевых групп населения. Скрининговые осмотры взрослого населения направлены на профилактику, раннее выявление и предупреждение предопухолевых, злокачественных новообразований молочной железы среди женщин. В рамках этой программы с февраля по май 2011 года нами осмотрены целевые группы женщин 1959-го, 1957-го, 1955-го, 1953-го, 1951-го, 1961-го годов.

Всего женщин этой целевой группы проживает на участке в количестве 172 человек. В нижеследующей таблице представлены данные по уже осмотренным женщинам. Проф. осмотр прошли уже 147 человек (это приблизительно 85% прикрепленного населения)

год	подлежит осмотру	всего осмотрено (вт.ч.прибывших)	BI-RADS I	BI-RADS II	BI-RADS III-IV
1951	29	20(3)	16	4	-
1953	31	25(4)	20	4	1
1955	40	29(1)	19	8	2
1957	32	25(3)	17	7	1
1959	32	23(5)	19	4	-
1961	28	25(3)	21	4	-

Женщины с III категорией по BI-RADS были направлены в Областной онкологический диспансер на консультацию, где были исключены злокачественные образования молочных желёз (выставлены диагнозы фиброаденома и киста молочных желёз), сделано УЗИ, биопсия не проводилась.

Из всего вышесказанного следует, что факторов, способствующих возникновению злокачественных заболеваний молочных желёз очень много. Поэтому следует пропагандировать здоровый образ жизни, заниматься профилактикой абортот и ИППП, вовремя и качественно лечить ВЗОМТ и в группах риска (т.е. женщинам старше 40 лет, с наступлением менопаузы, гормональными нарушениями организма) проводить скрининговые обследования не реже 1-го раза в год.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Сметник В.П., Тумилович Л.Г. Неоперативная гинекология. – М. 2003. – С. 294-317.
2. Дуда И.В., Дуда Вл.И., Дуда В.И. Клиническая гинекология. – Минск 1999. Т.1 - С. 287-301.
3. Подзолкова Н.М., Глазкова О.Л. Симптом. Синдром. Диагноз. Дифференциальная диагностика в гинекологии. – М. 2005. – 520 с.
4. Богданова Л.Н., Чацников Н.Г. Сравнительная оценка УЗИ и рентгеновской маммографии в диагностике заболеваний молочных желёз. Маммологический центр. - Ижевск, 1998.
5. Зайцев В.Ф., Николаенко Т.А., Сугак С.В. Лечение мастопатии. Актуальные проблемы клинической медицины. - Минск, 1999. – с. 39–41.
6. Рожкова Н.И., Меских Е.В. Лечение доброкачественных заболеваний молочной железы. Опухоли женской репродуктивной системы. - Москва, 2007. 4. - с. 45-48.

### Түйіндеме

*Мақалада сүт безінің құрылысы, мастопатияның классификациясы, пайда болу себептері, диагностикасы, алдын алуы мен емделуі көрсетілген. Популяцияда осы дерттің жайылуы туралы мәліметтер, зерттеу нәтижелері көрсетілген.*

### Resume

*This article contains common summaries of the mammary glands' structure; classifications, causes, diagnosis, prevention and the treatment of mastitis. It shows the information about the prevalence of this pathology in the population.*

*The results of research are presented here in the article.*

УДК 616.72-018.36-002

## ВОБЭНЗИМ В ПОЛИКЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ ЛЕЧЕНИЯ ОСТЕОАРТРОЗА

**Г.З. Жаныгулова**

*врач терапевт, ГБ № 1, г. Павлодар  
кафедра хирургии, Павлодарский филиал, государственный  
медицинский университет, г. Семей*

Современная комплексная противоревматическая терапия оказывает воздействие на основные патогенетические звенья ревматических заболеваний, включая воспаление и иммунологические механизмы. Однако имеющиеся терапевтические средства не полностью удовлетворяют предъявляемым требованиям как в связи с недостаточной их эффективностью, так и возможным риском развития побочных эффектов.

При дегенеративных ревматических заболеваниях прежде всего происходит дегенерация гиалинового суставного хряща и затем — изменения в подхрящевой кости и мягких тканях. Дегенеративные заболевания суставов (остеоартроз) имеют огромное значение прежде всего в социально-медицинском аспекте. Артросы относятся к наиболее часто встречающимся заболеваниям двигательного аппарата, и примерно у половины населения в возрасте около 40 лет можно рентгенологически выявить признаки дегенеративных нарушений. Артроз поражает чаще всего крупные суставы нижних конечностей (коленный, голеностопный), мелкие суставы кисти и суставы позвоночника, причем морфологические изменения не всегда совпадают с клинической симптоматикой.

У некоторых больных при дегенеративном поражении суставов происходит вторичная воспалительная реакция, проявляющаяся повышением температуры кожи в проекции сустава, болезненностью при пальпации и отеком мягких тканей, а иногда — повышенным потоотделением в данной области. Подобный «активированный» артроз обычно бывает связан с болезненностью суставов в покое и при движении, а также с нарушением их функции. В этих условиях особое значение приобретают препараты, влияющие на различные стороны иммунопатологического процесса и одновременно с низкой вероятностью индукции нежелательных побочных эффектов. Данное требование является причиной поиска новых методов и средств лечения ревматологических больных.

В связи с этим применение препарата системной энзимотерапии Вобэнзима видится весьма перспективным, благодаря сочетанию непосредственно противовоспалительного, противоотечного, фибрино-

тромболитического, анальгетического и иммуномодулирующего эффектов, а также обладающего хорошей переносимостью при практическом отсутствии опасных для жизни побочных реакций [1, 2].

Цель: изучить эффективность применения Вобэнзим+ксефокам в сравнении с монотерапией ксефокам в комплексном лечении в сравнении с монотерапией ксефокамом больных остеоартрозом коленных суставов.

Материалы и методы: под нашим наблюдением находилось 47 пациентов страдающих уни- или билатеральным феморо-тибиальным остеоартрозом коленных суставов II-ой рентгенологической стадии, осложненным реактивным синовитом, имеющих балл боли 2,5 по десяти балльной визуальной шкале боли и индекс Лекена для гонартроза не менее восьми. В клинической и рентгенологической диагностике остеоартроза использовали диагностические критерии ACR. Критериям исключения были: возраст <40 лет, вторичный гонартроз, тяжелые поражения печени, почек, гемофилия, данные о непереносимости НПВП и язвенная болезнь в анамнезе, внутрисуставные инъекции кортикостероидов в течение последних трех месяцев либо хондропротекторов в течение последних шести месяцев, беременность/кормление грудью. Оценка лечения проводилась врачом и пациентом по четырех балльной шкале (4 балла – значительное улучшение, 3 балла – умеренное улучшение, 2 балла – незначительное улучшение, 1 балл – без эффекта, 0 баллов – ухудшение); УЗИ суставов; стандартные лабораторные и биохимические анализы (общий анализ крови, СРБ, протениограмма, креатинин, мочевины, АЛТ, АСТ). По принципам лечения все больные были разделены на две группы. В основной группе с остеоартрозом было – 30 человек. Из них 26 женщин, четверо мужчин. Средний возраст 56,5±4,1 года, средняя длительность болезни 5,7±1,1 лет. Пациенты данной группы получали Вобэнзим по пять таблеток два раза в день, за 40 мин до еды, запивая одним стаканом воды и ксефокам 12 мг/сут 15 дней. В контрольной группе было 17 человек страдающих остеоартрозом. Из них 13 женщин, четверо мужчин. Средний возраст 57,1±5,7, со средней продолжительностью болезни - 5,5±1,7 лет. Больные контрольной группы получали ксефокам 12 мг/сут 15 дней. Больные обеих групп дополнительно принимали физиотерапевтические процедуры.

**Результаты:** больные основной группы отметили улучшения в начале второй недели комплексного лечения. Снизились боли в суставах в состоянии покоя и при нагрузке, уменьшилась окружность колена, увеличилась подвижность коленного сустава – у 18 пациентов. В контрольной группе улучшение отмечено только у шести человек. Назначение Вобэнзима в комплексе с ксефокамом в среднетерапевтической дозе позволила в течение двух недель купировать воспалительный процесс в синовии, улучшить функцию сустава, уменьшить боль и утреннюю скованность, улучшить качество жизни пациента.

**Выводы:** 1. Препарат СЭТ Вобэнзим – эффективное и безопасное средство в комплексном лечении реактивным осложненным синовитом остеоартроза коленных суставов.

2. Высокая эффективность, хорошая переносимость и нетоксичность Вобэнзима позволяют рекомендовать его к длительному применению в лечении пациентов с остеоартрозом в поддерживающей дозе три таблетки два раза в день четыре-шесть недель после отмены НПВП.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Баймухамедова Р. О. Опыт применения препаратов СЭТ в ревматологии // Системная энзимотерапия при внутренней патологии. - Алматы, 2003. - С. 19-29.
2. Карл Рансберг, Свен Ной. Энзимы – ключ к здоровью и долголетию. 2002. - 192 с.

### Түйіндеме

*Зерттеу мақсаты – тізе буындарының остеоартрозына шалдыққан науқастардың кешендік емделуде ксефокам монотерапиясымен салыстыра отырып, Вобэнзим+ксефокам қолдану тиімділігін зерттеу.*

*Біздің қадағалауымызда 47 науқас болды: олар - II-ші рентгенологиялық кезеңдегі тізе буындарының уни- немесе билатеральды феморо-тибиаль остеоартрозына шалдыққандар, реактивті синовитпен асқынған, ауырсынудың 10 баллдық визуалды шкаласы бойынша 2,5 баллдық ауырсынулары болатын және гонартроз индексі сегізден кем емес.*

*Остеартроздың клиникалық және рентгенологиялық диагностикасында АСР диагностикалық ерекшеліктері қолданылды.*

*СЭТ Вобэнзим препараты – реактивті синовитпен асқынған тізебуын остеоартрозын кешендік емдеуде тиімді және қауіпсіз құрал болып табылады. Вобэнзимнің жоғары тиімділігі, жақсы көтере алу және бейуыттылығы – остеоартрозға шалдыққан науқастардың емдеуінде ұзақ қолдануды ұсынуға болады, НПВП тоқтатылған соң демеу дозасы үш таблетка күніне екі рет 4-6 апта барысында қолдану.*

### Resume

*The purpose of the study - to examine the effectiveness of Wobenzym + ksefokam compared with monotherapy with ksefokam in the combined treatment compared with monotherapy with ksefokam of patients with osteoarthritis.*

*We observed 47 patients suffering from unior a bilateral femoro-tibial osteoarthritis of the knee X-ray II-nd stage complicated by a reactive synovitis with pain score of 2.5 on the ten-point visual pain scale and the index Lekena for gonarthrosis at least eight.*

*The clinical and radiographic diagnosis of osteoarthritis have used diagnostic criteria for ACR.*

*The drug SET Wobenzym - an effective and safe agent in treatment of complicated reactive synovitis of osteoarthritis of the knee. High efficiency, good tolerance and non-toxicity of Wobenzym allows to recommend it for long-term use in patients with osteoarthritis in a maintenance dose of three tablets twice a day, four to six weeks after discontinuation of NPVP.*

УДК 618.3:616.12-008.331.1

## **АНТИГИПЕРТИНЗИВНАЯ ТЕРАПИЯ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ**

**А.Х. Маканова**

КГКП Поликлиника №2. г. Павлодар

Артериальная гипертензия (АГ) у женщин в различные периоды жизни относится к числу наиболее важных практически значимых медико-социальных проблем. Риск развития АГ значительно повышается в период беременности. Артериальная гипертензия (АГ) встречается у 5-15% беременных и существенно осложняет ее прогноз; она является основной причиной материнской смертности, преждевременных родов, перинатальных потерь и сердечно-сосудистых заболеваний. Важно отметить, что частота АГ в период гестации не имеет тенденции к снижению, АГ вышла на первое место в мире среди причин летальных исходов у беременных. Своевременная и адекватная гипотензивная терапия при гипертензивных осложнениях у беременных наиболее реальный способ профилактики перинатальных осложнений у матери, плода и новорожденного. Однако, несмотря на значительное количество эффективных гипотензивных препаратов, не у всех больных удается достаточно стабильно корригировать артериальное давление (АД). Возможно, такое положение связано с относительно небольшим количеством хорошо переносимых и простых в применении антигипертензивных препаратов, разрешенных к применению во время беременности. Помимо того, они не должны провоцировать активацию контррегуляторных процессов, таких как тахикардия, компенсаторная гиперволемия и др.

Цель исследования: оценить влияние антигипертензивной терапии на течение и исход беременности у женщин с повышенным артериальным давлением

Материалы и методы:

- Работа проведена в дизайне простого открытого сравнительного исследования в параллельных группах на базе женской консультации городской поликлиники №2 г. Павлодара. Объектом клинического исследования послужили 30 беременных женщин 18 – 35 лет с артериальной

гипертензией легкой степени тяжести. Пациентки были взяты на учет по беременности в период с 2010 по 2011 год и наблюдались в I, II, III триместре до родов. Методом случайной выборки (по очередности поступления) беременные были разделены на две группы.

В первую группу («Допегит») - было включено 15 беременных, которые получали монотерапию метилдопой в суточной дозе 250-500 мг в два-четыре приема.

Во вторую группу («нифедипин») - было включено 15 беременных, которые получали нифедипин в суточной дозе 10-20 мг в два-четыре приема.

В исследовании использовался препарат «Допегит» производства фирмы Egis. Препарат применялся для лечения артериальной гипертонии легкой степени тяжести в дозировках, рекомендуемых инструкцией производителя

В качестве препарата сравнения использовался препарат «нифедипин» - производства Balkanpharma / Pharmacia AD (Dupnitsa) при однократном приеме является эффективным препаратом у беременных с кризовым течением АГ, быстро и безопасно снижая повышенное АД. При длительном, регулярном применении с контролем АД нифедипин препятствует его резкому повышению.

Исходные показатели артериального давления, антропометрические показатели и возраст пациенток изученных групп не имели статистически достоверных различий (таб 2).

Таблица 2

Характеристика беременных с АГ по группам в соответствии с проводимой терапией

параметры	1 группа n=15	2 группа n=15
Возраст, лет	27,2±4,6	23,1±4,7
Рост, см	166,4±5,6	163,0±6,1
Вес, кг	67,1±7,4	63,4±11,1
ИМТ, кг/кв. м	25,5±2,6	24,9±3,3
паритет	19/11	17/8

Примечание : 1 группа-прием допегита, 2-группа –прием нифедипина

Сравнительное изучение клинических эффектов различных групп антигипертензивных препаратов при АГ проводили с участием 30 пациенток, включенных в исследование после 20-ой недели беременности. Группы были сопоставимы по возрасту, антропометрическим данным, паритету родов и тяжести АГ. Всем беременным первой и второй группы в начале лечения до приема препарата, а затем через 60 и 90 мин после определяли ЧСС, АД. И через 90 мин после приема 250 мг допегита в первой группе, во второй группе после приема 10 мг нифедипина, а также через 5 дней после лечения. Контроль АД и ЧСС осуществляли ежедневно. Антигипертензивное действие допегита и нифедипина оценивали в утренние часы до приема очередной дозы препарата, но не более чем через 26 ч после его последнего приема накануне.

АД измеряли по Короткову на правой руке через 15 мин отдыха в положении больных сидя 3-кратно с интервалом через 2 мин, с регистрацией наименьшего значения из трех измерений. Всем беременным проводили клинический и биохимический анализы крови, гемостазиограмму, анализ мочи общий, ультразвуковое исследование фетоплацентарной системы. Об эффективности антигипертензивной терапии судили на основании клинического измерения АД. Через 1 месяц лечения оценивался гипотензивный эффект и переносимость препарата. Женщинам, у которых целевые значения АД не были достигнуты в этот срок, или при присоединении протеинурии направлялись на стационарное лечение в отделение патологии беременных.

Результаты:

Показатели вариабельности АД до начала антигипертензивной терапии во всех группах были приблизительно одинаковыми. Нежелательным эффектом нифедипина является его способность повышать вариабельность АД, в этой группе отмечались достоверно повышенные показатели вариабельности АД. Допегит не влиял на показатели вариабельности АД.

#### Исходы беременности и родов у пациенток с АГ, участниц исследования

Показатель	I нифедипин 40 мг	II нифедипин 10 мг	III допегит
Увеличение ИМТ перед родами, кг/м <sup>2</sup>	4,65±0,3	4,69±0,5	4,4±1,0
Преэклампсия	4(10%)	4(16%)	3(19%)
срочные роды	100%	100%	88%
преждевременные кесарево сечение	-	-	1
Вес новорожденных, г	3300±107	3264±80	3327±93

У всех пациенток, принимавших нифедипин, беременность завершилась срочными родами. В группах с альтернативной терапией были пациентки, у которых потребовалось проведение кесарева сечения или были преждевременные роды. Итак, среди исследуемых препаратов, имевших одинаковой антигипертензивный эффект у беременных с АГ, были выявлены преимущества нифедипина пролонгированного действия – способность сохранять нормальный суточный ритм АД, не увеличивать вариабельность, не вызывать метаболических отклонений у матери и не уменьшать вес плода. У пациенток, принимавших нифедипин, была отмечена тенденция к наиболее благоприятному течению беременности и родов.

Вывод:

Нифедипин и допегит у беременных с АГ обладают одинаковым антигипертензивным эффектом и не оказывают достоверного неблагоприятного влияния на показатели углеводного и липидного обменов. Нифедипин

пролонгированного действия не увеличивает вариабельность АД, не нарушает суточный ритм АД, не уменьшает вес новорожденных.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Ткачева О.Н., Рунихина Н.К. и соавт. Лечебно-диагностическая тактика ведения беременных с артериальной гипертензией в России: вопросы диагностики и классификации (по результатам многоцентрового исследования ДИАЛОГ II). Акушерство и гинекология. 2010. № 5.-С. 43-48.
2. Барт Б.Я., Рунихина Н.К. Риск развития преэклампсии у беременных при различных нарушениях суточного профиля артериального давления в первой половине беременности. Российский национальный конгресс кардиологов, 2010, Москва. Кардиоваскулярная терапия и профилактика.- 2010.- №9 (6). Приложение 1. №0072.
3. Бернхайм Ж. Беременность и артериальная гипертензия. Международный семинар по нефрологии. - М. 1995. Т.1. - С.55-58.
4. Захаров И.В. Применение метода суточного мониторирования артериального давления для выявления гипердиагностики артериальной гипертензии у беременных. / Захаров И.В. // Лекарственный вестник. - № 5 (21). -Том 3. - Март 2006. - Волгоград, - С. 55-56.

#### Түйіндеме

*Бұл мақалада жүкті әйелдердегі артериалды гипертензиясының нифедипин және допегит пен емдеу оның артериалдық қысымының тәуліктік ырғағына және комерсу, липид алмасуына әсері анықталған.*

#### Resume

*Nyphedipin, dopegit have similar anti-hypertensive effect on pregnant women having arterial hypertension, and do not make any proven unfavorable impact on hydrocarbon and lipid exchange rates. Nyphedipin of the prolonged effect does not increase variability of arterial blood pressure, does not infringe the daily arterial blood pressure rhythm, and does not aggravate the weight of the newly-born children.*

## ОЖИРЕНИЕ - БОЛЕЗНЬ НАШЕГО ВЕКА

**Б.А. Мукаева**

поликлиника № 1, г. Экибастуз

Питание является неотъемлемой частью жизни человека. Неправильное питание приводит к ряду нарушений в организме, которые приводят к различным видам заболеваний. Одним из таких заболеваний является ожирение. Ожирение представляет собой хроническое заболевание обмена веществ, с избыточным развитием жировой ткани, прогрессирующее при естественном течении, имеющее осложнения и высокую вероятность рецидива после курса лечения.

Ожирение - это прежде всего заболевание, то есть наличие избыточного количества жира в организме. Это состояние, обычно определяемое как избыточный вес, представляет серьезную опасность для физического здоровья. Как указано выше, ожирение – это избыточное количество жира в организме [2].

Для выявления метаболического синдрома существует достоверный и легко определяемый показатель – это индекс массы тела (ИМТ) и окружность талии. Теоретически такое определение весьма просто, гораздо труднее применить его на практике. Для косвенной оценки степени ожирения многие годы в США использовались таблицы стандартных соотношений между ростом и весом тела. Они были составлены с учетом среднего показателя веса для лиц разного роста и возраста, однако надежность таких таблиц вызывала серьезные сомнения, и в 1942–1943 их несколько модифицировали. Была исключена возрастная шкала, введены три типа телосложения (мелкое, среднее, крупное), а также термин «идеальный вес», замененный через несколько лет на «желательный вес». Исключение возрастной шкалы способствовало признанию того факта, что прибавка в весе у лиц среднего возраста (практически после 30 лет) происходит только за счет жира и является нежелательной. Однако и улучшенные в этом отношении таблицы все еще имеют ограниченное значение.

Во-первых, отсутствие четкого определения типов телосложения оставляет широкий диапазон выбора «желательного веса» каждого человека. Во-вторых, статистика смертности не подтверждает мнения о «желательности» одного и того же веса для всех возрастов. В третьих, прямые определения содержания жира в организме показывают, что тучность и относительный вес тела вовсе не являются синонимами. Так, типичный атлет, если судить по таблицам, может быть причислен к лицам с ожирением, однако его большой вес связан с развитым скелетом и большей массой мышц, а не избытком жира. Содержание жира в организме человека можно определить различными методами.

Например, проводят взвешивание под водой, чтобы рассчитать плотность тела; поскольку жир легче, мягкие ткани несколько тяжелее, а кости гораздо тяжелее воды, полученный результат позволяет вычислить реальную долю веса тела, приходящуюся на жир. Другой способ основан на применении рентгена для визуализации жира, мягких тканей и костей. По снимкам определяют ту часть объема тела, которую занимает подкожный жир. Еще один способ выяснить его объем – множественные измерения толщины кожных складок на разных участках тела с помощью микрометров. Исходя из того, что под кожей откладывается примерно 50% содержащегося в организме жира, общее его содержание находят простым удвоением полученной величины. Микрометрами пользоваться легко, и они применяются все чаще.

Обследования показали, что определение толщины только одной кожной складки над трехглавой мышцей (на середине расстояния от плеча до локтя) позволяет достаточно надежно судить об общем содержании жира в организме. На основании этого критерия созданы таблицы для определения степени ожирения. В большинстве случаев границей ожирения можно условно считать долю жира в общем весе тела, равную 30% для женщин и 25% для мужчин. Лучшим способом диагностики ожирения остается осмотр обнаженного пациента – оценка его веса и внешнего вида, а также количества подкожного жира, определяемого простым щипком. Если пациент выглядит «жирным», он скорее всего таким и является. При необходимости простой осмотр можно дополнить определением на ощупь толщины кожной складки и завершить дело тщательным изучением анамнеза. Чтобы наметить желательный для данного пациента вес, целесообразно также выяснить его вес в конце периода роста, скажем в 25-летнем возрасте. За исключением очень редких случаев (когда, например, человек среднего возраста меняет сидячий образ жизни на очень активный, что влечет за собой увеличение мышечной массы) любое нарастание веса после 25 лет должно быть отнесено на счет накопления жира. И если речь не идет об истощенном человеке, начинающем прибавлять в весе, любое такое прибавление нежелательно. Сравнение сегодняшнего веса пациента с его же весом в 25-летнем возрасте имеет ряд преимуществ: нет необходимости оценивать тип телосложения и, как правило, удастся наметить разумную и достижимую величину желательного веса. Если пациент и в 25-летнем возрасте имел избыточный вес, определение желательного веса становится сложнее – здесь требуются опыт, интуиция и клиническое мышление врача [4].

Ожирение можно классифицировать по его этиологии (происхождению) на генетически обусловленное, при котором на первый план выступает наследственность; травматическое, обусловленное повреждением определенного участка головного мозга, а именно гипоталамуса, эндокринными заболеваниями или психическими расстройствами; и экзогенное, развивающееся в результате неподвижности или избытка жиров в питании. Разные этиологические факторы,

несомненно, взаимодействуют друг с другом. Например, «генетическое» ожирение проявляется лишь при условии достаточного питания. Ожирение можно классифицировать и по механизму его развития. Исходя из этого критерия, автор данной статьи различает «регуляторные» типы ожирения, при которых нарушены мозговые центры регуляции аппетита, и «метаболические», связанные с нарушением обмена веществ. К последним относятся состояния, характеризующиеся повышенной скоростью синтеза жиров в организме, нарушением их использования (окисления), а также торможением выделения глюкозы печенью. Такие метаболические сдвиги тоже приводят к повышению аппетита. Опыты на животных, главным образом на мышах, показали существование многих разновидностей как регуляторного, так и метаболического ожирения. Хотя классификация ожирения у человека только начинается, не исключено, что она может быть основана на тех же принципах. Возможно также, что наиболее распространенным у человека является именно регуляторное ожирение; к числу его причин относятся и недостаточная физическая активность. Современные сведения о механизмах регуляции аппетита пока не позволяют до конца понять, как развиваются различные типы ожирения у человека. Однако совершенно ясно, что эта регуляторная система чрезвычайно сложна. В 1912 выдающийся американский физиолог У. Кеннон показал, что лишение пищи вызывает ритмические сокращения желудка; сильные сокращения сопровождаются неприятными ощущениями, которые являются одним из элементов чувства голода. В это же время французский патолог Г.Русси обнаружил, что повреждение гипоталамуса (небольшого участка мозга, располагающегося сразу над гипофизом) повышает у человека аппетит, приводя иногда к прожорливости. Позднее Дж.Бробек и Б.Ананд в Йельском университете обнаружили в гипоталамусе участки, названные латеральными центрами; при разрушении этих центров животное переставало есть. В дальнейшем Ж.Майер показал, что некоторые участки головного мозга, названные центрами насыщения, контролируют голодные сокращения желудка, равно как и тормозят активность латеральных центров. Было установлено также, что после приема пищи чувство насыщения, т.е. наполненности желудка, возникающее сразу, формируется с участием ряда нейрогормональных рефлексов. Ясно, что столь сложный механизм, имеющий метаболические, эндокринные, неврологические и психологические аспекты, может быть нарушен многими способами. Следующий пример показывает, что даже легкие нарушения с течением времени сказываются весьма заметным образом. Так, 500 г жировой ткани у человека эквивалентны примерно 3500 калорий. Энергозатраты при умеренной физической активности составляют 3000 калорий в день. Если потреблять в день 3100 калорий, что лишь на 3% превышает затраты, то за год это даст прибавку ок. 5 кг жира. В животноводстве столетиями производилось скрещивание для выведения тучных пород скота, а в лабораториях, преимущественно на мышах, широко

исследовалось генетическое ожирение. Роль наследственности в качестве предрасполагающего к ожирению фактора становится все более очевидной и у человека. Как показывают исследования, у однояйцовых близнецов, даже если с детства они воспитывались порознь, вес тела на протяжении жизни оказывается гораздо более сходным, чем у разнояйцовых, воспитываемых вместе. Установлено также, что у детей, один из родителей которых страдает ожирением, частота избыточного веса гораздо выше, чем у имеющих худых родителей, а среди детей, у которых оба родителя страдают ожирением, частота избыточного веса достигает 80%. Между весом тела приемных детей и родителей, даже если усыновление произошло в первые месяцы жизни ребенка, корреляция слаба или вовсе отсутствует. Наконец, показано, что лица определенного телосложения гораздо больше предрасположены к ожирению, чем прочие, а телосложение, как известно, определяется генетически.

Любой человек, стремящийся избавиться от ожирения, должен прежде всего понять, что оно обусловлено избытком калорий, т.е. возникло потому, что в течение некоторого времени потребление пищи превышало энергозатраты. Снижения веса можно добиться либо уменьшением потребления пищи (соблюдением диеты), либо увеличением энергозатрат (физическими упражнениями), либо сочетанием того и другого [3].

Как уже упоминалось, 500 г жировой ткани эквивалентны примерно 3500 калориям. Значит, чтобы потерять это количество жира, нужен дефицит в 3500 калорий. Предположим, что женщине для компенсации ее энергозатрат необходимо получать 2000 калорий в день. Если она будет потреблять пищу в количестве, эквивалентном всего 1500 калорий в день, то за неделю похудеет примерно на 500 г ( $7 \cdot 500 = 3500$ ). Если же она будет потреблять всего 1000 калорий в день, похудание составит целый килограмм за неделю ( $7 \cdot 1000 = 7000$ ). За исключением особых обстоятельств, худеть больше чем на 1 кг в неделю нежелательно. Более того, хотя для большинства людей потеря нескольких килограммов ничем не грозит, к быстрому снижению веса можно приступить только под наблюдением врача.

Как правило, ни детям, ни беременным женщинам снижать вес не рекомендуется. Лучше всего сохранять вес тучного ребенка на постоянном уровне, пока малыш не «дорастет» до него. Полной женщине тоже лучше поддерживать один и тот же вес на протяжении всей беременности, тем более что потеря веса произойдет при родах. Когда речь идет об ожирении у детей, важно помнить, что часто оно бывает, связано в основном с недостаточной физической активностью, а не с избытком пищи и что увеличить физическую активность ребенка и проще, и эффективнее, чем ограничивать его в еде. Врач должен убедиться в том, что пациент имеет некоторое представление об энергетической ценности различных продуктов питания. Полной осведомленности в этой области мешает реклама производителей, пропагандирующих низкокалорийный хлеб,

легкое пиво и т.п. Требуется коррекция и популярная информация об эффекте физических упражнений. Тучным вовсе не нужно время от времени изнурять себя чрезмерными нагрузками. Однако они должны твердо знать, что курс похудения требует повседневной умеренной физической активности, если только, что бывает крайне редко, она не противопоказана по медицинским соображениям. До сведения пациента следует довести и роль генетической предрасположенности к ожирению, с тем чтобы лица с «отягощенной» наследственностью особенно тщательно следили за своим весом. Значением физической активности для борьбы с избыточным весом слишком часто пренебрегают, а иногда такой подход даже высмеивается. Это связано с двумя ошибочными представлениями. Одно из них заключается в том, что большинство физических нагрузок якобы сопряжено лишь с очень небольшими энергозатратами, а второе – в том, что повышение физической активности якобы всегда сопровождается увеличением потребления пищи, что сводит на нет ее эффект. Первое заблуждение легко преодолеть, ознакомившись с таблицей энергетических затрат при разных видах физической активности. За час ходьбы, например, человек весом около 70 кг в зависимости от скорости тратит от 150 до 400 калорий сверх обычного. При беге тот же человек расходует от 800 до 1000 калорий в час, при езде на велосипеде – от 200 до 600, а при гребле – до 1200 калорий в час. Более того, тучный человек затрачивает на тот же вид физической деятельности больше энергии, чем человек нормального веса.

Второе ошибочное мнение, согласно которому увеличение физической активности влечет за собой повышение потребления пищи, базируется на неправильной интерпретации известных фактов. Действительно, дополнительная нагрузка у физически активного человека требует соответствующего увеличения потребления калорий, иначе развивается прогрессирующее истощение, может даже наступить смерть от недоедания. Однако исследования на животных и взрослых людях нормального веса показали, что для особей, ведущих малоподвижный образ жизни, такая зависимость отсутствует. Начиная с определенного уровня физической активности, ее дальнейшее снижение не сопровождается уменьшением потребления пищи, а потому приводит к возрастанию веса тела. При любой возможности (в отсутствие медицинских противопоказаний) страдающие ожирением лица должны регулярно заниматься физкультурой, особенно дети, которых нельзя держать на строгих диетах, так как это может сказаться на росте организма и иметь нежелательные психологические последствия. Кроме того, следует стремиться к гармоничному развитию тела ребенка, а не просто к потере жира. Наиболее доступным и недорогим видом физических упражнений все еще остается ходьба. Хотя на дополнительную часовую прогулку тратится всего 200–300 калорий, ежедневные затраты суммируются. За год, например, ежедневные часовые прогулки обеспечат потерю такого количества калорий, которое эквивалентно 7–14 кг. Занятия плаванием и теннисом приведут к потере примерно 700 калорий в

час. Взрослый практически здоровый человек не испытывает каких-либо неприятных ощущений от получаса физической активности, требующей затраты 500–600 калорий в час. Ограничительные диеты. Такие диеты должны отвечать трем требованиям: 1) создавать дефицит калорий; 2) обеспечивать сбалансированное питание во избежание риска для здоровья и 3) быть доступными, не слишком дорогими и соответствовать вкусам пациента, так чтобы он мог с некоторыми вариациями придерживаться выбранной диеты длительное время, а может быть, и в течение всей жизни. Широко рекламируемые модные диеты способны обеспечить успех на какой-то короткий срок, однако их нельзя рекомендовать на длительный период времени. Высказывалось мнение, что специальными диетами можно пользоваться для сокращения размеров желудка или уменьшения аппетита, что позволило бы в дальнейшем перейти на нормальное питание. Однако свидетельства эффективности такого подхода скудны. Важно подчеркнуть, что многие изощренные диеты лишены ряда важных питательных веществ и потому могут приводить к истощению, чрезмерному чувству голода и другим нежелательным последствиям, а некоторые диеты, например содержащие большое количество жиров, способны повышать уровень холестерина в крови. Часто думают, что ожирение – следствие порочной семейной привычки к «тяжелой» пище с большим количеством жира или «крахмала» (углеводов). Однако это не доказано. Исследования пищевых привычек женщин с избыточным, нормальным и пониженным весом не выявили существенных различий между этими группами по проценту калорий, потребляемых в виде белков, жиров или углеводов. Впрочем, часто отмечается, что тучные люди поглощают основную массу дополнительных калорий в вечерние часы. Утром и днем они едят столько же или даже меньше, чем люди с нормальным весом, но затем проявляется настоящий «синдром вечернего питания», т.е. избыточного поглощения пищи за ужином и после него. Как ни странно, в контрольных экспериментах не обнаруживается разницы в частоте приемов пищи между лицами с избыточным и нормальным весом. Например, неработающие женщины, особенно в период ухода за маленькими детьми, обычно едят часто и понемногу. Это характерно как для худых и нормального веса женщин, так и для тучных. Идеальной универсальной диеты для похудения не существует. Диета должна подбираться индивидуально в соответствии со вкусами и привычками пациента, особенностями его энергозатрат и желаемой скоростью похудения. Только метод проб и ошибок позволит подобрать каждому конкретному человеку наиболее эффективную для него диету и оптимальный режим физических нагрузок. Наконец, хороша та диета, при соблюдении которой человек не испытывает сильного голода. Поскольку ожирение имеет различные причины, а привычки людей в области питания многообразны, разным людям подходят и разные диеты. Пока диета обеспечивает энергетический дефицит и сбалансированное питание, нет особых причин предпочитать одни продукты другим. Иначе говоря, тучные люди могут питаться практически столь же разнообразно, как и люди нормального веса. Одно из часто наблюдаемых различий между ними, как уже отмечалось, заключается в



том, что тучные люди переедают в вечерние и ночные часы. В ряде случаев хорошие результаты достигаются заменой обычного трехразового питания на более частый прием меньших количеств пищи. Однако такие «научно обоснованные перекусы» должны именно заменять обильную еду, а не дополнять ее. С физиологической точки зрения лучше есть медленно, так как насыщение проявляется не сразу; это желательно и с психологической точки зрения.

Тем, у кого в процессе похудения происходит задержка жидкости в организме, показаны диеты с низким содержанием соли. Ограничивать потребление жидкости бесполезно. Фармакологические средства можно принимать только по назначению и под наблюдением врача. Хотя в некоторых случаях такие средства и дают кратковременный эффект, они не могут заменить привычки к правильному питанию и здоровому образу жизни [1].

Ожирение – это действительно хроническая болезнь, которую надо правильно лечить и с которой надо бороться. По прогнозам ВОЗ, к 2015 году уже 2,3 миллиарда взрослых людей будут иметь лишний вес, а 700 миллионов – ожирение. В Казахстане порядка 4 миллионов человек страдают ожирением и лишним весом.

По данным национальных исследований, в 2006 году в Казахстане 11,4 % детей до 5 –летнего возраста имели избыточную массу тела или ожирение, которые наиболее часто встречались в Актюбинской и Кызылординской, и почти вдвое реже в Жамбылской и Северо-Казахстанской областях.

В 2008 году каждая вторая женщина (50,6 процента) и чуть меньшее количество мужчин (45,4 процента) страдали избыточной массой тела и ожирением в возрасте 25–59 лет, – привел такую статистику вице-президент Казахской академии питания, доктор медицинских наук Шамиль Тажибаев [5]. При этом он отметил, что быстрый рост эпидемии ожирения тесно связан с увеличением доступности калорийных продуктов питания и уменьшением физической активности. Как известно, риск увеличения массы тела повышают рационы питания с высоким содержанием жира, сладостей и низким уровнем клетчатки, а также еда большими порциями. При этом продукты с высоким содержанием жира относятся к категории самых дешевых и доступных.

Еще раз в 1997 году ВОЗ признала, что избыточная масса тела и ожирение превратились в глобальную эпидемию – на планете число людей с избыточным весом растет с каждым днем, их более миллиарда. Всем им угрожает развитие таких заболеваний, как сахарный диабет 2-го типа (на 60 % чаще он развивается у «тучных» людей), артериальная гипертония (почти 75% пациентов с артериальной гипертонией имеют повышенную массу тела), на 17 % чаще у них развивается ишемическая болезнь сердца и возрастает риск возникновения раковых заболеваний (на 11 % среди пациентов с раком молочной железы, матки и толстого кишечника больше людей с избыточным весом), желчного пузыря и желчевыводящих путей (на 30 %). Ожирение

наряду с различными нарушениями углеводного и жирового обменов является одной из составляющих частей метаболического синдрома. В результате эпидемического роста ожирения на первом месте среди причин смертности во всем мире в течение ряда лет лидируют болезни системы кровообращения, а сахарный диабет считается неинфекционной эпидемией XXI века.

Любопытно, что люди с целью похудения отдают предпочтение не занятиям спорта, а увлекаются различными препаратами, обещающими осиную талию за считанные дни. По словам экспертов, такая халатность чревата последствиями. Препараты для похудения делятся на две группы. Наиболее распространенные – различные пищевые добавки, которые гарантируют вам сброс 15 килограммов за 2 дня и стать моделью. Вторая группа – серьезные препараты, которые рекомендуется применять в комплексе с занятиями спортом и здоровым питанием, когда в пищу можно употреблять не больше 15 процентов жира. Как правило, такие препараты блокируют поступление лишних жиров и улучшают эффект от спорта и здорового питания на 50 процентов, – рассказал специалист в области производства препаратов для похудения Андрей Крюков [6]. Поэтому при лечении этого заболевания нужно всегда помнить что это серьезное заболевание, которое приводит ко многим негативным последствиям.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Ожирение — болезнь нашего времени, «Наука и жизнь», № 9, 2003.
2. Freedman DM, Ron E, Ballard-Barbush R, Doody MM, Linet MS (May 2006). «Body mass index and all-cause mortality in a nationwide US cohort». *Int J Obes (Lond)* 30 (5): 822–9.
3. Ожирение — непомерно раздутая проблема?, «В мире науки», № 9, 2005.
4. Гинзбург М.М., Крюков Н.Н. Ожирение, - Издательство: Медпрактика. - М, 2008 год – 310 с.
5. <http://www.satu.kz>
6. <http://www.today.kz>

## Түйіндеме

*Бұл мақалада семіздік ауруы, оның аздаға тигізетін әсері, оны анықтау критерийлері мен бұл аурудың классификациясы мәселесі қарастырылған.*

## Resume

*In given article illness adiposity is considered as well as influence of this disease on organism. criteria of definition of this disease and its classification.*

УДК 616.1

## РАМИПРИЛ У ПАЦИЕНТОВ ВЫСОКОГО КАРДИОВАСКУЛЯРНОГО РИСКА

**Б.К. Наукенова**

*Павлодарский филиал, Государственный медицинский  
университет, г. Семей, г. Павлодар*

В настоящее время ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) являются препаратами первой линии в лечении артериальной гипертензии (АГ), сердечной недостаточности (СН), диабетической и недиабетической нефропатии. Позитивное влияние ингибиторов АПФ на прогноз у пациентов с высоким риском развития сердечно-сосудистых заболеваний открыло перспективы к их широкому применению для первичной и вторичной профилактики сердечно-сосудистых осложнений (ССО) [1, 2].

Одним из ингибиторов АПФ, действие которого на различных этапах сердечно-сосудистого континуума изучено в наибольшей степени, является рамиприл. В серии крупных рандомизированных плацебо-контролируемых исследований подтверждены преимущества рамиприла в снижении сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности у пациентов с высоким риском развития ССО, включая пациентов с подтвержденной ишемической болезнью сердца (с инфарктом миокарда — ИМ — в анамнезе или без него), пациентов, перенесших чрескожную транслюминальную коронарную ангиопластику, коронарное шунтирование [3].

Высокая терапевтическая эффективность рамиприла обусловлена не только его гипотензивным действием, но и блокадой целого ряда неблагоприятных эффектов ангиотензина II, не имеющих непосредственного отношения к повышению артериального давления (АД). Рамиприл, как и другие ингибиторы АПФ, снижает секрецию альдостерона, блокируя распад брадикинина, увеличивает продукцию оксида азота эндотелиальными клетками, а также угнетает высвобождение норадреналина в терминальных нейронах, уменьшая активность симпатического отдела вегетативной нервной системы. Результаты анализа имеющихся в настоящее время данных свидетельствуют о наличии у рамиприла противовоспалительного, фибринолитического и антиоксидантного свойств [2]. При терапии рамиприлом характерны такие же осложнения и побочные эффекты, как и при применении других ингибиторов АПФ.

Впервые способность ингибиторов АПФ улучшать прогноз у пациентов группы высокого риска развития ССО была показана в исследовании HOPE, а затем

в его продолжении HOPE-TOO (The Ongoing Outcomes, 2005). Многоцентровое двойное слепое плацебо-контролируемое исследование HOPE включало 9297 больных с высоким риском развития ССО. Участники исследования были рандомизированы в 2 группы: группа пациентов, которые принимали рамиприл (10 мг/сут), и группа принимавших плацебо. Следует отметить, что в исследование включались как больные с АГ, так и без нее, а средний исходный уровень АД на момент включения составлял 138/79 мм рт.ст. В течение 5 лет наблюдения отмечено значительное влияние терапии рамиприлом на первичные и вторичные конечные точки. Впервые было показано, что применение рамиприла у пациентов группы высокого риска развития ССО достоверно снижает вероятность смерти от всех причин, сердечно-сосудистую смертность, риск развития ИМ, инсульта, потребность в реваскуляризации, а также частоту новых случаев СД 2-го типа и его осложнений. Терапия рамиприлом привела к снижению суммарного риска развития основных ССО на 22%, при этом сердечно-сосудистая смертность снизилась на 26%, частота развития ИМ и инсульта — на 20 и 32% соответственно ( $p < 0,001$ ). Оценка рамиприла в исследовании HOPE была завершена раньше планируемого срока с учетом его явных преимуществ перед плацебо в профилактике основных исходов сосудистых заболеваний. К этому сроку все больные прекратили прием рамиприла или плацебо и были информированы о результатах исследования с дальнейшей рекомендацией принимать ингибиторы АПФ. Наблюдение за больными для того чтобы уточнить, сохраняется ли достигнутый эффект рамиприла в более отдаленные сроки, продолжилось в исследовании HOPE-TOO. Период наблюдения в HOPE-TOO составил 2,6 года, в течение которых пациентам обеих групп рекомендовали принимать ингибитор АПФ, среди них доля рамиприла составила 90%. Дополнительное снижение частоты развития ИМ, потребности в реваскуляризации миокарда и новых случаев СД 2-го типа в группе рамиприла наблюдалось, несмотря на сравнимую частоту приема ингибиторов АПФ в обеих группах. Частота развития ИМ снизилась на 19%, новых случаев СД 2-го типа — на 31%, мозгового инсульта — на 21%, а сердечно-сосудистой смерти — на 14%. Результаты дополнительной фазы исследования **HOPE** продемонстрировали устойчивость сосудистых и метаболических эффектов ингибитора АПФ. Это указывает на то, что снижение риска развития ССО, выявленное в конце исследования HOPE, является заниженным по отношению к эффективности длительной терапии рамиприлом [3].

Снижение частоты развития повторного ИМ, а также повышение выживаемости было показано в двойном слепом плацебо-контролируемом исследовании AIRE, (The Acute Infarction Ramipril Efficacy Study), включавшем 2066 пациентов с хронической СН, перенесших ИМ. На 3—10-й день острого ИМ пациенты были рандомизированы на группы рамиприла 5 мг/сут ( $n = 1014$ ) и плацебо ( $n = 992$ ). Первичной конечной точкой исследования была общая смертность, вторичными конечными точками — прогрессирующая или резистентная к терапии СН, повторный ИМ, острое нарушение мозгового кровообращения. Длительность

приема препарата составляла 6—15 мес. Риск внезапной смерти в группе пациентов, принимавших рамиприл, снизился на 30% по сравнению с таковым в группе плацебо. Общая смертность в ходе этого исследования уменьшилась на 27%, а сердечно-сосудистая — на 18%, на 19% снизился риск развития вторичных конечных точек по сравнению с таковым в группе плацебо [4]. В исследовании HOPE рамиприл также достоверно снижал риск развития ИМ. При этом важно отметить, что препарат назначался в дополнение к стандартной терапии, включавшей гиполипидемические средства, антигипертензивные препараты других фармакологических групп и аспирин. Риск развития ИМ в группе пациентов, принимавших рамиприл, составлял 9,9% против 12,3% в группе плацебо. При оценке влияния рамиприла на отдаленные исходы заболевания в ретроспективном исследовании AIREX, проведенном через 3 года после окончания исследования AIRE, определялось воздействие длительного приема рамиприла на выживаемость больных, перенесших ИМ. Снижение общей смертности в группе рамиприла по сравнению с таковой в группе плацебо составило 36%; исследователи объяснили это прямым антиатеросклеротическим действием препарата.

В настоящее время появилась возможность использования качественных и доступных дженериков рамиприла амприлана и полприла. Эффективность и безопасность амприлана и полприла доказаны в многочисленных клинических исследованиях при АГ, ишемической болезни сердца, в том числе ИМ, СД 2-го типа, хронической СН, мерцании предсердий, метаболическом синдроме.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Сидоренко Б.А., Преображенский Д.В. Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента. - М., 1999. - 253 с.
2. Морозова Т.Е., Андрущишина Т.Б. Кардиопротективные свойства антигипертензивных лекарств // Лечащий врач. - 2009. № 2. - С. 27 - 30.
3. Ткачева О.Н., Шарашкина Н.В. Возможности рамиприла в первичной и вторичной профилактике сердечно-сосудистых заболеваний // Кардиология. 2010. № 8. - С. 63 - 66.
4. Оганов Р.Г., Герасименко Н.Ф., Погосова Г.В., Колтунов И.Е. Кардиоваскулярная профилактика в действии // Кардиология. 2011. №1. - С. 47 - 49

## Түйіндеме

*Мақалада жүрек-тамыр ауруларының жоғары қауіпті дамыған жүрек-тамыры асқынған науқастарды рамиприл дәрісімен емдеу мүмкіндіктері ұсынылған, сонымен қатар келтірілген терапевтік эквиваленттік рамиприл және оның құрамдас дәрілері бойынша көп жылғы зерттеулер деректерінің нәтижелері келтірілген.*

## Resume

*The article presents the possibilities of ramipril remedy at patients with cardiovascular disease with high ability of cardiovascular aftereffects of illness. There are the results of prospective research, facts about therapeutic equivalence of ramipril, and its generics in the article.*

УДК 616.5-002.525.2

## АНТИФОСФОЛИПИДНЫЙ СИНДРОМ В ДЕБЮТЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКОЙ. СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

**З.М. Смагулова**

КГКП Павлодарская областная больница им. Г. Султанова

**Системная красная волчанка (СКВ)** (лат. **system lupus erythematosus**) - а) диффузное заболевание соединительной ткани, характеризующееся системным иммунокомплексным поражением соединительной ткани и ее производных, с поражением сосудов микроциркуляторного русла. б) системное аутоиммунное заболевание, при котором вырабатываемые иммунной системой человека антитела повреждают ДНК здоровых клеток, преимущественно повреждается соединительная ткань с обязательным наличием сосудистого компонента.

Название болезнь получила из-за своего характерного признака — сыпи на переносице и щеках (пораженный участок по форме напоминает бабочку), которая, как считали в Средневековье, напоминает волчьих укусы.

### Симптомы:

Больные обычно жалуются на необоснованные подъёмы температуры, слабость, головные боли, боли в мышцах, быструю утомляемость. Разумеется, эти симптомы не патогномичны, но сочетание с другими, более специфическими, увеличивает вероятность того, что больной страдает СКВ.

Кожные проявления имеются у 65% больных СКВ, возникают одними из первых, однако только у 30-50% отмечается «классическая» сыпь на щеках в форме бабочки. У многих пациентов обнаруживается дискоидная волчанка — толстые красные чешуйчатые пятна на коже. Гнёздная алопеция и ulcerация полости рта и носа, влагалитца — также в числе возможных проявлений СКВ.

Большинство пациентов страдают от болей в суставах, чаще страдают мелкие суставы кистей рук и запястья. В отличие от ревматоидного артрита,

артропатия при СКВ не разрушает костную ткань, но деформации суставов, вызванные СКВ, принимают необратимый характер у 20% пациентов. Для СКВ у мужчин типичным дебютом является сакроилеит.

При СКВ возникает LE-клеточный феномен, для которого характерно появление LE-клеток (клеток красной волчанки), нейтрофильных лейкоцитов, содержащих фагоцитированные фрагменты ядер других клеток (для СКВ характерно распознавание собственных клеток как чужеродных и образование против них аутоантител, разрушение таких клеток и фагоцитоз). У половины пациентов отмечается анемия. Лейкопения и тромбоцитопения могут быть как следствием СКВ, так и побочным эффектом ее терапии.

У части пациентов отмечается перикардит, миокардит и эндокардит. Эндокардит при СКВ имеет неинфекционный характер (эндокардит Либмана-Сакса); повреждается митральный либо трикуспидальный клапан. У больных СКВ чаще и быстрее развивается атеросклероз, чем у здоровых людей.

Зачастую единственный симптом — безболезненная гематурия или протеинурия. Благодаря ранней диагностике и своевременной терапии СКВ частота острой почечной недостаточности не превышает 5%. Может быть поражение почек в виде волчаночного нефрита, как наиболее серьезное органное поражение. Частота возникновения волчаночного нефрита зависит от характера течения и активности болезни, наиболее часто почки поражаются при остром и подостром течении, и реже при хроническом.

Возникают психозы, энцефалопатии, судорожный синдром, парестезии, цереброваскулиты. Все изменения носят упорный характер течения.

С СКВ связывают пониженное содержание CD 45 — фосфатазы, повышенную активность CD 40 — лиганд.

#### **Критерии диагностики СКВ**

Волчаночная бабочка.

Дискоидная волчанка (изменения не только на лице, «пергаментная» кожа).

Симптом Рейно (спазм сосудов - в виде «перчаток», «носок» - акроцианоз).

Алопеция.

Фотосенсибилизация.

Изъязвление слизистых и кожи (афтозный стоматит, пролежни).

Артрит без деформации.

LE-клетки

Ложноположительная реакция Вассермана.

Протеинурия более 3.5 г/сут.

Цилиндрурия.

Полисерозит (с поражением плевры, перикарда, оболочек суставов).

Психоз, судорожные припадки, подергивание мышц.

Гемолитическая анемия (антитела к эритроцитам).

Диагноз достоверен, если четыре и более симптомов наблюдаются у пациента не менее 6 месяцев. Если наблюдаются только два критерия, то необходимо задуматься о возможности СКВ. (В критерии диагностики не вошёл важный симптом — длительная гипертермия, что говорит об интоксикации иммунологического характера) [1, 2].

#### **Лечение системной красной волчанки:**

- Глюкокортикостероиды (преднизолон или др.);

- Цитостатические иммунодепрессанты (азатиоприн, циклофосфан или др.);

- Экстракорпоральная детоксикация (плазмаферез, гемосорбция, криоплазмасорбция);

- Пульс-терапия высокими дозами глюкокортикостероидов и/или цитостатиков;

- Нестероидные противовоспалительные препараты;

- Симптоматическое лечение.

В нашей клинике мы наблюдали интересный случай дебюта СКВ в виде проявлений антифосфолипидного синдрома.

Большая С., 1976 года рождения, жительница Павлодарского района, поступила в терапевтическое отделение областной больницы имени Г. Султанова 04.05.2010 года с жалобами на боли в суставах верхних и нижних конечностей, посинение и онемение кончиков пальцев кистей рук, высыпания на лице в виде «бабочки», повышение температуры тела, общую слабость.

**Из анамнеза** – считает себя больной в течение года, когда после перенесенных родов появились указанные жалобы. В анамнезе - 1 выкидыш, 1 внематочная беременность.

**Объективно:** Общее состояние средней степени тяжести. Кожные покровы и видимые слизистые обычной окраски, выраженный цианоз кончиков пальцев правой кисти, пальцы холодные на ощупь, некроз кожи ногтевых фаланг IV-V правой кисти. На лице - гиперемия щек и спинки носа в виде «бабочки». На коже голеней – сетчатое ливедо. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца приглушены, ритм правильный. АД-110/70 мм рт ст. Живот мягкий, безболезненный. Печень, селезенка не пальпируются. Симптом «поколачивания» отрицательный с обеих сторон. Стул оформленный. Мочевыделение свободное, безболезненное.

#### **Обследование:**

**ОАК** от 05.05.10г: Нв- 108 г/л, Эритроциты-3,76 x 10<sup>12</sup>, Тромбоциты- 102 x10<sup>9</sup>

Лейкоциты- 3,0 x 10<sup>9</sup>, п3, с61, м3, э 1, л32, СОЭ 50 мм/ч.

**ОАК** от 21.05.10г: Нв-113 г/л, Эритроциты- 3,73 x 10<sup>12</sup>, Тромбоциты- 104 x10<sup>9</sup>

Лейкоциты-9,4 x 10<sup>9</sup>, п3, с 75, м1, л20, э-1, СОЭ - 37 мм/ч.

**ОАМ** от 05.05.10г - кол-во 60,0 мл с/ж, пр, Уд вес-1002, Белок - отсут. Пл эпит – 0-1 в п/зр, Л –0-1 в п/зр.

**ОАМ** от 12.05.10г - кол-во 150,0 мл с/ж, пр, Уд вес-1002, Бел- отсут. Пл эпит – 6-7 в п/зр, Л –3-4 в п/зр, эр- 0-1 в п зр.

**Б/х анализы** от 05.05.2010 г: Общ белок 70,9 г/л; Мочевина 5,5 ммоль/л; Сахар крови 4,39 ммоль/л; Креатинин 64,8 ммоль/л; АЛТ-0,25 Е/л; АСТ- 0,54 Е/л; Билирубин общий – 5,2 мкмоль/л; билирубин прямой -2,6 мкмоль/л; СРБ 34,2 мг/л; РФ 6,9 мккат/л.

**Коагулограмма** от 12.05.10г-Протромбиновый индекс-71 %, АЧТВ 36,3, Фибриноген 2,1, тромботест 5 ст.

**ИФА на антифосфолипидные антитела Ig G-** положит 16,8.

**Кал на я\гл** от 05.05.10г. - отриц.

**Кровь на RW** от 07.05.10г – отриц.

**ЭКГ** от 05.05.10: Ритм синусовый ЧСС 85 уд. в мин. Нормальное положение электрической оси сердца.

**ЭХОКГ** от 06.05.2010 г.- Клапанный аппарат интактный. Приклапанная митральная, трикуспидальная регургитация. Минимальная легочная регургитация. Систолическая и диастолическая функции не нарушены.

**УЗИ органов брюшной полости и почек** 11.05.10 г.: Диффузные изменения печени, поджелудочной железы, селезенки. Умеренная гепатоспленомегалия. Портальная гипертензия. Двухсторонний хронический нефрит. Выраженный мочекислый диатез обеих почек.

**Флюорография органов грудной клетки** от 05.05.10 г. – Очагово-инфильтративных изменений не определяется.

**ИФА на HBsAg** – отр

**ИФА на HCV Ig G** - положит.

**Кровь на LE клетки** – отриц.

Гистологическое исследование кожи – гистологическая картина соответствует проявлениям хронического поражения сосудов.

**Кровь на ВИЧ** от 26.05.10 отриц.

**ФГДС** от 26.05.10 – Катаральный гастрит.

На основании полученных данных был выставлен диагноз: Системная красная волчанка, хроническое течение, активная фаза, активность III. Дерматит, полиартрит, синдром Рейно. Антифосфолипидный синдром. ФА II.

Больная получала лечение: глюкокортикостероиды, нестероидные противовоспалительные препараты, сосудистые препараты, антибиотики, антикоагулянты, пульс-терапия метипредом в дозе 500 мг внутривенно капельно 3 дня.

Таким образом, в данном случае мы наблюдали дебют СКВ в виде упорного синдрома Рейно с развитием некроза ногтевой фаланги в рамках антифосфолипидного синдрома.



Некроз ногтевых фаланг пальцев рук больной С.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Насонова В.А., Астапенко М.Г. «Клиническая ревматология». - Москва 1989. с. 143-175.
2. Виноградов А.В. «Дифференциальный диагноз внутренних болезней». - Москва, 1987. - с. 337-342.

### *Түйіндеме*

*Бұл мақалада дәрігерлік тәжірибеде әсегі аурудың басында сирек кездесетін антифосфолипидтік синдромы көрсетілген.*

### *Resume*

*In the article a clinical case in medical practice, with such seldom meeting disease as antiphospholipidic syndrome is presented.*

## **КАНЕФРОН Н В АМБУЛАТОРНО-ПОЛИКЛИНИЧЕСКОМ КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ПИЕЛОНЕФРИТОМ**

**В.Т. Сторожук, Г.З. Жаныгулова, С.Л. Изох**  
*кафедра хирургии, Павлодарский филиал ГМУ, г. Семей*

Несмотря на достигнутые в последние годы успехи в диагностике и лечении инфекций мочевыводящих путей, они продолжают оставаться одной из наиболее важных областей современной медицины. Актуальность данной проблемы обусловлена высокой частотой встречаемости этого вида патологии. В США данные инфекции ежегодно являются причиной 7 млн. посещений и более 1 млн. экстренных обращений к врачам. Распространенность данных заболеваний в России составляет около 1000 случаев на 100000 населения в год [1, 4].

Под понятием инфекции мочевыводящих путей понимают наличие любых микроорганизмов в мочевых путях, в норме являющихся стерильными. Традиционно их разделяют в зависимости от локализации инфекционно-воспалительного процесса: в мочевом пузыре - цистит, почках - пиелонефрит или только в моче — бактериурия, а также от наличия или отсутствия клинических проявлений — симптоматические и бессимптомные инфекции мочевыводящих путей [2].

Самым частым заболеванием почек является пиелонефрит, встречающийся в 6-10% случаев. Это - неспецифический воспалительный процесс, в который вовлекаются интерстициальная ткань и чашечно-лоханочная система почек.

В последние годы лекарственные растения все шире используют в качестве лечебных средств пиелонефрита, которые назначают врачи различных профилей. Современные растительные препараты производятся с применением высоких технологий и проходят многоступенчатый контроль качества. Одним из фитопрепаратов нового поколения, применяемых в урологии, нефрологии, является Канефрон® Н («Bionogica», Германия).

Канефрон® Н – комбинированный препарат, в состав которого входят золототысячник (*Centaureum umbellatum*), любисток (*Levisticum officinale*) и розмарин (*Rosmarinus officinale*). Входящие в состав препарата вещества оказывают антисептическое, спазмолитическое, противовоспалительное действие на органы мочевой системы, уменьшают проницаемость капилляров почек, дают диуретический эффект, улучшают функцию почек, потенцируют эффект антибактериальной терапии [3].

**Цель настоящего исследования** – оценка клинической эффективности препарата Канефрона Н в комплексном лечении больных пиелонефритом в амбулаторно-поликлинических условиях.

**Материалы и методы.** Исследование проведено на базе поликлиники № 1 города Павлодара. Под нашим наблюдением за последние два года (2010-2011 гг.) находилось 87 пациентов с пиелонефритом на амбулаторном лечении, все 87 пациентов были разделены на две группы: основная и контрольная. Препарат Канефрон Н был включен в комплексную терапию 27 больных острым в серозной форме воспаления и 30 больных хроническим пиелонефритом – основная группа.

Все выше приведенные больные получали комплексное лечение в виде антибактериальной, спазмолитической, противовоспалительной терапии, а также препарат Канефрон Н по два драже три раза в день или по 50 капель три раза в день за время нахождения под амбулаторным наблюдением в течении двух – четырех недель.

Контрольную группу составили 30 больных, из них с острым – 15, хроническим пиелонефритом – 15, получавших аналогичную общепринятую терапию основной группы без препарата Канефрон Н. Возраст больных колебался от 19 до 63 лет из них 67 женщины, 20 мужчины. Длительность заболевания различными формами пиелонефрита составляла от двух месяцев до 20 лет.

У пациентов обеих групп при обращении в поликлинику на лечение, учитывались такие параметры, как пол, возраст, ранее проведенные хирургические вмешательства. Верификацию диагноза проводили в условиях поликлинического отделения с помощью стандартных методов исследования.

Острый пиелонефрит (27) у пациентов основной группы характеризовался внезапным началом, высокой температурой, ознобами, выраженной интоксикацией с наличием характерных локальных симптомов: боли в поясничной области, соответствующие стороне поражения, иррадиирующие в верхнюю часть живота, паховую область, бедро. Наиболее тяжелым течением пиелонефрита бывало при сочетании с другими заболеваниями мочевой системы: нефролитиаз, аномалии развития, нефроптоз, при пиелонефрите единственной почки.

Хронический пиелонефрит (30) как правило имел прогрессирующие воспаления ткани, и канальцев почки, вызывающие деструктивные изменения в чашечно-лоханочной системе и сморщивание почки; характеризовался длительным латентным или рецидивирующим течением. Среди наблюдавшихся преобладали латентно протекающие формы хронического пиелонефрита, сопровождавшиеся неоднократными рецидивами в период наблюдения. Его признаками в отдельных случаях были бессимптомные бактериурия и пиурия.

Диагностика пиелонефрита основывалась на данных анамнеза, клинической картины заболевания, данных лабораторных исследований, ультразвукового исследования, хромоцистоскопии, рентгенологических методов исследования. В последние годы наиболее значимой в диагностике заболеваний мочевыводящей

системы являлась магнитно-резонансная томография. Преимуществами магнитно-резонансной томографии была: объективность медицинской визуализации всех систем и органов при различных заболеваниях; неинвазивность, безопасность применения и высокая диагностическая информативность; способность визуализации не только структур различных органов, но и их соотношений с прилегающими тканями, получение информации об их кровоснабжении. Проводились следующие лабораторные исследования при пиелонефритах:

Гемограмма: острый пиелонефрит - лейкоцитоз с палочкоядерным сдвигом нейтрофилов, гипохромная анемия; биохимические показатели - гипопротейнемия, диспротеинемия, умеренное повышение концентрации мочевины и креатинина;

Общий анализ мочи: острый пиелонефрит - пиурия, бактериурия, протеинурия менее 1 г/л, микрогематурия; хронический пиелонефрит - непостоянная бактериурия, лейкоциты более 10-15 в поле зрения;

Анализ мочи по Нечипоренко: при пиелонефрите отмечалось резкое повышение содержания лейкоцитов;

Бактериологическое исследование мочи: идентификация возбудителя, определение степени микробной колонизации (при пиелонефрите 105 КОЕ/мл) и чувствительность выделенной микрофлоры к антибиотикам;

Для исследования функции почек применялись проба Зимницкого (при хроническом пиелонефрите - изогипостенурия, никтурия) и проба Реберга;

УЗИ почек позволяло определить размеры почек, толщину коркового слоя, величину размеров чашечно-лоханочного комплекса, выявить анатомические и функциональные нарушения верхних мочевых путей (аномалии развития, опухоли, камни, гидронефроз);

Среди дополнительных методов исследования применялась хромоцистоскопия, которая позволяла уточнить локализацию процесса и контрастную урографию, которую производили для более точной диагностики локализации воспалительного процесса и степени поражения почек;

Критериями для назначения магнитно-резонансной (МР) томографии являлись: наличие аномалий мочевыводящих органов; частые обострения; подозрение на формирование тяжелых осложнений в виде карбункула, апостематозного нефрита; необходимость оценки функционального состояния почек. МР – признаки острого воспалительного процесса – отек перинефральной клетчатки, деформация и расширение чашечно-лоханочной системы. МР – признаки хронического воспалительного процесса – снижение дифференциации коркового и мозгового веществ, истончение коркового вещества почки.

После проведения амбулаторного курса лечения назначалось контрольное - аналогичное при поступлении обследование. Эффективность применения Канефрона Н оценивалось также по снижению лейкоцитурии, исчезновению роста патогенной микрофлоры при посеве мочи или снижению степени бактериурии.

**Результаты и обсуждения.** После проведенного комплексного лечения основной и контрольной группы оценка эффективности и критерии излеченности пиелонефрита являлись: исчезновение клинических проявлений заболевания, позитивная динамика при ультразвуковом исследовании почек и отсутствие патологических изменений в моче (снижение лейкоцитурии, увеличение суточного диуреза, нормализация рН мочи) при трехкратном ее исследовании в течение 8-10 дней. В основной группе лейкоцитурия была выявлена у 34 (59,65%) больных, в контрольной группе – у 12 (40,0%) больных. Значение рН мочи в основной и контрольной группах в среднем составляло 5,7, суточный диурез – 1300 мл.

Как показали клиничко-лабораторные, инструментально-аппаратные исследования, входящие в состав Канефрона® Н вещества оказывали антисептическое, спазмолитическое, противовоспалительное действие на органы мочевой системы, уменьшали проницаемость капилляров почек, давали диуретический эффект, улучшали функцию почек, потенцируя эффект антибактериальной терапии.

Ни у одного пациента признаков непереносимости, побочных эффектов и осложнений при приеме препарата Канефрона® Н не отмечено. Прием Канефрона® Н не только способствовал поддержанию достигнутого ранее эффекта, но и дополнительно повышал эффективность инициальной терапии на 7%. В общем через 40 дней наблюдения эффективность лечения пиелонефрита с применением Канефрона® Н была выше эффективности терапии без приема данного препарата на 21,8%.

Таким образом, анализ полученных данных по лечению рассматриваемых двух групп больных пиелонефритом показал, что имеется повышение эффективности комплексного амбулаторно-поликлинического лечения при использовании Канефрона® Н.

#### **Выводы.**

1. Препарат Канефрон® Н эффективное и безопасное лекарственное средство для комплексного амбулаторного-поликлинического лечения острого и хронического пиелонефрита. Канефрон® Н является стандартизованным препаратом, удобен для приема пациентом, не требует специальной подготовки использования посуды для приготовления настоев и отваров, его легко дозировать.

2. В комплексное лечение острого и хронического пиелонефрита в амбулаторно-поликлинических условиях целесообразно включать фитопрепарат Канефрон Н.

3. Растительный препарат Канефрон Н благодаря противовоспалительному, спазмолитическому, диуретическому и антисептическому свойству повышает эффективность комплексного лечения пиелонефрита.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Аляев Ю.Г., Амосов А.В., Григорян В.А. и др. Применение растительного препарата Канефрона Н у больных с хроническим циститом и мочекаменной болезнью // Урология. 2005. Т.4. – С. 29-33
2. Амосов А.В. Растительный препарат Канефрон в урологической практике // Врач. 2000. № 6. – С. 36.
3. Елохина Т.Б., Орджоникидзе Н.В., Емельянова А.И. Применение Канефрона Н при гидронефрозе у беременных // Материалы конференции «Актуальные проблемы акушерства и гинекологии». Ереван. 2001. – С.82-83
4. Иремашвили В.В. Инфекции мочевыводящих путей: современный взгляд на проблему // Русский медицинский журнал. 2007. 15,29:2231-2236

**Түйіндеме**

*Аңдатпа «Bionorica» (Германия) фирмасының Канефронының осімдік тегінің жаңа препаратының пиелонефриттері бар ауруларының амбулаториялық-поликлиникалы жан-жақты емдеуіне қосынды талқылаған. Зерттеулер Канефрон Н препарат кешенді амбулаториялық-поликлиникалы ауруды емдеу өткір, созылмалы пиелонефритпен тиімділікті жоғарылататынын көрсетті. Канефрон Н ауруды емдеу амбулаториялық-поликлиникалы шарттардағы әр түрлі пиелонефриттерімен үшін кең клиникалық тәжірибедегі қолдану үшін кеңес беруге болады.*

**Resume**

*The article analyzes the inclusion of outpatient hospital complex treatment of patients with pyelonephritis of a new drug of plant origin Kanefron H firm «Bionorica» (Germany). Studies have shown that the drug Kanefron H increases the efficiency of integrated outpatient treatment of patients with acute, chronic pyelonephritis. Kanefron H can be recommended for use in clinical practice for treating patients with a variety of pyelonephritis in outpatient conditions.*

УДК 616.831-005

## **ИЗМЕНЕНИЯ МОЗГОВОЙ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ВЕРТЕБРО-БАЗИЛЯРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ**

**Д.Р. Уразгалиева***Областная больница имени Г. Султанова, г. Павлодар*

Проблема патологии вертебро-базиллярной системы является одной из актуальных в неврологии. Известно, что дегенеративные изменения шейного отдела позвоночника играют существенную роль в возникновении расстройств кровоснабжения в этой системе. Патологические изменения в шейном отделе позвоночника нередко приводят к смещению и сдавливанию позвоночных артерий. Значительная часть смещений отмечается в унковертебральных областях на уровне С 5 - С 6. В основе компрессии позвоночных артерий лежит механическое воздействие на них патологически измененных элементов костного, связочного или мышечного аппарата шейного отдела позвоночника, приводящего к развитию вертебро-базиллярной недостаточности. Как правило, одной из причин является шейный остеохондроз со значительным гипоталамостволовыми нарушениями. При этом на первый план выступает мозжечковая и стволовая симптоматика в виде умеренно выраженного нистагма, нарушения координации движений, атактической походки. Иногда клиническая картина осложняется бульбарным синдромом, возникающем по типу стволового инсульта ишемического генеза или хронической прогрессирующей мозговой сосудистой недостаточности. В легких случаях отмечаются изменения статики и походки, неустойчивость в позе Ромберга. Имеются сведения, что недостаточность кровообращения в вертебро-базиллярной системе проявляется также различными зрительными нарушениями, связанные с раздражениями корковых зрительных образований.

Под нашим наблюдением находилось 256 человек с клиническими проявлениями хронической сосудистой недостаточности в системе позвоночных артерий, из них 152 женщины и 104 мужчины в возрасте 45-65 лет. При обследовании больные жаловались на головные боли, головокружение и сильные боли в глазных яблоках, онемение, ощущение тумана и густой пелены перед глазами. Они отмечали также снижение слуха, звон и шум в ушах, характерные шейные боли, связанные с поворотом головы. Головные боли, тупые, распирающие, с ощущением жжения и болезненности кожи головы, начинались обычно с шейно-затылочной и распространялись на теменную и височную области, в области глазниц с



иррадиацией в глазные яблоки, верхнюю челюсть, зубы, сопровождаясь при этом вазомоторными реакциями и вегетативными расстройствами, болями в области сердца. Рентгенологически у 172 человек были обнаружены костные изменения шейного отдела позвоночника в виде остеофитов в области 6-7 шейных позвонков. У остальных больных костно-деструктивных изменений не обнаружено. У всех больных при обращении в поликлинику помимо клинического и рентгенологического исследований проводилась УЗДГ исследование бассейнов внутренних сонных и позвоночных артерий. Этот метод нашел широкое применение для исследования мозгового кровообращения, так как является наиболее информативным, безболезненным, может быть применен многократно.

УЗДГ - ультразвуковая доплерография - это современный метод обследования кровеносных сосудов головного мозга. Доплерография позволяет определить нарушения кровотока связанные со спазмом, стенозом, тромбозом сосудов. С помощью УЗДГ можно выявить наличие атеросклеротических бляшек в артериях, определить уровень поражения сосуда, степень стеноза, оценить эффективность коллатерального кровотока. Особое место при доплерографии отводится позвоночным артериям, основной и задним мозговым артериям. Это «задний» бассейн кровоснабжения головного мозга. От эффективности кровотока в этом отделе зависит кровоснабжение головного мозга. Доплерография как метод обследования не имеет возрастных ограничений, безболезненна, безвредна для здоровья. Доплер используется не только для диагностики, но и для оценки эффективности проведенного лечения, для определения тактики лечебных мероприятий (консервативных или операционных).

После комплексного лечения - применения вазоактивных препаратов, ноотропов, нейропротективной терапии, лечебной гимнастики, физиотерапии, массажа воротниковой зоны – у 187 человек клинически и на УЗДГ исследовании выявлена положительная динамика - уменьшение или исчезновение головных болей, головокружения, улучшение сна. Анализ клинических наблюдений и данных инструментального исследования показал значительное улучшение клинических уздг-параметров у группы больных, получавших курс лечения в начальных стадиях заболевания, когда болевая симптоматика и субъективные ощущения преобладали над признаками очаговых поражений нервной системы. У 69 человек курс лечения вызвал незначительное улучшение самочувствия. Незначительное улучшение показателей уздг -динамического исследования подтверждало наличие у данного контингента больных костных и сосудистых деструктивных изменений органического характера. которые приводят к осложнениям – стойким нарушениям мозговой гемодинамики, наиболее четко выраженным в системе позвоночных артерий.

### Түйіндеме

*Вертебробазилярлы бассейндегі гемодинамиканың бұзылуының клиникалық симптомалогиясы көрсетілді. Динамиканың өзгеруінің мониторингі ультрадыбыстық диагностика мағлұматтарымен дәлелденді.*

### Resume

*The clinical symptomatology suggestive of an impairment of the vertebrobasilar basin. The monitoring of dynamic changes was detected by the ultrasound study.*

УДК 616.833.15-0097:615.84

## **ДИНАМИКА ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАММЫ ПРИ РЕФЛЕКСОТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ С НЕВРАЛГИЕЙ ТРОЙНИЧНОГО НЕРВА**

**Д.Р. Уразгалиева**

Областная больница им. Г. Султанова, г. Павлодар

Метод рефлексотерапии завоевал широкое признание при лечении хронических болевых синдромов. Хорошие результаты получены при использовании его для лечения невралгии тройничного нерва. Однако анализ эффективности рефлексотерапии основывался исключительно на клинических данных. Физиологические исследования при этом практически не проводятся.

В настоящей работе изучены особенности ЭЭГ до и после проведения курса рефлексотерапии различными методами (иглотерапия, фармакопунктура, точечная лазеротерапия) у больных с тригеминальной патологией. Обоснованием целесообразности использования упомянутых физиологических показателей в качестве объективных критериев оценки клинического эффекта рефлексотерапии при невралгии тройничного нерва служат данные о наличии патологических изменений электрической активности мозга и церебральных сосудистых изменений при данном заболевании.

ЭЭГ до и после курса рефлексотерапии записана у 24 больных. Больные были в возрасте от 29 до 68 лет. Старше 50 лет было 8 человек, старше 60 лет - 7 человек. Давность заболевания составляла от 3 месяцев до 35 лет. В качестве этиологического фактора у 13 больных отмечены хронические воспалительные процессы в ротовой полости. Переохлаждения, вирусная инфекция. У 11 пациентов заболевание возникло без видимых причин. У всех обследованных лечение проводилось в период обострения болезни.

В результате исследований выявлены определенные патологические изменения изучаемых физиологических показателей и их динамика под влиянием рефлексотерапии.

До начала лечения ЭЭГ у больных различались по своему общему рисунку. Встречались ЭЭГ с хорошо выраженным, регуляторным альфа-ритмом, а также десинхронизованные и дезорганизованные варианты ЭЭГ ( у 11 больных). Однако у большинства больных ЭЭГ имели однотипный характер. Так у 13 из 24 больных отмечался синхронизированный тип кривых за счет гиперсинхронной высокоамплитудной альфа- или более медленной активности. У всех больных, независимо от общего рисунка ЭЭГ, выявлялись те или иные отклонения и патологические знаки.

У 7 больных обнаружено нарушение топографической организации основного коркового ритма, который преобладал не в затылочных, как в норме, а в других областях полушарий и отсутствие зональных различий альфа-ритма.

Наиболее ярким патологическим признаком на ЭЭГ, зарегистрированным более в половине наблюдений ( у 14 из 24 больных ), была пароксизмальная активность, которая обычно имела генерализованный характер, но не могла быть и регионарной. Пароксизмы представляли собой вспышки, выделяющихся по амплитуде, частоте и форме альфа- и бета-колебаний или комплексов колебаний различной частоты в сочетании с заостренными потенциалами эпилептоидного характера.

К концу лечения пароксизмальная активность регрессировала у 7 из 14 больных.

Необходимо особо отметить локальную патологию ЭЭГ, выявленную у 4 больных. Локальные изменения биопотенциалов регистрировались в височной, лобной и центральной областях полушарий. Патологические знаки, организующиеся фокус, имели признаки эпилептогенности.

Сравнительный анализ электроэнцефалографических данных до и после лечения у всех обследованных больных показал следующее. Полная или частичная нормализация ЭЭГ, наступившая у большинства больных (15 из 24 ), сочеталась с клиническим эффектом, т.е ослаблением интенсивности приступов болей и уменьшением их частоты ( у 12) или полным прекращением ( у 3). У 4 больных лечение не привело к сколько-нибудь заметному улучшению, при этом сохранялись и изменения ЭЭГ. В 5 наблюдениях при удовлетворительном клиническом эффекте динамика ЭЭГ отсутствовала.

Таким образом, в результате сопоставления данных ЭЭГ и клиники в динамике рефлексотерапии обнаружена корреляция в большинстве наблюдений (79%). Анализ характеристик ЭЭГ до и после лечения показал преобладание положительной динамики биоэлектрической активности мозга по влиянием рефлексотерапии.

В результате электроэнцефалографических исследований обнаружена характерная особенность динамики ЭЭГ под влиянием рефлексотерапии, заключающаяся в восстановлении правильного альфа-ритма и симметрии биопотенциалов в полушариях мозга.

Результаты проведенных электроэнцефалографических исследований позволяют предположить, что суть лечебного эффекта рефлексотерапии заключается в разрушении функциональной организации очага патологического возбуждения с одновременной стабилизацией нормального динамического равновесия процессов возбуждения и торможения в структурах центральной нервной системы.

### *Түйіндемe*

*Үшкілдік нервтерінің неврологиясы бар науқастардың рефлексотерапиясынан кейінгі және басындағы ЭЭГ зерттелуі бас мияның биоэлектрикалық жылдамдығының өзгеруімен суреттеледі. Трeгеминальді невралгиясы жағдайындағы физиологиялық параметрлерінің жақсаруы және рефлексотерапияның әсер етуі арасындағы корреляциясы көптеген жағдайларда дәлелденді*

### *Resume*

*The examination of EEG before and after acupuncture in patients with trigeminal neuralgia revealed the characteristic changes in the bioelectrical activity of the brain. The majority of cases displayed the correlation between the physiological indices and the efficacy of acupuncture in trigeminal neuralgia.*

## НАШИ АВТОРЫ

**Абдурзаков Магомед Арбиевич** - врач-хирург первой категории, филиал акционерное общество «Железнодорожный госпиталь медицины катастроф» - Павлодарская железнодорожная больница, г. Павлодар.

**Абылкасова Кулаш Асылхановна** – департамент, Комитет государственного санитарно-эпидемиологического надзора, Министерство здравоохранения Республики Казахстан по Павлодарской области, г. Павлодар.

**Агурьева Ольга Михайловна** - врач терапевт I категории.

**Аятхан Магаши** – д.б.н., профессор, Павлодарский государственный университет им. С. Торайгырова, г. Павлодар.

**Базарбекова Гулзира Байжусуповна** - врач терапевт I категории, ГККП Поликлиника №4, г. Павлодар.

**Баймашева Шолпан Муратовна** - ст. преподаватель, магистр химии, кафедра географии и экологии, Северо-Казахстанский государственный университет им. М. Козыбаева, г. Петропавловск

**Бану Бейсеновна Доскенова** - ст. преподаватель, кафедра географии и экологии, Естественно-географический факультет, Северо-Казахстанский государственный университет им. М. Козыбаева, Северо-Казахстанская область, г. Петропавловск.

**Бексеитов Токтар Карибаевич** – д.с/х.н., профессор, Павлодарский государственный университет им. С. Торайгырова, г. Павлодар.

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

**Вольф Людмила Александровна** - к.б.н., ст. преподаватель, кафедра географии и туризма.

**Гарбузенко Светлана Михайловна** - врач акушер-гинеколог, КГКП Поликлиника № 2, г. Павлодар.

**Гасанова Эльмира Зиядовна** - ассистент, кафедра акушерства, гинекологии и педиатрии, Павлодарский филиал, Государственный медицинский университет, г. Семей.

**Голованёва Юлия Александровна** - врач акушер-гинеколог, КГКП «Поликлиника № 2, г. Павлодар.

**Джусупова Еркежан Кайратовна** – врач терапевт.

**Еркасов Рахметулла Шарипиденович** – д.х.н., профессор, кафедра химии, Евразийский национальный университет им. Л.Н. Гумилева, г. Астана.

**Ермиенко Алена Викторовна** - к.б.н., доцент ПГУ, кафедра географии и туризма, Павлодарский государственный университет им. С. Торайгырова, г. Павлодар.

**Жаныгулова Гульнур Зекеповна** – врач терапевт, Поликлиника № 1, г. Павлодар.

**Изох Светлана Леонидовна** – врач нефролог, Поликлиника № 1, г. Павлодар.

**Калиева Аида Ахметбековна** - к.геол-мин.н., доцент ВАК, профессор, кафедра географии и туризма, Павлодарский государственный университет им. С. Торайгырова, г. Павлодар.

**Ковтарева Светлана Юрьевна** – магистр химической технологии органических веществ, ст. преподаватель кафедры химии и химических технологий, Павлодарский государственный университет им. С. Торайгырова, г. Павлодар.

**Кубесова Гульнар Тынышбаевна** - к.геогр.н., доцент, заведующая кафедрой географии, Актюбинский государственный педагогический институт, г. Актобе.

**Маканова А.Х.** - КГКП Поликлиника №2, г. Павлодар.

**Мукаева Бакыт Агентасовна** – врач терапевт I категории.

**Науkenова Бахыт Кастаевна** – к.м.н., доцент, кафедра терапии №2, Павлодарский филиал, Государственный медицинский университет, г. Семей, г. Павлодар.

**Несмеянова Римма Михайловна** – магистр химических технологий, ст. преподаватель, кафедра химии и химических технологий, Павлодарский государственный университет им. С. Торайгырова, г. Павлодар.

**Оралтаева Алмагуль Слямбековна** – соискатель, ст. преподаватель кафедры химии и химических технологий, Павлодарский государственный университет им. С. Торайгырова, г. Павлодар.

**Парамонов Федор Павлович** – к.х.н., доцент, профессор, кафедра химии и химических технологий, Павлодарский государственный университет им. С. Торайгырова, г. Павлодар.

**Сагнаева Асылтас Токтамысовна** - к.б.н., ст. преподаватель, кафедра Управления и инжиниринга в сфере охраны окружающей среды, Евразийский национальный университет им. Л.Н. Гумилева, г. Астана.

**Садырбалина Ардак Амантаевна** – врач терапевт.

**Сатиева С.С.** - Кокшетауский государственный университет им. Ш. Уалиханова, г. Кокшетау.

**Смагулова З.М.** - КГКП «Павлодарская областная больница им. Г. Султанова», г. Павлодар.

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

*Таутова Елена Николаевна* – к.х.н., ст. преподаватель, кафедра химии, Кокшетауский государственный университет им. Ш. Уалиханова, г. Кокшетау.

*Толужсанова Алия Толужсановна* - к.б.н., доцент, кафедра биологии и экологии, Павлодарский государственный университет им. С. Торайгырова, г. Павлодар.

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

*Хамитова Аина Султансеитовна* - к.х.н., доцент, кафедра химии и биотехнологии, Кокшетауский государственный университет им. Ш. Уалиханова, г. Кокшетау.

*Царегородцева Антонина Григорьевна* - к.геогр.н., доцент ВАК, профессор, кафедра географии и туризма, Павлодарский государственный университет им. С. Торайгырова, г. Павлодар.

## ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

### ЛИТЕРАТУРА

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

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

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

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

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

4. Иллюстрации. Перечень рисунков и 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.

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

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

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

8. Рукопись и дискету с материалами следует направлять по адресу:

140008, Республика Казахстан, г. Павлодар, ул. Ломова, 64,

Павлодарский государственный университет  
им. С.Торайгырова,

Издательство «КЕРЕКУ»

Тел. (8 7182) 67-36-69

E-mail: [publish@psu.kz](mailto:publish@psu.kz)

Теруге 21.06.2011 ж. жіберілді. Басуға 28.06.2011 ж. қол қойылды.

Форматы 70x100 1/16. Кітап-журнал қағазы.

Көлемі шартты 6,97 б.т. Таралымы 300 дана. Бағасы келісім бойынша.

Компьютерде беттеген М.Б. Рахимова

Корректорлар: Б.Б. Әубәкірова, М.А. Джумадиева, А.Р. Омарова

Тапсырыс № 1669

Сдано в набор 21.06.2011 г. Подписано в печать 28.06.2011 г.

Формат 70x100 1/16. Бумага книжно-журнальная.

Объем 6,97 ч.-изд. л. Тираж 300 экз. Цена договорная.

Компьютерная верстка М.Б. Рахимова

Корректоры: Б.Б. Аубакирова, М.А. Джумадиева, А.Р. Омарова

Заказ № 1669

«КЕРЕКУ» баспасы

С. Торайгыров атындағы

Павлодар мемлекеттік университеті

140008, Павлодар қ., Ломов к., 64, 137 каб.

67-36-69

E-mail: [publish@psu.kz](mailto:publish@psu.kz)