

Включен в список журналов ВАК КР, рекомендованных для публикации материалов докторских и кандидатских диссертаций в области медицины.

Индексируется Российским индексом научного цитирования (РИНЦ) с 2012 г. [www.kgma.kg](http://www.kgma.kg)

Главный редактор – **Кудайбергенова Индира Орозбаевна**, д.м.н., профессор

Зам. главного редактора – **Сопуев Андрей Асанкулович**, д.м.н., профессор, зав. каф. госпитальной хирургии с курсом оперативной хирургии, e-mail: [sopuev@gmail.com](mailto:sopuev@gmail.com)

Ответственный секретарь – **Маматов Ниязбек Нурланбекович**, к.м.н. e-mail: [drmamатов@mail.ru](mailto:drmamатов@mail.ru)

#### Редакционная коллегия:

**Адамбеков Д.А.** – д.м.н., профессор, чл.-корр. НАН КР, зав. каф. микробиологии, вирусологии и иммунологии

**Атамбаева Р.М.** – д.м.н., зав. каф. гигиенических дисциплин

**Бримкулов Н.Н.** — д.м.н., профессор, зав. каф. госпитальной терапии, профпатологии с курсом гематологии

**Зурдинов А.З.** – д.м.н., профессор, член-корр. НАН КР, заслуженный деятель науки КР, зав. каф. базисной и клинической фармакологии им. М.Т. Нанаевой

**Джумабеков С.А.** - академик НАН КР, д.м.н., профессор

кафедры травматологии, ортопедии и экстренной хирургии

**Кудайров Д.К.** - академик НАН КР, д.м.н., профессор, зав. каф. госпитальной педиатрии с курсом неонатологии

**Мамакеев М.М.** - академик НАН КР, д.м.н., профессор

**Мамытов М.М.** - академик НАН КР, д.м.н., профессор, зав. каф. нейрохирургии до дипломного и последипломного образования

**Мурзалиев А.М.** - академик НАН КР, д.м.н., профессор

**Оморев Р.А.** - д.м.н., профессор, чл.-корр. НАН КР, зав. каф. факультетской хирургии

**Раимжанов А.Р.** - академик НАН КР, д.м.н., профессор

#### Редакционный Совет:

**Алымкулов Р.Д.** – д.м.н., проф., зав. каф. клин. реабилитологии и физиотерапии

**Арнольдас Юргутис** - профессор, зав. каф. общественного здравоохранения Клайпедского Университета (Литва)

**Батыралиев Т.А.** – д.м.н., проф., Министр здравоохранения Кыргызской Республики

**Бейшенбиева Г.Д.** - д.м.н., и.о. проф., зав. каф. сестринского дела

**Даваасурэн Одонтуяа С.** - д.м.н., проф., Президент Ассоциации Монгольской паллиативной медицины, Монгольский государственный университет медицинских наук (Монголия)

**Джумабеков А.Т.** – д.м.н., проф., зав. каф. хирургии и эндоскопии КазМУНО (Казахстан)

**Джумалиева Г.А.** – д.м.н., проректор по международным связям и стратегическому развитию

**Кадырова Р.М.** — д.м.н., проф. каф. детских инфекционных болезней

**Калиев Р.Р.** – д.м.н., проф., зав. каф. терапии общей практики с курсом семейной медицины

**Карашева Н.Т.** - к.п.н., зав. каф. физики, математики, информатики и компьютерных технологий

**Катаев В.А.** - д.фарм. наук, проф., проректор ГБОУ ВПО, Башкирский государственный медицинский университет Минздрава России (Башкортостан)

**Кононец И.Е.** - д.м.н., проф., зав. каф. фундаментальной и клинической физиологии им. С.Д. Даниярова

**Кутубаев О.Т.** - д.м.н., проф., зав. каф. медицинской биологии, генетики и паразитологии

**Кутубаева К.Б.** - д.м.н., проф., зав. каф. терапевтической стоматологии

**Луи Лутан** - проф., Университет Женевы (Швейцария)

**Мингазова Э.Н.** - д.м.н., профессор кафедры, Казанский государственный медицинский университет (РФ, Татарстан)

**Миррахимов Э.М.** - д.м.н., проф., зав. каф. факультетской терапии

**Молдобаева М.С.** - д.м.н., проф., зав. каф. пропедевтики внутренних болезней с курсом эндокринологии

**Мусаев А.И.** - д.м.н., проф., зав. каф. хирургии общей практики с курсом комбустиологии

**Мусуралиев М.С.** - д.м.н., проф., зав. каф. акушерства и гинекологии №1

**Сатылганов И.Ж.** - д.м.н., проф., зав. каф. патологической анатомии

**Тилекеева У.М.** - д.м.н., проф. каф. базисной и клинической фармакологии

**Усупбаев А.Ч.** - д.м.н., проф., зав. каф. урологии и андрологии до и после дипломного обучения

**Чолпонбаев К.С.** - д.фарм.н., проф., зав. каф. управления и экономики фармации, технологии лекарственных средств

**Чонбашева Ч.К.** - д.м.н., проф. каф. госпитальной терапии, профпатологии с курсом гематологии

**Шекера О.Г.** - д.м.н., проф., директор института семейной медицины Национальной меакадемии последипломного образования П.Л. Шупика (Украина)

**Брысов К.Б.** – д.м.н., проф. каф. нейрохирургии

#### Учредитель

© Кыргызская Государственная медицинская академия

Адрес редакции журнала:

г. Бишкек, ул. Ахунбаева, 92 КГМА.

Телефон: (312) 54-94-60, 54-46-10.

E-mail: [j\\_kgma@mail.ru](mailto:j_kgma@mail.ru). Тираж 200 экз.

Ответственность за содержание и достоверность материалов несут авторы. Редакция не несет ответственности за содержание рекламных материалов.

Медицина тармагында докторлук жана кандидаттык диссертациялардын материалдарын жарыялоо үчүн КР Жогорку аттестациялык комиссиясы сунуштаган журналдардын тизмесине кирет.

2012-жылдан бери Россиялык илимий цитата беруу индекси менен индекстелет. [www.kgma.kg](http://www.kgma.kg)

Башкы редактор - **Кудайбергенова Индира Орозбаевна**, м.и.д., профессор

Башкы редактордун орун басары - **Сопуев Андрей Асанкулович**, м.и.д., профессор, госпиталдык хирургия оперативдүү хирургия курсу менен кафедрасынын башчысы, e-mail: [sopuev@gmail.com](mailto:sopuev@gmail.com)

Окумуштуу катчы - **Маматов Ниязбек Нурланбекович**, м.и.к., e-mail: [drmamatov@mail.ru](mailto:drmamatov@mail.ru)

#### Редакциялык жамаат:

**Адамбеков Д.А.** - м.и.д., профессор, КР УИАнын мүчө-корреспонденти, микробиология, вирусология жана иммунология кафедрасынын башчысы

**Атамбаева Р.М.** - м.и.д., гигиеналык дисциплиналар кафедрасынын башчысы

**Бримкулов Н.Н.** - м.и.д., профессор, госпиталдык терапия, кесиптик оорулар гематология курсу менен кафедрасынын башчысы

**Зурдинов А.З.** - м.и.д., профессор, КР УИАнын мүчө-корреспонденти, илимге эмгек сиңирген ишмер, М.Т. Нанаева атындагы базистик жана клиникалык фармакология кафедрасынын башчысы

**Джумабеков С.А.** - КР УИАнын академиги, м.и.д., травматология, ортопедия жана ЭХ кафедрасынын

профессор

**Кудаяров Д.К.** - КР УИАнын академиги, м.и.д., профессор, госпиталдык педиатрия неонатология курсу менен

кафедрасынын башчысы

**Мамакеев М.М.** - КР УИАнын академиги, м.и.д., профессор

**Мамытов М.М.** - КР УИАнын академиги, м.и.д., профессор, нейрохирургия дипломго чейинки жана кийинки окутуу кафедрасынын башчысы

**Мурзалиев А.М.** - КР УИАнын академиги, м.и.д., профессор

**Оморов Р.А.** - м.и.д., профессор, КР УИАнын мүчө-корреспонденти, факультеттик хирургия кафедрасынын башчысы

**Раимжанов А.Р.** - КР УИАнын академиги, м.и.д., профессор

#### Редакциялык Кеңеш:

**Алымкулов Р.Д.** - м.и.д., профессор, клин. реабилитология жана физиотерапия кафедрасынын башчысы

**Арнольдас Юргутис** - м.и.д., профессор, Клайпеда университетинин коомдун саламаттыгын сактоо кафедрасынын башчысы (Литва)

**Батыралиев Т.А.** - м.и.д., профессор, КР саламаттык сактоо Министри

**Бейшенбиева Г.Дж.** - м.и.д., профессор м.а., «Мээрмандык кызмат» кафедрасынын башчысы

**Даваасурэн О.С.** - м.и.д., профессор, Монгол паллиативдик медицина ассоциациясынын президенти, Медицина илиминин Монгол улуттук медициналык университети (Монголия)

**Джумабеков А.Т.** - м.и.д., профессор, КазУМУхирургия жана эндоскопия кафедрасынын башчысы (Казакстан)

**Джумашева Г.А.** - м.и.д., стратегиялык өнүктүрүү жана эл аралык байланыштар боюнча проректор

**Кадырова Р.М.** - м.и.д., профессор, балдардын жугуштуу оорулары кафедрасынын башчысы

**Калиев Р.Р.** - м.и.д., профессор, жалпы практикадагы терапия үй-бүлөлүк медицина курсу менен кафедрасынын башчысы

**Карашева Н.Т.** - п.и.к., информатика, физика, математика жана компьютердик технологиялар кафедрасынын башчысы

**Катаев В.А.** - фарм. и.д., профессор, Россиянын Саламаттык сактоо министрлигине караштуу Башкыр мамлекеттик медициналык университетинин илим жана инновациялык иштер боюнча проректору (Россия, Башкортостан)

**Кононец И.Е.** - м.и.д., профессор, фундаменталдык жана клиникалык физиология кафедрасынын башчысы

**Кутубаев О.Т.** - м.и.д., профессор, медициналык биология, генетика жана паразитология кафедрасынын башчысы

**Кутубаева К.Б.** - м.и.д., профессор, терапевтикалык стоматология кафедрасынын башчысы

**Луи Лутан** - профессор, Женева университети (Швейцария)

**Мингазова Э.Н.** - м.и.д., профессор, Казан мамлекеттик медициналык университет (Россия, Татарстан)

**Миррахимов Э.М.** - м.и.д., профессор, факультеттик терапия кафедрасынын башчысы

**Молдобаева М.С.** - м.и.д., профессор, ички ооруя пропедевтикасы эндокринология курсу менен кафедрасынын башчысы

**Мусаев А.И.** - м.и.д., профессор, комбустиология курсу менен жалпы практика хирургия кафедрасынын башчысы

**Мусуралиев М.С.** - м.и.д., профессор, №1 акушерчилик жана гинекология кафедрасынын башчысы

**Сатылганов И.Ж.** - м.и.д., профессор, патологиялык анатомия кафедрасынын башчысы

**Тилекеева У.М.** - м.и.д., базистик жана клиникалык фармакология кафедрасынын профессор

**Усупбаев А.Ч.** - м.и.д., профессор, урологияны жана андрологияны дипломго чейинки жана кийинки окутуу кафедрасынын башчысы

**Чолпонбаев К.С.** - фарм.и.д., профессор, дары каражаттарынын технологиясы, фармациянын экономикасы жыны башкаруу кафедрасынын башчысы

**Чонбашева Ч.К.** - м.и.д., госпиталдык терапия, кесиптик оорулар гематология курсу менен кафедрасынын профессору

**Шекера О.Г.** - м.и.д., профессор, П.Л. Шупик атындагы Улуттук медициналык академиясынын үй-бүлөлүк медицина институтунун директору (Украина)

**Ырысов К.Б.** - м.и.д., нейрохирургия кафедрасынын профессор

#### Негиздөөчү

© Кыргыз Мамлекеттик медициналык академиясы

Журналдын редакциясынын дареги:

Бишкек ш., Ахунбаев кеч., 92 КММА.

Телефону: (312) 54 94 60, 54-46-10.

E-mail: [j\\_kgma@mail.ru](mailto:j_kgma@mail.ru). Тираж 200 нуска.

Материалдардын мазмуну жана тактыгы үчүн авторлор жооп беришет. Редакция жарнамалык материалдардын мазмуну жооптуу эмес.

The journal is registered at the Ministry of justice KR,  
registered certificate - №002564, post index 77346.

It is included in the list of journals of the Higher attestation commission KR, recommended for publication the materials of doctors and candidate dissertations in the field of medicine. It is indexed by Russian science Citation Index (RSCI) since 2012. [www.kgma.kg](http://www.kgma.kg)

Editor in chief - **Kudaibergenova Indira Orozbaevna**, dr.med.sci., professor

Deputy Editor in Chief – **Sopuev Andrew Asankulovich**, dr.med.sci., professor, the head of hospital surgery department with operative surgery course. e-mail: [sopuev@gmail.com](mailto:sopuev@gmail.com)

Learned Secretary – **Mamatov Niyazbek Nurlanbekovich**, cand.med.sci. e-mail: [drmamatov@mail.ru](mailto:drmamatov@mail.ru)

#### Editorial Board:

**Adambekov D.A.** - dr.med.sci., prof., corresponding member NAS KR, the head of microbiology, virusology and immunology department

**Atambaeva R.M.** - dr.med.sci., the head of hygienic disciplines department

**Brimkulov N.N.** - dr.med.sci., prof., the head of hospital therapy, occupational pathology department with hematology course

**Djumabekov S.A.** - academician of NAS. KR, dr.med. sci., prof. of the department of traumatology, orthopedy and ES professor

**Zuridinov A.Z.** - med.sci., prof., corresponding member NAS KR, Honored Scientist KR, the head of fundamental and

**Kudayarov D.K.** - academician NAS KR, dr. med. sci., prof., the head of hospital pediatry with neonatology course

**Mamakeev M.M.** - academician NAS KR, dr. med.sci., prof.

**Mamytov M.M.** - academician NAS KR, dr. med. sci. prof., the head of neurosurgery department

**Murzaliyev A. M.** - academician NAS KR., dr. med. sci., prof.

**Omorov R.A.** - dr.med.sci., prof., corresponding member NAS KR, the head of faculty surgery

**Raimzhanov A.R.** - academician of NAS KR, dr.med.sci., clinical pharmacology department named after M.T. Nananeva

#### Editorial Council:

**Alymkulov R.D.** - dr.med. sci., prof., the head of clinical rehabilitation and physiotherapy

**Arnoldas Jurgutis** - dr.med.sci., prof., the head of public health department of Klaipeda University (Lithuania)

**Beishembieva G.D.** - dr.med. sci., deputy prof., the head of nursing department

**Cholponbaev C.S.** - dr.med. sci., prof., the head of Management and Economics of Pharmacy, medications technology department

**Chonbasheva Ch.K.** - dr.med.sci., prof. of hospital therapy, occupational pathology department with hematology course

**Davaasuren O.S.** - dr.med.sci., prof., the Department of General Practice of the Mongolian State University, President of the Mongolian Association for Palliative Medicine (Mongolia)

**Djumabekov A.T.** - dr.med.sci., prof, the head of surgery and endoscopy of KMUNT (Kazakhstan)

**Djumaliev G.A.** - dr.med.sci., vice -rector in international relations and strategical development

**Louis Loutan** - prof., University of Geneva (Swiss)

**Kadyrova R.M.** - dr.med.sci., prof., the head of children infectious diseases

**Kaliev R.R.** - dr.med.sci., prof., the head of therapy of general practice department with family medicine course

**Karasheva N.T.** - cand.ped.sci., the head of the department of physics, mathematics, informatics and computer technologies

**Kataev V.A.** - dr. pharm. sci., prof., vice -rector of scientific and innovating work of State Budget educational institution of Higher professional education, Bashkir State Medical University of MH

Russia (Russia, Bashkortostan)

**Kononets I.E.** - dr.med.sci., prof., the head of fundamental and clinical physiology department

**Kuttubaev O.T.** - dr.med.sci., prof., the head of department of medical biology, genetics and parasitology

**Kuttubaeva K.B.** - dr.med.sci., prof., the head of therapeutic stomatology department

**Mingazova E.N.** - dr.med.sci., prof., Kazan State Medical University (Russia, Tatarstan)

**Mirrahimov E.M.** - dr.med.sci., prof., the head of faculty therapy department

**Moldobaeva M.S.** - dr.med.sci, the head of internal diseases propedeutics department with endocrinology course

**Musaev A.I.** - dr.med.sci., prof., the head of department of surgery of general practice with a course of combustiology

**Musuraliev M.S.** - dr.med.sci., prof., the head of obstetrics and gynecology №1

**Satyrganov I.Z.** - dr.med.sci., prof., the head of pathological anatomy

**Shekera O.G.** - dr.med.sci., prof., the head of family Medicine National medical academy of post diploma education Institute named after P.L. Shupik (Ukraine)

**Tilekeeva U.M.** - dr.med.sci., prof. of fundamental and clinical pharmacology department

**Usupbaev A.Ch.** - dr.med.sci., prof., the head of the department of urology and andrology of pre and post diploma training

**Yrysov K.B.** - dr.med.sci., prof. of neurosurgery department

#### Founder

© Kyrgyz State Medical Academy

Editorial postal address:

Bishkek, Akhunbaev str.92 KSMA.

Phone: (312) 54 94 60, 54-46-10.

E-mail: [j\\_kgma@mail.ru](mailto:j_kgma@mail.ru). Circulation 200 copies.

The authors are responsible for the content and authenticity of materials.

The Editorial board is not responsible for the content of advertising materials.

## ОЦЕНКА УТОМЛЯЕМОСТИ У ИНОСТРАННЫХ СТУДЕНТОВ В ПРОЦЕССЕ ОБУЧЕНИЯ В МЕДИЦИНСКОМ ВУЗЕ

Чонкоева А.А., Сатаркулова А.М.

Кафедра базисных дисциплин Международной высшей школы медицины  
Международного университета Кыргызстана,  
(зав. кафедрой базисных дисциплин, к.б.н., доцент И.П. Мухамедова)

**Резюме.** В исследовании представлены результаты особенностей психофизиологической астении у студентов-медиков первого и третьего года обучения в вузе. Обсуждается вопрос многофакторного влияния на развитие утомления студентов в процессе учебной деятельности. Используются современные методики, для определения факторов развития утомления, адаптированные для иностранных студентов.

**Ключевые слова:** утомление, сонливость, профессиональная мотивация.

### МЕДИЦИНАЛЫК ЖОГОРКУ ОКУУ ЖАЙДА ЧЕТ ЭЛДИК СТУДЕНТТЕРДИН ЧАРЧОО ПРОЦЕССИ БААЛАНУДА

Чонкоева А.А., Сатаркулова А.М.

Негизги шимдер болуму Эл аралык жогорку медицина мектеби  
Эл аралык Кыргызстан университети

**Кортуңду.** Изилдөө иштин жыйынтыгында көрсөтүлгөндөй жогорку окуу жайда окуган биринчи жана үчүнчү курстун медициналык студенттердин психологиялык өзгөчөлүктөрү берилген. Студенттердин окуу жана көпфакторлуу өнүгүү процесиндеги чарчоо суроолору каралат. Эл аралык студенттердин чарчоо себептерин аныктоо үчүн жаңы заманбап технологиялары колдонулду.

**Негизги сөздөр:** чарчоо, уйкучулук, кесиптик түрткү.

### THE FATIGABILITY RATING OF FOREIGN STUDENTS DURING EDUCATION PROCESS IN HIGH MEDICAL SCHOOL

Chonkoeva A.A., Satarkulova A.M.

Department of basic disciplines International School of Medicine in International University of Kyrgyzstan

**Summary.** The research study represents the results of psycho-physiological characteristics of fatigue in medical students of the first and third year of study in high school. The problem of multi-factorial impact on development of student's fatigue in education process has been considered. The modern methods have been used in definition of fatigue factors, adapted for international students.

**Key words:** fatigue, drowsiness, professional motivation.

Утомление – один из главных проблем в психофизиологии, которое определяется многофакторно: снижением физической и умственной работоспособности, общим понижением активности и состояния здоровья. Систематическое выполнение работы на фоне недовосстановления, чрезмерное нервно-психическое и физическое напряжение могут привести к переутомлению, снижению защитных свойств организма. Физиологической основой всех этих явлений является нарушение баланса возбuditельно-тормозных нервных процессов.

Умственное переутомление особенно опасно для психического здоровья человека, оно связано со способностью центральной нервной системы долго работать с перегрузками, а это в конечном итоге может привести к развитию запредельного торможения, к нарушению сна, разлаженности взаимодействия вегетативных функций.

Симптом усталости широко рассматри-

вался в работах иностранных ученых [1, 2, 3], в клинической практике и у студентов в процессе обучения. Организм человека может выдерживать различные степени утомления, хронические формы которой приводят к изменениям качества жизни и здоровья [2, 3]. Однако, на регулирование процесса утомления, в особенности на ее степень влияют различные факторы окружающей жизни, к примеру, регулярные физические тренировки [4, 5]. Утомление играет важную роль для организма, как бы сигнализируя об изменениях в нервных центрах и защите их от истощения, а также о физиологических сдвигах, стимулирующих восстановительные процессы работоспособности. У утомленных людей недостаточны энергоресурсы организма для проведения активной ежедневной деятельности, и, следовательно, что приводит к понижению качества жизни.

Кроме того, Австралийскими учеными [6] показано, что утомление является также

причиной профессиональных ошибок.

В адаптации студентов к обучению играет роль не только образовательный процесс, но и такие факторы как, вхождение в социум, культура страны пребывания, личная профессиональная мотивация, специфика питания, режим дня и другое. Утомление студентов также зависит от бытовых проблем: финансовые проблемы, брак, личные и социальные отношения в группе, тревожность и депрессивные состояния организма.

Студенты-медики относятся к одной из уязвимых групп, подверженных хроническому утомлению, из-за тяжести учебного процесса, поскольку эта категория студентов должна совмещать как теоретическую, так и клиническую подготовку для успешной профессиональной деятельности [7, 8].

В связи с этим интересным представляется изучение процесса утомляемости иностранных студентов-медиков в ходе адаптации к образовательной среде, и к новым условиям жизнедеятельности.

**Материал и методы.** Добровольно приняли участие в исследовательской работе 378 студентов-медиков из Индии и Пакистана первого и третьего года обучения. Все обследуемые студенты были распределены по гендерному различию на две группы: юноши и девушки, а также, относительно длительности процесса обучения на курсы: первый и третий. Исследование проводили в весенний период, в одно и то же время суток, в процессе учебной недели. Инструментами сбора данных послужили демографические данные и стандартизированные вопросники: шкала оценки выраженности утомляемости (FSS), рекомендованной EUROHIS, которая является трехэлементной шкалой. На основе данного анкетирования были выявлены студенты с высокой степенью утомления, для которых в последующем применялся многофакторный тест на утомление (MFI – 20), для определения форм утомления, а также использовали шкалу сонливости по Epworth (ESS), рекомендованной EUROHIS для изучения воздействия сна на дневной образ жизни. Шкала оценки выраженности утомляемости (FSS), включает 9 коротких вопросов, которые выявляют утомление по степени: 9 - 25 нет проблем, 26 - 31 умеренная

степень, 32 – 49 высокая степень и 50 - 63 полное нарушение, нуждающееся во врачебной помощи. Шкала сонливости по Epworth (ESS) - типичная серия вопросов, широко используемая в психофизиологии для диагностики проблем утомления связанных со сном.

Вопросник включает 7 позиций с категорией оценки от 0 до 3. Ранжирование ESS: 0 – 1 нет, 2 – 5 слабые нарушения, 6 – 10 средний уровень нарушений, 11 – 18 серьезные нарушения, 19 – 21 полное нарушение, требующее врачебного вмешательства. Многофакторный тест на утомление (MFI – 20), позволяющий оценить субъективную оценку студентом своего состояния; тест включает 20 вопросов, распределенные на 5 секций: общая астения, физическая астения, психическая астения, снижение мотивации и понижение активности.

Вышеприведенные анкеты стандартизированы и имеют высокий уровень валидности для определения норм и степеней утомления [9, 10]. Достоверность анкетирования по показателю альфа Кронбаха, составила 0.93 и 0.88, полученные в работах Smets et.al. (1995) и Farahani et.al. (2009). Также Иранские ученые подтвердили надежность использования данных методик для многочисленных исследований среди студентов [11].

Статистическая обработка данных выполнена с использованием программной среды Microsoft Office Excel 2003 и пакета прикладных программ SPSS16.0.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Согласно демографической характеристике среди студентов первого года обучения 84,8% (n=127) составляли юноши, средний возраст которых 19,6±1,7 лет. Девушки составляли 15,2% (n=30) и средний возраст 19,8±1,3. Распределение среди студентов третьего года обучения было следующее: юноши - 69,7% (n=155), средний возраст которых 21,4±1,3 и девушки 30,3% (n=66), средний возраст 21,6±1,8 (табл. 1).

Сегодня, все большее число иностранных студентов предпочитают получить высшее медицинское образование за рубежом. Процесс обучения в другой стране предполагает влияние ряда существенных факторов

на организм студентов, увеличивая уровень физической и умственной утомленности учащихся [7, 9]. В нашем исследовании студенты, как юноши, так и девушки первого и третьего года обучения подвержены утомле-

нию в процессе обучения, о чем свидетельствуют результаты исследования выраженности утомляемости (показатели выше 32 баллов).

Таблица 1 - Распределение иностранных студентов первого и третьего года обучения по группам

		Процент от общего числа (%)	Возраст, лет (M ± m)
1 курс	Юноши (n = 127)	84,8	19,6 ± 1,7
	Девушки (n = 30)	15,2	19,8 ± 1,3
3 курс	Юноши (n = 155)	69,7	21,4 ± 1,3
	Девушки (n = 66)	30,3	21,6 ± 1,8

Результаты исследования по степени утомления, проведенные среди всех иностранных студентов первого курса (юноши n=127 и девушки n=30) показали, что у юношей этот показатель был равен 32,4±10,4 и, соответственно, у девушек этого же курса 29,6±7,7. На третьем курсе (юноши n=155 и девушки n=66) у юношей – степень утомления составила 29,7±10,4 и у девушек этого же курса 29,9±10,3. В работах зарубежных авторов [11, 12] высший уровень утомления был характерен для женщин, чем для мужчин. В нашей работе, относительно гендерных показателей статистически значимых

различий по степени утомления мы не наблюдали.

Для интерпретации шкалы сонливости по Epworth (ESS) подсчитывали квантили, поскольку данные, полученные в ходе исследования не подчинялись закону Гаусса. Результаты исследования показали, что у юношей первого курса шкала сонливости составляла 9,5 (7,0; 11,0), тогда как у девушек этого же курса этот показатель был равен 10,5 (7,8; 12,0). Дальнейшее исследование оценки сонливости у студентов третьего курса показала у юношей 9,0 (7,0; 12,0) и у девушек - 8,5 (6,0; 10,3) (табл. 2).

Таблица 2 - Показатели степени утомления и характеристика сонливости у иностранных студентов первого и третьего курса

		Степень утомления, усл.ед (M± sd)	Сонливость, усл.ед. M (min; max)
1 курс	Юноши (n = 127)	32,4 ± 10,4	9,5 (7,0; 11,0)
	Девушки (n = 30)	29,6 ± 7,7	10,5 (7,8; 12,0)
3 курс	Юноши (n = 155)	29,7 ± 10,4	9,0 (7,0; 12,0)
	Девушки (n = 66)	29,9 ± 10,3	8,5 (6,0; 10,3)

Такое распределение показателей свидетельствует о том, что у студентов имеются нарушения сна, однако, эти изменения не выраженные.

По результатам оценки выраженности утомляемости (FSS) нами были выделены студенты с высокой степенью утомляемости, которые проходили дополнительное анкетирование анализа форм утомления (MFI-20). Результаты исследования форм утомления представлены в нижеследующей таблице 3. Согласно ранжированию MFI – 20, результаты исследования находящиеся в пределах от 10,0 до 18,0 баллов свидетельствуют о выраженных проблемах организма. Результаты нашего исследования показали, что студенты

первого и третьего курса, как юноши, так и девушки имеют высокие показатели. Однако, распределение по различным формам не одинаковое (табл. 3).

У студентов-юношей первого курса отмечена достоверная (P<0,01) корреляционная связь (r=0,53) между общей астенией и пониженной активностью, что свидетельствует о важной роли активного образа жизни в процессе обучения; и слабые связи (r=0,39 и r=0,39) между снижением мотивации и психической астенией, а также между пониженной активностью и психической астенией. Достоверные (P<0,05), но слабые связи отмечены у этих же студентов между переменными, характеризующими общую

астению и пониженную активность ( $r=0,32$ ), а также пониженную активность и психическую астению ( $r=0,31$ ). Согласно статистической обработке по критерию Пирсона была

отмечена достоверная ( $P<0,01$ ) прямая средняя корреляция ( $r=0,51$ ) между общей астенией и снижением мотивации у юношей на третьем году обучения.

Таблица 3 - Многофакторный анализ утомления у иностранных студентов первого и третьего курса

	Форма утомления				
	Общая астения, усл.ед (M ± sd)	Физическая астения, усл.ед M (min; max)	Психическая астения, усл.ед (M ± sd)	Снижение мотивации усл.ед (M ± sd)	Пониженная активность усл.ед (M ± sd)
<b>1 курс</b>					
Юноши (n = 67)	10,4 ± 2,9	10,0 (8,0;12,0)	10,4 ± 2,9	9,6 ± 2,7	10,8 ± 2,5
Девушки (n = 12)	11,2 ± 3,1	10,0 (8,0;12,0)	10,6 ± 2,0	11,2 ± 2,4	10,5 ± 2,3
<b>3 курс</b>					
Юноши (n = 62)	9,3 ± 2,9	9,0 (8,0; 11,0)	10,4 ± 2,7	10,6 ± 2,2	10,1 ± 2,7
Девушки (n = 27)	10,7 ± 2,8	11,0 (10,0; 13,0)	10,0 ± 2,2	9,4 ± 2,6	10,5 ± 2,5

Студенты к третьему курсу проходят теоретические дисциплины и выходят на клинические предметы, которые непосредственно связаны с профессиональной подготовкой, следовательно, фактор мотивации начинает играть существенную роль в адаптации студентов. Высокая корреляция ( $r=0,76$ ) отмечена у девушек первого года обучения между показателями пониженная активность и снижение мотивации ( $P<0,01$ ). Девушки третьего курса имеют слабые корреляционные связи между общей астенией и пониженной активностью ( $r=0,40$ ), достоверность различий  $P<0,05$ . Интересен факт, что и девушки к третьему году обучения имеют тенденцию к снижению мотивации. Что касается девушек первого года обучения, проблемы общей утомляемости в большей степени зависят от психической астении, снижении мотивации, пониженной активности. Студентки этой группы пассивны, возможно, тяжело адаптируются в социуме и имеют различные другие причины в процессе адаптации к обучению.

### Выводы:

1. В процессе адаптации к обучению студенты-юноши первого года обучения имеют высокий уровень общей астении на фоне пониженной активности организма, в дальнейшем к третьему курсу значимость в развитии утомления принадлежит профессиональной мотивации.

2. Развитие утомления у девушек первого курса связаны с многочисленными фак-

торами, тогда как у студенток к третьему году обучения, определяющим в развитии общей астении является как снижение мотивации к обучению, так и физическое утомление.

### Список литературы:

1. Paula M, Suzan C. Assessment and evaluation of dyspnea and fatigue in pulmonary rehabilitation. Journal of Rehabilitation Research and Development 2003; 40(5): 13-24.
2. Ozgoli G, Noryazdan Sh, Shams J, Alavi H. The relationship of Pregnancy outcomes with fatigue. Journal of Shahrekord University of Medical Sciences 2008; 10(1): 54-60.
3. Nasri S. Epidemiology of chronic fatigue syndrome and its association with psychiatric problems in nursing. Journal of Thought and Behavior 2004; 9(4): 25-33.
4. Oken B, Kishigama S, Zajdel D. Randomizated controlled trial yoga and exercise in Multiple sclerosis. J of Neurology 2004; 62(11): 2058-64.
5. Mostert S, Kesslering J. Effect of a short - Term exercise training on aerobic fitness, fatigue, health perception and activity Level of subjects with multiple sclerosis. J of Hearth disease 2002; 8(2): 161-8.
6. Moriss G. P, Moriss R. W. Anesthesia and fatigue: an analysis of the first 10 years of Australian incident monitoring study 1987-1997. Anaesth. Intensive Care 2000; 28: 300-4.
7. Melincavage SM. Student nurses' experiences of anxiety in the clinical setting. Nurse Education Today 2011; 31:785-9.
8. Kiernan M, Civetta J, Bartus C, Walsh S. 24 hours on-call and acute fatigue no longer worsen resident mood under the 80-hour work week regulations. Curr. Surg. 2006;63(3):237-41.
9. Smets EM, Garrssen B, Cull A, Bonke B, deHaes J. The multidimensional fatigue inventory (MFI) psychometric qualities of an instrument to assess fatigue. J. Psychosom Med 1995; 39(1): 315-25.
10. Farahani A, Azimian M, Falahpor M, Karimlo M. Reliability of fatigue severity scale. journal of Rehabilitation 2009; 10(4): 46-51. [In Persian].
11. Ghaderi M, Shamsi A. A comparison on the rate and severity of fatigue in male and female students of Jiroft University of Medical Sciences and presenting appropriate solutions. Jentashapir J Health Res 2014; 5(3):83-89
12. Liu HE. Fatigue and associated factors in hemodialysis patient in Taiwan. Res. Nurs Health 2006; 29(1):40-50.

## ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ВРАЧЕЙ ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ ПО ДАННЫМ ПЕРИОДИЧЕСКОГО МЕДИЦИНСКОГО ОСМОТРА

Сейдуанова Л.Б.

Казахский национальный медицинский университет им. С.Д.Асфендиярова

**Резюме.** В работе изложены результаты анализа заболеваемости по данным периодического медицинского осмотра у врачей общей практики (семейной медицины) в сравнении с врачами терапевтами поликлинических учреждений г.Алматы. При этом первые места в структуре хронической заболеваемости приходятся на болезни системы кровообращения, органов пищеварения и болезни костно-мышечной и соединительной ткани. На основе математического моделирования были разработаны модели зависимости показателей заболеваемости ведущих и наиболее распространенных классов и нозологических форм выявленных хронических болезней от возраста и стажа обследованных лиц. Установлена криволинейная (параболическая) зависимость вероятности частоты хронической патологии у обследованных врачей от показателей возраста и стажа работы, характеризующих наличие комплекса неблагоприятных факторов в трудовой деятельности. Полученные результаты показывают роль условий труда в возникновении производственно-обусловленных хронических соматических заболеваний.

**Ключевые слова:** врачи общей практики, врачи терапевты, периодический медицинский осмотр, хронические болезни, криволинейная (параболическая) зависимость, возраст, стаж работы.

### ЖАЛПЫ ТАЖРЫЙБАЛООЧУ ДАРЫГЕРЛЕРДИН МЕЗГИЛ-МЕЗГИЛИ МЕНЕН МЕДИЦИНАЛЫК КАРООДОН ОГУУЛУУЧУ МААЛЫМАТЫ БОЮНЧА ИЛДЕТТЕРГЕ ЧАЛДЫГУУСУ

Сейдуанова Л.Б.

С.Д.Асфендияров атындагы Казак улуттук медициналык университети

**Кортунду.** Бул материалда жалпы тажрыйбалоочу дарыгерлердин Алматы шаарындагы бейтапканалардын терапевт дарыгерлери менен салыштыруунун натыйжалары, мезгил-мезгили менен медициналык кароодон отуудогу маалыматынын жыйынтыгы корсотулгон. Мында онокот оорулардын тузулушундо кан айлануу системасынын, тамак сиңируу органдарынын, соок-булчун жана тутамдаштыргыч ткананын илдеттери биринчи орунга чыгат. Математикалык моделдештируунун негизинде изилденген адамдардын эмгек стажына жана жаш курагына карата аныкталган онокот илдеттеринин жана нозологиялык формаларынын кенири таралган корсоткучунун моделдери иштелип чыккан. Изилденген дарыгерлердин жаш курагына жана эмгек стажына жараша ишмердуулугунун жагымсыз шарттарынын комплексине муноздолгон, онокот ооруларынын ыктымалдуулук жыйынтыгынын коз карандылык ийри сызыгы тузулгон. Алынган жыйынтыктар ондуруштук шартталган онокот соматикалык илдеттердин келип чыгышында эмгек шарттарынын ролун айтып чыгууга мумкундук берет.

**Негизги сөздөр:** Жалпы тажрыйбалоочу дарыгер, терапевт дарыгерлер, мезгил-мезгили менен медициналык кароо, онокот оорулар, жаш курагы, эмгек стажы.

### THE INCIDENCE OF GENERAL PRACTITIONERS, ACCORDING TO A PERIODIC MEDICAL EXAMINATION

Seiduanova L.B.

Kazakh National Medical University. S. D. Asfendiyarov

**Summary.** The paper presents the results of the analysis of incidence according to a periodic medical examination by doctors of General practice (family medicine) in comparison with doctors, therapists, centres and polyclinics of Almaty. The first places in the structure of chronic illness have a disease of the circulatory system, the digestive system and diseases of the musculoskeletal and connective tissue. On the basis of mathematical simulation models have been developed based on the incidence of the leading and most popular classes and nosological forms identified chronic diseases the age and experience of the surveyed entities. Installed a curved (parabolic) dependence of the probability of frequency of a chronic pathology among the examined doctors from indicators of age and experience, characterized by the presence of a complex of adverse factors in the labour market. The obtained results allow to speak about the role of working conditions in the occurrence of work-related chronic somatic diseases.

**Key words:** General practitioners, doctors, physicians, periodic medical examinations, chronic disease, curvilinear (parabolic) dependence, age, work experience in the profession.

**Введение.** Среди факторов, формирующих здоровье врачебных коллективов, социально-экономические условия играют значительную роль в формировании здоровья работающих, которые могут вносить существенный вклад в формирование общей и профессиональной заболеваемости [1-4]. Условия труда у врачей, характеризуются наличием напряженности, связанные с совместительством, ночными дежурствами и сменной работой, а также некомфортабельным микроклиматом помещений, затрудне-

нием соблюдения правил личной гигиены и других моментов, которые могут способствовать развитию и формированию заболеваний. При этом заболеваемость, выявляемая по данным медицинских осмотров, является наиболее объективным показателем, позволяющим оценить риск для здоровья работающих и определить характер влияния производственно-профессиональных факторов [4-7].

При анализе научной литературы не встретили работы, посвященные изучению

здоровья врачей общей практики по данным медицинского осмотра, что определило тему настоящего исследования.

**Материалы и методы.** Для изучения общей заболеваемости нами был проведен медицинский осмотр 311 врачей, из них: основная группа – 104 врачи общей практики (семейные) и контроль: 1а-105 (участковые врачи), 1б - 102 (врачи терапевтического профиля полклиники). Результаты медосмотра после шифровки заболеваний по МКБ-10 были обработаны с использованием компьютерных программ. При анализе заболеваемости исчислялись показатели случаев заболеваний на 100 осмотренных. Оценка различий в уровнях заболеваемости и разности коэффициентов частоты хронических

заболеваний оценивалась с помощью средних ошибок и критерия Стьюдента.

**Результаты и их обсуждение.** Исследуемый контингент был представлен врачами преимущественно женского пола в количестве 245 человек (79,8%).

Обследованный контингент почти на половину (46,5%) был в возрасте 40-50 лет; 23,8% - старше 50 лет; 21,4% - 30-40 лет и 8,3% - моложе 30 лет. Стаж работы более 15 лет имели 36,9% обследованных лиц, от 10 до 15 лет – 26,2%, от 5 до 10 лет – 19,1% и до 5 лет – 17,8%.

Результаты анализа заболеваемости по данным медосмотра 307 врачей представлены в таблице 1.

Таблица 1 – Удельный вес основных классов выявленных хронических болезней у обследованных лиц основной и контрольной групп, в абс. %.

Класс болезней	Основная группа		Контроль			
			1а		1б	
	место	%	место	%	место	%
Болезни системы кровообращения	1	22,1	2	17,2	2	18,6
Болезни органов пищеварения	2	16,8	6	8,6	1	21,6
Болезни костно-мышечной и соединительной ткани	3	15,9	1	23,9	3	14,7
Болезни нервной системы	4	9,8	7	5,9	6	7,8
Болезни глаза и его придатков	5	9,6	3	14,2	4	12,8
Болезни органов дыхания	6	9,4	5	10,5	7	5,9
Болезни мочеполовой системы	7	8,8	4	12,4	5	9,8
Болезни эндокринной системы	8	6,6	8	4,2	9	2,0
Травмы и отравления	9	0,9	9	1,0	8	3,9
Прочие причины	10	1,9	10	2,1	10	2,9
Всего, %		100,0		100,0		100,0

Как видно из таблицы, что в основной группе 1-5 ранговые места занимают: болезни системы кровообращения, органов пищеварения, костно-мышечной и соединительной ткани, нервной системы и болезни глаза и его придатков, а остальные выявленные заболевания занимают с 6 по 10 места с удельным весом 0,9 – 9,4%.

У лиц контрольной группы (1а) на 1-м месте - болезни костно-мышечной и соединительной ткани, на 2-м месте - болезни системы кровообращения, на 3-м месте - болезни глаза и его придатков. Во второй контрольной группе (1б) первые три места занимают болезни органов пищеварения, болезни системы кровообращения и болезни костно-

мышечной и соединительной ткани, удельный вес которых колеблется от 14,7% до 21,6%.

Как видно из таблицы 2, обследованные лица основной группы достоверно чаще ( $P < 0,05$ ), по сравнению с контрольной группой, страдают хроническими заболеваниями. Врачи общей практики достоверно чаще ( $P < 0,05$ ), по сравнению с контролем, отягощены хроническими заболеваниями некоторых основных классов болезней. Так, уровни болезней сердечно-сосудистой системы, болезни органов пищеварения, болезни нервной системы и органов чувств у врачей ВОП были в 1,6-3,0 раза достоверно выше ( $P < 0,05-0,001$ ), чем у лиц контрольной груп-

пы. По другим классам выявленных болезней обследованные лица основной и контрольной групп страдают одинаково.

Таблица 2 - Частота выявленной хронической патологии у обследованных лиц по классам болезней на 100 обследованных ( $M \pm m$ )

Класс болезней, нозологическая форма	Группы		
	Основная группа	Контроль	
		1а	1б
Болезни нервной, психо-вегетативной системы и органов чувств	9,0±0,4	4,0±0,3*	4,0±0,2**
Болезни сердечно - сосудистой системы	18,0±0,8	11,0±0,5*	9,0±0,7**
Болезни органов дыхания	5,0±0,7	6,0±0,3	5,0±0,2
Болезни органов пищеварения	15,0±0,4	5,0±0,3*	9,0±0,6*
Болезни почек и мочевых путей	2,0±0,2	5,0±0,4	4,0±0,3
Болезни женских половых органов	4,0±0,4	3,0±0,1	4,0±0,2
Болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани	11,0±0,2	12,0±0,4	8,0±0,6
Болезни глаза и его придатков	8,0±0,2	9,0±0,3	7,0±0,3
Травмы и отравления	0,2±0,08	0,3±0,1	0,9±0,1
Все болезни	72,2±3,2	55,3±2,7*	52,9±3,2**

Примечание: \* - статистическое различие по сравнению с контролем 1а ( $P < 0,05$ );

\*\* - статистическое различие по сравнению с контролем 1б ( $P < 0,05$ );

Анализ частоты встречаемости нозологических форм показал, что основной и наиболее распространенной формой заболевания у врачей ВОП является гипертоническая болезнь, частота случаев которого до 2,0 раз ( $P < 0,05$ ) выше, чем у лиц контрольной группы. При этом частота случаев АГ у врачей общей практики достоверно выше ( $P < 0,05 - 0,01$ ), чем у остальных нозологических форм болезней. В основной группе обследованных частота случаев гастрита, дуоденита, энцефалопатии, нейроциркуляторной дистонии также была достоверно выше ( $P < 0,05 - 0,01$ ), чем в контрольной группе.

На основе моделирования были разработаны 16 модели зависимости показателей заболеваемости ведущими и наиболее распространенными классами и нозологическими формами выявленных хронических болезней от возраста и стажа обследованных лиц. Основным параметром эмпирических моделей является средний показатель уровня заболеваемости на 100 обследованных лиц основной группы - врачей ВОП и врачей терапевтов поликлиник, которые представлены в таблице 3.

Как видно из таблицы 3, важным является наличие в построенных детерминированных моделях таких показателей как, возраст и стаж работы, которые относятся к ме-

дико-биологическим факторам, что, безусловно, оказывают влияние на здоровье обследованных лиц. При этом наиболее детерминированными оказались модели прогноза в случаях сердечно-сосудистой системы (коэффициенты детерминации  $R^2 = 0,86 - 0,96$ ), болезни костно-мышечной и соединительной ткани (коэффициенты детерминации  $R^2 = 0,83 - 0,95$ ). Вместе с тем установлено, что зависимость показателя заболеваемости врачей от возраста и стажа работы носит нелинейный характер, который хорошо аппроксимируется уравнением параболы второго порядка.

Из данных таблицы 3, видно, что регрессионные модели имеют высокую степень достоверности и адекватности для уровня вероятности  $P < 0,05$  и числа степени свободы R. При этом коэффициенты детерминации ( $R^2$ ) между показателями заболеваемости обследованных врачей ВОП, возрастом и стажем работы, колеблются в широких пределах от 0,16 до 0,97. Все это свидетельствует, что от 16 до 97 % вариации случаев заболеваний ведущими и наиболее распространенными классами и нозологическими формами болезней определяются варьированием показателей стажа работы и возраста обследованных лиц основной группы.

Таблица 3 - Вероятностные модели зависимости уровня заболеваемости обследованных лиц от возраста и стажа работы

Профессия	Показатель	Уравнение регрессии	Статистический параметр	
			R	R <sup>2</sup>
Врачи ВОП (n=104)	Болезни сердечно - сосудистой системы	$Y = 12,9 - 8,1X_1 + 3DX_2$	0,96	0,92
		$y = 14,2 - 2,4X_3 + 1,6X_4$	0,92	0,86
	Болезни органов пищеварения	$Y = - 11,9 + 18,8X_1 - 3DX^*$	0,96	0,93
		$Y = 3,9 + 4,6X_3 - 0,72X_4$	0,40	0,16
	Болезни костно-мышечной и соединительной ткани	$Y = 0,57 - 1,5X_1 + 4,9X_j$	0,97	0,94
		$y = - 11,2 + 21,2X_3 - 0,89X_4$	0,95	0,90
$Y = - 8,2 + 7,95X_3$		0,98	0,96	
	$Y = - 8,7 + 16,4X_3 - 1,54X_4$	0,94	0,88	
Врачи уч.терапевты (n=105)	Болезни костно-мышечной и соединительной ткани	$Y = 24,2 - 11,8X_3 + 2,4X_2$	0,92	0,85
		$Y = - 13,4 + 17,2X_3 - 2,4X_4$	0,97	0,94
	Болезни сердечно - сосудистой системы	$Y = - 3,4 + 6,06X_3 + 1,6X_2$	0,95	0,91
		$Y = 22,6 - 30,9X_3 + 11,6X_4$	0,98	0,96
	Болезни глаза и его придатков	$Y = - 20,0 + 25,4X_1 - 2,6X_2$	0,97	0,94
$Y = - 15,6 + 15,2X_3 + 0,025X_4$		0,96	0,92	
Врачи терапевты поликлиник (n=102)	Болезни органов пищеварения	$Y = 2,4 + 4,5X_3 - 0,36X_2$	0,65	0,42
		$Y = 0,8 + 11,4X_3 - 2,7X_4$	0,94	0,89
	Болезни сердечно - сосудистой системы	$Y = - 9,8 + 11,7X_x - 1,3X_2$	0,97	0,95
		$y = - 13,3 + 20,0X_3 - 3,6X_4$	0,95	0,91
	Болезни костно-мышечной и соединительной ткани	$Y = 3,2 + 8,7X_1 + 0,48X_2$	0,91	0,83
$Y = 9,4 + 17,8X_3 + 3,2X_4$		0,97	0,95	

Примечание: R - коэффициент множественной корреляции; R<sup>2</sup> - коэффициент множественной детерминации; X<sub>1</sub>; X<sub>2</sub>; X<sub>3</sub>; X<sub>4</sub> соответственно возраст в годах, квадрат возраста в годах, стаж в годах, квадрат стажа в годах.

Таким образом, в результате анализа приведенных выше регрессионных моделей установлена криволинейная (параболическая) зависимость вероятности частоты хронической патологии у врачей общей практики по распространенным классам и нозологическим формам хронических болезней от показателей возраста и стажа работы, характеризующих наличие значительной напряженности в трудовой деятельности. Разработанные регрессионные модели можно использовать как для количественной оценки степени влияния факторов трудовой деятельности на вероятность возникновения хронической патологии, так и для прогноза уровней хронических заболеваний наиболее распространенных нозологических форм и классов у врачей общей практики и врачей терапевтов поликлинических учреждений.

### Список литературы:

1. Измеров Н.Ф. Труд и здоровье медиков. В кн.: Актовая эрисмановская лекция. - М.: Издательство «Реальное время». - 2005. - 40с.
2. Кравченко О.К. Задачи и возможности опти-

мизации условий труда медицинских работников, обслуживающих современное высокотехнологичное медицинское оборудование // Медицина труда и промышленная экология. - 2007. - №4. - С. 5-11

3. Морозов П.Н. Актуальные направления современных медико-социологических исследований деятельности больничных лечебно-профилактических учреждений // Социология Медицины. - 2004. - №2. - С.31-35

4. Мустафина Г.Х., Симанова Н.И., Галимов А.Р., Кайбышев В.Т. Интенсивность производственной нагрузки и напряженность труда хирургов // Медицина труда и промышленная экология. - 2005. - №7. - С.7-14

5. Нафиков Р.Г., Галимов А.Р., Погадаев М.Е., Кайбышев В.Т. и др. Оценка психоэмоционального статуса хирургов // Медицина труда и промышленная экология. - 2005. - №7. - С.15-17

6. Нехорошев А.С., Данилов Н.Б. Характеристика условий труда врачей-стоматологов терапевтических стоматологических кабинетов // Медицина труда и промышленная экология. - 2006. - №11. - С.42-43

7. Пронина Н.Н. Гигиеническая оценка состояния здоровья врачей терапевтического профиля. автореф. дис...канд.мед.наук. - Волгоград. - 2008. - 23с.

## МОРАЛЬНО-ЭТИЧЕСКИЕ ВОПРОСЫ СУРРОГАТНОГО МАТЕРИНСТВА В КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКЕ

Артыкбаева А.К.<sup>1</sup>, Темиров Н.М.<sup>2</sup>, Розьева Р.С.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Кыргызско-Российский Славянский Университет, Бишкек, Кыргызская Республика

<sup>2</sup>Джалал–Абадский Государственный университет

**Аннотация.** В статье рассматриваются биоэтические аспекты право применения суррогатного материнства в Кыргызской Республике, дается анализ различным точкам зрения общества по поводу применения вспомогательных репродуктивных технологий, а также возможных путей преодоления проблем в применении суррогатного материнства.

**Ключевые слова:** вспомогательные репродуктивные технологии, суррогатное материнство, морально-этические аспекты.

### КЫРГЫЗ РЕСПУБЛИКАСЫНДА СУРРОГАТ ЭНИНИН МОРАЛДЫК-ЭТИКАЛЫК МАСЕЛЕЛЕРИ

Артыкбаева А.К.<sup>1</sup>, Темиров Н.М.<sup>2</sup>, Розьева Р.С.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Кыргыз-Россия Славян Университети, Бишкек, Кыргыз Республикасы

<sup>2</sup>Джалал – Абад Мампикеттик Университети

**Корутунду.** Макалада Кыргыз Республикасында суррогат эненин укугунун биоэтикалык аспектилер каралды, көмөкчү репродуктивдүү технологияларды колдонууда коомдун болгон ар түрдүү көз караштары, жана дагы, суррогат энени колдонуудагы көйгөйлүү маселелерин жеңип чыгууда мүмкүн болгон жолдору анализделди.

**Негизги сөздөр:** көмөкчү репродуктивдүү технологиялар, суррогат эне, моралдык-этикалык аспектилер.

### SURROGACY (Surrogate Maternity) MORAL-ETHICAL ISSUES IN THE KYRGYZ REPUBLIC

Artykbaeva A.K.<sup>1</sup>, Temirov N.M.<sup>2</sup>, Rozyeva R.S.<sup>1</sup>

Kyrgyz-Russian Slavic University, Bishkek, Kyrgyz Republic

Jalal -Abadsky State University

**Annotation.** The bioethical aspects of enforcement of surrogacy in the Kyrgyz Republic are considered in the article, an analysis of variety of popular opinions concerning the use of this form of reproductive technologies, as well as possible overcoming ways of problems in practice of surrogacy.

**Key words:** assisted reproductive technologies surrogacy, moral and ethical aspects.

На протяжении всей истории существования человечества одной из главных целей брака считаются дети. Создание полноценной семьи является мечтой каждой супружеской пары. Именно с их рождением и воспитанием связаны наши мечты, заботы и надежды. Но бесплодие все чаще становится реальной проблемой. Если традиционные методы не дают результатов, бесплодная пара остается перед ограниченным выбором – усыновить ребенка или не воспитывать детей вовсе. Но не всем дано ощутить радость отцовства и материнства, так как в соответствии с медицинской статистикой 20,0% всех супружеских пар не обладают естественной способностью к рождению детей. Единственная альтернатива - вспомогательные репродуктивные технологии (ВРТ). И в разных государствах по-разному решается вопрос, связанный с применением этого метода. С медицинской точки зрения суррогатное материнство является одним из наиболее эффективных способов преодоления неспособности к деторождению. Поэтому суррогатное материнство и биоэтические проблемы этого метода – очень актуальная тема.

Современные репродуктивные технологии – это уравнение с несколькими неизвестными. С одной стороны, репродуктивные технологии позволяют преодолеть проблему бесплодия, и пренебрегать ими было бы абсурдно. С другой стороны, развитие современных биомедицинских технологий идет такими семимильными шагами, что общество не успевает осмыслить, к каким духовно-нравственным и социальным последствиям может привести их распространение. Потому, на сегодня суррогатное материнство, как и новые репродуктивные технологии в целом, — это клубок проблем: правовых, религиозных, морально-этических [3,5,6,7].

Известно, услугами суррогатных мам в свое время успешно воспользовались Майкл Джексон, Николь Кидман, Рики Мартин, Алла Пугачева и Филипп Киркоров. 13 детей - рекорд суррогатной матери, англичанки Кэрол Хорлок. Суррогатное материнство запрещено законом в Австрии, Германии, Норвегии, Швеции, Франции и некоторых штатах США. В Австралии, Великобритании, Дании, Израиле, Испании, Канаде, Нидерландах и отдельных штатах Америки разре-

шено только некоммерческое суррогатное материнство. В большинстве штатов США, ЮАР, а также в Украине и России суррогатное материнство законодательно разрешено на коммерческой основе [9].

О запрещении использования суррогатного материнства в коммерческих целях говорится в Брюссельской декларации Всемирной медицинской ассоциации (1985 г.). Кроме того, данный метод может применяться только в учреждениях государственной и муниципальной системы здравоохранения и лишь в случаях, когда заказчица по состоянию здоровья не может самостоятельно выносить и родить ребенка [10,9].

Уменьшению риска коммерциализации суррогатного материнства может способствовать и то, что в качестве заменяющих матерей могут выступать родственники бесплодной пары, которые будут относиться к ребенку с неподдельной любовью.

Суррогатное материнство превращается в привычное явление и для Кыргызстана. Суррогатная мать получает неплохие деньги за то, что девять месяцев носит ребенка, переживает роды. Значит, появляются женщины, которые готовы таким путем поправить свое материальное положение. По данным Министерства здравоохранения, в Кыргызстане остро стоит вопрос бесплодия как со стороны женщин, так и со стороны мужчин. К примеру, в Центр репродукции за год обращаются более 1000 женщин, которые не могут забеременеть [2]. К тому же каждая 25-я женщина детородного возраста получает диагноз "бесплодие". Специалисты отмечают, что за последние 5-7 лет соответствующие показатели растут. Поэтому после тщетных многолетних попыток семьи вынуждены обращаться к суррогатным матерям.

В Заявлении об искусственном оплодотворении и трансплантации эмбрионов, принятом Всемирной Медицинской Ассоциацией (Мадрид, 1987), указывается, что «суррогатное материнство» должно разрешаться национальным законодательством. При этом все участники подобной процедуры должны дать осознанное добровольное согласие на ее проведение. При принятии решения об использовании этого метода врач обязан счи-

таться со всеми законодательными, этическими и моральными аспектами проблемы «суррогатного материнства». В Заявлении специально отмечается: «Сказанное не означает, что ВМА безусловно поддерживает идею «суррогатного материнства», при котором женщина за вознаграждение соглашается на искусственное оплодотворение спермой мужчины с целью рождения ребенка, который будет усыновлен этим мужчиной и его женой».

Законодательство (часть 1 ст. 18 закона о репродуктивных правах граждан КР, 2015г.) закрепляет: «Граждане, в случае необходимости, имеют право на родительство с использованием метода суррогатного материнства». Но кыргызская общественность пока не готова к тому, чтобы придавать подобной практике гласность. Нетрудно увидеть, что закон не связывает право на родительство с наличием супружеских отношений. Таким образом, закон разрешает выступать в роли заказчика лицам, не состоящим в браке, что открывает доступ к репродуктивной технологии также гомосексуальным парам [1].

Использование метода суррогатного материнства возможно только на основании нотариально удостоверенного договора. В случае если суррогатная мать состоит в брачном союзе, необходимо согласие супруга на заключение договора. Договор заключается между супругами или лицами, представляющими их интересы, и женщиной (суррогатной матерью), давшей согласие на имплантацию эмбриона в целях вынашивания плода и рождения ребенка, независимо от срока его рождения [4,8].

Суррогатной матерью может являться женщина в возрасте от 20 до 35 лет, психически и соматически здоровая, прошедшая медико-генетическое консультирование. Закон предусматривает обязанности суррогатной матери:

– встать на медицинский учет в раннем сроке беременности (до 12 недель), регулярно наблюдаться и строго выполнять рекомендации врача;

– постоянно следить за состоянием своего здоровья, воздержаться от курения, употребления наркотических средств, психо-

тропных веществ и алкоголя;

– в случае раздельного проживания от супругов информировать их о течении беременности.

Супруги, давшие согласие на имплантацию эмбриона суррогатной матери, несут материальные расходы, связанные с ее оздоровлением в период беременности, родов и послеродовой период, в соответствии с договором.

Лица, состоящие в браке между собой и заключившие договор на имплантацию эмбриона другой женщине в целях его вынашивания, в случае рождения ребенка записываются его родителями в книге записей актов гражданского состояния. Супруги, заключившие договор с суррогатной матерью, не вправе отказываться от ребенка до момента его регистрации на свое имя в книге записей актов гражданского состояния. Отказ супругов от записи в качестве родителей возможен лишь при согласии суррогатной матери на принятие этого ребенка. При этом супруги выплачивают ей компенсацию в размере и порядке, установленном договором. Суррогатная мать после передачи ребенка его родителям теряет все права на данного ребенка. В последующем за любые действия по отношению к ребенку и его родителям суррогатная мать несет ответственность в соответствии с законодательством Кыргызской Республики. Суррогатная мать не вправе передавать родившегося ребенка никому, кроме супругов, заключивших с ней договор. При обозначенном подходе видно, что суррогатная мать ставится в жесткие рамки: «выполняет услугу и никаких претензий». Только в Законе Кыргызской Республики присутствует «грозная» статья об ответственности самой суррогатной матери, благодаря которой она нивелируется до объекта правового регулирования. Отметим, что ранее действовавший нормативный акт предусматривал иной порядок: «Супруги, заключившие договор с суррогатной матерью, могут быть записаны родителями ребенка, рожденного суррогатной матерью, только с ее согласия» (ст. 18 Закона о репродуктивных правах, 2015 г.).

Закон также дополняет, что в случае рождения мертвого ребенка либо отказа от

ребенка лиц, заключивших договор с суррогатной матерью, они не вправе требовать от суррогатной матери возмещения каких-либо материальных затрат, связанных с оплатой медицинских услуг суррогатной матери, а также сумму вознаграждения при наличии такового.

Но и суррогатной матерью быть тоже нелегко. Можно подорвать свое здоровье. Во-вторых, нелегко даже просто расстаться с ребенком, который был под сердцем девять месяцев. Для родившей матери — это может стать психологическим ударом. Несмотря на это, находятся женщины, которые хотят улучшить своё материальное положение таким образом, что в основном их подталкивает к этому социальная нужда. К тому же кыргызская общественность не готова принять данное явление. Во-первых, это противоречит менталитету, во-вторых, не соответствует шариату, речь идет о разновидности греха, измены. Семя мужчины попадает к женщине, с которой он не состоит в браке, а это противоречит религии.

Таким образом, суррогатное материнство — это явление с отрицательными последствиями для всех участников: для суррогатной матери, ребёнка и для потенциальных родителей.

### Литература:

1. Закон «О репродуктивных правах граждан и гарантиях их реализации» от 4 июля 2015 года № 148.
2. Исследование «Социальный маркетинг в программах по Репродуктивному Здоровью и Планированию Семьи». Общественное Объединение Альянс по репродуктивному здоровью при поддержке Фонда Народонаселения ООН (ЮНФПА) Бишкек, 2007.
3. Афанасьева А.И. Суррогатное материнство // Семейное право. – 2009. – №8. – С. 23-29.
4. Воеводин Л.Д. Юридический статус личности. – М.: Издательство МГУ, Издательская группа ИНФРА • М–НОРМА, 1997. – 304 с.
5. Майфат А.В. «Суррогатное материнство» и иные формы репродуктивной деятельности в новом Семейном кодексе РФ // Юридический мир. – 2000. – № 2. С. 32–37.
6. Свинев К.Н. Вспомогательные репродуктивные технологии: Правовые коллизии. // Правовые вопросы в здравоохранении. – 2011. – № 5. – С. 52–61.
7. Пестрикова А.А. Суррогатное материнство в России: монография. – Самара: Самар. Гуманит. Акад., 2008. – 180 с.
8. Свинев К.Н. Обзор правоприменительной практики по делам, связанным с оспариванием отказов органов ЗАГСа в регистрации детей, рожденных в результате реализации программ суррогатного материнства // Семейное и жилищное право. – 2012. – № 1. – С.12–15.
9. Сечина И. Суррогатное материнство: за деньги, но под сердцем/ Нескучный сад, №4(75), апрель 2012, С. 53, 54.
10. Пуля, И. Младенец по договору / И. Пуля, Нестерова О. // Российская газета. – 2009. – 26 января.

## ХАРАКТЕРИСТИКА ЗАГРЯЗНЕНИЯ ПИТЬЕВОЙ ВОДЫ г. ЕСИЛЬ

Сакиев К.З., Ибраева Л.К., Хантурина Г.Р.

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

**Резюме.** В питьевой воде г. Есиль в 92% проб концентрация хлоридов была выше ПДК, в среднем по городу этот показатель составил 1,03 ПДК. Показатель запаха был выше санитарных норм в 58 % проб в среднем в 1,3 раза. Жесткость воды во всех точках отбора была выше санитарных норм – 1,9 ПДК.

**Ключевые слова:** питьевая вода, санитарно-гигиеническая оценка, загрязнение, хлориды.

**ЕСИЛ ш. ИЧҮҮЧҮ СУУНУН ТАЗАЛЫГЫ**

**Сакиев К.З., Ибраева Л.К., Хантурина Г.Р.**

Гигиена жана кесиптик оорулар боюнча улуттук борбору,

Казакстан Республикасынын Саламаттык сактоо Министирлиги, Казакстан, Караганда ш.

**Резюме.** Есиль шаарынын ичүүгү суусунун хлориддерин изилдегенде 92% учурда Жогорку уруксат берилген концентрациядан (ЖУБК) жогору болгон, бул көрсөткүч шаар боюнча алганда орточо 1,03 ЖУБК түзгөн. Жыттуулугунун көрсөткүчү санитардык нормалардан (ченемден) 58% изилдөөлөрдө орточо 1,3 жогору болгон. Суунун катуулугу (шардуулугу) бардык изилдөө түйүндөрүндө санитардык нормадан жогору, ЖУБКнын 1,9 түзгөн.

**Негизги сөздөр:** таза суу, санитардык-гигиеналык баалоо, булгоо, хлориддер.

**FEATURE CONTAMINATION OF DRINKING WATER, THE YESIL**

**Sakiev K.Z., Ibraeva L.K., Khanturin G.R.**

National Center for Hygiene and Occupational Diseases MoH RK, Kazakhstan, Karaganda

**Summary.** In drinking water the town of Esil in 92% of samples the concentration of chlorides was the MPC, the city average, this figure was 1.03 MAC. The rate of odor was higher sanitary standards in 58 % of samples on average 1.3 times. The hardness of the water in all sampling points were above the sanitary norms and 1.9 MPC.

**Key words:** drinking water, sanitary-and-hygienic assessment, pollution, chlorides.

**Введение.** Неуклонный рост поступлений токсичных веществ в окружающую среду, прежде всего, отражается на здоровье населения, ухудшается качество продуктов сельского хозяйства, снижает урожайность, оказывает влияние на климат отдельных регионов и состояние озонового слоя Земли, приводит к гибели флоры и фауны [1].

Акмолинская область по природно-климатическим условиям можно назвать наиболее благополучной, однако, как и во многих регионах республики существуют экологические проблемы. Это, прежде всего, техногенное, радиоактивное загрязнение окружающей среды предприятиями горно-рудной промышленности [2].

Для организма человека в отношении каждого макро- и микроэлемента существуют пределы, понижение или повышение которых не проходит бесследно, вызывая определенные физиологические сдвиги или патологические состояния [3-5].

Актуальными задачами современной радиозэкологии авторы считают: анализ и формализация в виде математических моделей ключевых процессов, определяющих миграцию радионуклидов в основных природ-

ных средах; разработка дозиметрических моделей для референтных видов биоты; анализ механизмов, определяющих формирование радиобиологических эффектов на разных уровнях биологической организации – от молекулярно-клеточного до экосистемного, в том числе в условиях хронического радиационного воздействия; разработка единой системы радиационной защиты человека и окружающей среды, совместимой с системой оценки риска химических поллютантов [6].

На территории Акмолинской области существует целый ряд проявлений повышенной естественной и техногенной радиоактивности, в том числе в районах рудопроявлений, урановых рудников и месторождений [7].

**Цель.** Санитарно-гигиеническая оценка загрязнения питьевой воды города Есиль.

**Материалы и методы.** Для оценки характера питьевой воды г. Есиль было отобрано 12 проб согласно карте-сетке. Выбор точек осуществлялся при равномерном нанесении их на карту с шагом в 1 км.

Отбор проб воды проводили согласно СТ РК ГОСТ Р 51592-2003 «Вода. Общие требования к отбору проб».

Отбор проб воды проводился на выходе из кранов внутренних водопроводных сетей домов, а также внешних колонок. В дальнейшем проводился химический анализ питьевой воды с помощью спектрофотометра на содержание тяжелых металлов (кадмий, медь, марганец, цинк, кобальт), ионов солей (хлориды, нитраты), йод, бром – фотометрическим методом на спектрофотометре «PD - 303 S»(Япония).

Оценка полученных результатов проводилась по отношению к ПДК вещества в питьевой воде, степени токсичности всех компонентов по СанПиН 2.1.7 «Экологические гигиенические параметры, характеризующие степень токсичности вещества – компонентов отходов». Производился расчет среднеарифметических показателей и стандартной ошибки с использованием программы «STATISTICA 10».

**Результаты.** Результаты анализа проб питьевой воды, отобранных в п. Есиль в теплый период года показали, что содержание металлов (марганец, медь, цинк, кобальт, кадмий), а также нитраты не превышали ПДК, йод, бром не обнаружены (таблица 1). Однако, в 83 % отобранных проб питьевой воды отмечается повышенное содержание хлоридов, до 375 мг/кг (ПДК 350 мг/кг). В среднем уровень хлоридов находится на уровне 1,03 ПДК.

По своим органолептическим свойствам в питьевой воде в данном регионе вкус, цветность и мутность не превышало ПДК, а по показателям запаха, кратность ПДК составляет 1,3, по жесткости 1,9 ПДК, что показывает превышение предельно-допустимой концентрации (таблица 2).

Таблица 1 – Оценка уровня загрязнения питьевой воды п. Есиль металлами и неметаллами в теплый период года

Вещества	n	M±m, мг/кг	ДИ	Размах колебаний (Min-Max)	ПДК, мг/кг	Кратность к ПДК
Нитраты	12	0,0103±0,001	0,008:0,01	0,005 - 0,02	45	0,0002
Хлориды	12	360,0±3,08	353,2:366,8	340,0 - 375,0	350	1,03
Кадмий	12	0,0003±0,00004	0,0002:0,0003	0,0001 - 0,0005	1	0,1
Марганец	12	0,0511±0,01	0,0236:0,1	0,011 - 0,159	5	0,3
Медь	12	0,0998±0,04	0,0204:0,2	0 - 0,3	0,001	0,25
Цинк	12	1,4949±0,09	1,3:1,7	1,1 - 2,1	0,1	0,01
Кобальт	12	0,0012±0,0003	0,0005:0,002	0-0,004	0,1	0,5

Примечание – ДИ – доверительные интервалы [-95%:+95%]

Таблица 2 – Оценка уровня загрязнения питьевой воды п. Есиль по органолептическим свойствам и жесткости

Показатели	n	M±m, мг/л	ДИ	Размах колебаний (Min-Max)	ПДК	Кратность к ПДК
Запах	12	2,6±0,1	2,3:2,9	2,0-3	2	1,3
Вкус	12	1, 7±0,1	1,35:1,98	1,0-2	2	0,8
Цветность	12	6, 7±1,1	4,2:9,14	0,00-15	20	0,3
Мутность	12	1,3±0,04	1,25:1,4	1,2-1,6	2,6	0,5
Общая жесткость	12	13,4±0,4	12,6:14,16	10,0-14,2	7	1,9

### Выводы:

1. Питьевая вода на территории г. Есиль загрязнена хлоридами на уровне 1,03 ПДК (размах колебаний – 340 - 375 мг/л).

2. Запах питьевой воды г. Есиль в среднем по городу выше ПДК в 1,3 раза (размах колебаний – 2 - 3 балла)

3. Общая жесткость так же превышает санитарные нормы в среднем в 1,9 раза (размах колебаний 10-14,2 моль/м<sup>3</sup>).

4. Содержание в питьевой воде кадмия, меди, марганца, цинка, кобальта и нитратов было ниже санитарных норм.

5. Суммарное загрязнение питьевой

воды селитебной части г. Есиль тяжелыми металлами соответствует уровню «низкий».

## Литература

1. Сыздыкова Г.Т., Фахруденова И.Б., Сулейменова Д.А., Билялова А.Б. - Воздействие состояния окружающей среды Акмолинской области на здоровье человека. – Кокшетауский государственный университет им. Ш. Уалиханова, г.Кокшетау, 2012. С.2
2. Об экологическом состоянии и охране окружающей среды Акмолинской области - [http://www.oblstat.online.kz/analysis/1\\_2.pdf](http://www.oblstat.online.kz/analysis/1_2.pdf)
3. Борзунова Е.А., Бруснищина Я.А., Селянкина К.П. и др.// Социально-гигиенический мониторинг, методология, региональные особенности, управленческие решения. – М., 2003. – С. 45-48.
4. Кузьмин С.В. // Актуальные проблемы профилактической медицины в Уральском регионе. – Екатеринбург, 2002. – С. 58-65.
5. Пятая сессия Межправительственного форума по химической безопасности, параллельное мероприятие по вопросам тяжелых металлов // Буапешт, Венгрия 2006 г. – 39 с.
6. Алексахин Р.М., Гераськин С.А., Удалова А.А. Актуальные проблемы современной радиоэкологии // 7 Съезд по радиационным исследованиям (радиобиология, радиоэкология, радиационная безопасность), Москва, 21-24 окт., 2014: Тезисы докладов. 2014. - С. 5
7. Радон на территории села Калачи Акмолинской области // Universum: химия и биология: электрон. науч. журнал Апсаликов К.Н. [и др.]. 2015. №12 (19).

## ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ПЕРВИЧНОЙ ИНВАЛИДНОСТИ НАСЕЛЕННЫХ ПУНКТОВ ТЕРРИТОРИИ ДЕКУЛЬТИВИРОВАННЫХ УРАНОВЫХ ШАХТ

Сакиев К.З., Ибраева Л.К., Рыбалкина Д.Х.,  
Дюсембаева Н.К., Салимбаева Б.М., Дробченко Е.А.

РГКП «Национальный центр гигиены труда и профессиональных заболеваний» МЗ и СР РК,  
г. Караганда

**Резюме.** В статье представлена структура первичной инвалидности взрослого населения по классам болезней МКБ. Ретроспектива составила 10 лет (2005-2014 гг.). Выявлено наличие лидирующих причин первичной инвалидности условно экологических заболеваний (болезни органов дыхания и злокачественные новообразования).

**Ключевые слова:** инвалидность, население, территории декультивированных урановых шахт

### ДЕКУЛЬТИВАЦИЯ КЫЛЫНГАН УРАН КЕНДЕРИН ЖЕРИНИН НЕГИЗГИ МАЙЫПТУУЛУК КАЛКТУУ ЭПИДЕМИОЛОГИЯЛЫК МУНӨЗДӨМӨСҮ

Сакиев К.З., Ибраева Л.К., Рыбалкина Д.Х., Дюсембаева Н.К., Салимбаева Б.М., Дробченко Е.А.

Өндүрүштө саламаттыкты сактоо жана кесиптик оорулар үчүн улуттук борбор  
Казакстан Республикасынын Саламаттык сактоо министрлиги, Караганда

**Жыйынтык.** макала оорулар МКБ классына менен бойго жеткен калкынын алгачкы майыптыкка түзүмүн сунуштайт. Таянасак, 10 жыл болгон (2005-2014). негизги майыптуулук шарттуу экологиялык оорулардын негизги себептеринин (респиратордук ооруларды жана коркунучтуу ишиик) пайда болушу мүмкүн.

**Негизги сөздөр:** майыптыгы, калктын, декультивацияланган уран кендери аймагы

### EPIDEMIOLOGICAL CHARACTERISTICS OF PRIMARY DISABILITY OF THE SETTLEMENTS IN THE TERRITORY CULTIVATING URANIUM MINES

Sakiev K.Z., Ibraeva L.K., Rybalkina D.H., Dyusseмбаева N.K., Salimbayeva B.M., Drobchenko E.A.

The National Center of Hygiene and Occupational Diseases of the Ministry of Health and Social Development of the Republic of  
Kazakhstan

**Summary.** The article presents the structure of primary disability of adult population by class of diseases ICD. The retrospective was 10 years (2005-2014). Revealed the presence of leading causes of primary disability conditional environmental diseases (diseases of the respiratory system and malignant neoplasms).

**Keywords:** disability, population, territory reclaimed uranium mines

**Введение.** Заболеваемость и первичная инвалидность неразрывно связаны между собой и отражают единство причины и следствия на разных стадиях заболевания и при различном состоянии трудоспособности. Инвалидность является сложной медико-социальной проблемой, и уровень её обусловлен многочисленными факторами: демографическими, экологическими, социально-экономическими, медицинскими. В этой связи инвалидность, как один из индикаторов

общественного здоровья, требует тщательного и внимательного изучения, а также целенаправленного проведения аналитической и организационной деятельности [1, 2, 3, 4].

**Материалы и методы.** Рассмотрена структура первичной инвалидности взрослого населения с ретроспективой в 10 лет (2005-2014 гг.) населенных пунктов Акмолинской области с.Калачи, с.Иглик, поселка Красногорский и г.Есиль.

**Результаты исследования и их об-**

**суждение.** Среди всего населения с инвалидностью преобладали взрослые инвалиды: в г.Есиль из 403 инвалидов, зарегистрированных за 10 лет, взрослые составили – 86,4%, в с.Калачи из 21 зарегистрированных – 90,5%, в с.Красногорск из 21 чел. – 95,2%, в с.Иглик из 7 чел. – 85,7% взрослого населения. Для сравнения по данным Российской Федерации доля взрослых инвалидов в 2006г. составляла 96,3% [5].

Половозрастная структура инвалидности взрослого населения выявила гендерные различия с преобладанием мужской группы: в г.Есиль доля мужчин – 58,9%, женщин 41,1%, в пос.Красногорск это соотношение – 65,0% к 35,0%, в с.Калачи с преобладанием женской группы – мужчин 26,3%, женщин –

73,7%, в с.Иглик гендерных различий не выявлено – 50,0% : 50,0%. По результатам "Всемирного обзора в области здравоохранения" инвалидность в Мире шире распространена среди женщин [6]. Выявленные особенности гендерных различий в отношении здоровья доказывают необходимость учета гендерного подхода в предоставлении медико-профилактических услуг населению, что может повлиять на повышение качества здравоохранения [7].

На рисунке 1 представлены относительные показатели динамики первичного выхода на инвалидность по исследуемым населенным пунктам за период с 2005 по 2014 г.г.

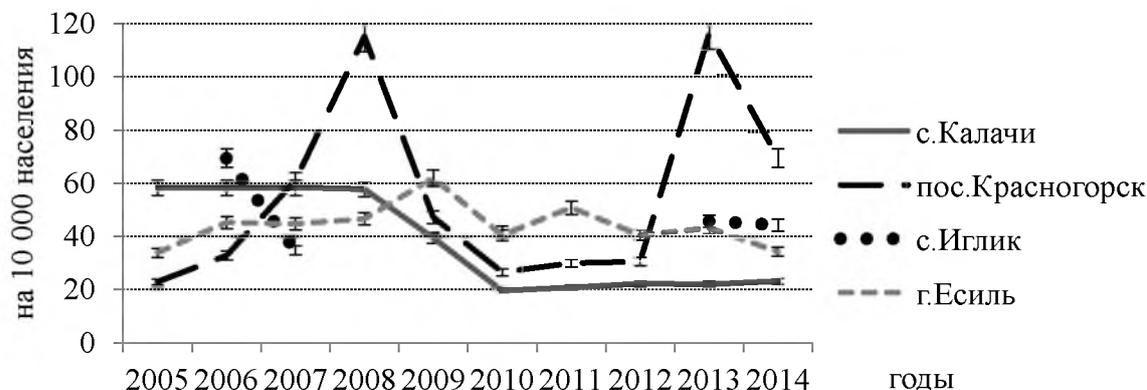


Рисунок 1 - Динамика показателей первичной инвалидности по исследуемым населенным пунктам с 2005 по 2014 г.г. (на 10 тыс. взрослого населения).

Самый высокий среднемноголетний показатель первичной инвалидности был в пос.Красногорск  $55,2 \pm 15,5$ , (ДИ 95% 34,4-76,0), это обусловлено особенностями половозрастного состава в результате переселения в связи с возникшим экологическим неблагополучием. Самый низкий среди исследуемых населенных пунктов среднемноголетний показатель первичной инвалидности в с.Калачи –  $38,0 \pm 8,0$ , (ДИ 95% 27,2-48,7). В с.Иглик и г.Есиль рассматриваемые показатели равны  $47,1 \pm 9,5$ , (ДИ 95% 36,8-57,4) и  $44,1 \pm 3,6$ , (ДИ 95% 39,3-48,9) соответственно.

В динамике пики регистрируемости инвалидности наблюдались в пос. Красногорск в 2008г. и в 2013г. выше 100 на 10тыс.взрослых. В с.Калачи отмечалось снижение первичной инвалидности в 2,5 раза с 58,3 до 23,1 на 10тыс.лиц. В г.Есиль была относительно стабильная динамика по первичной инвалидности. При сопоставлении

полученных результатов с эпидемиологическими данными по Республике Казахстан за 2002г., когда интенсивный показатель первичной инвалидности на 10000 населения составлял 31,2, среднее по исследуемым населенным пунктам было выше  $40,2\%_{000}$  [8].

Люди с инвалидностью I группы в г.Есиль составляли 6,6%, II группы – 51,7%, III – 41,7%, в пос.Красногорск – 5,0% : 55,0% : 40,0%. В с. Иглик инвалидности первой группы за исследуемый период зарегистрировано не было, соотношение II-ой и III-ей групп ставило 83,3% : 16,7%, в с. Калачи наблюдалась аналогичная ситуация с соотношением групп – 57,9% (II гр): 42,1% (III гр.). Повсеместно превалировала инвалидность II группы, далее располагались доля инвалидов III группы и процент инвалидов I группы. Более высокая доля лиц с группами без способности к трудовой деятельности и

тяжелой социальной недостаточностью, в сопоставлении с группой инвалидов со способностью к самообслуживанию, свидетельствует о необходимости улучшения реабилитационных мероприятий. К примеру, в Калужской области за 2007-2009 г.г. более половины всей численности впервые признанных инвалидов взрослого населения пред-

ставлено инвалидами III группы, и меньше всего инвалидами I группы [9].

В таблице 1 показаны относительные показатели динамики первичного выхода на инвалидность взрослого населения по группам и исследуемым регионам за период с 2005 г. по 2014 г.

Таблица 1 - Динамика показателей первичной инвалидности по исследуемым населенным пунктам (на 10тыс. взрослого населения)

пункт	Взрослые	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	M±m	95% ДИ
с. Калачи	всего	58,3	58,3	58,3	57,8	39,4	19,5	20,8	22,2	22,0	23,1	38,0±8,0	27,2-48,7
	I гр.	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
	II гр.	19,4	58,3	38,8	19,3	19,7	0,0	20,8	22,2	22,0	0,0	22,0±7,4	12,1-32,0
	III гр.	38,8	0,0	19,4	38,5	19,7	19,5	0,0	0,0	0,0	23,1	15,9±6,8	6,8-25,0
пос. Красногорск	всего	22,9	32,8	61,0	115,2	47,2	26,5	29,9	30,5	116,3	69,4	55,2±15,5	34,4-76,0
	I гр.	0,0	0,0	0,0	23,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	2,3±3,2	0-6,6
	II гр.	0,0	32,8	40,7	69,1	0,0	26,5	29,9	30,5	58,1	0,0	28,8±10,5	14,7-42,8
	III гр.	22,9	0,0	20,3	23,0	47,2	0,0	0,0	0,0	58,1	69,4	24,1±11,4	8,8-39,4
г. Есиль	всего	33,8	45,2	44,7	46,6	61,9	40,4	50,8	40,5	43,1	34,2	44,1±3,6	39,3-48,9
	I гр.	2,3	2,4	6,0	4,2	0,0	1,4	3,5	5,8	2,2	0,0	2,8±0,9	1,6-4,0
	II гр.	10,5	19,6	16,9	24,0	33,3	17,3	32,3	19,7	33,2	20,3	22,7±3,4	18,1-27,3
	III гр.	21,0	23,2	21,7	18,3	28,6	21,7	15,0	15,1	7,7	13,9	18,6±2,6	15,2-22,1
с. Иглик	всего	0,0	69,4	34,7	0,0	0,0	41,7	0,0	0,0	45,7	44,2	23,6±11,6	8,1-39,1
	I гр.	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
	II гр.	0,0	69,4	34,7	0,0	0,0	41,7	0,0	0,0	0,0	44,2	19,0±11,4	3,7-34,3
	III гр.	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	45,7	0,0	4,6±6,3	0,0-13,1

Динамика в I группе инвалидности наблюдалась только в г.Есиль с пиковыми повышениями показателей в 2007г. (6,0‰) и в 2012 г. (5,8‰). В пос. Красногорск инвалидность I группы зарегистрирована только в 2008г., в селах Калачи и Иглик инвалидность I группы за исследуемый период не выявлена. По второй группе инвалидности относительно стабильная динамика показателей наблюдалась в г.Есиль с диапазоном изменений от 10,5 до 33,3‰. По остальным населенным пунктам отмечались повышения уровней с максимальным показателем в 2006г. по с.Иглик (69,4‰) и снижением уровней до минимального показателя в 2008г. по с.Калачи (19,3‰). По III группе

стабильность в динамике данных также отмечалась только в г. Есиль с диапазоном от 7,7 до 28,6‰. По остальным населенным пунктам динамика была нестабильной, с максимальным уровнем в 2014г. по пос.Красногорск (69,4‰) и минимальным уровнем в 2007г. по с.Калачи (19,4‰). В с. Иглик инвалидность третьей группы зарегистрирована только в 2013г..

Из рисунка 2 со средними за 2005-2014 гг. относительными данными первичной инвалидности видно, что в I группе инвалидности не имелось значительной разницы по показателям в исследуемых населенных пунктах. Во II и III группах несколько выше были показатели в пос.Красногорск.

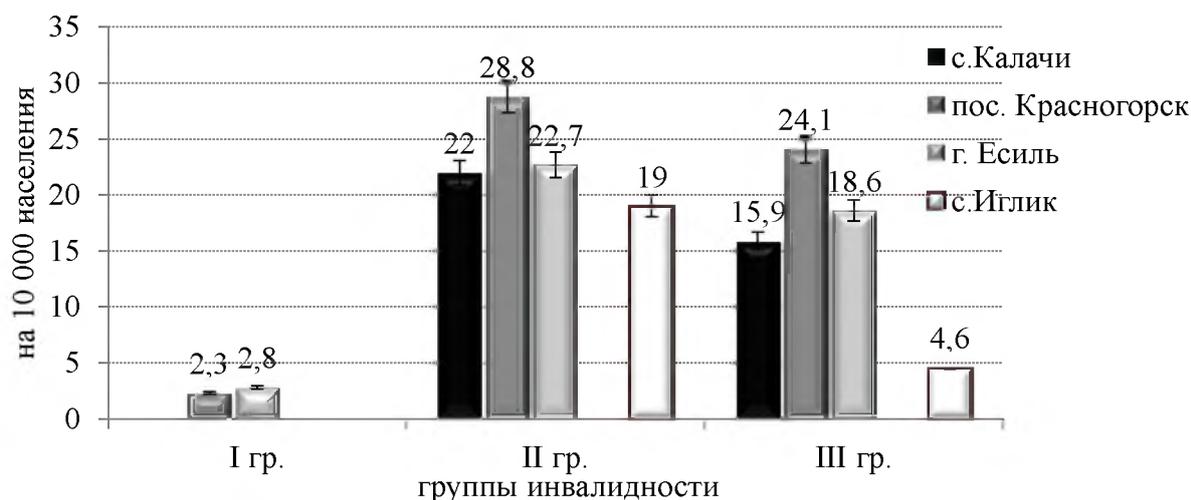


Рисунок 2 - Средние показатели первичной инвалидности по группам и исследуемым населенным пунктам (на 10тыс. взрослого населения)

Была проанализирована структура первичной инвалидности населения, проживающего в исследуемых районах, в зависимости от возраста, представленная на рисунке 3. Наблюдалось превалирование доли инвалидов трудоспособного возраста от 78,7 до 90,5%. Например, по данным Белоруссии из числа впервые признанных инвалидами в

возрасте 18 лет и старше 53,5% являлись лицами пенсионного возраста (границы пенсионного возраста для мужчин - 60 лет, для женщин - 55 лет), а 46,5% - трудоспособного возраста [10]. В селах Калачи и Иглик за исследуемый период не было выявлено инвалидов пенсионного возраста.

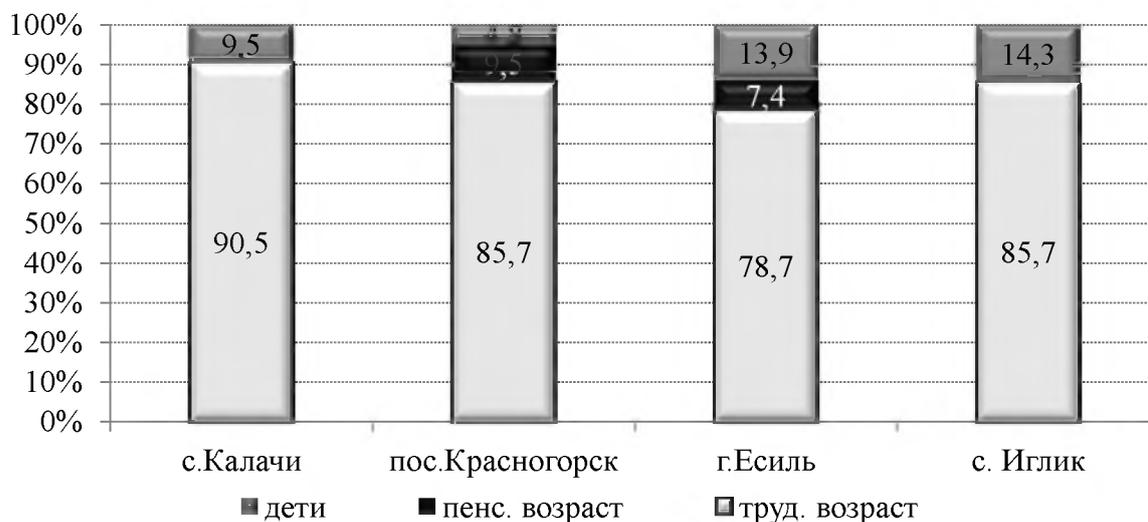


Рисунок 3 - Возрастная структура первичной инвалидности среди населения исследуемых населенных пунктов (в %)

На основании данных МСЭК было проведено изучение уровней инвалидности по классам болезней МКБ. В таблице 2 показана ранговая структура первичной инвалидности населения исследуемых населенных пунктов.

По населенным пунктам имелись некоторые различия в ранжировании причин инвалидности. Инвалидность по причине травм занимала первое место в пос.Красногорск и

с.Калачи (35 и 31,6%) и третье место по г.Есиль (12,6%). Высокий процент в структуре первичной инвалидности по причине травм в исследуемых населенных пунктах выявляет проблемность данного сектора здравоохранения с важностью проработки мероприятий по предупреждению и снижению травматизма. Для сравнения приведем статистические данные по первичной инвалидности вследствие травм, в г.Шу Жам-

## ВОПРОСЫ ГИГИЕНЫ И ЭПИДЕМИОЛОГИИ

быльской обл., где с 2002-09гг. они занимали третье ранговое место, составляя в среднем 12,9%, с тенденцией к продолжающемуся росту, также как и по Республике Казахстан [11].

Первое место в с.Иглик (33,3%) и второе место по всем остальным населенным пунктам, занимал класс болезней системы кровообращения, составляя от 15,8% в с.Калачи до 20,0% в пос.Красногорск.

Таблица 2 - Структура первичной инвалидности среди взрослого населения исследуемых регионов за период с 2005 г. по 2014 г.

код	Классы болезней	с. Калачи		пос. Красногорск		г. Есиль		с. Иглик	
		%	ранг	%	ранг	%	ранг	%	ранг
1	Болезни ССС		2	5	2	9,5	2		1
	из них ЦВБ	15,8		15		8,9		33,3	
2	Болезни ДС	10,5	3	10	3	12,6	3	16,7	2
3	Болезни ЖКТ	10,5	3			1,1	10		
4	Болезни МПС	10,5	3			2,6	8		
5	Болезни ЭС					1,7	9		
6	Болезни НС					3,4	7		
7	Болезни глаза			10	3	8,3	4		
8	Болезни слуха					1,1	10		
9	Психиатрия	15,8	2			4,6	6		
10	Болезни ОДС			5	4	6,9	5	16,7	2
11	Онкология	5,3	4	15	2	23,3	1	33,3	1
12	Пр. болезни					1,1	10		
13	Травмы	31,6	1	35	1	12,6	3		
14	Проф. болезни					0,3	11		
16	ВПР					1,1	10		
11	Лейкозы			5	4	0,3	11		
15	Облучение					0,3	11		

Следует отметить, что в классе болезней системы кровообращения весомую долю занимала цереброваскулярная патология (от 8,9% в г.Есиль до 33,3% в с.Иглик). Для сравнения в Волгоградской области болезни системы кровообращения также занимали первое место по числу случаев первичной инвалидности и на их долю в среднем за 2007-2012гг. приходилось 40,0% [12].

Причина новообразований составляла от 5,3 до 33,3% (занимая 1 место в с.Иглик – 7,9 ‰ и г.Есиль – 10,2 ‰, 2 место в пос.Красногорск – 7,2 ‰ и 4 место в с.Калачи – 2,0 ‰). Достаточно высокие показатели свидетельствуют о необходимости углубленного изучения причин, влияющих на данные первичной инвалидности вследствие новообразований в исследуемых регионах. Согласно статистическим данным по РФ удельный вес инвалидности взрослого населения по причине злокачественных новообразований в 2012 году составлял 21,9% [13].

Инвалидность по болезням органов дыхания в структуре причин инвалидности занимала второе место в с. Иглик (16,7%) и

третье место по остальным населенным пунктам от 10 до 12,6%. Следует выделить значительный уровень инвалидности по причине туберкулеза по всем населенным пунктам.

Трудовая и социальная деятельность человека тесно связана с качеством восприятия им внешнего мира органом зрения. Инвалидность по болезням глаза и его придатков вошла в состав лидирующих патологий в пос.Красногорск, составляя 10,0% (3 место), в г.Есиль - 4 место (8,3%). В качестве сравнения удельный вес инвалидов по зрению среди всех впервые признанных инвалидами в Азербайджанской республике был равен 12,2% от общего числа инвалидов за 2000-09 гг. [14].

Психические расстройства являются одной из ведущих причин инвалидности в мире, занимая четвертое место, однако по длительности срока инвалидности психические заболевания занимают первое место. Класс психических нарушений в структуре первичной инвалидности занимал 2 место в с.Калачи, составив 15,8% и по г.Есиль 6 место (4,6%). Для сопоставления данных - в г.

Москве в 2013г. психические расстройства в структуре первичной инвалидности занимали 6 место и составляли 3,3% [15].

В лидирующие причины первичной инвалидности вошел также класс заболева-

ний костно-мышечной системы в с.Иглик (16,7% - 2 место), в пос.Красногорск (5,0% - 4 место) и в г.Есиль (6,9% - 5 место). Структура лидирующих причин первичной инвалидности представлена на рисунке 4.

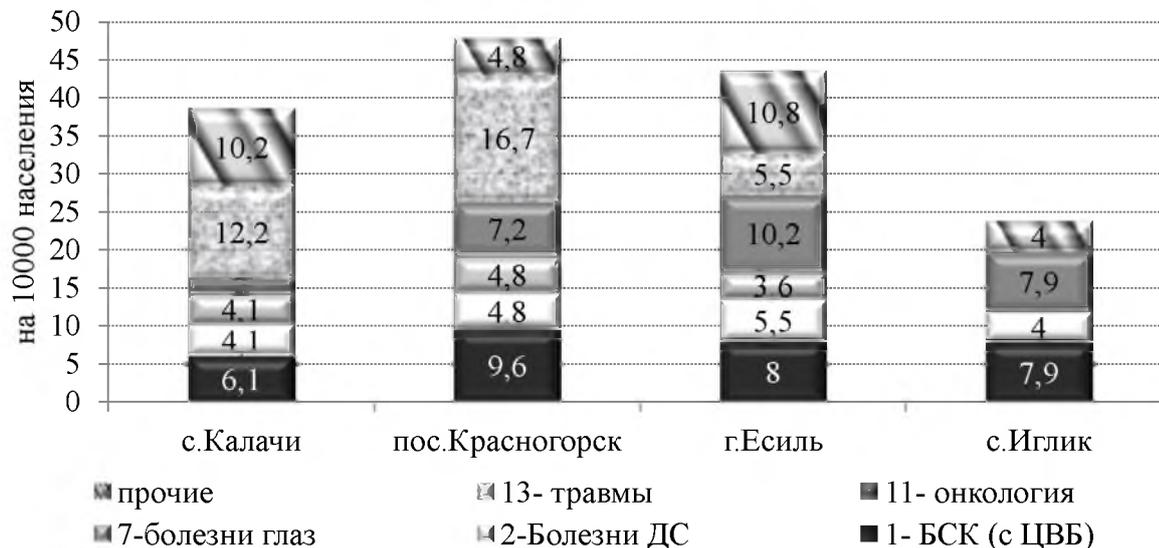


Рисунок 4 - Структура лидирующих причин первичной инвалидности среди взрослого населения исследуемых населенных пунктов

**Заключение.** Таким образом, в исследуемых регионах обращают на себя внимание: относительно весомая часть инвалидов трудоспособного возраста; превалирование доли групп инвалидности без способности к трудовой деятельности и тяжелой социальной недостаточностью; высокий уровень первичной инвалидности по причине туберкулеза; значимая доля инвалидности по причине травматизма; наличие среди лидирующих причин первичной инвалидности условно экологических заболеваний (болезни органов дыхания и злокачественные новообразования).

## Литература

- Лунев В.П. Общий накопленный контингент инвалидов трудоспособного возраста населения Российской Федерации и его социально-гигиеническая характеристика // Здоровоохранение Российской Федерации. - 2007. - № 3. - С.31-33.
- Brault M.W. Disability Among the Working Age Population: 2008 and 2009 // Report of a Economics and Statistics Administration, U.S. CENSUS BUREAU. Washington - 2010. 5p.
- Вяльцин С.В., Вяльцина Н.Е., Волобаева Т.В. Первичная инвалидность взрослого населения Оренбургской области // Здоровоохранение Российской Федерации. - 2010. - №3. - С.35-37.
- Рагозина Л.Г., Васин С.А., Елисева М.А., Бурдяк А.Я. и др. Социальное положение инвалидов в Российской Федерации с учетом положений конвенции о правах инвалидов. - Москва: Российская академия народного хозяйства и государственной службы при Президенте РФ, 2015. - 89 с.
- Концепция развития системы здравоохранения в Российской Федерации до 2020 г. / Федеральный справочник здравоохранения России. - Москва, 2011. - Т. 12. - С. 119-148.
- Всемирный доклад об инвалидности. ВОЗ. Всемирный банк. - 2011. Женева. - 28с.
- Егеубаева С.А. Гендерные аспекты здоровья взрослого населения г.Алматы // Центрально-Азиатский научно-практический журнал по общественному здравоохранению. - 2009. - №3-4. - С. 12-17.
- Кульжанов М., Рэчэл Б. Система здравоохранения Республики Казахстан в переходном периоде. Обзор ситуации // Journal of Central Asian Health Service Research. 2007. Т.6 (№ 4). С. 2-32.
- Григорьев Ю.И., Ершов А.В. Распространенность первичной инвалидности, её динамика и структура среди населения Калужской области // Вестник новых медицинских технологий. - 2011. - Т. XIII, №2. - С. 507-511.
- Копыток А.В., Голубева Т.С., Дубовик Т.П., Якушина Н.А. Тенденции формирования показателей первичной инвалидности населения Республики Беларусь // Вопросы организации и информатизации здравоохранения. - 2011. - №3. - С. 12-18.
- Даулбаева С.А. Первичная инвалидность и реабилитация // Journal of Central Asian Health Service Research. 2010. Т.9 (№ 2). С. 16-19.
- Сабанов В.И., Грибина Л.Н., Дьяченко Т.С., Гичкун Л.П. и др. Эпидемиология первичной инвалидности в Волгоградской области // Вестник ВолГМУ. - 2013. - №4 (48). - С. 31-35.
- Кириченко Ю.Н., Разиньков Д.В., Иванова С.И. Онкозаболеваемость и первичная инвалидность среди взрослого населения Курской области. // Человек и его здоровье. - 2014. - №1. - С. 105-109.
- Керимов К.Т., Рустамова Н.М., Керимова Н.К., Султанова А.И. и др. Динамика первичной инвалидности вследствие патологии органа зрения в Азербайджанской республике // Офтальмология. - 2010. - №3. - С. 73-77.
- Соина А.Ю., Касимовская Н.А. Особенности организации деятельности психоневрологического диспансера и современная реабилитация инвалидов с психическими расстройствами // Успехи современного естествознания. - 2014. - № 6. - С. 138-142.

## СТРУКТУРА И ОРГАНОМЕТРИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ВИЛОЧКОВОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ЛЮДЕЙ ПЕРИОДА НОВОРОЖДЕННОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

Абаева Т.С.

Кафедра макро и микро анатомии Международной высшей школы медицины,  
Бишкек, Кыргызстан

**Резюме.** Вилочковая железа (тимус) относится к центральным органам иммунной системы, ответственным за формирование и поддержание биологической защиты организма. Анатомическая структура тимуса изучена на 17 трупах новорожденного и старческого возраста. Тимус у новорожденных состоит из долек. Под капсулой проходят продольные соединительнотканые волокна, преимущественно коллагенового типа. Заметен разный «возраст» телец Гассала. В мозговом слое определяется множество мелких кровеносных капилляров и лимфатических щелей, встречаются зрелые лимфоциты.

У старых людей вместе с деградацией тимуса значительно уменьшается и почти полностью останавливается выработка Т-лимфоцитов. В старческом возрасте ткань тимуса почти полностью замещается жировой тканью. Орган имеет дольчатое строение, размеры долек различны. Между дольками нежная соединительная ткань, состоящая преимущественно из эластических волокон. Число телец Гассала в пределах нормы. Лимфобласты местами образуют значительные скопления. В старческом возрасте между дольками перегородки стерты, наблюдается уменьшение количества лимфоцитов, отсутствуют эластические волокна.

**Ключевые слова:** Строение, тимус, новорожденный и старческий возраст.

### ЫМЫРКАЙ ЖАНА КАРЫГАН УБАКТАГЫ АДАМДАРДА ТИМУСТУН ӨЛЧӨМДӨРҮНҮН ТҮЗҮЛҮШҮНҮН КӨРСӨТМӨЛӨРҮ

Абаева Т.С.

Макро и микро анатомия кафедрасы, ЭлАЖММ, Бишкек, Кыргызстан

**Корутунду.** Тимус иммун системасынын борбордук мүчөсүнө кирет, ал биологиялык жактан жардам берет жана жоопту. Тимустун түзүлүшүн 17 ымыркай жана карыган убактагы адамдардын кадаверинен изилденген. Изилдөө ыкмасы: 1) Анатомиялык ыкма (препаровка, өлчөө). 2) Гистологиялык ыкма (препараттарды гематоксилин-эозин жана Ван-Гизон менен боё). Изилдөөнүн натыйжасында тимус ымыркайда бөлүкчөлөрдөн турат. Бөлүкчөлөрдүн арасында эң назик байламталар бар. Гассел денечеси көбүнчө мээ затында жайланышат. Коллаген жана эластика жипчелери Ван-гизон менен боёгондо жакшы көрүндү. Лимфобластар көп кездешет. Карыган адамдарда тимустун деградациясы болгонго карата, Т лимфоциттер азайып, кээде жок болуп кездешет. Карыган адамдарда тимустун тканы бут бойдон май менен алмашат (көбүнчө). Тимус бөлүкчөлөрдөн турат, бөлүкчөлөрдүн өлчөмү ар кандай. Бөлүкчөлөрдүн арасында тутамдаштыргыч ткандар, көбүнчө эластикалык талчалар түзөт. Гассел денечеси орточо эсеп менен нормалдуу. Кээ бир жерлерде лимфобластардын жыйылып калганы көрүнөт. Карыган убактагы адамдарда бөлүкчөлөр ортосундагы дубалдар көбүнчө жок болот, лимфоциттер азайган жана эластикалык талчалар кездешпейт.

**Негизги сөздөр:** Түзүлүшү, тимус, ымыркай жана карыган адамдар.

### THE STRUCTURE AND MEASUREMENT OF THYMUS AT THE PERIODS OF NEWBORNS AND OLD AGES

Abueva T.S.

The department of the macro and micro anatomy, IHM, Bishkek, Kyrgyzstan

**Resume.** The thymus gland the central organs of immune system responsible for formation and maintenance biological protection of an organism anatomic structure thymus is studied 17 corpses at newborns and old age. people of different age. Research techniques: 1) Anatomic methods (dissections, measurement). 2) Histologic methods (coloring hematoxylin-eosin, on Van-Gizon. As a result of scientific research - thymus at newborns consists of segments. Under a capsule pass longitudinal connective fibers, mainly collagen type. Different "age" of little bodies Hassall's is appreciable. On a medulla layer the set of small blood capillaries and lymphatic cracks, and also meet lymphocytes. Together degradation thymus considerably decreases and almost T development - lymphocytes completely stops. In the old ages thymus degradations, reduction and stops the production of T- lymphocytes. In old ages thymus tissues is completely replaced by fat tissues. The organ has lobes and different sizes. Between lobes present connective tissue and elastic fibers. Number Hassall's corpuscles normally. Lymphoblast's sometimes forming large clumps. In old ages between the slices partitions erased. Reduction in the number of lymphocytes and absent of elastic fibers

**Key words:** Structure, thymus, newborns and old ages

**Введение.** Вилочковая железа (тимус) относится к центральным органам иммунной системы, ответственным за формирование и поддержание, биологической защиты организма. Специалисты в области иммуноморфологии определяют иммунную систему как совокупность органов, тканей и клеток, работа которых направлена непосредственно на защиту организма от различных заболеваний и на истребление уже попавших в организм чужеродных веществ [5,6,10,14].

Иммунная система является препятствием на пути инфекций (бактериальных, вирусных, грибковых). Когда же в работе иммунной системы происходит сбой, то вероятность развития инфекций возрастает, это

также приводит к развитию аутоиммунных заболеваний [1,2,4,11,3].

Знание возрастных особенностей строения и функции органов иммунной системы, в частности вилочковой железы актуальны для определения периодов становления процессов иммуногенеза в критические моменты постнатального периода, к которым относится период новорожденности. Эти данные являются востребованными в клинической медицине для правильной организации профилактических и лечебных мероприятий [8,7,13,14].

**Целью настоящего исследования** является подробное изучение особенностей строения и биометрические показатели ви-

лочковой железы у новорожденных и у людей старческого возраста.

### Материалы и методы исследования.

Анатомия вилочковой железы изучена на 17 трупах у людей умерших в периоде новорожденности и старческого возраста, от причин не связанных с иммунодефицитными состояниями.



Рис. 1. Вилочковая железа у 2-х суточного новорожденного возраста.

У новорожденных продольные размеры правой доли колеблются от 4,7 до 7,6 см (в среднем- 6), левой доли – от 5 до 5,7 см (в среднем - 5). Поперечные размеры правой доли колеблются от 1,8 до 2,4 см (в среднем - 2), левой - от 1,5 до 3,3 см (в среднем – 2,4). Толщина правой доли колеблется от 0,7

### Методики исследования:

1. Анатомические методы (препарирование, измерение).
2. Гистологические методы (окраска гематоксилин-эозином, по Ван-Гизону).

**Результаты исследования.** Вилочковая железа - небольшой орган розовато-серого цвета, мягкой консистенции, поверхность ее дольчатая (рис. 1).



Рис. 2. Этапы препарирования вилочковой железы. Старческий возраст.

до 1,3 см (в среднем- 1,0 см). Верхняя граница вилочковой железы находится на вырезке рукоятки грудины или на 1,5 до 2,5 см выше её. Нижняя граница железы выходит за пределы тела и рукоятки грудины справа от 0,6 до 2,0 см (в среднем -1,3), слева от 1 до 1,25 см (в среднем -1,1).

Таблица 1 - Биометрические показатели тимуса.

Биометрические показатели (мм)	Возраст	
	Новорожденные	Старческий возраст
Продольные размеры правой доли	60	125
Продольные размеры левой доли	50	115
Поперечные размеры правой доли	20	12
Поперечные размеры левой доли	24	21
Толщина правой доли	10	15
Толщина левой доли	10	5
Верхняя граница вилочковой железы находится на уровне вырезки рукоятки грудины	20	5
Нижняя граница вилочковой железы находится на уровне вырезки рукоятки грудины слева	11	175
Нижняя граница железы выходит за пределы тела и рукоятки грудины справа	13	115

У людей старческого возраста продольные размеры правой доли колеблются от 10,0 ± 15,0 см (в среднем- 12,5), левой доли – от 9,0 ± 14,0 см (в среднем –

11,5). Поперечные размеры правой доли колеблются от 1,0 ± 1,5 см (в среднем- 1,2), левой - от 1,2 ± 1,8 см (в среднем – 1,5). Толщина правой доли колеблется от 0,4 до

0,7 см (в среднем- 0,6). Толщина левой доли  $0,3 \pm 0,7$  см (в среднем 0,5). Верхняя граница вилочковой железы находится на уровне вырезки рукоятки грудины или на  $0,2 \pm 0,4$  см (в среднем 0,3 ) выше её. Нижняя граница железы выходит за пределы тела и рукоятки грудины: справа на  $0,5 \pm 1,8$  см ( в среднем - 1,15), слева на  $1,5 \pm 2,0$  см (в среднем -1,75).

Вилочковая железа имеет нежную тонкую соединительнотканную капсулу, состоящую преимущественно из эластических волокон, среди волокон выявляются коллагеновые волокны (при окраске по Ван-Гизону) (рис. 3). Кортиковый слой содержит большое количество лимфоцитов, расположенных компактно. По периферии коркового слоя, под капсулой встречаются лимфобласты (20%).

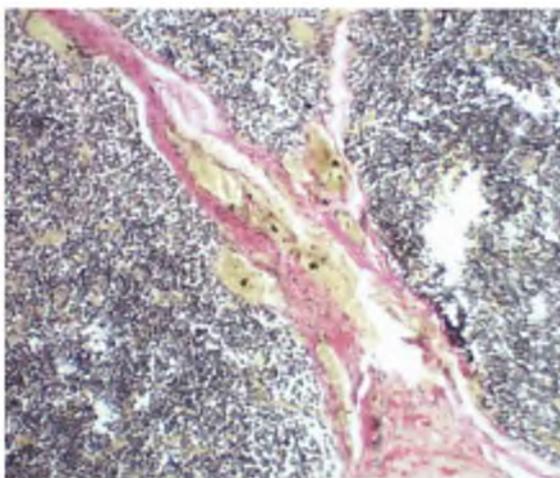


Рис. 3. Коллагеновые и ретикулярные волокна под капсулой железы. Окраска по Ван-Гизон. Объект 40, окуляр 20.

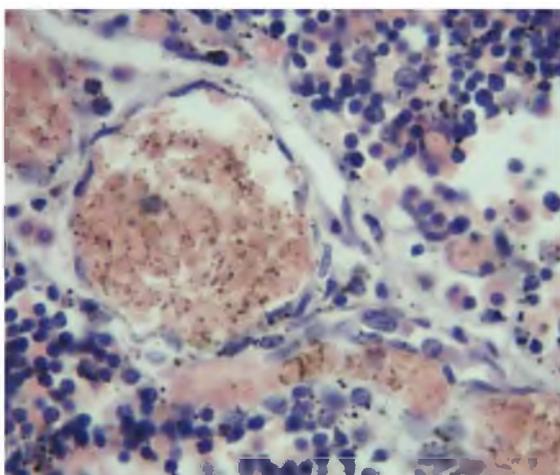


Рис. 4. Мозговой слой тимуса. Тельце Гассалья большего размера. Окраска гематоксилин-эозин. Объект 40, окуляр 20.

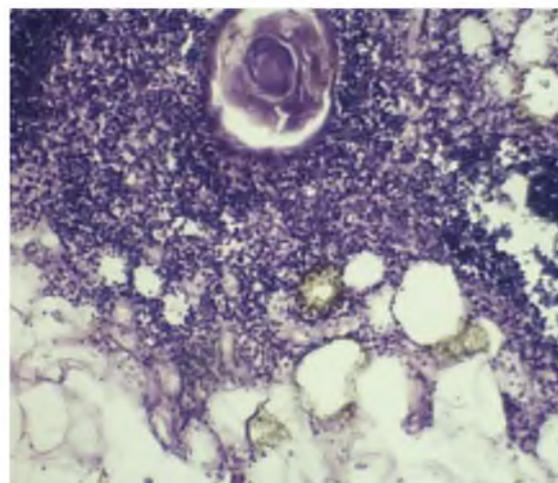


Рис. 5. Атрофия железы, утолщенные стенки сосуда, коллагеновые волокна вокруг сосудов. Окраска гематоксилин-эозин. Объект 40, окуляр 20.

В мозговом слое также встречаются лимфобласты (30%), но значительно меньше, чем в корковом (50%). В основном тельца Гассалья обнаруживаются в мозговом слое (65%), в центре долек (10%) встречаются тельца Гассалья больших размеров (рис. 4). Междольковые прослойки содержат сплетения лимфатических сосудов. Сосудистая стенка в 2% случаев она утолщена, склерозирована (рис 5).

Таким образом, орган имеет дольчатое строение, размеры долек различны. Между дольками нежная соединительная ткань, состоящая преимущественно из эластических волокон. Число телец Гассалья в пределах нормы. Лимфобласты местами образуют значительные скопления. В старческом возрасте между дольками перегородки стертые, уменьшение количество лимфоцитов, отсутствие эластических волокон. В старческом возрасте преобладают большее количество жировых клеток.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бородин Ю.И. Естественная интракорпоральная лимфодетоксикация, возможности коррекции // Эндокол. Мед. - М.: Халхидики, 2002. - С. 55-60.
2. Бородин Ю.И. Лимфатический регион и детоксикация // Морфология. - 2005. - №4. - С. 25-28.
3. Коненков В.И. Защитные функции лимфатической системы // Хирургия, морфология, лимфология. - Бишкек, 2007. - Т.4. № 7. - С. 15-17.
4. Забродин В.А. Морфология тимуса у взрослого человека // Автореферат. Москва, 2005.
5. Петров Р.В., Хаитов Р.М. Генетика иммунитета и вакцины будущего- Наука СССР. 1981. №5. С.26.
6. Петров Р.В., Хаитов Р.М. Иммуногены и вакцины нового поколения // М. ГЭОТАР- Медиа. 2010.
7. Портнов В.А. Структурно функциональная характеристика

- вилочковой железы Оренбургский пуховый козы в норме и при патологии // Диссертация к. вет. н. Оренбург. 2006. - 133с.
8. Рабовская Е.В. Морфология патологического процесса в щитовидной и вилочковой железах плодов коров, инфицированных вирусом лейкоза // Дисс. к.м.н. Екатеринбург. 2004. - 136 с.
  9. Сабирова Э.С. Особенности строения и иннервации тимуса крупного рогатого скота холмогорской породы в онтогенезе // Диссертация к.б.н. Казань. 2009. - 142с.
  10. Сапин М.Р. О закономерностях строения и развития органов иммунной системы // Тез. докл. Всесоюзной научной конф. - М., 1983 - С.148-149.
  11. Страдина М.С. Строение тимуса в отдаленные сроки после воздействия иммуномодуляторов, применяемых на фоне интенсивных физических нагрузок: (Эксперим.-морфолог. исслед.) // Автореф. дис. на соиск. учен. степ. к.м.н. Санкт-Петербург. 2004. -115 с.
  12. Степанов П.Ф. и В.А. Затродин. Характеристика стромально-паренхиматозных отношений тимуса человека // Архив анатомии, гистологии и эмбриологии. Медицина. 1989. № 12. 45-51с.
  13. Смыслева З.В. Новые маркеры функциональной активности тимуса у детей // Автореф. дисс. канд. мед. наук. М., 2016. - 24 с.
  14. Tacconelli A Farina A .R and all The alternative TrkaIII splice variant is expressed by murine and human thymus // J. Neuroimmunol 2007. 183 (1-2): 151-61 Epub 2007. Jan. 22.

## ЛОКАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ РАСПРЕДЕЛЕНИЯ МИОЦИТОВ В КАПСУЛЕ ЛЕВЫХ И ПРАВЫХ БРОНХОЛЕГОЧНЫХ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ В ПОДРОСТКОВОМ ПЕРИОДЕ ПОСТНАТАЛЬНОГО ОНТОГЕНЕЗА

Жанганаева М.Т.

Кафедра макро и микро анатомии, МВШМ, Бишкек, Кыргызстан

**Введение:** благодаря наличию мышечного слоя в стенках лимфатических сосудов и капсулы лимфатических узлов обладают сократительной способностью, участвуя в продвижении лимфы.

**Цель работы:** изучение архитектоники капсулы бронхолегочных лимфатических узлов, количество и взаимоотношение миоцитов с коллагеновыми и эластическими волокнами в подростковом периоде постнатального онтогенеза.

**Методы исследования:** изготавливали тотальные препараты по методу, предложенному Борисовым А.В. Срезы окрашивались по Ван Гизон, по Вейгерту.

**Результаты исследования:** установлены показатели количества миоцитов, расположенных в разных частях капсулы бронхолегочных лимфатических узлов и их соотношения с коллагеновым и эластическими волокнами.

**Выводы:** показана тенденция к преобладанию числа миоцитов в левых бронхолегочных лимфатических узлах у детей подросткового возраста.

**Ключевые слова.** Бронхолегочные лимфатические узлы, капсула, миоциты, коллагеновые и эластические волокна.

### ОСПУРҮМДӨРДҮН ОҢ ЖАНА СОЛ БРОНХОӨШКӨЛҮК ЛИМФА БЕЗДЕРИНИН ЧЕЛ КАБЫГЫНДА ЖАЙГАШКАН МИОЦИТТЕРДИН ЖЕРГИЛИКТҮҮ ӨЗГӨЧӨЛҮГҮ

Жанганаева М.Т.

Макро жана микро анатомия кафедрасы, ЭлАЖММ, Бишкек, Кыргызстан

**Кириш сөз.** Лимфа тамырларынын дубалдарындагы жана лимфа бездеринин чел кабыгындагы жылыма булчуңдарынын жыйрылуусунун негизинде лимфанын жүрүүсү байкалат.

**Изилдөөнүн максаты:** өспүрүмдөрдүн бронхоөшкөлүк лимфа бездеринин чел кабыгынын архитекtonикасын жана миоциттердин коллаген жана эластикалык булалар менен байланышын изилдөө.

**Изилдөөнүн ыкмасы:** Борисов А.В. сунуштаган метод менен тоталдык препараттар даярдалды. Гистологиялык кесиндилер Ван Гизон жана Вейгерт боюнча боелду.

**Изилдөөнүн жыйынтыгы:** бронхоөшкөлүк лимфа бездеринин чел кабыгынын ар кайсы бөлүгүндө жайгашкан миоциттердин саны жана алардын коллаген жана эластикалык булалар менен байланышынын көрсөткүчтөрү белгиленген.

**Көрүмүндү:** өспүрүмдөрдүн сол бронхоөшкөлүк лимфа бездеринде миоциттердин саны үстөмдүк кылаары аныкталды.

**Негизги сөздөр.** Бронхоөшкөлүк лимфа бездери, чел кабык, миоциттер, коллаген жана эластикалык булалар.

### LOKAL DISTRIBUTION MYOCYTES IN THE CAPSULE OF LEFT AND RIGHT BRONCHOPULMONARY LYMPH NODES IN ADOLESCENCE POSTNATAL ONTOGENESIS

Zhanganaeva M.T.

The department of the macro and micro anatomy, ISM, Bishkek, Kyrgyzstan

**Introduction:** due to the muscle layer in the wall of the lymph vessels and lymph nodes possess a capsule contractile ability by participating in the promotion of lymph.

**Objective:** the study of architectonic capsule bronchopulmonary lymph nodes, the number and relationship of myocytes with collagen and elastic fibers in adolescence of postnatal ontogenesis.

**Research methods:** produced total preparations by the method proposed Borisov A.V. Sections were stained with Van Gison by Weigert.

**Results:** established indicators of the number of muscle cells located in different parts of the capsule bronchopulmonary lymph nodes and their correlation with collagen and elastic fibers.

**Conclusions:** It is shown that the tendency to the predominance of the number of myocytes in the left bronchopulmonary lymph nodes in adolescent children.

**Key words.** Bronchopulmonary lymph nodes, capsule, myocytes, collagen and elastic fibers.

**Введение:** Характерной особенностью органов иммунной системы является достижение этими органами своего максимально-го развития в детском возрасте и у подрост-

ков [1,2]. Морфологические признаки, указывающие на степень зрелости органов иммунной системы, в частности лимфатических узлов включают: количество, размеры,

число лимфоидных узелков, наличие в них центров размножения. Лимфоидные узлы являются органами одновременно, несущими по своей конструкции как барьерную (лимфоидные образования паренхимы узла), так и транспортную (гладкомышечно- соединительнотканые элементы капсулы узла). В этой связи интересным является, как с теоретической так и с практической точек зрения, изучение состояния микроанатомических образований капсулы лимфатических узлов, обеспечивающих активный дренаж лимфы, клеточный состав которой в подростковом периоде достигает максимальной степени развития. [3,9]

Анализ отечественной и зарубежной литературы показывает, что бронхолегочные лимфатические узлы не являлись предметом исследования на микроскопическом уровне в постнатальном онтогенезе, в частности в подростковом периоде. Известны исследования бронхолегочных лимфатических узлов у взрослых людей Аубакировым А.Б. [4], которые свидетельствуют о преобладании количества левых бронхолегочных узлов по сравнению с правыми.

Учитывая изложенное выше, подробные исследования разных подгрупп внеорганных бронхолегочных лимфатических узлов левого и правого легкого и статистическое обоснование различий численных параметров их лимфатических узлов в подростковом периоде (14-16 л) является актуальным.

**Цель исследования** - изучение архитектоники капсулы бронхолегочных лимфатических узлов, количество и взаимоотношение миоцитов с коллагеновыми и эластическими волокнами в подростковом периоде постнатального онтогенеза.

**Материал и методы исследования:** Морфометрические исследования проведены на 6 трупах детей, умерших в возрасте 14-16 лет (подростковый возраст) от травм и случайных причин, не связанных с заболеваниями органов дыхания и лимфатической системой. Причина смерти определялась на основании патологоанатомического исследования и заключения судебно- медицинского вскрытия трупа.

Бронхолегочные лимфатические узлы

выявлялись методом внутритканевой и прямой инъекции массы Герота. Материал исследования забирался в течении 24 часа после смерти. За этот промежуток времени производили инъекцию и фиксацию бронхолегочных лимфатических узлов в 10% нейтральном растворе формалина. Гистологические срезы проводились на уровне ворот лимфатического узла. Срезы окрашивались по Ван Гизон, по Вейгерту. Для детального изучения архитектоники, количества всех структурных элементов стенки капсулы лимфатических узлов, изготавливались тотальные препараты по методике, предложенной А.В. Борисовым [5].

Готовые препараты изучались в световом микроскопе «Биолам-М», при окуляре 7 и объективе 40. Капсула исследованных лимфатических узлов условно разделена на область хиларного утолщения (соответствует месту выхода эфферентного лимфатического сосуда), на область межфолликулярного участка, фолликулярный участок (соответствует месту прилегания к капсуле лимфоидного узелка) и область трабекул [6].

Особое внимание уделялось расположению миоцитов в стенке капсулы узла, подсчет количества миоцитов проводился послойно с помощью окулярной сетки Стефанова С.Б. Используя полученные данные, рассчитывали объем лимфангиона по формуле А.В. Борисова (1984):

$$V = \frac{\pi^2 + D}{2}$$

где  $V$  – объем лимфангиона;  $\pi$  – ширина лимфангиона;  $D$  – его длина.

Статистическая обработка цифровых данных проводилась методом вариационной статистики (Автандилов Г.Г.) [7]. При этом вычислялись: средняя арифметическая ( $\bar{x}$ ), среднее квадратичное отклонение ( $\delta$ ), ошибка средней арифметической ( $S_x$ ). Критерии достоверности ( $t$ ) определялись по трем порогам вероятности согласно таблицы Стьюдента.

**Результаты исследования и их обсуждение:** Установлено, что внеорганные бронхолегочные лимфатические узлы располагаются в пределах ворот левого и правого легких. Границы локализации лимфатических узлов определены в соответствии с классификацией, предложенной А. Rouviere, Жданова Д.А., с дополнениями М.Р. Сапина,

Э.И. Борзяка [8,10]. Левые и правые бронхолегочные лимфатические узлы прилежат к верхней, передней, нижней и задней поверхностям главных бронхов, что является топографически обоснованным разделением этих лимфатических узлов на соответствующие подгруппы (верхние, нижние, передние, задние). При исследовании бронхолегочных лимфатических узлов обращает на себя внимание, что все подгруппы этих узлов встречаются редко, чаще обнаруживаются отдельные подгруппы узлов в различных сочетаниях. В подростковом возрасте наиболее часто обнаруживаются верхние, нижние и передние подгруппы узлов. Бронхолегочные лимфатические узлы отличаются количеством, размерами и формой. Их число в основном не превышает 2-4-х, размеры варьируют в пределах от 3\*3\*2 до 12\*8\*3, форма узлов - овоидная и округлая. Бронхолегочные лимфатические узлы покрыты тонкой соедини-

тельноотканной капсулой, толщина в среднем составляет-  $82 \pm 10$  мкм. В паренхиме узлов отходят трабекулы тонковолокнистые по структуре.

При исследовании гистологических срезов и тотальных препаратов капсулы бронхолегочных лимфатических узлов установлено, что миоциты залегают в ней слоями и неравномерно. Миоциты, коллагеновые и эластические волокна ориентированы параллельно поверхности капсулы, а в трабекулах - по их ходу (вдоль продольной оси трабекул). Все слои капсулы лимфатических узлов ограничены тонкими эластическими, а также коллагеновыми волокнами различной толщины. В глубоких слоях капсулы залегают более толстые эластические волокна.

При исследовании гистологических препаратов выявлено преобладание числа миоцитов в области хиларного утолщения и в межфолликулярном участке (Табл. 1).

Таблица 1 - Пределы колебания (min-max) и среднее количество ( $\bar{x} \pm Sx$ ) гладкомышечных клеток (миоцитов) в капсуле бронхолегочных (правых, левых) лимфатических узлов у подростков.

Области лимфат. узла	Количество миоцитов в бронхолегочных лимфатических узлах							
	Левые				Правые			
	верхние	нижние	передние	задние	верхние	нижние	передние	задние
Хиларн. утолщ.	(61-80) 68,9±2,71	(76-80) 78,7± 1,33	(69-97) 88,9±2,65	(74-97) 88,2±3,13	(77-82) 79,±1,45	(88-98) 92,3±2,17	(56-96) 86,4±3,35	(43-93) 77,6±6,55
Межфол участок	(40-64) 55,1±3,06	(49-61) 55,0±3,46	(32-63) 51,1±3,23	(39-61) 53,2±2,50	(32-39) 35,0±2,08	(42-64) 55,5±4,73	(34-59) 46,2±2,00	(30-63) 43,7±3,35
Фолл. участок	(15-20) 17,6±0,65	(20-24) 21,7±1,20	(15-39) 24,0±1,89	(13-21) 17,7±0,97	(14-16) 15,0±0,58	(15-18) 16,5±0,65	(11-22) 16,4±1,14	(10-16) 12,9±0,55
Трабек.	(29-34) 32,0±0,76	(30-33) 31,3±0,88	(11-34) 25,2±2,27	(16-36) 24,1±1,80	(24-27) 25,±0,88	(28-39) 31,5±1,08	(16-38) 22,6±1,90	(17-34) 24,9±1,88

Меньшее количество миоцитов определяется в трабекулах и в область фолликулярного участка. Наименьший размах вариации количества миоцитов в области хиларного утолщения выявлен в нижних левых бронхолегочных лимфатических узлах ( $a=4$ ) и в верхних правых бронхолегочных лимфатических узлах ( $a=5$ ). А наибольшее размах вариации количества миоцитов - в передних и задних правых бронхолегочных лимфатических узлах (соответственно:  $a=40$ ;  $a=50$ ). В области межфолликулярного участка наименьший размах вариации числа миоцитов определяется в подгруппе верхних правых бронхолегочных лимфатических узлов ( $a=7$ ), а наибольший - в подгруппе передних левых бронхолегочных лимфатических узлов ( $a=31$ ) и в задних правых бронхолегочных

лимфатических узлов ( $a=33$ ). Минимальный размах колебания числа миоцитов, прилежащих к фолликулярному участку обнаруживается в подгруппе верхних и нижних правых бронхолегочных лимфатических узлов (соответственно:  $a=2$ ,  $a=3$ ). А максимальный - в подгруппе передних левых бронхолегочных лимфатических узлов ( $a=24$ ).

Наименьший размах вариации числа миоцитов обнаруживается в трабекулах нижних левых бронхолегочных лимфатических узлах ( $a=3$ ) и верхних правых бронхолегочных лимфатических узлах ( $a=3$ ), а максимальный - в подгруппе передних ( $a=23$ ) и задних ( $a=20$ ) левых бронхолегочных лимфатических узлах и в подгруппе передних правых бронхолегочных лимфатических узлах

( $n=22$ ). Сравнение средних значений количества миоцитов, расположенных в области хиларного утолщения показывает больше их число ( $P > 0,05$ ) в подгруппе верхних и нижних правых бронхолегочных лимфатических узлов по сравнению с аналогическими подгруппами левых бронхолегочных лимфатических узлов и в подгруппе передних и задних левых бронхолегочных лимфатических узлов по сравнению с передними и задними правыми бронхолегочными лимфатическими узлами. Средние показатели количество миоцитов обнаруживаемых в области фолликулярного участка несколько преобладает в подгруппах левых бронхолегочных лимфатических узлов по сравнению с правыми.

В трабекулах верхних левых бронхолегочных лимфатических узлов обнаруживается больше среднее число гладкомышечных клеток, чем в подгруппе верхних правых бронхолегочных лимфатических узлов. В других подгруппах (нижние, передние и задние) левых и правых бронхолегочных лимфатических узлов отмечаются близкие по значению средние величины количества миоцитов.

Таким образом, определены локальные особенности распределения (их численный состав) гладкомышечных клеток в различных частях капсулы левых и правых бронхолегочных лимфатических узлов. Обнаружено большее количество миоцитов (абсолютные и средние показатели) в области хиларного утолщения и в области межфолликулярного участка по сравнению с фолликулярным участком и трабекулами. В распределении миоцитов капсулы лимфатических узлов выявлена тенденция к левосторонней асиммет-

рии количественного преобладания этих сократительных элементов.

### Литература:

1. Бородин, Ю.И. *Общая анатомия лимфатической системы.* / Ю.И. Бородин, М.Р. Сатин, Л.Е. Этинген и др., - Новосибирск, 1990. 243с.
2. Коненков В.И., Бородин Ю.И., Любарский М.С. *Лимфология.* - Новосибирск: изд-во «Манускрипт», 2012. - 110с
3. Сатин, М.Р. Брыксина З.Г. *Лимфатическая система и ее роль в иммунных процессах* // *Морфология.* - 2007. - Т. 131. - №1. - С. 18-22
4. Аубакиров А.Б. *Анатомия и топография бронхолегочных лимфатических узлов у человека* // *Архив анатомии, гистологии и эмбриологии*, 1982. - №6 - с. 84-87
5. Борисов, А.В. *Анатомия лимфангиона.* - Нальчик: изд-во «Полиграфсервис и Т», 2007. - 296с.
6. Сатин, М.Р. Юрина Н.А., Этинген Л.С. *Лимфатический узел.* - М. Медицина, 1978. - 280с.
7. Автандилов, Г.Г. *Медицинская морфометрия* / Г.Г. Автандилов. М.: Медицина, 1990. - 384с.
8. Сатин, М.Р. *Внеорганные пути транспорта лимфы.* // М.Р. Сатин, Э.И. Борзяк // М.: Медицина, 1982. - 264с.
9. Петренко В.М. *Лимфатическая система: определение* // *Успехи современного естествознания.* - 2011. - №3 - С. 23-27.
10. Rouviere H. *Anatomie des lymphatiques de l'homme.* - Paris, Masson, 1932-489 p.

### ВЛИЯНИЕ КУЛЬТИВИРОВАННЫХ ДЕРМАЛЬНЫХ АУТОФИБРОБЛАСТОВ НА ПРОЦЕССЫ РЕГЕНЕРАЦИИ В ИНДУЦИРОВАННОЙ ОЖГОВОЙ РАНЕ

Самаева Е.В., Молдоташева Г.С., Ильина Л.Л.

МВШМ, кафедра патологии.

**РЕЗЮМЕ.** Принципиальной новизной работы явились исследования, связанные с практическим применением разработанной новой методики культивирования дермальных аутофибробластов (ДАФБ) с применением обогащенной тромбоцитами плазмы и препарата корня солодки «Глицирам» (получен патент на изобретение № 1740 КР).

Проведен сравнительный анализ влияния культивированных ДАФБ, выращенных в присутствии обогащенной тромбоцитами плазмы и препарата корня солодки «Глицирам» на процессы регенерации в сравнении с традиционным методом лечения ожоговых ран мазью «Левомеколь». Объектом исследования послужили лабораторные беспородные крысы массой 150–200 гр. Термическое поражение IIIA степени наносилось контактным способом.

Экспериментальным путем доказано, что пересадка культивированных ДАФБ позволяла в 1,5–2 раза сократить сроки заживления ожоговых ран, предупреждала формирование грубых рубцов.

**Ключевые слова:** индуцированная ожоговая рана, лечение, культивированные аутофибробласты.

#### ИНДУЦИРИЛГЕН КҮЙҮК ЖАРАСЫНА ӨСТҮРҮЛГӨН ДЕРМАЛДЫК АУТОФИБРОБЛАСТАРДЫН РЕГЕНЕРАЦИЯЛОО ПРОЦЕССИНЕ ТААСИР ӨТҮҮСҮ

Самаева Е.В., Молдоташева Г.С., Ильина Л.Л.

Патология кафедрасы Эл Аралык Жогорку Медициналык Мектеби

**ЖЫЙЫНДЫ.** Бул изилдөө ишинин принципалдык жаңылыгы: дермалдык аутофибробластарды өстүрүүнүн жаңы ыкмасы болуп тромбоцит менен байытылган плазма жана “Глицирам” тамырынын препаратын колдонуу эсептелинет.

Регенерация процессине тромбоциттер менен байытылган плазмада жана “Глицирам” тамырынын препаратында өстүрүлгөн дермалдык аутофибробластардын таасири жана салттык күйүк жарасын дарылоодо колдонулуучу “Левомеколь” майынын таасирине салыштырма анализ жүргүзүлгөн. Изилдөөнүн объектиси болуп пародасыз, салмагы 150–200 гр. болгон лабораториялык чыккандар кызмат кылды. IIIA даражадагы термикалык күйүк контакттык ыкма менен тийгизилди. Өстүрүлгөн ДАФБ 1,5 – 2 эсе аз убакыттын ичинде жаранын айыгуусуна алып келгени эксперименталдык жол менен далилденди.

**Негизги сөздөр:** индуцирленген күйүк жарасы, дарылоо, өстүрүлгөн аутофибробластар.

#### THE EFFECT OF CULTURED DERMAL AUTOFIBROBLASTS ON THE REGENERATION PROCESSES IN INDUCED BURN WOUND

Samaeva E.V., Moldotasheva G.S., Iina L.L.

Pathology department ISM

**SUMMARY.** The principal novelty of the work is research related to the practical application of newly developed methods of incubation of dermal auto-fibroblasts (DAFB) using platelet-rich plasma and the medicine of licorice root "Glycyram" (received patent No. 1740 KG).

A comparative analysis of the impact of incubate DAFB grown in the presence of platelet-rich plasma and the medicine of licorice root "Glycyram" on regeneration processes in comparison with the traditional method of burn wounds treatment with the ointment "Levomekol" is carried out. The object of research is laboratory outbred rats weighing 150–200 g. Thermal defeat IIIA degree is applied by contact.

Experimentally it is proved that transplantation of incubate DAFB ultimately allowed shortening in 1.5–2 times the duration of burn wounds healing, prevented the formation of rough scars.

**The keywords:** induced burn, treatment, incubate autofibroblasts

**Актуальность.** Термические поражения представляют собой серьёзную медицинскую, социальную и экономическую проблему, занимая третье место в структуре травматизма мирного времени [1]. В Республиканский ожоговый центр г. Бишкек ежегодно за медицинской помощью обращаются в среднем 1253 больных, из них 44,2% (555 больных) получают стационарное лечение, остальные 55,8% (697 больных) - амбулаторное лечение. Из больных, получивших стационарное лечение, 55 % (305 больных) составляют взрослые, остальные

45% (250 больных) дети [2].

При поверхностных ожогах восстановление кожного покрова проводится при помощи местного консервативного лечения, создающего благоприятные условия для их заживления. При ожогах IIIA степени мозаичность поражения кожи часто затрудняет самостоятельное заживление, особенно при обширных ожогах, когда за счет нарушений микроциркуляции и инфицирования эпидермальные производные находятся под угрозой гибели [3].

При глубоких ожогах требуется прове-

дение кожной пластики. Однако при обширных глубоких ожогах более 15-20 % поверхности тела возникает дефицит донорских ресурсов кожи, существенно затрудняющий возможность одномоментной пластики всех ожоговых ран. При этом образуется дополнительная кожная рана в месте забора лоскута [4].

Коррекция различных нарушений в организме пациента при ожогах, как правило, невозможна без восстановления целостности кожного покрова. Создание идеального покрытия затруднено, в основном по двум причинам. Во-первых, лекарственные средства в составе покрытия могут быть несовместимы и взаимно подавлять или уничтожать свою специфическую активность. Во-вторых, положительное воздействие препаратов в одной фазе раневого процесса может оказаться отрицательным в другой [5].

Новые подходы к решению проблемы дефицита донорских ресурсов наметились с развитием биотехнологии, когда появилась возможность получать жизнеспособные клетки и даже пласты этих клеток в лабораторных условиях [6]. В частности, для местного лечения ожоговых ран перспективным представляется применение клеточных культур фибробластов и продуцируемых ими биологически активных веществ [7]. Патогенетическая сущность этой методики состоит в следующем: трансплантированные на рану фибробласты стимулируют пролиферацию эпидермоцитов, сохранившихся в ране, и эпидермоцитов сетчатых лоскутов аутокожи, применяемых для трансплантации. Стимулирующее влияние фибробластов на процессы эпителизации ячеек обуславливает ускорение процессов приживания аутодермотрансплантатов с большим коэффициентом перфорации [8].

Преимущество использования аутоклеток заключается в продолжительном клиническом эффекте, а также, исключен риск заражения пациента инфекционными агентами и развития аллергических реакций, к тому же не возникает трудностей с поиском подходящих доноров [9].

Анализируя литературные источники по данному вопросу, можно отметить что, разработка методов лечения с использовани-

ем культивированных клеток кожи и ее эквивалентов требует совершенствования на всех этапах, начиная от формирования трансплантата и до его применения.

**Целью** наших исследований стало изучение протекания регенераторных процессов в индуцированной ожоговой ране, при применении культивированных дермальных аутофибробластов (ДАФБ), выращенных с использованием обогащенной тромбоцитами плазмы (ОТП) и препарата «Глицирам».

### **Материалы и методы исследования:**

Эксперименты проводились на лабораторных беспородных крысах обоего пола, массой 150 -200 гр. Животные содержались в стандартных условиях при температуре 20-22<sup>0</sup>С и обычном световом режиме. Термическое поражение IIIА степени наносилось контактным способом насадкой к электропаяльнику размером 2х2 см, разогретой до 232<sup>0</sup>С, экспозиция 4 секунды [10].

После воздействия термического агента ожоговая рана была представлена коагуляционным струпом, который удалялся в пределах жизнеспособных тканей острым путем на третьей сутки (первичная дермальная тангенциальная некрэктомия). Гистологическая картина послойного кожно-мышечного лоскута соответствовала ожогу IIIА степени.

Распределение животных по группам производилось следующим образом: 1-я группа – с ожогом IIIА степени после проведения тангенциальной некрэктомии с пересадкой на 3-и сутки культуры ДАФБ, выращенных в среде с применением ОТП и «Глицирама» [11]; 2-я группа – с ожогом IIIА степени после проведения тангенциальной некрэктомии, леченные мазью «Левомеколь».

Оценка течения воспалительного процесса в ожоговой ране проводилась на 1, 3, 7, 10, 15, 25, 40 сутки после нанесения ожоговой травмы и проведения курса лечебных мероприятий при помощи морфологических и морфометрических методов исследования.

При морфометрическом исследовании в каждой группе животных определяли следующие показатели:

1. Толщина эпидермиса, сосочкового и сетчатого слоев дермы (в мкм).
2. Сосуды микроциркуляторного рус-

ла: количество (на 1 мм<sup>2</sup>) и диаметр (в мкм).

3. Клеточный состав: нейтрофилы, лимфоциты, макрофаги, фибробласты, фиброциты, плазмоциты, оценивался путем подсчета общего количества клеток.

4. Оценивалось состояние прилегающего эпителия.

Морфометрию проводили на световом микроскопе Ломо АУ – 12 при увеличении  $\times 8$ ,  $\times 20$ ,  $\times 40$  с помощью стандартной линейки в соответствии с общепринятыми требованиями.

Полученный фактический материал подвергали компьютерной обработке с помощью пакета прикладных программ Microsoft Excel с учетом критерия Стьюдента.

**Результаты и обсуждение.** В процессе послеожогового восстановления эпидермальный слой при лечении ДАФБ восстанавливался следующим образом. Активация пролиферативных процессов привела к нарастанию 1-2 рядного эпителия на 7-е сутки. Этому способствует прорастание многослойного плоского эпителия с краев раны и из кожных дериватов. Вновь сформированный эпидермис несколько утолщен (на 57%) по сравнению с интактной кожей, но наблюдалась дальнейшая нормализация как цифровых данных, так и структуры. И уже, начиная с 10 суток, наблюдалось формирование многослойного плоского эпителия и к моменту окончания лечения (приблизительно на 20 суток) в этой группе ожоговая рана покрыта многослойным плоским эпителием с типичными слоями стратификации, ничем не отличающимся от окружающей интактной кожи.

Во второй же группе (лечение мазью «Левомеколь») наблюдалась несколько иная картина. Эпидермис отсутствовал в 1-10 сутки, а затем превышал толщину эпидермиса интактной кожи, кроме того, отличался от нее формой клеток количеством и толщиной слоев. Окончательная эпителизация зоны термического повреждения происходила лишь к 40 суткам, однако вновь сформированный эпителий был утолщен по сравнению с интактной кожей на 73%. Следует отметить, что происходила в основном краевая эпителизация. Характерно наличие струпа

местами вплоть до 25-30 суток, что связано с прогрессирующим вторичным некрозом в зоне поражения.

Проведенное исследование выявило последовательные фазные изменения толщины слоев дермы в динамике термического ожога. На 3-и сутки после ожога толщина дермы превышала толщину интактной кожи на 15%. Затем в первой группе отмечался максимум воспалительной реакции с отеком дермы на 7 сутки, что связано с экссудативно – инфильтративным процессом в дерме, однако в дальнейшем, отмечалась тенденция к снижению толщины, что связано с переходом фазы пролиферации воспалительного процесса в фазу регенерации. К 15 суткам наблюдения толщина дермы приблизилась к толщине дермы интактной кожи с полным восстановлением этого показателя к 25 и к 40 суткам (фаза регенерации).

Во второй же группе наибольшего утолщения дерма достигла к 7 суткам с последующим снижением воспалительной реакции и отека к 25 суткам. Однако к 40 суткам наблюдалась иная картина, дерма была утолщена на 14% по сравнению с интактной кожей, что связано с повышенным содержанием клеточных элементов соединительной ткани, преимущественно за счет фибробластов и фиброцитов, что свидетельствует о формировании грубого послеожогового рубца.

Характерны изменения и структурных составляющих дермы. На 3 сутки после ожога отмечалась выраженная воспалительная реакция и отек. На 7-е сутки в группе с трансплантацией культивированных ДАФБ отмечалась тенденция к снижению воспалительной реакции и к 25 суткам наблюдения структура дермы восстановилась в большей степени, чем в группе, леченной мазью «Левомеколь», где даже к 40 суткам исследования дифференцировка дермы была еще не четкой, сосочки выражены слабо.

Одним из признаков начала дегенеративно-воспалительной стадии течения раневого процесса (фаза пролиферации) являлось начало формирования деморкационного вала, который начал формироваться еще на третьи сутки и к 7 суткам уже сформировался. В первой группе под деморкационным

## ВОПРОСЫ ФУНДАМЕНТАЛЬНЫХ ДИСЦИПЛИН

валом сохранялась отечность сетчатого слоя с выраженной фибробластической реакцией и участками коллаgenoобразования. Во второй же группе в сетчатом слое дезорганизованные, набухшие, разрыхленные коллаgenовые волокна.

Изменение количественного и качественного состава клеточных элементов происходило с 1-х суток после получения

термической травмы. К 3-м суткам в общей массе преобладали нейтрофильные лейкоциты и лимфоциты. К 7-м суткам в обеих группах сохраняется аналогичная картина, однако общее количество клеточных элементов в первой группе было больше, это связано со значительным ростом числа фибробластов и фиброцитов (переход к фазе регенерации) (Диаграммы 1, 2).



Диаграмма 1. Динамика количественного состава клеточных элементов соединительной ткани при лечении пересадкой культивированных ДАФБ

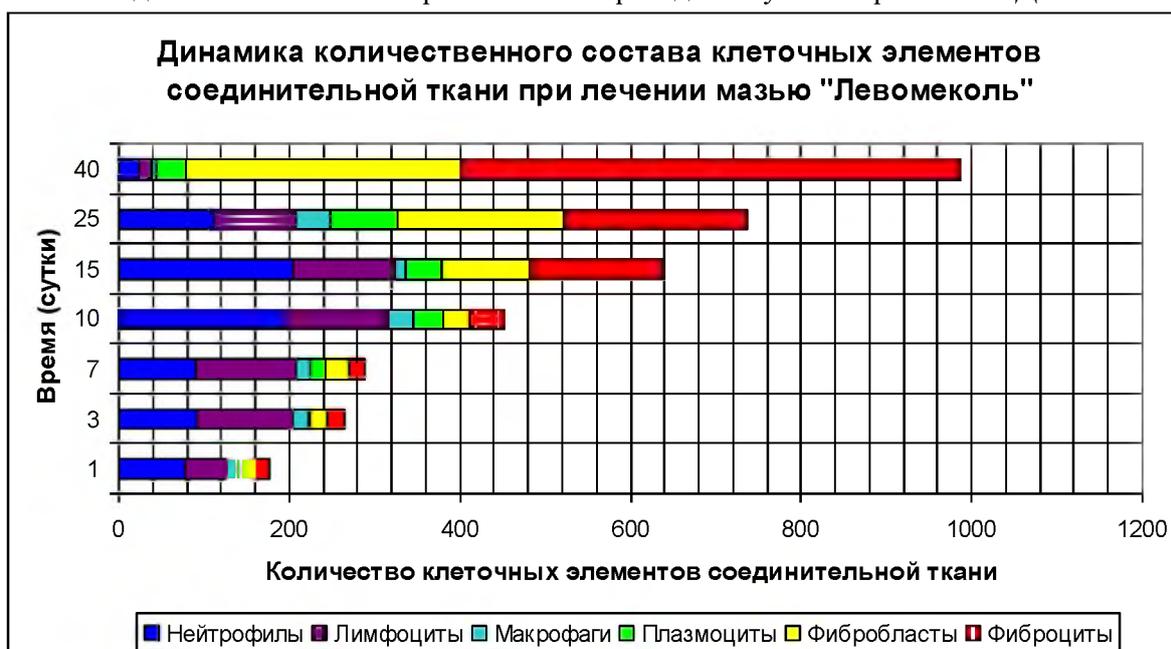


Диаграмма 2. Динамика количественного состава клеточных элементов соединительной ткани при лечении мазью «Левомеколь».

К 10 суткам во второй группе преобладающими клеточными элементами остава-

лись нейтрофильные лейкоциты и лимфоциты, в первой же группе - это фибробласты и фиброциты, причем преобладали фиброциты, результатом чего являлась меньшая, чем в первой группе толщина новообразованной рубцовой ткани.

Очень важным прогностическим признаком, свидетельствующем о прогрессировании процессов репарации, является начало пролиферации фибробластических элементов, сначала периваскулярно, а затем и на границе с трансплантированной культурой фибробластов, обнаруживаемое уже на 10 сутки исследования.

Во второй группе стихание деструктивных процессов происходило лишь к 25 суткам, когда фибробласты и фиброциты становятся преобладающими клеточными элементами. В первой же группе к 25 суткам наблюдалась тенденция к нормализации клеточного состава дермы с минимальной клеточной реакцией.

К 40 суткам в первой группе клеточный состав не отличался от клеточного состава интактной кожи. Во второй же группе сохранялась клеточная реакция в виде увеличения общего числа клеточных элементов на 68% со значительным количеством фибробластов и фиброцитов, что является признаком формирования грубого ожогового рубца.

В дерме наблюдалось выраженное

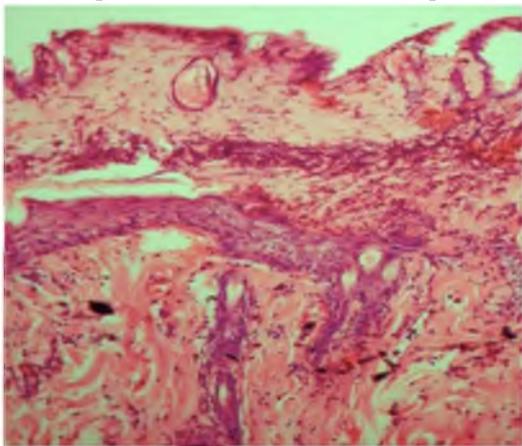


Рис. 1. Микрофото. Состояние ожоговой раны на 7-е сутки наблюдения. Лечение пересадкой ДАФБ. Виден вновь образованный эпителий, большое количество сосудов регенерации синусоидного типа

расширение просвета сосудов микроциркуляции с увеличением их плотности в 1 и 3 сутки исследования (гиперемия). В первые несколько суток сохранялись микроциркуляторные расстройства, такие как периваскулярный отек, эритростаз, лейкостаз. Затем в первой группе наблюдалась тенденция к стиханию гиперемических проявлений и к 25 суткам достоверного отличия от интактной кожи не имела, что связано с переходом острого воспалительного процесса (альтерация, экссудация, пролиферация) в фазу регенерации.

Во второй же группе в начальные сроки наблюдалось значительное расширение сосудов микроциркуляции, эта тенденция продолжалась до 25 суток исследования. К концу исследования (на 40 сутки) сохраняющиеся процессы перестройки кровеносного русла привели к снижению диаметра и плотности сосудов микроциркуляции, что связано с формированием грубого деформирующего послеожогового рубца.

В первой группе наблюдалось с 7-х суток появление тонкостенных новообразованных сосудов в более глубоких слоях дермы, из которых происходит их прорастание в более поверхностные слои, во второй же группе подобное явление происходило с 10-15 суток исследования, на 7 же сутки полностью отсутствовали новообразованные сосуды, более того, существующие сосуды были тромбированы.

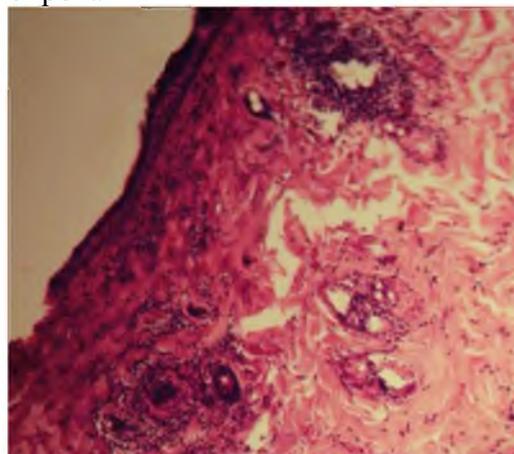


Рис. 2. Микрофото. Состояние ожоговой раны на 7-е сутки наблюдения. Лечение мазью «Левомеколь». Хорошо виден некротизированный эпителий, прилегающий эпителий раздражен, вокруг сосудов инфильтраты в виде муфт.

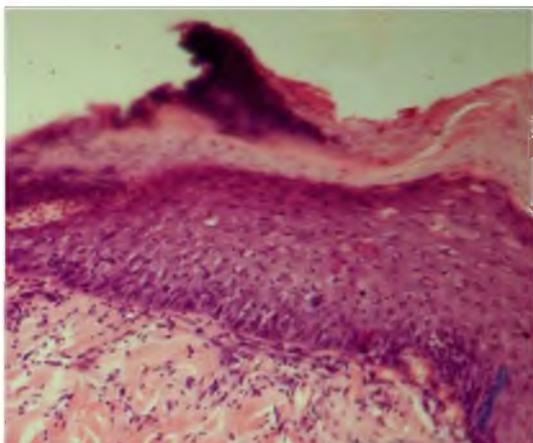


Рис. 3. Микрофото. Состояние ожоговой раны на 15-е сутки наблюдения. Лечение пересадкой ДАФБ. Хорошо виден «молодой» подрастающий эпителий, сосуды регенерации синусоидного типа.

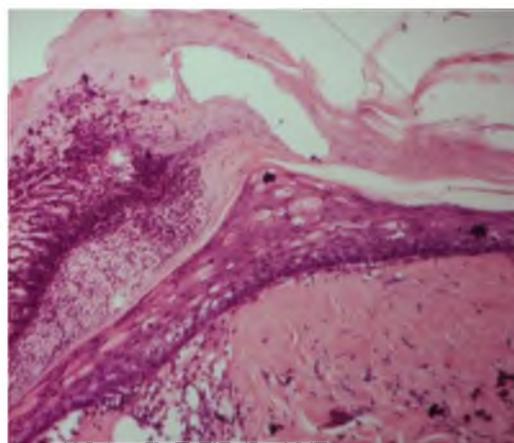


Рис. 4. Микрофото. Состояние ожоговой раны на 15-е сутки наблюдения. Лечение мазью «Левомеколь». Видна зона некроза, раздраженный эпителий, единичные сосуды регенерации синусоидного типа.

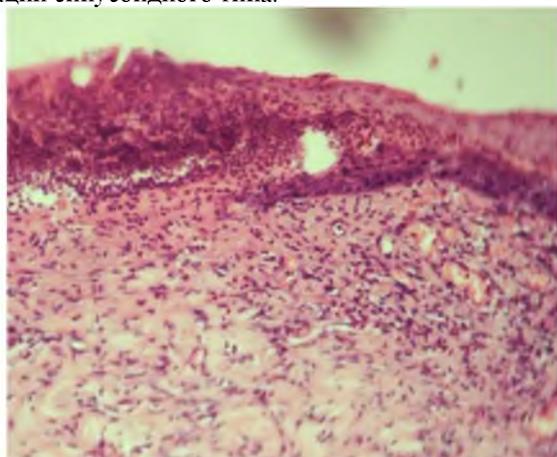


Рис. 5. Микрофото. Состояние ожоговой раны на 25-е сутки наблюдения. Лечение мазью «Левомеколь». Виден «молодой» эпителий, сосуды регенерации синусоидного типа.

Характерно на 10 сутки в группе лечения мазью «Левомеколь» появление сосудов регенерации синусоидного типа, количество и диаметр которых достигли максимума к 15 суткам, а затем наблюдалось их постепенное снижение с полным исчезновением только к 40 суткам. В первой же группе наличие сосудов регенерации синусоидного типа было отмечено еще на 7 сутки, когда наблюдалась максимальная их плотность и диаметр, с последующим снижением и практически полным исчезновением на 25 сутки исследования. Такая динамика изменения сосудов регенерации синусоидного типа связана с началом пролиферативно – регенераторных процессов в ожоговой ране.

Наблюдались изменения прилегающего эпидермиса: на 3 сутки в обеих группах он раздражен. Это проявилось в виде баллонизирующей дистрофии, акантоза, что наблюдалось и на 7 сутки исследования, когда в прилежащем к зоне повреждения эпителии в обеих группах наблюдался акантоз, балло-

низирующая дистрофия. На 10 и 15 сутки во второй группе сохранялись изменения прилегающего к зоне поражения эпителия в виде акантоза, баллонизирующей дистрофии с образованием пузырей, паракератоза, спонгиоза. В первой же группе вне зоны поражения не наблюдалось видимых признаков дезорганизации эпителия. К 25 суткам в группе леченной традиционным способом наблюдался паракератоз прилегающего к зоне поражения эпителия. В группе же с пересадкой культивированных ДАФБ не наблюдалось признаков дезорганизации эпителия.

Раздражение прилегающего к зоне поражения эпителия связано с острым воспалительным процессом в ожоговой ране, который затрагивал и прилегающую интактную кожу. По мере стихания воспалительного процесса и перехода к фазе регенерации дезорганизация прилегающего к месту поражения эпителия нивелировалась, что наблюдалось в первой группе к 10 суткам, во второй несколько позже – 25-30 сутки.

### Выводы:

Таким образом, анализ количественных и качественных показателей, характеризующих течение регенераторных процессов, показал, что после пересадки культуры ДАФБ темп стихания воспалительного и начала репаративно - резорбтивных процессов в ожоговых ранах был несколько выше. Это выразилось в ускорении смены фаз регенераторного процесса: сокращались сроки периода клеточной инфильтрации и ускорялся темп разрастания сосудистой сети и образования грануляционной ткани, быстрой смене клеточного состава грануляционной ткани с уменьшением числа нейтрофилов и достоверным резким увеличением процентного содержания фибробластов, появлением макрофагов, активно элиминирующих продукты распада коллагена и способствует быстрому переходу экссудативной фазы воспаления в продуктивную, что создавало условия для пролиферации аутоэпидермоцитов и адекватных процессов эпителизации. В отличие от этого, лечение ожоговых ран мазью «Левомеколь» не приводило к полноценному восстановлению структурно-функциональных свойств кожи. Регенераторный процесс в ожоговых ранах без клеточной терапии также имел место, но темп его был резко замедлен и протекал по типу подострого течения раневого процесса. Это выразилось в том, что фазы процесса заживления заметно сдвинуты: альтеративная фаза пролонгирована за счет прогрессирующих некроза и нагноения, фаза очищения раны замедлена в связи с угнетением макрофагальной реакции и фагоцитарной функции лейкоцитов. Характерно также торможение пролиферативного компонента воспаления, в частности развития капилляров и фибробластов грануляционной ткани.

### Список литературы

1. Алексеев А.А., Бобровников А.Э., Крутиков М.Г. Местное использование антимикробных средств для лечения ожоговых ран// Электронная версия журнала «Комбустиология». – 2011. - №45.
2. Сарбанова К.С. Реструктуризация республиканского ожогового центра Кыргызской республики (КР)// Электронная версия журнала «Комбустиология». – 2013. - № 49 – 50.
3. Алексеев А.А., Бобровников А.Э. Местное применение стимуляторов регенерации для лечения ожоговых ран// Электронная версия журнала «Комбустиология». – 2010. - №41.
4. Лаврухин Ю.Н., Чеглаков Е.В., Арефьев В.В. Методы лечения остаточных ран у обожжённых// Вестник неотложной и восстановительной медицины. - 2005. - Т.6. №2. - С. 386 - 387.
5. Кузин М.И., Костюченко Б.А. Раны и раневая инфекция: Руководство для врачей. - Москва: Медицина, 1990. - 592 с.
6. Богдан В.Г., С.С. Багатка, М.Ю. Юркевич, М.М. Зафранская, Ю.М. Гайн Влияние обогащенной тромбоцитами плазмы на жизнеспособность, скорость роста, морфо-фенотипические и секреторные особенности мезенхимальных стромальных клеток жировой ткани человека// Клеточные технологии в биологии и медицине. – 2013. - №3. – С. 159-164.
7. Дедовской С.Н. Анализ клинической эффективности применения фетальных и зрелых аллогенных диплоидных фибробластов в лечении пограничных ожогов// Успехи современного естествознания. - 2008. - №9. - С. 47-50.
8. Ямскова, В.П., Краснов М.С., Ямсков И.А. К вопросу о механизмах, лежащих в основе процессов восстановления и репарации в тканях// Клеточные технологии в биологии и медицине. - 2010. - №1. - С. 32-35.
9. Колокольчикова Е.Г., Будкевич Л.И., Бобровников А.Э. и др. Патоморфологические изменения ожоговых ран после пересадки аллогенных фибробластов// Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. - 2001. - №1. - С.107-111.
10. Курамаева У.К. Способ нанесения термического ожога кожи на экспериментальных животных // Рационализаторское предложение №36/07 от 13.09.07 Кыргызская государственная медицинская академия.
11. Самаева Е.В., Тухватшин Р.Р. Способ культивирования аутофибробластов // Патент №1740 от 04.04.2014 КГ.

## ИЗУЧЕНИЕ СВЕРТЫВАЮЩЕЙ СИСТЕМЫ КРОВИ У КРЫС ПРИ ПОВЫШЕННОМ РАДИАЦИОННОМ ФОНЕ В УСЛОВИЯХ ВЫСОКОГОРЬЯ

Ильина Л.Л., Молдоташева Г.С., Самаева Е.В.

Кафедра патологии МВШМ., г. Бишкек.

**Резюме.** Экспериментальная работа выполнена на трех сериях крыс. Первая контрольная серия находилась в условиях низкогогорья (760 м) при нормальном радиационном фоне. Вторая контрольная серия находилась в условиях высокогорья (2500 м) при нормальном радиационном фоне и третья опытная серия была обследована в условиях высокогорья (2600 м) при повышенном радиационном фоне (35-36 мкР/час). Результаты исследования показали, что у крыс, пребывавших в условиях высокогорья при повышенном радиационном фоне, развиваются более выраженные гипокоагуляционные сдвиги крови по сравнению с контрольными крысами. В опытной серии через 15 суток экспозиции отмечались наиболее выраженные, через 30 суток - умеренные, а через 45 суток - незначительные гипокоагуляционные сдвиги.

**Ключевые слова:** гипокоагуляция, радиационный фон, малые дозы излучения, высокогорная гипоксия.

### БИЙИК ТООЛУУ БИЙИК ӨБӨЛГӨЛӨРҮ НУРЛАРДЫ КЕЛЕМИШТЕР МЕНЕН КАНДЫН ИЗИЛДӨӨ

Ильина Л.Л., Молдоташева Г.С., Самаева Е.В.,

Патология кафедрасы Эл Аралык Жогорку Медициналык Мектеби

**Корутунду.** Тажрыйбалык ши үч катардан турган келимиштердин тобунун үстүнөн жүзөгө ашырылды. Биринчи көзөмөлдөө катары кадимки радиациондун фонунун ылдый тоолу (760 м) шартында болду. Экинчи көзөмөлдөө катары бийик тоолу шартында (2500 м) жана үчүнчү эксперименталдык катар жогорку радиациондун фонунун (35-36 мкР / саат) жогорку бийиктикте (2600 м) изилденген. Изилдөөнүн натыйжалары көрсөткөндөй келимиштердин эксперименталдуу катары көзөмөлдөө катарына салыштырмалуу гипокоагуляциялык кан өзгөртүү иштеп чыгуу боюнча бир катар тажрыйбалуу экенин көрсөткөн. Эксперименталдуу катары 15 күндөн кийинки изилдөөсүндө өзгөчө билинди, 30-күндөн – орточо, кийин көпчүлүк деп белгиледи, ал эми 45 күн өткөндөн кийин - гипокоагуляциялык майда өзгөрүүлөр.

**Негизги сөздөр:** гипокоагуляция, радиациялык фон, төмөн нурлануу дозасы, бийик тоолуу гипоксиясы.

### STUDY OF HEMOSTASIS IN EXPERIMENTAL RATS EXPOSED IN HIGH ALTITUDE WITH INCREASED NATURAL RADIATION BACKGROUND Ilyina L.L., Moldotasheva G.S., Samaeva E.V., ISM, pathology department, Bishkek.

**Summary.** Experimental work was performed in three groups of rats. First control group was exposed on low altitude (760 m) with normal radiation background. Second control group was exposed on high altitude (2500 m) with normal radiation background and third experimental group were investigated on high altitude (2600 m) with increased radiation background (35-36 mR/hour). The results of the investigation showed that hemostasis of rats in experimental group changes much more toward hypocoagulation compared with control rats. In the experimental group, hemostasis of rats after 15 days of exposition showed maximal changes, after 30 days - average changes, and after 45 days - minimal changes.

**Key words:** hypocoagulation, increased radiation background, small radiation doses, high altitude hypoxia

**Введение.** Изучением влияния факторов горного климата на состояние организма занимались многие ученые, как в нашей республике, так и за ее пределами. Так, П.Н.Гольдберг [1] выделяет более 60 факторов, действующих на организм в условиях гор. Однако на высотах 2500 м и более доминирующее значение приобретает пониженное парциальное давление кислорода (Миррахимов М.М. 1978) [1].

Большинство ученых, занимавшихся исследованием системы гемостаза в условиях высокогорья Кыргызстана, отмечали развитие гипокоагуляционных сдвигов после пребывания в горах [2,3,4,5].

В настоящее время появилось также достаточное количество научных работ посвященных изучению особенностей длительного биологического действия ионизи-

рующей радиации с предельно малыми мощностями доз в условиях разнообразия физических источников внешнего и внутреннего облучения организма, которые начали активно изучаться после аварии на ЧАЭС [6,7,8, 9,10, 11]. Есть среди них и работы, посвященные, в том числе изучению влияния малых доз радиации на систему гемостаза [12,13,14]. Исследователи отмечают высокую частоту развития патологии сердечно-сосудистой системы, связанную именно с изменениями гемостаза [8,15,16].

Так, у пациентов с ишемическими поражениями сердца и мозга, пострадавших в результате катастрофы на ЧАЭС, выявлены возможные механизмы повреждающего воздействия низкоуровневого радиационного воздействия на систему гемостаза и реологические свойства крови, связанные с измене-

нием характера системных воспалительных реакций на уровне растворимых форм молекул клеточной адгезии и провоспалительных цитокинов. Отмечено нарушение сосудистотромбоцитарного звена системы гемостаза и развитие состояния гиперкоагуляции практически по всем фазам процесса свертывания крови [12,15,17]. В тоже время, отмечается появление в циркулирующем кровотоке активных нейтрофильных гранулоцитов крови со спонтанной секрецией содержимого лизосомальных гранул, что сопровождается дополнительной активацией клеточного и гуморального звеньев системы гемостаза, усугубляющей смещение гемостазиологического равновесия в сторону диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС) крови [17].

**Актуальность проблемы.** Нормальный радиационный фон на территории Кыргызстана составляет 15-18 мкР /час [18]. Для Кыргызстана проблемы радиозологии и радиобиологии актуальны по следующим причинам: 1) в связи с соседством со странами, имеющими оружие массового поражения, и периодически проводящими его испытание; 2) наличие на территории Кыргызстана радиоактивных хвостохранилищ и горнорудных обогатительных урановых предприятий. После прекращения деятельности горнорудных комбинатов по добыче и переработке урана на территории Кыргызстана в бесхозном состоянии оказались 35 из 49 образованных хвостохранилищ и 25 из 80 горных отвалов [18, 19].

**Цель исследования.** В наших исследованиях мы предприняли попытку определить сочетанное влияние высокогорной гипоксии и повышенного радиационного фона на состояние свертывающей системы крови в эксперименте у крыс.

**Материалы и методы исследования.** Эксперименты проводились на взрослых особях лабораторных белых беспородных крыс обоего пола массой 150-200 г. Для поставленной цели, была проведена контрольная серия опытов на 20 крысах в условиях низкогогорья (760 м) г. Бишкек при естественном радиационном фоне 15–18 мкР /час, контрольная серия на 24 крысах в экологически благоприятном районе высокогорья

(с.Арашан, 2500 м), где естественный радиационный фон не превышал 15-18 мкР/час и опытная серия на 28 крысах в условиях высокогорья (с.Кара-Куджур, 2600 м), где на момент эксперимента радиационный фон составлял 35-36 мкР/час.

Показатели гемостаза у крыс в опытной серии определялись на 15-й, 30-й и 45-й день пребывания. Показатели гемостаза у крыс в контрольной серии определялись на 30-й день пребывания.

При изучении состояния гемокоагуляции использовались общепринятые методы, описанные в руководствах [20,21]:

Аутокоагуляционный тест (АКТ) по Bergarda et al., который позволяет определить максимальную свертывающую активность (МСА,%) и индекс инактивации тромбопластина и тромбина (ИИТТ);

Время рекальцификации (ВР,с), удлинение ВР указывает на замедление процессов свертывания крови;

Толерантность плазмы к гепарину (ТПГ,с) позволяет судить о содержании в плазме антитромбина III, увеличение времени ТПГ свидетельствует о развитии гипокоагуляции;

Тромбиновое время (ТВ,с) отражает конечный этап гемокоагуляции, удлинение ТВ указывает на недостаток фибриногена или избыток продуктов фибринолиза;

Протаминсульфатный тест (ПСТВ, с), увеличение ПСТВ свидетельствует об увеличении гепарина в плазме (СГ,с);

Уровень фибриногена (Ф,мг%), фибринолитическая активность плазмы по Бидвелл (ФА,%) и суммарная фибринолитическая активность плазмы и форменных элементов крови по Фернли (ФА, мин), а также определение фактора XIII (Ф XIII,с) позволяют судить о стабильности фибринового сгустка и активности фибринолитической системы.

Полученный фактический материал подвергали компьютерной обработке с помощью пакета прикладных программ Microsoft Excel с учетом критерия Стьюдента.

**Результаты и обсуждение.** Месячное пребывание крыс в экологически благоприятном районе высокогорья (с.Арашан, 2500 м), где естественный радиационный фон не

## ВОПРОСЫ ФУНДАМЕНТАЛЬНЫХ ДИСЦИПЛИН

превышал 15-18 мкР/час, показало, что МСА у основной массы крыс проявлялась на 10-й минуте. ИИТТ увеличился и составил  $1,65 \pm 0,1$  усл.ед. ( $p < 0,01$ ) по сравнению с низкогорным контролем. Укорочение ТВ до  $13 \pm 0,7$  с или на 46% по сравнению с низкогорным контролем ( $19 \pm 2$ ), свидетельствует о гипергепаринемии, что и подтверждается увеличением свободного гепарина (СГ) в среднем на 4 с (40%,  $p < 0,05$ ). Содержание фибриногена, по сравнению с контролем в низкогорье, увеличилось на 37% ( $p < 0,001$ ). ФА по Бидвел возросла на 18% ( $p < 0,02$ ) и составила  $40 \pm 1,5\%$ . Укорочение времени

фибринолиза по Фернли также свидетельствует об активации фибринолиза. Активность ФХП снизилась на 9 с ( $p < 0,02$ ), т.е. уменьшилась на 28% по сравнению с контролем в низкогорье (таблица 1). Такое изменение говорит о тенденции к гипокоагуляции, которая обусловлена, по всей видимости, увеличением в крови антикоагулянтов и активацией фибринолиза. Достоверное увеличение фибриногена можно расценивать как компенсаторное изменение в системе гемостаза. Снижение активности ФХП говорит о нестабильности кровяного сгустка.

Таблица 1 - Изменение гемокоагуляции в условиях высокогорья при повышенном радиационном фоне ( $M \pm m$ )

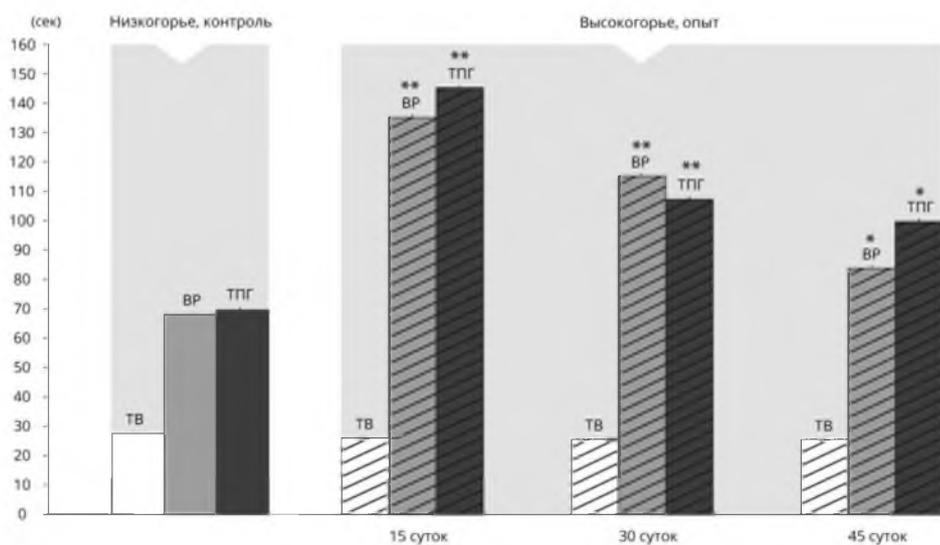
Тесты	Контроль		Опыт, высокогорье (2600 м)		
	низкогорье (760 м)	высокогорье (2500 м)	15 суток	30 суток	45 суток
	n=20	n=24	n=11	n=9	n=8
МСА, %	$66 \pm 3$	$55 \pm 3^*$	$40 \pm 4^*$	$67 \pm 4^{**}$	$74 \pm 6$
ИИТТ, усл.ед.	$1,14 \pm 0,1$	$1,65 \pm 0,1^*$	$1,16 \pm 0,1$	$1,14 \pm 0,06^{**}$	$1,6 \pm 0,1^*$
ВР, с	$68 \pm 1,3$	$71 \pm 4$	$137 \pm 10^*$	$116 \pm 6^* **$	$84 \pm 3^*$
ТПГ, с	$70 \pm 5$	$75 \pm 3,4$	$145 \pm 8^*$	$108 \pm 6^* **$	$101 \pm 9,1^*$
ТПГ/ВР	$0,87 \pm 0,1$	$1,1 \pm 0,1$	$1,06 \pm 0,1$	$0,93 \pm 0,05$	$1,2 \pm 0,1$
ТВ, с	$29 \pm 2$	$27 \pm 2,2$	$28 \pm 2$	$24 \pm 1^*$	$24 \pm 1^*$
ПТСТВ, с	$19 \pm 2$	$13 \pm 0,7^*$	$19 \pm 1,2$	$18 \pm 0,8^{**}$	$15 \pm 5$
СГ, с	$10 \pm 1,4$	$14 \pm 1,3^*$	$7 \pm 2$	$6 \pm 2^* **$	$9 \pm 1$
Ф, мг%	$387 \pm 34$	$532 \pm 23^*$	$315 \pm 47$	$444 \pm 54$	$532 \pm 75^*$
Фибринолиз по Бидвел, %	$22 \pm 1,1$	$40 \pm 1,5^*$	$13 \pm 4^*$	$12 \pm 3^* **$	$13 \pm 1,4^*$
Фибринолиз по Фернли, мин	$28 \pm 3$	$18 \pm 2,5^*$	$32 \pm 3^{**}$	$28 \pm 2^{**}$	$27 \pm 3$
ФХП, с	$32 \pm 3$	$23 \pm 3^*$	$20 \pm 2^*$	$21 \pm 5^*$	$26 \pm 3$

Примечание: \* - изменения достоверны по сравнению с контролем в низкогорье

\*\* - изменения достоверны по сравнению с контролем в высокогорье

У крыс опытной серии, находившихся в условиях высокогорья (с.Кара-Куджур, 2600 м) при повышенном радиационном фоне (35-36 мкР/час) в течение 15 дней были выявлены изменения показателей гемостаза, свидетельствующие в первую очередь о дефиците факторов внутреннего образования протромбиназы и дефицита других факторов свертывания. Так, отношение ТПГ ко времени рекальцификации (ТПГ/ВР) приблизилось к единице. СГ составил  $7 \pm 2$  с, что на 30% ниже, чем у крыс в низкогорье. ПТСТВ было близко к показателям в низкогорье. Фибринолиз понижается на 30%, по сравнению с низкогорьем ( $p < 0,05$ ), ослабевает на 40% ( $p < 0,01$ ) активность XIII фактора.

У опытной группы крыс после 30 суток пребывания в высокогорье при повышенном радиационном фоне сохраняются гипокоагуляционные сдвиги, но дальнейшего прогрессирования этого состояния не прослеживается, а наоборот имеет место тенденция к умеренной активации коагуляционной функции крови. Так, МСА и ИИТТ возвращается к показателям в низкогорье. Однако ВР остается на 70% выше по сравнению с контрольной группой в низкогорье и на 65% выше контрольной группы в высокогорье, в то время как с предыдущей контрольной группой разница составила 15% в сторону понижения (рис. 1).



Примечание: \* - достоверно по сравнению с контролем в низкогорье ( $p < 0.05$ )  
 \*\* - достоверно по сравнению с контролем в низкогорье ( $p < 0.001$ )

Рис. 1. Динамика изменения показателей свертывающей системы крови в опытной группе.

У крыс этой группы наблюдается тенденция к снижению гепарина на 10% по сравнению с предыдущей группой опытной серии. Увеличение фибриногена на 18% и ускорение ТВ на 14% чем в предыдущей опытной группе так же свидетельствуют о некотором нарастании коагуляционного потенциала крови в опытной группе крыс после 30 дней экспозиции в условиях повышенного радиационного фона.

У крыс, находившихся в условиях высокогорья при повышенном радиационном фоне в течение 45 суток, сохраняются гипокоагуляционные сдвиги. Так, ТВ остается таким же, как в предыдущей опытной группе (30 суток), т.е. укорочено по сравнению с низкогорным контролем на 15% (см рис. №1). ИИГТ после 45 суток экспозиции выше на 40% чем в контрольной группе в низкогорье. Однако прослеживается динамика в сторону увеличения МСА, количество фибриногена достоверно повышается и превышает его уровень на 22% ( $p < 0,05$ ) в предыдущей опытной группе (30 суток) и становится выше на 37% ( $p < 0,01$ ) чем в низкогорной контрольной серии.

### Выводы.

Таким образом, гипокоагуляционные изменения прослеживаются во всех трех группах (15 суток, 30 суток, 45 суток экспозиции) опытной серии крыс. Эти изменения были сильнее выражены на 15-й день исследования, их можно характеризовать как раз-

витие приобретенной коагулопатии, связанной с дефицитом плазменных факторов свертывания. По мере увеличения сроков пребывания: на 30-й и 45-й день исследования видна тенденция некоторого нарастания коагуляционного потенциала крови с одновременной активацией противосвертывающих факторов.

Состояние свертывающей системы крови у крыс контрольной серии в высокогорье (радиационный фон 15-18 мкР/час) и опытной серии (радиационный фон 35-36 мкР/час) показало наличие гипокоагуляционных сдвигов. Однако развитие гипокоагуляции в контрольной серии было связано в большей мере с активацией антикоагулянтной системы, о чем свидетельствует увеличение гепарина и времени фибринолиза по Бидвел в 1,8 раза по сравнению с низкогорным контролем. В то время как развитие гипокоагуляции в опытной серии в большей мере связано с дефицитом плазменных факторов свертывания, о чем свидетельствует снижение на 47% фибриногена и на 10% активности XIII фактора по сравнению с низкогорным контролем.

### Литература.

1. Миррахимов М.М., Гольдберг П.Н. Горная медицина.- Фрунзе, 1978.-184с.
2. Исабаева В.А. Система свертывания крови и адаптация к природной гипоксии.- Л.:Наука, 1983.- 151с.
3. Пономарева Т.А. Физиология гемостаза у зимоспящих млекопитающих.-Фрунзе:Илим, 1990. -167 с.
4. Рачков А.Г., Каримова И.К. Состояние гемостаза у собак в процессе тридцатидневной адаптации в усло-

- виях высокогорья//Сб.ст. Функц. и структ. особенности систем жизнеобеспечения организма в климато-географ. условиях Кыргызстана.- Фрунзе,1988.-С.61-65.
5. Рачков А.Г., Курманбекова Г.Т.,Айдаров З.А. и др. Высокогорный тромбгеморрагический синдром, прогноз и пути коррекции.../Мат-лы межд.конф.14-18 окт.,1996 г.-Бишкек,1996.-С.419-420.
  6. Василенко И.Я. Радиобиологические проблемы малых доз радиации// Воен.-мед.журн.- 1993.- №3.- с.28.
  7. Григорьев Ю.Г., Попов В.И., Шафиркин А.В., Антипенко Ж.Б. Соматические эффекты хронического гамма-облучения. М.:Энергоатомиздат.- 1986.-195с.
  8. Талько В.В. Коваленко А.Н., Минченко Ж.Н. и др. Медико-биологические аспекты формирования отдаленных последствий облучения (ЛПА ЧАЭС) - Тезисы VI съезда по радиационным исследованиям.- Москва,2010.
  9. Ушаков И.Б., Давыдов Б.И., Солдатов С.К. Отдаленные последствия при условно малых дозах облучения// Медицина труда и промышленная экология.-2000.- №1.- с.15.
  10. Бурлакова Е.Б. Малые дозы облучения и наноструктуры/ Хроническое радиационное воздействие: эффекты малых доз.- Тезисы VI международной конференции. Челябинск, 2010.
  11. Шарова Е.В., Быковченко Ю.Г. Влияние эндогенного ионизирующего излучения в малых дозах на опытных животных // Современные проблемы экологической физиологии: Сб.материалов межд.научно-практической конференции, Алматы. - 2008г. - С. 178.
  12. Авдущкина Л.А., Вавилова Т.В. Сравнительный анализ лабораторных показателей системы гемостаза у ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС с сердечно-сосудистой патологией / Материалы Всероссийской научно-практической конференции «Чернобыль: 25 лет спустя» 2011 г. - Санкт-Петербург. -С. 30-31 .
  13. Вишневецкий А.А., Ильина Л.Л.,Мукамбетова Б.К. Свободнорадикальное окисление и система свертывания крови при действии повышенного радиационного фона. /Сб.статей науч.конф. Проблемы экологии человека.- Архангельск.-2000 г.
  14. Захаров Г.А., Ильина Л.Л., Горохова ГИ, Пурман Н.П. Влияние повышенного радиационного фона на перикисное окисление липидов и гемокоагуляцию в условиях среднегорья //Ж.Патологическая физиология и экспериментальная терапия.- Москва,М. -2002 №2 .
  15. Подсонная И.В., Шумахер Г.И., Головин В.А. Острые нарушения мозгового кровообращения при артериальной гипертензии у ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС, проживающих в Алтайском крае/Ж. Бюллетень сибирской медицины.- 2008. Приложение 1
  16. Чекалина С.И.,Ляско Л.И.,Сушкевич Г.Н. и др. Гемостатический гомеостаз у участников ликвидации последствий аварии на ЧАЭС//Ж. Мед.радиология и радиац. безопасность.-Т.40.-№1.-1995.-С.4-6.
  17. Кручинский Н.Г. Длительное взаимодействие малых доз радиации: механизмы формирования гемостазопатий// Ж.Эфферентная терапия.- 2013.- Том 9.-№4.- с.15.
  18. Каримов К.А., Гайнутдинова Р.Д., Захаров Г.А. Эффекты влияния факторов внешней среды на организм// Ж. Вестник КРСУ. -2004.- Том 4.- № 8.
  19. Тухватшин Р.Р., Хаджамбердиев И. О хранилищах токсических веществ в Центральной Азии.- Химическое разоружениею.- Материалы конф.- Челябинск, 2009.
  20. Балуда В.П., Баркоган З.С., Гольдберг Е.Д. и др. Лабораторные методы исследования гемостаза.- Томск,1980.-313с.
  21. Баркаган З.С., Момот А.П. Основы диагностики нарушений гемостаза.- М.: «Ньюдиамед-АО» - 1999.- с.224.

## ВЛИЯНИЕ НИЗКОУГЛЕВОДНОЙ ДИЕТЫ И ОМЕГА-3 НА ВОССТАНОВЛЕНИЕ ЭСТРАЛЬНОГО ЦИКЛА САМОК КРЫС ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ПОЛИКИСТОЗЕ ЯИЧНИКОВ

<sup>1</sup>Жылкичиева Ч.С., <sup>2</sup>Тухватшин Р.Р., <sup>3</sup>Аскеров А.А.

<sup>1</sup>Кафедра патологии, Международная Высшая Школа Медицины, Бишкек

<sup>2</sup>Кафедра патофизиологии КГМА им. И.К. Ахунбаева,

<sup>3</sup>Кафедра акушерства и гинекологии № 2 КГМА им. И.К. Ахунбаева.

*Резюме: Изучена эффективность полиненасыщенных жирных кислот, содержащихся в омега-3 на восстановление эстрального цикла у крыс самок. У крыс в сравнительной группе, содержащихся на низкоуглеводной диете и получающих омега-3 наблюдалось восстановление эстрального цикла, в стадию эструса крыс из сравнительной группы – в мазке из влагалища имеются множество чешуйчатых клеток. Низкоуглеводная диета и омега-3 может восстанавливать эстральный цикл у крыс с экспериментальным поликистозом.*  
*Ключевые слова: поликистоз, личники, эстральный цикл, углеводы, омега-3.*

## УГЛЕВОД ЖЕҢИЛ ДИЕТАНЫН ЖАНА ОМЕГА-3 ТААСИРИ УРГААЧЫ КЕЛЕМИШТЕРДИН ЭСТРАЛДЫК ЦИКЛИНИН КАЛЫБЫНА КЕЛТИРҮҮГӨ ЭКСПЕРИМЕНТАЛДЫК ПОЛИКИСТОЗ СИНДРОМУНДА

<sup>1</sup>Жылкичиева Ч.С., <sup>2</sup>Тухватшин Р.Р., <sup>3</sup>Аскеров А.А.

<sup>1</sup>Патология кафедрасы, Эл аралык Жогорку Медициналык Мектеби, Бишкек

<sup>2</sup>Патофизиология кафедрасы КГМА И. К. Ахунбаев атындагы,

<sup>3</sup>Акушерство жана гинекология кафедрасы № 2 КГМА И.К. Ахунбаев атындагы.

*Корутунду: Омега-3 кармалган көп каньктырылбаган май кислоталарынын, лабораториялык ургаачы келемиштердин эстралдык циклинин калыбына келтирүүгө натыйжалуулугу изилденди. Углевод жеңил диетасындагы жана омега-3 алуучу келемиштер салыштырмалуу тобунда эстралдык циклинин калыбына келүүсү байкалган – кындын мазокторунда шапкалуу клеткалар көп санда кездешет. Углевод жеңил диетасы жана омега-3 эксперименталдык энелик бездердин поликистоз синдромундагы келемиштердин эстралдык циклин калыбына келтире алат.*

*Негизги сөздөр: Энелик бездердин поликистоз синдрому, углевод, омега-3.*

## EFFECT OF LOW CARBOHYDRATE DIET AND OMEGA-3 ON RESTORATION OF ESTRUS CYCLE IN FEMALE RATS AT EXPERIMENTAL POLYCYSTIC OVARIES

<sup>1</sup>Zhylykchieva Ch.S., <sup>2</sup>Tuchvatshin R.R., <sup>3</sup>Askerov A.A.

<sup>1</sup>Pathology department, International High School of Medicine, Bishkek

<sup>2</sup>Pathophysiology department of KSMA named by I.K. Achunbaev,

<sup>3</sup>Department of obstetrics and gynecology № 2 of KSMA named by I.K. Achunbaev.

**Abstract:** It was studied efficiency of polyunsaturated fatty acids, presenting in omega-3 on restoration of estrus cycle in female rats. In rats of comparing group, taking low carbohydrate food and omega-3 we observed restoration of estrus cycle, there was many keratinocytes in vaginal smear. Low carbohydrate diet and omega-3 can restore estrus cycle in rats with experimental polycystic ovaries.

**Key words:** polycystic ovaries, estrous cycle, carbohydrate, omega-3.

**Актуальность:** Бесплодие остается одной из наиболее актуальных проблем современной медицины. Значительный вклад в проблему бесплодия вносит синдром поликистозных яичников (СПКЯ). Считается, что он является причиной более половины всех случаев эндокринного бесплодия (56,2%) [1].

В опубликованной литературе можно встретить разные данные о распространенности СПКЯ. Однако в настоящее время большинство специалистов сходятся во мнении, что среднестатистическая распространенность СПКЯ среди женщин репродуктивного возраста составляет 4-10% [2].

К настоящему времени предложено несколько теорий развития СПКЯ, однако они все не могут полностью раскрыть причины и детали механизмов возникновения данного синдрома. Несмотря на интенсивные исследования, этиология СПКЯ и основные механизмы развития остаются до конца не изученными. Выделяют три ведущих причины формирования этого синдрома: 1) метаболические нарушения, которые приводят к инсулинорезистентности (ИР); 2) ферментативные нарушения стероидогенеза, которые увеличивают синтез андрогенов; 3) первичное поражение гипоталамической импульсной выработки гонадотропин рилизинг гормона (ГнРГ), что в свою очередь увеличивает выработку лютеинизирующего гормона (ЛГ) и снижает образование фолликулостимулирующего гормона (ФСГ). Дальнейшие исследования, направленные на лучшее понимание механизмов, лежащих в основе СПКЯ, могут привести к появлению новых теорий этиологии и патогенеза, объясняющих многообразие проявлений синдрома [3,4]. Кардинальными признаками СПКЯ являются гиперандрогения и олиго/ановуляция. Также сопровождают этот синдром и метаболические нарушения такие как: ожирение, гипергликемия, артериальная

гипертензия, дислипидемия.

Хроническую ановуляцию в эксперименте у крыс можно определить по влагалищному мазку. Эпителиальные клетки влагалища дают ясную картину о различных стадиях эстрального цикла. Под воздействием эстрогенов происходит созревание эпителиальных клеток влагалища.

Открытие взаимосвязи хронической ановуляции в рамках и метаболического синдрома (МС), и СПКЯ и ИР стало важным этапом в терапевтическом воздействии на данное состояние [5].

Системное воспаление, инсулинорезистентность и гиперинсулинемия являются постоянными компонентами патогенеза СПКЯ у женщин с ожирением и большинства женщин без ожирения, вследствие наличия множества факторов, инициирующих системное воспаление и ИР [6]. Женщины с СПКЯ, как с ожирением, так и без него, имеют повышенный уровень моноцитов и лимфоцитов в крови, активности ядерных транскрипционных факторов каппа В (NFκB), которые управляют экспрессией провоспалительных цитокинов и маркеров воспаления: ИЛ-6, ФНО-α, С-реактивного белка [7].

Из методов коррекции немедикаментозные методы играют важную роль. СПКЯ связано со многими нарушениями, такими как ожирение. Программы по снижению веса являются одними из наиболее эффективных методов восстановления нормальной овуляции. Низкоуглеводная диета и постоянные физические нагрузки могут быть полезны в восстановлении нормальной овуляции. Коррекция веса, диета являются одним из эффективных методов терапии. Роль антиоксидантов также значительна. Они нейтрализуют свободные радикалы, которые играют роль в патогенезе ановуляции.

**Целью** нашей работы явилось изучение

эффективности полиненасыщенных жирных кислот, содержащихся в омега-3 на восстановление эстрального цикла у крыс самок.

**Материалы и методы.** Для эксперимента были взяты половозрелые самки крыс линии Вистар. Экспериментальные животные были разделены на следующие группы: контрольная (n=20) - группа I, опытная (n=25) с экспериментальным поликистозом, находящаяся на обычном питании – группа II и сравнительная группа (n=25), получающая омега-350 мг per os 2 раза в день и находящаяся на низкоуглеводной диете – группа III. Крысы из групп II и III получали в/м тестостерон (400 мг) в течение 7 дней и находились в течение 60 дней в условиях постоянного искусственного освещения.

В течение 30 дней ежедневно брали вагинальные мазки с целью изучения эстрального цикла. Окрашивали по Романовскому Гимзе.

Цитологическая оценка вагинальных мазков крыс оценивалась по классификации Geist, Salmon и определялись 2 индекса: Индекс созревания (ИС) и кариопикнотический индекс (КПИ). ИС это процентное отношение трех видов эпителиальных клеток – ба-

зальных/парабазальных, промежуточных и поверхностных. КПИ это процентное соотношение поверхностных клеток с пикнотическим ядром ко всем остальным клеткам. Повышение числа поверхностных клеток с пикнотическим ядром коррелирует с повышенной эстрогенной стимуляцией. Также проводилось ежедневное измерение ректальной температуры.

Статистическую обработку полученных данных проводили с помощью пакета программы «Statist».

**Результаты исследования:** Во влажной мазке крыс из контрольной группы имеются множество чешуйчатых клеток, что говорит о присутствии овуляции и хорошей эстрогенной насыщенности (Рис. 1А). В стадию метэструса появляются парабазальные клетки и лейкоциты, т.е. происходит обновление эпителия и начинается их созревание (Рис.1В). Большое количество лейкоцитов обнаружено в фазу диэструса и эпителиальные клетки в фазу проэструса увеличиваются в размере, цитоплазма становится более прозрачной, ядро же начинает уменьшаться под действием эстрогенов. (Рис.1С и 1D).

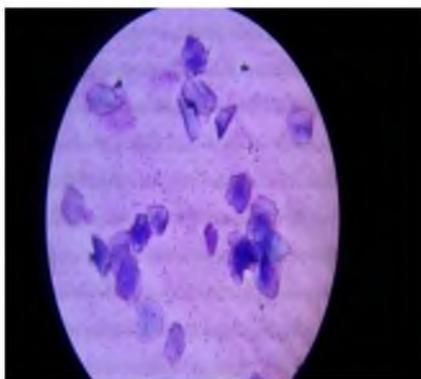


Рис.1А. Влажный мазок в фазу эструса у крысы в контрольной группе

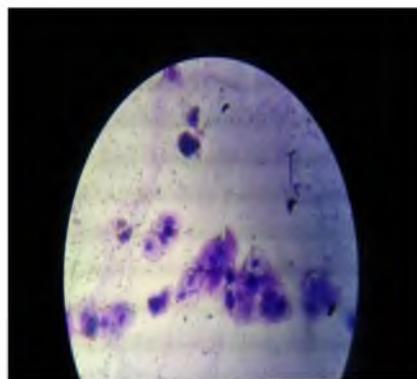


Рис.1В. Влажный мазок в фазу метэструса у крысы в контрольной группе

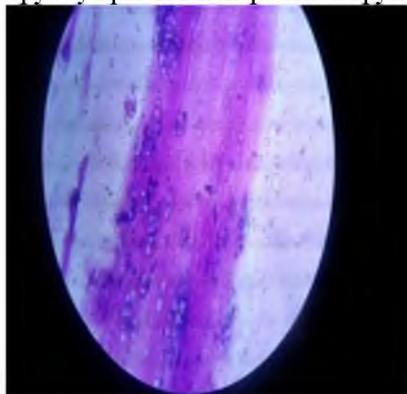


Рис.1С. Влажный мазок в фазу диэструса у крысы в контрольной группе

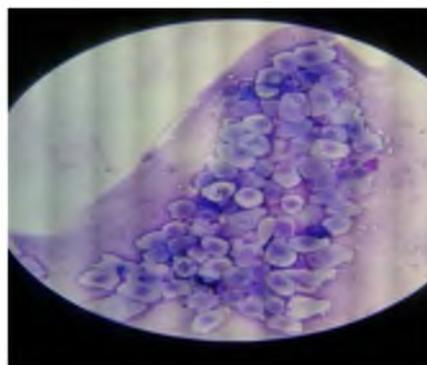


Рис.1D. Влажный мазок в фазу проэструса у крысы в контрольной группе

Рис. 2А, 2В, 2С показывают метэструс, диэструс и проэструс стадии у крыс с экспериментальным поликистозом в которых большое количество лейкоцитов, парабазальных клеток и лишь малое количество эпителиальных клеток были обнаружены. Созревания клеток не происходит, что говорит о сниженной эстрогенной стимуляции и ановуляции. Нарушение созревания эпителиальных клеток из-за избытка тестостерона является главной особенностью поликистоза яичников. Во влагалищных мазках у крыс из опытной группы мы не обнаруживали пикнотических ядер и чешуйчатых клеток.

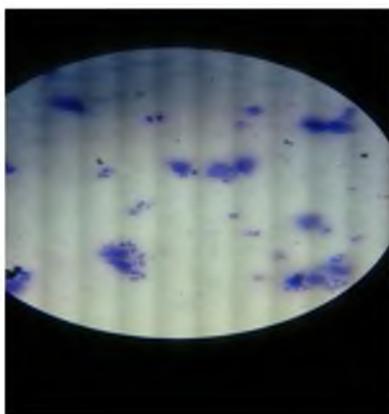


Рис.2А. Влагалищный мазок в фазу метаэструса у крысы в опытной группе

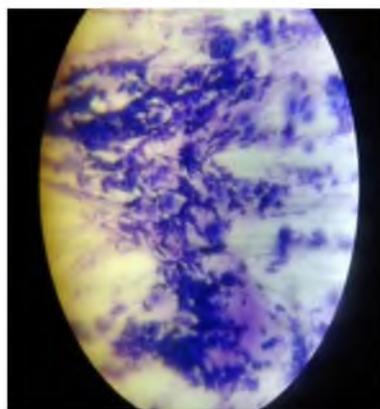


Рис.2В. Влагалищный мазок в фазу диэструса у крысы в опытной группе

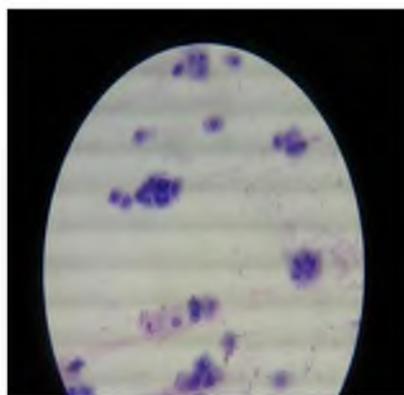


Рис. 2С. Влагалищный мазок в фазу проэструса у крысы в опытной группе

Рис. 3А, 3В, 3С и 3D показывают нормальную последовательность эстрального цикла с фазами эструс, метэструс, диэструс и проэструс у крыс в сравнительной группе, содержащихся на низкоуглеводной диете и получающих омега-3, что говорит о восстановлении эстрального цикла, отражает стадию эструса крыс из сравнительной группы

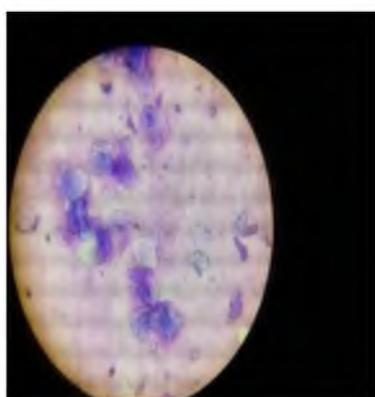


Рис.3А. Влагалищный мазок в фазу эструса у крысы в сравнительной группе

– имеются множество чешуйчатых клеток в мазке из влагалища, что указывает на наличие овуляции и достаточном уровне эстрогенов. Фазы эстрального цикла были последовательными, парабазальные клетки созревали в промежуточные, затем поверхностные, происходил пикноз ядра и образовывались чешуйчатые клетки.



Рис.3В. Влагалищный мазок в фазу метаэструса у крысы в сравнительной группе

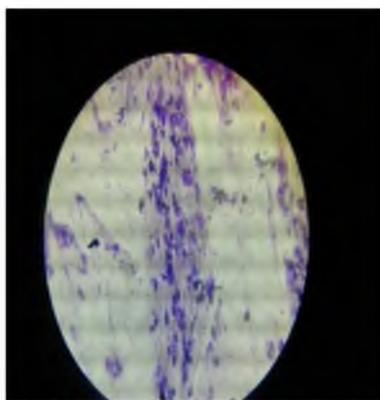


Рис.3С. Влагалищный мазок в фазу диэструса у крысы в сравнительной группе



Рис.3D. Влагалищный мазок в фазу проэструса у крысы в сравнительной группе

Таблица 1 отражает сравнительную характеристику эстрального цикла в контрольной, опытной и сравнительной группе. Контрольная группа показывает нормальный цикл с последовательными фазами эструса, метэструса, диэструса и проэструса. Опыт-

ная группа с экспериментальным поликистозом показывала нерегулярные фазы в основном диэструс и метэструс. В сравнительной группе отмечается последовательность фаз: эструса, метэструса, диэструса, и проэструса.

Таблица 1 - Стадии эстрального цикла в контрольной, опытной и сравнительной группе

День	Группа I (контрольная)	Группа II (опытная)	Группа III (сравнительная)
1	Эструс	Диэструс	Метэструс
2	Эструс	Диэструс	Метэструс
3	Эструс	Диэструс	Диэструс
4	Метэструс	Метэструс	Диэструс
5	Метэструс	Метэструс	Проэструс
6	Диэструс	Проэструс	Проэструс
7	Диэструс	Проэструс	Эструс
8	Проэструс	Диэструс	Эструс
9	Проэструс	Диэструс	Метэструс
10	Проэструс	Диэструс	Метэструс
11	Эструс	Диэструс	Диэструс
12	Проэструс	Метэструс	Диэструс
13	Метэструс	Метэструс	Проэструс
14	Метэструс	Проэструс	Эструс
15	Диэструс	Проэструс	Эструс

Эти данные подтверждались динамикой ректальной температуры у крыс. Эстрогены снижают ректальную температуру, а прогестерон ведет к повышению. Мы определяли снижение ректальной температуры в фазе эструса -  $36,9 \pm 0,3^{\circ}\text{C}$  - в контрольной группе крыс, что свидетельствовало о произошедшей овуляции. В опытной группе с экспериментальным поликистозом мы не обнаружили снижения температуры ниже  $38,0^{\circ}\text{C}$ . В сравнительной группе наблюдалось снижение ректальной температуры в фазу эструса до  $36,2 \pm 0,4^{\circ}\text{C}$ .

Оценка вагинальных мазков также показывает повышенную эстрогенную стиму-

ляцию у крыс из контрольной группы, и картиопикнотический индекс (КПИ) был выше в контрольной группе с регулярным эстральным циклом ( $88,4 \pm 7,5$ ), чем в группе с поликистозом ( $69,5 \pm 6,2$ ). В опытной группе ИС составил 20/0/0, что означает парабазальных клеток – 20, остальные же были лейкоцитами, промежуточных и поверхностных мы не находили вообще, поэтому 0/0/, поскольку недостаточно эстрогенов для полноценного созревания эпителиальных клеток. Эстрогенная стимуляция в сравнительной группе увеличивалась и КПИ составил  $85,4 \pm 5,7$ , т.е. количество созревших клеток с пикнотическим ядром увеличивалась (Таблицы 2, 3, 4).

## ВОПРОСЫ ФУНДАМЕНТАЛЬНЫХ ДИСЦИПЛИН

Таблица 2 - Показатели вагинальных мазков в контрольной группе (n=25)

Показатели	Диэструс	Прозэструс	Эструс	Метэструс
ИС	20/55/25	0/25/75	0/10/90	65/25/10
КПИ	24,3±4,7	76±7,6	88,4±7,5	28±3,7
Эстрогенная стимуляция	↓↓↓	↑↑	↑↑↑	↓↓

Таблица 3 - Показатели вагинальных мазков в опытной группе (n=25)

Показатель	Диэструс	Прозэструс	Эструс	Метэструс
ИС	20/0/0	0/20/70	60/18/9	60/18/9
КПИ	5,6±1,2*	69,5±6,2	22,5±4,3*	22,5±4,3*
Эстрогенная стимуляция	↓↓↓	↑↑	↑↑↑	↓↓

Примечание: \* - P<0.05 достоверно по отношению к контрольной группе

Таблица 4 - Показатели вагинальных мазков в сравнительной группе (n=25)

Показатели	Диэструс	Прозэструс	Эструс	Метэструс
ИС	25/50/25	0/30/70	0/8/92	60/30/10
КПИ	25,4±3,5*	74±4,3*	85,4±5,7	27±3,5
Эстрогенная стимуляция	↓↓↓	↑↑	↑↑↑	↓↓

Примечание: \* - P<0.05 достоверно по отношению к опытной группе

### Выводы:

Нарушение липидного и углеводного обмена играет важную роль в патогенезе СПКЯ. Углеводная диета может активировать липогенез в печени и активировать ферменты, участвующие в липогенезе, тогда как голодание действует обратно. Способность печени к липогенезу различна, в зависимости от содержания жировой ткани. Питание высокоуглеводной диетой стимулирует липогенез в жировой ткани. И частота липогенеза из доступных углеводов регулируется содержанием углеводов в питании. Наши исследования показали восстановление эстрального цикла у животных с экспериментальным поликистозом. Периодичность цикла, присутствие фазы эструса было подтверждено в течение 4 циклов. Увеличение эстрогенной насыщенности можно было пронаблюдать по КПИ и ИС во влагалищных мазках животных.

СПКЯ и нарушение овуляции связано также с окислительным стрессом и образованием активных форм кислорода. Они являются важными сигнальными молекулами в репродуктивной функции женщин, включая фолликулогенез, созревание ооцитов, стероидогенез, функции желтого тела.

Итак, введение антиоксидантов per os может предотвращать развитие как акушерских патологий - преэклампсия и преждевременные роды, так и гинекологических патологий - как СПКЯ и эндометриоз [8]. Наши результаты показывают, что омега-3

может восстанавливать эстральный цикл в группе с экспериментальным поликистозом, что не противоречит с результатами предыдущих исследований [9, 10].

### Список литературы:

1. Simmans S, Pate K. Epidemiology, diagnosis and management of polycystic ovary syndrome //Clin Epidemiol.-2013.- Dec 18.-№6.-P.1-13
2. Azziz R. Controversy in clinical endocrinology: diagnosis of polycystic ovarian syndrome: Rotterdam criteria are immature //J Clin Endocrinol Metab.- 2006.- №91.- P. 781-785
3. Ben-Shlomo I, Younis JS. Basic research in PCOS: are we reaching new frontiers? // Reprod Biomed Online. -2014.- Jun.-№28(6).-P.669-683.
4. Roland A.V., Moenter S.M. Reproductive neuroendocrine dysfunction in polycystic ovary syndrome: Insight from animal models //FrontNeuroendocrinol.-2014.- Apr 18.-P.16-20.
5. Григорян О.Р., Шереметьева Е.В., Андреева Е.Н. Место сенситайзера к инсулину (метформина гидрохлорид) в лечении синдрома хронической ановуляции у пациенток с избыточной массой тела и ожирением (обзор литературы) //Проблемы репродукции.- 2015.-№ 3.-С.51-55.
6. Расин М.С., Житник В.П. Системное воспаление и инсулинорезистентность в патогенезе синдрома поликистозных яичников //Акушерство и гинекология. - 2015.- №8.-С.26-32.
7. Xiong Y.L., Liang X.Y., Yang X. et al. Low grade chronic inflammation in the peripheral blood and ovaries of women with polycystic ovarian syndrome //Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod.Biol.-2011.-№159 (1).- P.148-50.
8. Rizk A.Y, Bedaiwy M.A, Al-Inany H.G. N-acetylcysteine is a novel adjuvant to clomiphene citrate in clomiphene citrate-resistant patients with polycystic ovary syndrome //Fertil Steril.-2005.-№83.-P. 367-370.
9. Bourre J.M. Dietary omega-3 Fatty acids and psychiatry: mood, behaviour, stress, depression, dementia and aging //J Nutr Health Aging.-2005.-№1.-P.31-8.
10. Ouladsahebmadarek E, Khaki A, Farzadi L, Fardiazar Z. et al. Effect of Omega-3, fatty acids on ovarian tissue in polycystic ovarian (PCO) rats //Asian Pacific Journal of Tropical Biomedicine.-2012.-№3.-P.1-3.

## СИНДРОМ ПОЛИКИСТОЗНЫХ ЯИЧНИКОВ: СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ

<sup>1</sup>Жылкичиева Ч.С., <sup>2</sup>Тухватшин Р.Р., <sup>3</sup>Аскеров А.А.

<sup>1</sup>Кафедра патологии, Международная Высшая Школа Медицины, Бишкек

<sup>2</sup>Кафедра патофизиологии КГМА им. И.К. Ахунбаева,

<sup>3</sup>Кафедра акушерства и гинекологии № 2 КГМА им. И.К. Ахунбаева.

**Резюме:** Проведен обзор научных источников, посвященных патогенезу синдрома поликистозных яичников (СПКЯ). Современные научные источники описывают теоретические и клинические аспекты, подтверждающие взаимосвязь инсулинорезистентности и СПКЯ, а также метаболических изменений. Дальнейшие исследования, направленные на лучшее понимание молекулярных и генетических механизмов, лежащих в основе СПКЯ, могут привести к появлению новых теорий этиологии и патогенеза, объясняющих многообразие проявлений синдрома.

**Ключевые слова:** синдром поликистозных яичников, инсулинорезистентность, гиперандрогения.

### ЭНЕЛИК БЕЗДЕРДИН ПОЛИКИСТОЗ СИНДРОМУ: ЗАМАНБАП КӨЗ КАРАШ БУЛ КӨЙГӨЙДҮ

<sup>1</sup>Жылкичиева Ч.С., <sup>2</sup>Тухватшин Р.Р., <sup>3</sup>Аскеров А.А.

<sup>1</sup>Патология кафедрасы, Эл аралык Жогорку Медициналык Мектеби, Бишкек

<sup>2</sup>Патофизиология кафедрасы КММА И.К. Ахунбаев атындагы,

<sup>3</sup>Акушерство жана гинекология кафедрасы № 2 КММА И.К. Ахунбаев атындагы.

**Корутунду:** Илимий булактардан энелик бездердин поликистоз синдромуна (ЭБПС) патогенезине арналган сереп алып берилди. Заманбап илимий булактары теориялык жана клиникалык аспектерди сүрөттөйт, инсулинрезистенттиги жана ЭБПС байланышын тастыктаган, ошондой эле метаболизмдин өзгөртүүлөрүн. Андан аркы изилдөөлөр ЭБПС молекулярдык жана генетикалык механизмдерин эң мыкты түшүнүүгө, этиологиянын жана патогенездин жаңы теорияларынын пайда болушуна алып келиши мүмкүн.

**Негизги сөздөр:** энелик бездердин поликистоз синдрому, инсулинрезистенттиги, андрогендер көбөйтүү.

### POLYCYSTIC OVARIAN SYNDROME: MODERN VIEW ON PROBLEM

<sup>1</sup>Zhylykchieva Ch.S., <sup>2</sup>Tuchvatshin R.R., <sup>3</sup>Askerov A.A.

<sup>1</sup>Pathology department, International High School of Medicine, Bishkek

<sup>2</sup>Pathophysiology department of KSMA named by I.K. Achunbaev,

<sup>3</sup>Department of obstetrics and gynecology № 2 of KSMA named by I.K. Achunbaev.

**Abstract:** It was performed review of sources, devoted to pathogenesis of polycystic ovarian syndrome (PCOS). Modern scientific sources describe theoretical and clinical aspects, supporting connection of insulin resistance and PCOS, as well as metabolic changes. Further research, directed on clarification of molecular and genetic mechanisms of PCOS, can leads to new theories of etiology and pathogenesis, which can explain variety of manifestations in PCOS.

**Key words:** polycystic ovary syndrome, insulin resistance, hyperandrogenia.

Синдром поликистозных яичников (СПКЯ) до настоящего времени является наиболее актуальной проблемой гинекологической эндокринологии. Частота СПКЯ составляет примерно 11–17% среди женщин репродуктивного возраста, а в структуре эндокринного бесплодия достигает 75% [1]. СПКЯ является не только медицинским, но и психологическим и социальным синдромом, значительно снижающим качество жизни пациентов [2].

В метанализе L. Mogan и соавторы показали, что у женщин с СПКЯ чаще встречаются нарушение толерантности к глюкозе, сахарный диабет 2 типа и метаболический синдром (МС) [3].

Несмотря на интенсивные исследования в области СПКЯ, механизмы, лежащие в основе формирования данной патологии, все

еще недостаточно изучены и дискуссионны, что свидетельствует о мультифакторной этиологии и отсутствии единого взгляда на данную патологию, очень сложную для диагностики и лечения [4, 5].

Большинство клиницистов устанавливают диагноз СПКЯ на основании трех главных критериев: хронической ановуляции, гиперандрогении и эхографических признаков поликистозных яичников, которые были закреплены Роттердамским консенсусом в 2003 г. [6]. Согласно данному документу, наличие 2 из 3 вышеперечисленных критериев позволяет установить диагноз СПКЯ при исключении других причин формирования синдрома. В 2006 г. АЕ PCOS Society (Androgen excess and PCOS Society) предложила новые диагностические критерии которые требовали присутствия клинических или

биохимических признаков гиперандрогении [7]. Однако существует много противоречий и трудностей в диагностике, патогенезе и лечении СПКЯ [8].

Хотя есть многие клинические и экспериментальные исследования, вопросы этиологии и патогенеза хронической ановуляции остаются неясными [9]. В патогенезе СПКЯ вовлечены многие факторы: генетические, эндокринные и факторы внешней среды. Представления о нем менялись по мере накопления знаний о механизмах развития болезни [10]. Врождённая генетическая обусловленность СПКЯ вносит 79% в совокупный риск синдрома, остальные 21% — эпигенетические факторы (влияние окружающей среды и образа жизни). В пользу ведущей роли наследственности говорит семейный характер заболевания; у девушек с нечёткими симптомами, но с отягощённым семейным анамнезом следует *a priori* предполагать СПКЯ. Принципы наследования синдрома пока до конца не изучены, однако, по всей видимости, синдром имеет полигенную природу [11]. На долю эпи- и онтогенетических факторов («нежелательные» гены оказываются активированы влиянием внешней среды, например, дефицитом фолатов), как уже было сказано, приходится пятая часть всех случаев заболевания. Иногда это происходит ещё внутриутробно (вследствие неблагоприятных экологических факторов, микронутриентного дефицита). У девочек, родившихся от матерей с СПКЯ, от рождения фолликулы больше (по диаметру), чем у сверстниц, при детальном обследовании в препубертатный период у них выявляют умеренные метаболические нарушения. Синдром манифестирует в период полового созревания, когда в организме возрастает синтез андрогенов [12].

Дополнительные эпигенетические факторы риска — системная воспалительная реакция и висцеральное ожирение. Наиболее вероятный сценарий этиопатогенеза СПКЯ таков: наследственные или эпигенетические факторы запускают активность «нежелательных» генов, которые повышают чувствительность яичников к инсулину. Яичники отвечают повышением синтеза андрогенов, что приводит к гиперандрогении и

предрасполагает к ожирению [13].

В последнее время в патогенезе СПКЯ особое внимание уделяется инсулин резистентности (ИР) и потенциала инсулинсенситайзеров в лечении данного синдрома. Одну из важнейших ролей в патогенезе СПКЯ играет абсолютная или относительная гиперинсулинемия: периферическая инсулинорезистентность с нормальной чувствительностью яичников либо нормоинсулинемия с повышенной реакцией овариальных рецепторов на этот гормон. Тем не менее у пациенток с СПКЯ инсулинорезистентность выявляют в 2–3 раза чаще, чем в популяции (40–70%), причём как у женщин с ожирением, так и при нормальной массе тела. Под влиянием инсулина у больных СПКЯ возрастает выработка тестостерона тека-клетками яичников; напротив, в яичниковой ткани здоровых женщин секреция тестостерона остаётся прежней. По всей видимости, существует ген (а возможно даже и комбинация генов), «настраивающих» яичники на повышение чувствительности к инсулину [13].

Также в патогенезе отводят важную роль ожирению и выработке лептина [14]. В работах ученых из Польши указано, что повышение концентрации лептина является характерным для СПКЯ и связано с ожирением и нарушенной толерантностью к глюкозе. Также они отмечают необходимость дальнейших исследований для выяснения роли лептина. Существует гипотеза, что лептин вместе с инсулином действует на рецепторы гипофиза, провоцируя дисбаланс лютеинизирующего гормона/фолликулостимулирующего гормона (ЛГ/ФСГ). Расстройство менструальной функции (ановуляция и бесплодие) у пациенток СПКЯ часто бывает следствием сдвига соотношения ЛГ/ФСГ, нарушающего стероидо- и фолликулогенез в яичниках. Соотношение ЛГ/ФСГ при СПКЯ обычно выше 3,0, хотя примерно у 40% пациенток такого лабораторного признака не выявляют. У большинства больных выработка ЛГ хотя и сохраняет импульсный характер, однако амплитуда отдельных выбросов в начале или в середине фолликулярной фазы становится вдвое выше нормы (12,2 vs 6,2 мЕд/мл). Подобная ситуация обусловлена нарушением

секреции ЛГ вследствие усиления продукции ГнРГ [14].

Одной из причин нарушения синтеза ГнРГ считают действие эндогенного опиата  $\beta$ -эндорфина; при СПКЯ содержание этого вещества повышено. Непосредственная причина гиперсекреции  $\beta$ -эндорфина не установлена, и есть вероятность, что всю симптоматику синдрома запускает пока неизвестный единый центральный механизм [15].

Результаты исследований влияния лептина на секрецию инсулина и инсулинорезистентность противоречивы. Некоторые ученые доказали, что длительная гиперлептинемия ингибирует экспрессию мРНК инсулина. Лептин является связующим звеном между адипоцитами и бета-клетками поджелудочной железы и стимулирует секрецию инсулина при снижении чувствительности к нему. Избыток лептина приводит к подавлению секреции инсулина и вызывает инсулинорезистентность скелетных мышц и жировой ткани [16].

Однако другие исследователи выявили влияние лептина на развитие инсулинорезистентности путем изучения метаболических показателей при лептиндефицитных синдромах, которые сопровождаются гиперфагией, ожирением, избытком кортизола и сахарным диабетом 2-го типа. В их работах показано, что введение экзогенного лептина способствует нормализации метаболических показателей независимо от динамики массы тела, что свидетельствует о воздействии лептина на показатели инсулинемии и инсулинорезистентности [17, 18].

Проблема заключается в том, что СПКЯ с ее проявлениями является лишь верхушкой айсберга, и более серьезную угрозу составляют метаболические осложнения, наиболее заметны из которых метаболический синдром, ожирение, резистентность к инсулину. До 47% женщин с синдромом поликистозных яичников имеют метаболический синдром [19].

Возможные теории относительно связи метаболического синдрома и СПКЯ: 1) инсулинорезистентность лежит в основе патогенеза и метаболического синдрома, и СПКЯ, 2) ожирение и тканевые факторы жировой ткани (адипоцитокнины) независимо от

инсулинорезистентности являются основными способствующими элементами в патогенезе обоих состояний.

В 2004 г. на заседании Международной федерации диабета (IDF) был достигнут консенсус по диагностическим критериям МС: для подтверждения диагноза достаточно наличия абдоминального ожирения в сочетании с любыми двумя факторами риска, приведенными ниже:

- окружность талии для женщин более 80 см,
- уровень триглицеридов  $\geq 1,7$  ммоль/л,
- липопротеины высокой плотности  $< 1,29$  ммоль/л у женщин,
- систолическое артериальное давление  $\geq 130$  мм. рт.ст. или диастолическое  $\geq 85$  мм рт.ст., и уровень глюкозы натощак  $\geq 100$  мг / дл. [20, 21]. У женщин с нарушениями менструального цикла отмечают значительнее чаще метаболические нарушения и повышение уровня липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) [22].

Эти нарушения липидного спектра, а именно повышение ЛПНП предполагают, что женщины с СПКЯ имеют риск развития сердечно-сосудистых нарушений до 70% [23]. Кроме того, СПКЯ связан с повышенной симпатикотонией, которая ассоциируется с сердечно-сосудистыми осложнениями. Ученые на экспериментальном СПКЯ доказали, что низкочастотная электроакупунктура имеет значительный эффект у крыс с СПКЯ - снижает частоту сердечных сокращений и симпатическую активность [24].

Однако по мнению других авторов ожирение, инсулинорезистентность, нарушение толерантности к глюкозе и дислипидемия не являются патогномичными признаками СПКЯ. Основное значение в формировании метаболических нарушений имеет избыточная масса тела, а на фоне эндокринных изменений, характерных для СПКЯ, усугубляются нарушения углеводного и липидного обмена [25]. Исследования этих же авторов говорят: ожирение присутствует у 75% женщин с синдромом поликистозных яичников, хотя это число варьирует в зависимости от географии и ниже в других странах, имеющих низкую распространенность ожирения, таких как Финляндия, Гре-

ция и Испания. Женщины с ожирением и СПКЯ имеют сниженный уровень секс-гормон-связывающего глобулина (СГСГ), высокий уровень тестостерона, гирсутизм, повышенный уровень глюкозы и инсулина, и ухудшения липидного профиля. Ожирение значительно ухудшает метаболические и репродуктивные исходы у женщин с СПКЯ. Именно висцеральное ожирение ассоциировано с повышенным уровнем инсулина и инсулинорезистентностью.

Причиной более выраженного повреждающего влияния абдоминального ожирения служит большая эндокринная активность висцерального жира, продуцирующего разнообразные пептидные продукты - адипокины, из которых в регуляции функций репродуктивной системы и возникновении ее нарушений наиболее важны лептин, адипонектин, грелин и фактор некроза опухоли- $\alpha$  [26]. Таким образом профилактика и лечение ожирения является важным в терапии СПКЯ.

Патогенез и взаимосвязь между инсулинорезистентностью, гиперинсулинемией и гиперандрогенией и соответствующих осложнений ясно указывается Joselyn Rojas и соавторами [27]. Хотя детали точного этиопатогенеза СПКЯ неясны, вероятно сочетание генетических и факторов окружающей среды играет важную роль в развитии инсулинорезистентности. В свою очередь инсулинорезистентность ведет к компенсаторной гиперинсулинемии, которая усиливает синтез андрогенов в яичниках с помощью увеличения пульсовой секреции ЛГ (лютеинизирующего гормона). Инсулин также прямо активизирует гиперандрогению через митогенные сигналы в клетках яичника. Увеличение андрогенов может усугубить инсулинорезистентность, формируя порочный круг ИР-гиперинсулинемия-гиперандрогения.

Однако андрогены могут не только вмешиваться в сигналы инсулина, но и стимулировать липолиз, увеличивая уровень свободных жирных кислот в крови, что способствует ИР. Ожирение усиливает все процессы в этом круге. Итак, ИР способствует развитию эндокринно-метаболических изменений при СПКЯ, способствуя развитию у пациентов таких осложнений как сахарный диабет 2

типа и сердечно-сосудистых заболеваний.

Открытие взаимосвязи хронической ановуляции в рамках и МС, и СПКЯ и ИР стало важным этапом в терапевтическом воздействии на данное состояние [28]. Системное воспаление, инсулинорезистентность и гиперинсулинемия являются постоянными компонентами патогенеза СПКЯ у женщин с ожирением и большинства женщин без ожирения, вследствие наличия множества факторов, инициирующих системное воспаление и ИР [29]. Женщины с СПКЯ, как с ожирением, так и без него, имеют повышенный уровень моноцитов и лимфоцитов в крови, активности ядерных транскрипционных факторов каппа В (NF $\kappa$ B), которые управляют экспрессией провоспалительных цитокинов и маркеров воспаления: ИЛ-6, ФНО- $\alpha$ , С-реактивного белка [30].

Метаболические нарушения, индуцированные ожирением, приводят к формированию инсулинорезистентности, лежащей в основе таких эндокриннообусловленных патологических состояний, как СПКЯ, сопровождающимся олигоменореей и гиперандрогенией [31].

По мнению индийских исследователей, метаболический синдром и его индивидуальные компоненты характерны для СПКЯ, особенно среди женщин с гиперинсулинемией и гиперандрогенией [32]. Считается что, гиперандрогения является важным фактором в развитии метаболического синдрома. Сочетание повышенного уровня андрогенов и инсулина способствует патофизиологии СПКЯ. В большинстве случаев с олигоменореей обнаруживается гиперандрогения.

Под влиянием инсулина у больных СПКЯ возрастает выработка тестостерона тека-клетками яичников; напротив, в яичниковой ткани здоровых женщин секреция тестостерона остаётся прежней. По всей видимости, существует ген (а возможно даже и комбинация генов), «настраивающих» яичники на повышение чувствительности к инсулину. Повышению андрогенного синтеза способствуют следующие факторы.

1. Инсулин совместно с ЛГ напрямую действует на сверхчувствительные к нему яичники и ускоряет синтез яичниковых ан-

дрогенов [33].

2. Инсулин угнетает продукцию белков, связывающих инсулиноподобные

факторы роста (ИФР), а также снижает уровень глобулина, связывающего половые стероиды (ГСПС). Соответственно, содержание ИФР растёт (они также стимулируют синтез андрогенов в яичниках), а концентрации ГСПС, который мог бы их инактивировать, недостаточно. Так возникает абсолютная и относительная гиперандрогения [34].

Исследования на грызунах указывают, что андрогены могут вызывать инсулинорезистентность прямым действием на скелетную мышцу и жировую ткань, повреждая инсулиновые рецепторы, синтез адипокинов, и увеличивая висцеральное ожирение [35]. Sharaf H. и соавторы также указывают, что гиперандрогения является фактором инсулинорезистентности при СПКЯ [34]. По исследованиям Чагай Н.Б. и соавторов отмечают, что гиперандрогения является фактором риска формирования ИР и дислипидемий [36].

Более того, нарушения менструального цикла у подростков — это хороший маркер гиперандрогении и может быть ранним фактором риска развития СПКЯ в последующем. Связь между ожирением, гиперандрогенией и метаболическими рисками уже очевидна у подростков, что усиливает важность диагностики нарушений менструального цикла в раннем возрасте [37]. Подростки с устойчивой яичниковой гиперандрогенией обладают предрасположенностью к возникновению симптомокомплекса, идентичного у женщин с СПКЯ в репродуктивном периоде [38, 39].

Однако, по исследованиям Ersan и соавторов, женщины с поликистозом по сравнению с женщинами в сочетании поликистоза и метаболического синдрома не показывают значительного различия в содержании общего тестостерона [40]. Таким образом, несмотря на интенсивные исследования, этиология СПКЯ и основные механизмы развития остаются не до конца изученными. Выделяют три ведущих причины формирования этого синдрома: 1) метаболические нарушения, которые приводят к инсулинорезистентности; 2) ферментативные нарушения стероидогенеза, которые увеличивают синтез

андрогенов; 3) первичное поражение гипоталамической импульсной выработки ГнРГ, что в свою очередь увеличивает выработку ЛГ и снижает образование ФСГ. [41]

Дальнейшие исследования, направленные на лучшее понимание молекулярных и генетических механизмов, лежащих в основе СПКЯ, могут привести к появлению новых теорий этиологии и патогенеза, объясняющих многообразие проявлений синдрома.

### Список литературы:

1. Вихляева Е.М. Руководство по эндокринной гинекологии -М.: МИА, 1997. -С. 360–368.
2. Taghavi et al. Health-related quality of life in Iranian women with polycystic ovary syndrome: a qualitative study //BMC Women's Health.-2015.-№15. -P.111-116.
3. Moran L.J., Misso M.L., Wild R.A. et al. Impaired glucose tolerance, type 2 diabetes mellitus and metabolic syndrome in polycystic ovary syndrome: a systemic review and met analysis //Human Reproduction Update. - 2010.-№16.-P.347-363.
4. Манухин И.Б., Геворкян М.А., Кушлинский Н.Е. Синдром поликистозных яичников. - В кн. СПКЯ. - М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2004. - С.10
5. Уварова Е.В. Возможности применения комбинированных оральных контрацептивов в пролонгированном режиме при лечении СПКЯ //Проблемы репродукции. - 2006. - №4. - С.73-77
6. Rotterdam ESHRE/ASRM-Sponsored PCOS Consensus Workshop Group. Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long-term health risks related to polycystic ovary syndrome // Fertility and Sterility. - 2004. - Vol. 81. - №1. -P. 19–25.
7. Artini P.G, Di Berardino O.M, Simi G et. al. Best methods for identification and treatment of PCOS //Minerva ginecologica.- 2010. – Feb.-№62(1). –P.33-48.
8. [Azziz R.](#) PCOS: a diagnostic challenge // [Reproductive Biomed Online.](#) - 2004. – Jun.-8(6). - P. 644-8.
9. Tsilchorozidou T, Overton C, Conway G.S. The pathophysiology of polycystic ovary syndrome //Clinical Endocrinology (Oxf).-2004.-№60.-P.1–17.
10. Григорян О.Р., Абсатарова Ю.С., Андреева Е.Н. и др. Современные аспекты синдрома поликистозных яичников у больных сахарным диабетом I типа (обзор литературы) //Проблемы репродукции.- 2015.- №2.- С.27-30.
11. Jiang B., Kenna H.A., Rasgon N.L. Genetic overlap between polycystic ovary syndrome and bipolar disorder: the endophenotype hypothesis // Med. Hypotheses.-2009.-Vol. 73. -№6. -P. 996–1004.
12. Welt C.K., Carmina E. Clinical review: Lifecycle of polycystic ovary syndrome (PCOS): from in utero to menopause // J. Clin. Endocrinol. Metab. 2013.- Vol. 98. -№12. -P. 4629–4638.
13. Mukherjee S., Maitra A. Molecular and genetic factors

- contributing to insulin resistance in polycystic ovary syndrome // *Indian J. Med. Res.* -2010.- Vol. 131. - P. 743–760.
14. [Marciniak A.](#), [Starczewski A.](#) The role of leptin in polycystic ovary syndrome [Article in Polish] // [Polski merkuriusz lekarski.](#) - 2008.-Oct.-№25 (148).-P.390-3.
  15. Pastore L.M. et al. Beta Endorphin Levels in PCOS Women: Relationship with Insulin Secretion // *J. Endocrinol. Metab.* -2012. -Vol. 2 (1).- P. 11–20.
  16. Цаллагова Е.В. Ожирение и репродуктивная функция: современный взгляд на проблему // *Проблемы репродукции.* -2012.-№4.-С. 23-27.
  17. Mantzoros C.S. Leptinin relation to the lipodystrophy associated metabolic syndrome // *Diabetes Metabolism J.* - 2012.-№36 (3). - P.181–9
  18. Mantzoros C.S., Magkos F., Brinkoetter M. et al. Leptin in human physiology and pathophysiology // *Am J Physiol Endocrinol Metab.* -2011.-№301 (4).-P. 567–84.
  19. Glueck C.J., Papanna R, Wang P, Goldenberg N, Sieve-Smith L (2003) Incidence and treatment of metabolic syndrome in newly referred women with confirmed polycystic ovarian syndrome // *Metabolism* -2003.-№52.-P. 908-915.
  20. Сухих Г.Т., Бирюкова А.М., Назаренко Т.А. и др. Эндокринно-метаболические особенности у пациенток с синдромом поликистозных яичников // *Акушерство и гинекология.* -2011.-№4.-С.12-17
  21. Yildizhan B, Anikilhan G, Pekin T. The impact of insulin resistance on clinical, hormonal and metabolic parameters in lean women with polycystic ovary syndrome // *J Obstet Gynaecol.* - 2016- May -№3.-P.1-4.
  22. Sang Su Lee, Do Hoon Kim, Ga-Eun Nam et al. Association between Metabolic Syndrome and Menstrual Irregularity in Middle-Aged Korean Women // *Korean J Fam Med.* -2016.-№37.-P.31-36.
  23. Amar Nagesh Kumar, Jupalle Nagaiah Naidu, Uppala Satyanarayana et al. Metabolic and Endocrine Characteristics of Indian Women with Polycystic Ovary Syndrome // *International Journal of Fertility and Sterility.* - Vol. 10.-№ 1. - Apr-Jun 2016. -P. 22-28.
  24. Mukilan Ramadoss, Gunasekaran Ramanathan, Angelie Jessica Subbiahet al. Heart Rate Changes in Electro acupuncture Treated Polycystic Ovary in Rats // *Journal of Clinical and Diagnostic Research.* -2016.-Mar.- Vol-10(3).-P.1-3
  25. [Lim S.S.](#), [Norman R.J.](#), [Davies M.J.](#) et al. The effect of obesity on polycystic ovary syndrome: a systematic review and meta-analysis // [Obes Rev.](#) - 2013 Feb.-№ 14 (2).- P.95-109.
  26. Кузнецова И.В., Успенская Ю.Б., Веджижева Э.Р. и др. Роль снижения веса в лечении репродуктивных нарушений у женщин // *Акушерство и гинекология.* -2015.- №12.- С. 26-30.
  27. Joselyn Rojas, Mervin Chávez, Luis Olivar et. al. Polycystic Ovary Syndrome, Insulin Resistance, and Obesity: Navigating the Pathophysiologic Labyrinth // *International Journal of Reproductive Medicine.* - 2014.– Article ID 719050.-P.17.
  28. Григорян О.Р., Шереметьева Е.В., Андреева Е.Н. Место сенситаизера к инсулину (метформина гидрохлорид) в лечении синдрома хронической ановуляции у пациенток с избыточной массой тела и ожирением (обзор литературы) // *Проблемы репродукции.* - 2015.-№3.- С.51-55.
  29. Расин М.С., Житник В.П. Системное воспаление и инсулинорезистентность в патогенезе синдрома поликистозных яичников // *Акушерство и гинекология.* -2015.-№3.-С.26-32.
  30. Xiong Y.L., Liang X.Y., Yang X. et al. Low grade chronic inflammation in the peripheral blood and ovaries of women with polycystic ovarian syndrome // *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod.Biol.* -2011. - №159(1).-P.148-50.
  31. Bohler H. Jr., Mokshagundam S., Winters S.J. Adipose tissue and reproduction in women // *FertilSteril.* - 2010. -№ 94 (3).-P. 795-825.
  32. Dey Ramprasad, Mukherjee Shiuli, RoybiswasRanu et al. Association of Metabolic Syndrome in Polycystic Ovarian Syndrome: an Observational Study // *The Journal of Obstetrics and Gynecology of India.* - 2011.- P. 176 -181
  33. Burt Solorzano C.M. et al. Neuroendocrine dysfunction in polycystic ovary syndrome // *Steroids.* -2012.- Vol. 77.- №4. - P. 332–337.
  34. Valderhaug T.G., Hertel J.K., Nordstrand N. et al. The association between hyperandrogenemia and the metabolic syndrome in morbidly obese women // *Diabetology & Metabolic Syndrome.* -2015.-№7.- P.46-50
  35. Sharaf H, Saygili H, Kartal A. Relation between insulin resistance and the clinical and laboratory findings in polycystic ovary syndrome patients // *J Turkish German Gynecol Assoc.* -2004.-№5.-P. 303-9.
  36. Чагай Н.Б., Геворкян М.А., Бакулина Е.Г. Оценка риска развития сахарного диабета 2 типа у больных с синдромом гиперандогении // *Проблемы репродукции.* -2015.- №3.-С. 43-50.
  37. Pinola P., Lashen H., Bloigu A. et al. Menstrual disorders in adolescence: a marker for hyperandrogenaemia and increased metabolic risks in later life? Finnish general population-based birth cohort study // *Human Reproduction.* -2012.-Vol.27.-№.11.- P. 3279–3286.
  38. Hardy T.S.E., Norman R.J. Diagnosis of adolescent polycystic ovary syndrome // *Steroids.* - 2013.- №78(8).-P.751-4.
  39. Хашченко Е.П., Уварова Е.В. Современные подходы к диагностике и ведению пациенток с синдромом поликистозных яичников в подростковом возрасте // *Акушерство и гинекология.* -2015.-№5.- С.5-9.
  40. Firat Ersan, Esra Arslan, Aytül Çorbacıoğlu Esmertal. Prediction of metabolic syndrome in women with polycystic ovary syndrome // *J Turkish-German Gynecol Assoc.* -2012.-№13.- P. 178-83
  41. Калугина А.С., Бобров К.Ю. Синдром поликистозных яичников: современные представления и роль в проблеме бесплодия (обзор литературы) // *Проблемы репродукции.* -2015.-№2.-С.31-35.

## МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА НЕВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ГЛОМЕРУЛОПАТИЙ

Тулупбергенов Н.Б.<sup>1</sup>, Джаналиев Б.Р.<sup>2</sup>, Молдоташева Г.С.<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К.Ахунбаева, г. Бишкек, КР;

<sup>2</sup>Кыргызско-Российский Славянский университет им. Б.Н. Ельцина, г. Бишкек, КР;

<sup>3</sup>Международный университет Кыргызстана, Международная школа медицины, г. Бишкек, КР.

**Резюме:** В результате исследования показано, что мембранозная нефропатия, фокальный сегментарный гломерулосклероз/гиалиноз и минимальные изменения характеризуются дистрофическими и склеротическими процессами. При этих морфологических вариантах гломерулопатии отсутствуют признаки воспаления, и следует их отнести к невоспалительным гломерулопатиям.

**Ключевые слова:** Гломерулопатия, мембранозная нефропатия, фокальный сегментарный гломерулосклероз/гиалиноз, минимальные изменения.

### СЕЗГЕНУУЭМЕС ГЛОМЕРУЛОПАТИЯЛАРДЫН МОРФОЛОГИЯЛЫК МҮНӨЗДӨМӨСҮ

Тулупбергенов Н.Б.<sup>1</sup>, Джаналиев Б.Р.<sup>2</sup>, Молдоташева Г.С.<sup>3</sup>

<sup>1</sup>И.К. Ахунбаеватындагы Кыргыз мамлекеттик медициналык академиясы, Бишкек, КР,

<sup>2</sup>Кыргыз-Россия славян университети, Бишкек, КР,

<sup>3</sup>Кыргызстандын эл аралык университети, Эл аралык жогорку медициналык мектеби, Бишкек, КР

**Корутунду:** Мембраноздуу нефропатия, фокалдык сегментардык гломерулосклероз/гиалиноз жана минималдуу өзгөрүштөр дистрофикалык жана склеротикалык процесстер менен мүнөздөлүүчү изилдөөнүн натыйжасында корсотулду. Ошол гломерулопатиянын морфологиялык варианттарында сезгенүүнүн белгилери жок, ошол себептен булар сезгенуу эмес гломерулопатияларга кириши керек.

**Негизгисөздөр:** Гломерулопатиялар, мембраноздуу нефропатия, фокалдык сегментардык гломерулосклероз/гиалиноз, минималдуу өзгөрүштөр.

### MORPHOLOGICAL CHARACTERISTIC NOT INFLAMMATORY GLOMERULOPATHIES

Tulepbergenov N.B.<sup>1</sup>, Djanaliev B.R.<sup>2</sup>, Moldotasheva G.S.<sup>3</sup>

<sup>1</sup>I.K. Ahunbaev Kyrgyz state medical academy, Bishkek, KR

<sup>2</sup>Kyrgyz-Russian Slavic University, Bishkek, KR

<sup>3</sup>International University of Kyrgyzstan, International higher school of medicine, Bishkek, KR

**Resume:** As a result of a research it is shown that a membranous nephropathy, focal segmentary glomerulosclerosis/gialinoz and the minimum changes are characterized by dystrophic and sclerous processes. At these morphological options of a there are no inflammation signs, and it is necessary to carry them to not inflammatory glomerulopathies.

**Key words:** Glomerulopathies, membranous nephropathy, focal segmentary glomerulosclerosis/gialinoz, minimum changes

Гломерулопатии (ГП) – группа заболеваний почек, имеющая ряд общих проявлений, разнородна по этиологии, патогенезу и морфологии. По распространенности среди болезней почек ГП уступают только пиелонефриту и мочекаменной болезни [1,2]. Имеются трудности в клинической и морфологической диагностике многих форм ГП, большинство форм ГП имеет плохой прогноз и завершается развитием хронической почечной недостаточности [3,4].

В настоящее время показана морфологическая гетерогенность ГП в зависимости от характера развивающегося в гломерулах патологического процесса [5,6]. Отсутствие ярких признаков воспалительной реакции в клубочках при мембранозной нефропатии (МН), фокальном сегментарном гломерулосклерозе/гиалинозе (ФСГГ), минимальных

изменениях (МИ) отражающей сущность группового понятия «гломерулонефрит» дало основание некоторым авторам отнести его к невоспалительным гломерулопатиям, и выделить в группу первичного нефротического синдрома [7,8,9,10].

**Цель исследования:** Изучить морфологическую характеристику невоспалительных гломерулопатий.

**Материал и методы исследования.** Материалом исследования послужили 145 биоптатов почек, проведенных в НЦКТ (игловую биопсию проводил д.м.н, профессор Калиев Р.Р.) и исследованных в РПАБ МЗ КР. При исследовании нефробиоптатов использовали гистологический, гистохимический, иммуногистохимический, электронномикроскопический методы (иммуногистохимическое и, электронномикроскопическое исследование).

дования проводились профессором В.А.Варшавским и к.м.н Голициной Е.П. в лаборатории НИЦ ММА им. И.М Сеченова). Для определения морфологической формы ГП использовали рабочую классификацию, предложенную В.А.Варшавским и соав. в 2003г.

**Результаты исследования.** Среди 145 больных мембранозная нефропатия обнаружена у 14 больных (9,6%), - 11 мужчин и трех женщин в возрасте  $22,0 \pm 3,35$  лет.

При светооптическом (СО) исследовании отмечается диффузное утолщение гло-

мерулярной базальной мембраны (ГБМ), в отдельных клубочках отмечается незначительная очаговая пролиферация мезангиальных клеток. Выявляется нежная «пунктирность» ГБМ (рис1а). При ИГ исследовании во всех наблюдениях обнаружена диффузная гранулярного характера фиксация IgG на ГБМ (рис1б). При ЭМ исследовании на эпителиальной стороне ГБМ выявлялись очень мелкие и в небольшом количестве гранулы электронноплотного материала, хорошо отграниченные от laminadensa ГБМ тонким слоем laminaraga externa (рис1в).

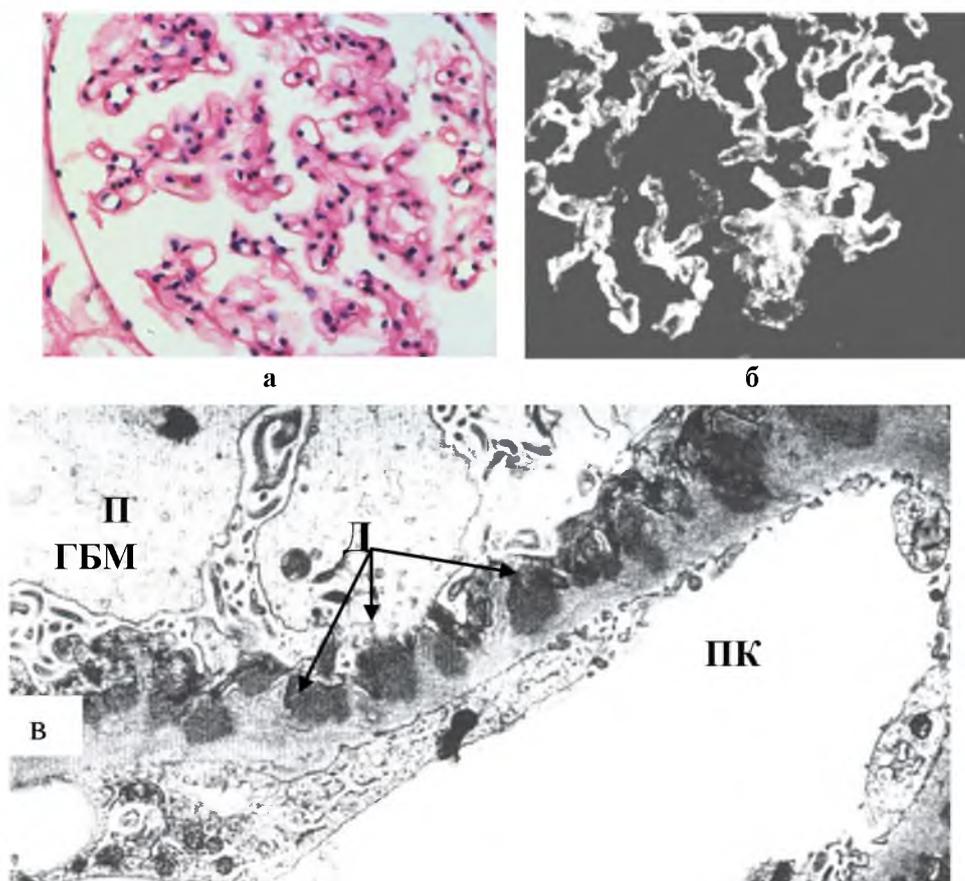


Рис. 1. Мембранозная нефропатия.

а – диффузное утолщение ГБМ, без пролиферации мезангиальных клеток. Окраска гематоксилином и эозином, х 400.

б – иммунные депозиты диффузно гранулярного характера на ГБМ, содержащие IgG. Прямой метод Кунса, х 250.

в – субэпителиальные депозиты зернистой структуры, подоциты распластаны по ГБМ. Электронограмма, х 10000.

Фокальный сегментарный гломерулосклероз/гиалиноз был диагностирован только у двух мужчин в возрасте 18 и 19 лет, что составило 1,3% всех наблюдений ГП. При СО исследовании обнаружено увеличение размеров большинства клубочков, как интактных, так и поврежденных. Поражены были в основном юкстомедуллярные

клубочки. В некоторых клубочках отмечается незначительное расширение мезангия и нежние единичные синехии капилляров с капсулой клубочка. В процесс были вовлечены в основном отдельные клубочки (фокальный характер) и в них отмечались сегментарного характера изменения в виде склероза сосудистого пучка без пролиферации мезангиаль-

ных клеток. Склерозированные сегменты рыхло или тесно спаяны с капсулой, в них определяется отложение гиалиноподобных масс и окклюзия просвета гомогенными эозинофильными массами. Склероз и гиалиноз 1-2 сегментов сосудистого пучка, чаще в области рукоятки в строме определяется «пенистые клетки» (рис.2а,б,в). При ИГ отмечена очаговая фиксация IgG на гломерулярной базальной мембране и в мезангии. При ЭМ исследовании обнаружено слияние

и исчезновение малых ножек подоцитов, вакуолизация и липидизация цитоплазмы, выраженная фокальная отслойка эпителиальных клеток с обнажением подлежащей ГБМ, пустоты «нимбы» вдоль капиллярных петель, аркадная формация на эндотелиальных клетках, утолщение ГБМ за счет lamina rara interna, коллапс капилляров, накопление гранулярного электронноплотного материала в поврежденных сегментах, который представлял собой плазменные белки (рис.2г).

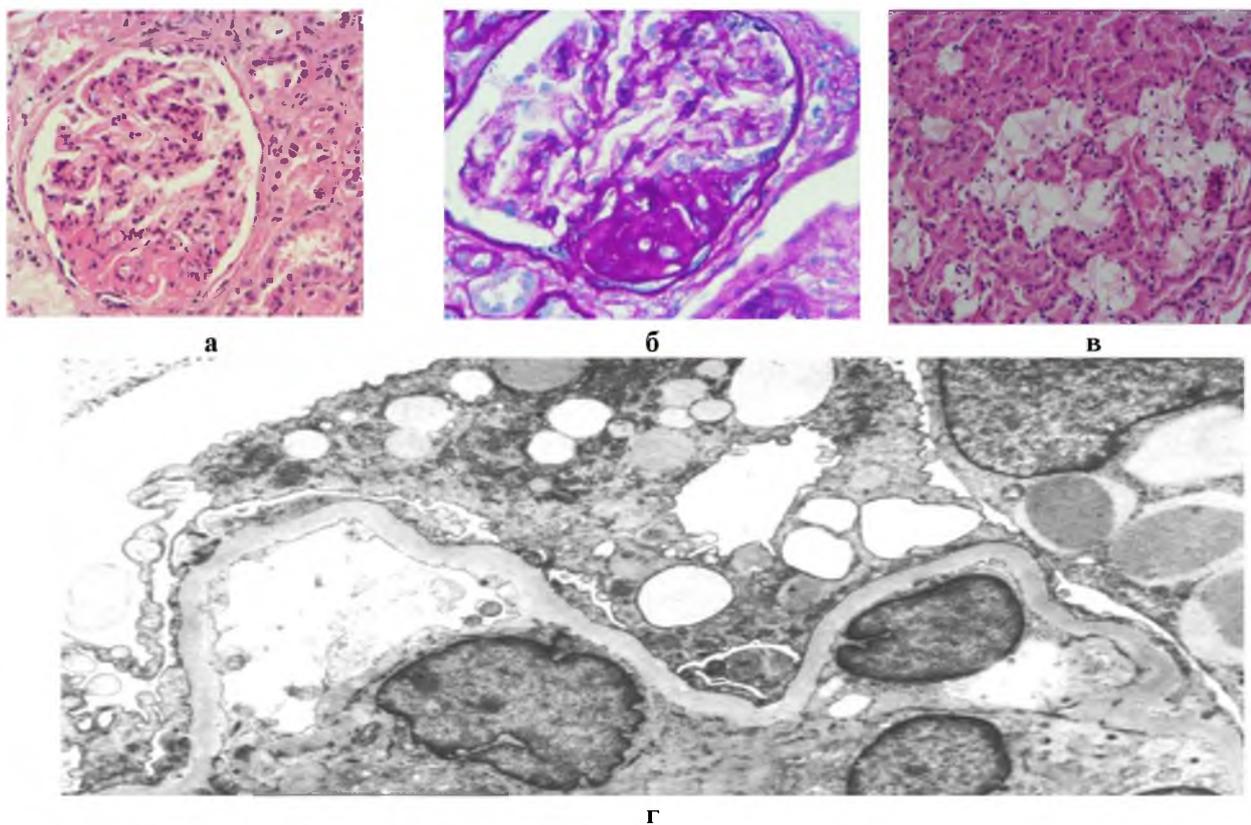


Рис 2. Фокальный сегментарный гломерулосклероз/гиалиноз

а – склероз и гиалиноз сосудистого пучка в области рукоятки, окклюзия просвета капилляров. Окраска гематоксилином и эозином, х 200.

б – сегментарного характера отложение PAS- положительного материала. PAS – реакция, х 400.

в – «пенистые клетки» в строме коркового слоя. Окраска гематоксилином и эозином, х 200.

г – просвет капилляров сужен, расширение мезангия за счет накопления мезангиального матрикса; в подоцитах включения липидов. Электронограмма, х 5400.

**Минимальные изменения** выявлены у пяти больных, среди которых двое мужчин и три женщины в возрасте  $23,5 \pm 5,6$  лет. При светооптическом исследовании наблюдалась сравнительно однотипная морфологическая картина. Наряду с практически неизменными клубочками имеются клубочки с небольшим очаговым расширением мезангия, слабой гиперклеточностью (3-5 мезангиальных клеток в одном мезангиальном поле),

слабым очаговым утолщением ГБМ (рис.3а). При ЭМ исследовании выявлены следующие типичные изменения: ГБМ сформирована правильно, равномерная; в большинстве капилляров отмечалось отсутствие ножек подоцитов, распластывание последних на значительном протяжении ГБМ; подоциты с признаками высокой метаболической активности (рис. 3б, в).

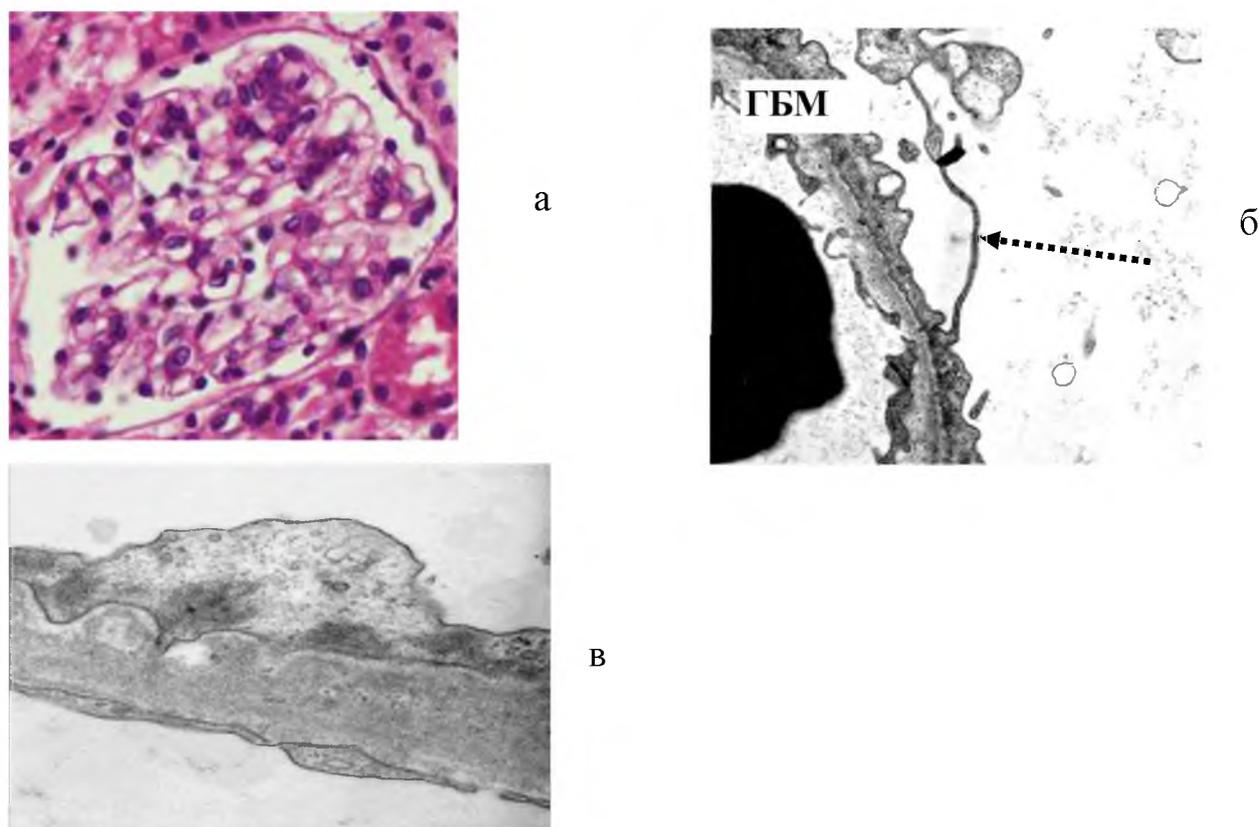


Рис. 3. Минимальные изменения.

а – Очаговое утолщение ГБМ с расширением мезангия. Окраска гематоксилином и эозином, х 400.

б - подоциты лишены малых отростков, распластаны по ГБМ. Электронограмма х 5000.

в – локальное истончение и отсутствие трехслойности ГБМ. Электронограммах 34000.

## Заключение

Таким образом, наше исследование показало, что мембранозная нефропатия, фокальный сегментарный гломерулосклероз/гиалиноз и минимальные изменения характеризуются дистрофическими и склеротическими процессами. При этих морфологических вариантах гломерулопатии отсутствуют признаки воспаления, и следует их отнести к невоспалительным гломерулопатиям.

## Литература

1. Agarwal S.K., Dash S.C. Spectrum of renal diseases in Indian adults // J. Assoc. Physicians India – 2000. – vol.48(6). – p.594-600.
2. Антипова Н.В., Морозова Е.Н., Трофимович Л.П. и соавт. Анализ нефробиопсий за 2006 год. Нефрол. и диализ. 2007; 3(9): 322. Coresh J, Astor BC, Greene T et al. Prevalence of chronic kidney disease and decreased kidney function in the adult US population: Third National Health and Nutrition Examination Survey. Am J Kidney Dis 2003; 41: 1–12.
3. Шилов Е.М., Тареева И.Е., Иванов А.А. и др. Пер-

вичный фокальный сегментарный гломерулосклероз: клинические и морфологические прогностические факторы // Тер. Арх. – 2000. – 6. – стр. 21-25.

4. Серов В.В. Эволюция понятия «гломерулонефрит» // Клин.мед. – 2000. – 9. – стр. 5-7.
5. Шестакова Л.А., Варшавский В.А. Клинико-морфологическая гетерогенность минимальных изменений при гломерулонефрите // Арх. пат. – 1994. – 6. – стр. 22-28
6. Вознесенская Т.С., Сергеева Т.В. Нефротический синдром при минимальных изменениях, фокальном сегментарном гломерулосклерозе и фокальном мезангиопролиферативном гломерулонефрите // Тер. Арх. – 2002. – 6. – стр.31-33.
7. Грене. Г. Болезнь минимальных изменений, фокально-сегментарный гломерулосклероз, мембранозный гломерулонефрит // Нефрология. - 2007. - №4. – С. 88-94.
8. Bolton W.K., Abdel-Rahman E. Pathogenesis of focal glomerulosclerosis // Nephron. – 2001. – vol.88(1). – p.6-13.
9. Danilewicz M, Wagrowska-Danilewicz M. Glomerular basement membrane thickness in minimal change disease. The ultrastructural quantitative study // Pol. J. Pathol. –1998. –vol.49(1). –p.23-6.

## МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СОСКОБОВ ЭНДОМЕТРИЯ ПРИ РАННИХ САМОПРОИЗВОЛЬНЫХ АБОРТАХ ИНФЕКЦИОННОГО ГЕНЕЗА

Осмоналиева С.Т.

Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева,  
кафедра патологической анатомии (зав. кафедрой д.м.н., профессор И.Ж. Сатылганов)

**Резюме:** Основными морфологическими изменениями в соскобах эндометрия при самопроизвольных абортах в сроки 5-8 недель у женщин с гинекологическими хроническими инфекциями являются недостаточное развитие спиральных артерий, нарушение дифференцировки ворсин хориона, замедление процесса децидуализации эндометрия, и нарушение инвазии цитотрофобласта.

**Ключевые слова:** эндометрий, соскобы, воспаление, выкидыш, морфология

### ИНФЕКЦИОННОЕ ГЕНЕЗИС ЭНДОМЕТРИЯ У РАНИХ САМОПРОИЗВОЛЬНЫХ АБОРТАХ

Осмоналиева С.Т.

И.К. Ахунбаев атындагы Кыргыз мамлекеттик медициналык академиясынын патологиялык анатомия кафедрасы (кафедра башчысы м.и.д., профессор И.Ж. Сатылганов)

**Корутунду:** Өнөкөт гинекологиялык инфекциялар менен ооруган аялдардын кош бойлуулуктун 5-8 жумасында өз алдынча бойдон түшүүсүндө эндометрийдин негизги морфологиялык өзгөрүүлөрү болуп спиралдык артериянын толук жетилбегендиги, хорион ворсиналарынын жетилуусүнүн бузулуусу, эндометрийдин децидуализация процессинин кечендеши жана цитотрофобласттын инвазиясынын начарлашы саналат.

**Негизги сөздөр:** эндометрий, кырындылар, сезгенүү, бойдон түшүү, морфология

### MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF SCRAPINGS OF THE ENDOMETRIUM IN EARLY SPONTANEOUS ABORTIONS INFECTIOUS GENESIS

Osmonaliev S.T.

I. K. Akhunbaev Kyrgyz State medical Academy. Department of pathological anatomy (head, MD, Professor J. J. Satylganov)

**Resume:** The main morphological changes in the scrapings of the endometrium in spontaneous abortion within the time 5-8 weeks in women with gynecological chronic infections are inadequate development of the spiral arteries, impaired differentiation of chorionic villi, slowing the process of decidualization endometrium, and violation of invasion of cytotrophoblast.

**Key words:** endometrium, scrapings, inflammation, miscarriage, morphology

Среди гинекологической патологии особое место по своей медико-социальной значимости занимают самопроизвольные аборт. По данным разных исследователей частота самопроизвольных абортов составляет от 12 до 30% всех беременностей [1,2,5,9]. По некоторым данным литературы 75% всех выкидышей происходят в первом триместре беременности [7,8]. И в последнее время частота данного осложнения имеет тенденцию к повышению.

Этиология самопроизвольных абортов разнообразна. Однако по данным разных авторов в 25-66% случаев причину самопроизвольных абортов установить не удается [3,4,11].

По сроку беременности самопроизвольные аборт делятся на ранние и поздние. Наибольшее значение имеют ранние самопроизвольные аборт, так как на их долю приходится от 50-80% потерь [1,3,9]. В то же время патология первого триместра беременности – наименее изученная глава антенатальной медицины. Известно, что в про-

цессе клинической диагностики этиологии ранних самопроизвольных выкидышей существенная роль отводится патоморфологическому исследованию элементов плодного пузыря и эндометрия [8,9]. Однако не разработаны четкие критерии морфологической диагностики причин ранних спонтанных абортов [3,10]. Имеющиеся в литературе данные о морфологических изменениях в соскобах эндометрия при ранних самопроизвольных абортах нередко носят противоречивый характер.

Наряду с генетической и гормональной причинами самопроизвольных абортов одно из главных мест принадлежит инфекционной патологии. По данным литературы при исследовании соскобов из полости матки при самопроизвольных абортах воспалительные изменения диагностируются в 59,7% случаях. [3,4]. Наиболее эффективным морфологическим маркером восходящего бактериального инфицирования полости матки при беременности является экссудативная воспалительная реакция поражен-

ных тканей плодного яйца и эндометрия. Это обусловлено микрофлорой заселяющей влагалище и цервикальный канал [5,9]. Таким образом, особая социальная значимость проблемы самопроизвольных абортов, высокая частота их развития, отсутствие четких диагностических критериев выявления их этиологических факторов и определяют актуальность данного исследования. Мы считаем, что решение этой актуальной задачи возможно только при морфологическом исследовании соскобов эндометрия и оболочек при спонтанном аборте с параллельным анализом клинических данных.

**Целью** данного исследования явилось изучение морфологической картины соскобов эндометрия при ранних самопроизвольных абортах инфекционного генеза.

**Материал и методы.** Материалом для исследования использовались соскобы эндометрия с элементами фетоплацентарной ткани, полученные от 180 беременных женщин во время операции выскабливания полости матки по поводу начавшегося самопроизвольного выкидыша в сроки 5-8 недель.

Для гистологического исследования полученные соскобы фиксировались в 10% - нейтральном формалине, обезжировались и заливались в парафин по общепринятой методике. Из парафиновых блоков готовили ступенчатые срезы толщиной 5 мкм. Срезы окрашивались гематоксилином и эозином, методом ОКГ (оранжевый, красный, голубой) для выявления дезорганизации соединительной ткани, для выявления степени развития склероза окрашивали пикрофуксиновой смесью по Ван-Гизон, для выявления нейтральных и кислых мукополисахаридов проводили ШИК-реакцию. При гистологическом исследовании изучали наличие и степень выраженности воспалительной реакции, выраженность ангиогенеза, наличие и выраженность склеротических, дистрофических, некротических и других изменений.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Среди всех соскобов нами выделены 180 случаев самопроизвольного аборта, где по клиническим данным у беременных данной группы отмечены сопутствующая гинекологическая инфекционная пато-

логия в виде хламидиоза, хронического эндометрита, хронического сальпингоофорита, кольпита и аднексита. При изучении особое внимание обращали на то, что гравидарный эндометрий обладает хорошо развитой капиллярной сетью, расположенной в новообразованной децидуальной ткани [10,11]. Эта ткань к тому же подвержена развитию быстрого отека в связи с отсутствием плотных межклеточных контактов. Перечисленные обстоятельства обуславливают высокий эксудативный потенциал слизистой оболочки беременной матки, обеспечивающий незамедлительное развертывание острого воспаления при малейшей бактериальной агрессии [7,10].

При изучении соскобов эндометрия при самопроизвольных абортах в сроке 5-8 недель средний возраст женщин составил 27,5 лет. При морфологическом исследовании эндометрия и плодных оболочек изменения носили следующий характер:

Изменения в ворсинчатом хорионе характеризовались наличием большого количества аваскуляризованных, покрытых однослойным синцитиотрофобластом ворсин, которые составляют от 70 до 80% (Рис. 1а). В стромах этих ворсин не обнаруживаются клетки Кащенко-Гофбауэра. В 20-30% случаев обнаруживались гиповаскуляризованные ворсины с наличием в их стромах 1-2 капилляров, в просвете которых обнаруживаются эритроциты. В их стромах отмечаются единичные клетки Кащенко-Гофбауэра. Почти во всех случаях наблюдений ворсинчатый хорион представлен преимущественно мезенхимальными ворсинами со слабо выраженными признаками их дифференцировки и имеют мономорфную картину. Наряду с этим в этих же ворсинах в большинстве случаев, в 72 %, отмечается отек стромы с очаговыми некрозами. В 38 % наблюдений отмечается склеротические изменения в стромах. В части ворсин отмечается десквамация эпителия, которые прилежат друг другу и замурованы в фибрин (Рис.1б). В 25 % случаях наблюдений отмечается воспалительная инфильтрация стромы ворсин т.е. виллузит. В 70% наблюдений обнаружены межворсинчатая гематома (Рис. 1в).

Мы считаем, что замедление процессов

дифференцировки ворсин в первую очередь связано с нарушением васкуляризации ворсин, что в свою очередь зависит от степени развития крупных сосудов и периваскулярной зрелой стромы. Эти данные согласуются с мнениями других исследователей [1,3].

Практически во всех случаях наблюдений гистологически в эндометрии отмечается воспалительная реакция в виде очаговой или диффузной лимфоцитарно-гистиоцитарной инфильтрации стромы с преимущественной периваскулярной и пери-

гландулярной локализацией. Наряду с этим в строме эндометрия отмечается также очаговый отек и некрозы.

Изменения в децидуальной оболочке характеризовались неравномерным полнокровием сосудов. В 79 % случаях наблюдений отмечены наличие острого воспаления в виде периваскулярной лейкоцитарной инфильтрации (Рис.1г). В 40 % наблюдений отмечены кровоизлияния, в 37 % наблюдений очаги некроза и отека стромы. В 69% наблюдений отмечается их сочетание.

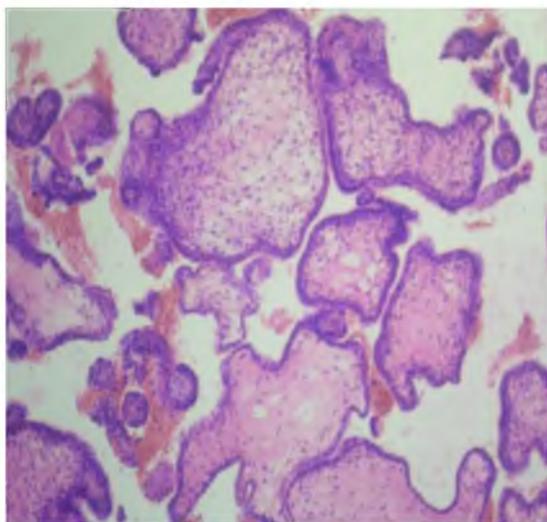
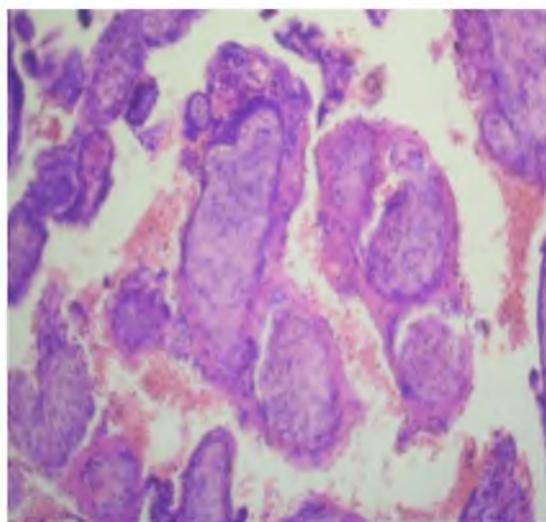
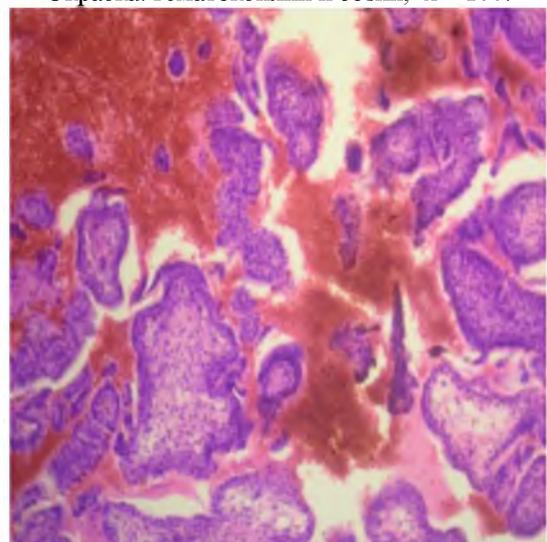


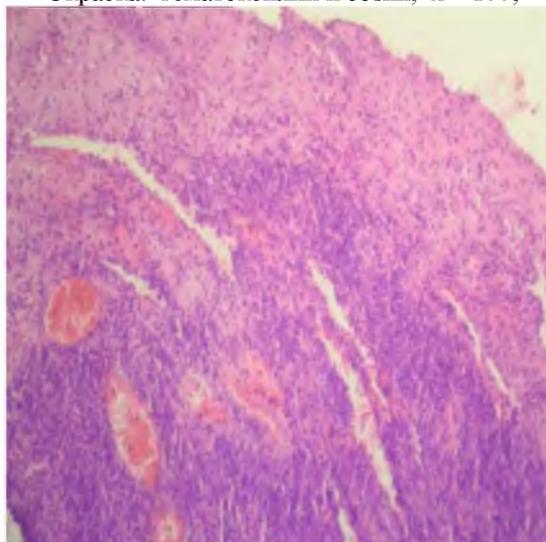
Рис.1. А. Безсосудистые незрелые ворсины хориона. Окраска: гематоксилин и эозин, х – 100.



Б. Ворсины хориона замурованные в фибрин. Окраска: гематоксилин и эозин, х – 100;



В. Кровоизлияния в межворсинчатое пространство. Окраска: гематоксилин и эозин, х - 100;



Г. Лейкоцитарный инфильтрат в децидуальной ткани; Окраска: гематоксилин и эозин, х- 100;

Следует отметить, что в 80% наблюдений имеет место наличие незрелых и дифференцирующих предецидуальных клеток. При изучении состояния артерий эндометриальных сегментов отмечена их слабая спирализация.

Также установлено, что инвазия цитотрофобласта в эндометриальный интерстиций отмечается в 54% случаев наблюдения.

**Заключение.** Таким образом, в результате морфологического исследования соскобов эндометрия установлено, что у женщин,

имеющих в анамнезе гинекологические заболевания и воспалительные изменения эндометрия, которые являются факторами риска для развития самопроизвольных аборт, гистологические изменения характеризуются нарушением дифференцировки ворсин хориона, замедлением процесса децидуализации эндометрия, недостаточным развитием спиральных артерий и нарушением инвазии цитотрофобласта.

### Список литературы.

1. Глуховец, Б.И. Патогенетические основы гормональной гипотрофии эндометрия при ранних самопроизвольных выкидышах / Б.И. Глуховец, Н.Г. Глуховец, В.Н. Тарасов // Архив патологии.-2002.-№5.- С.28-31.
2. Несяева Е.В. Неразвивающаяся беременность: этиология, патогенез, клиника, диагностика / Е.В. Несяева // Акушерство и гинекология.-2005.-№2.-С.3-7.
3. Трупкевич, Т.Г. Гистологическая характеристика соскобов полости матки у женщин с гиперпролактинемией различного генеза,осложненной прервавшейся беременностью / Трупкевич А.А., Филоненко Т.Г.,Голубинская Е.П.//Патология.-2013.-№1.-С.62-64.
4. Сидельникова В.М. Невынашивание беременности-современный взгляд на проблему/В.М.Синельникова//Акушерство и гинекология-2007-№5-С.24-27.
5. Кошелева, Н.Г. Урогенитальная инфекция и невынашивание беременности / Н.Г. Кошелева, М.А. Башманова, Т.А.Плужникова // Гинекология.-2005.-№4.- С.34-40.
6. Репина, М.А. Самопроизвольный аборт и его профилактика. В помощь практическому врачу / М.А. Репина. // Журнал акушерства и женских болезней.-2005.-№2.- С.62-67.
7. Тютюник В.Л. Морфофункциональное состояние системы мать-плацента-плод при плацентарной недостаточности и инфекции /В.Л. Тютюник, В.А. Бурлев, З.С. Зайдиева // Акушерство и гинекология.-2003.-№6.-С.11-16.
8. Пальцев, М.А. Морфологическая характеристика хориона при спонтанных абортах хромосомной патологии / М.А. Пальцев, Ю.В. Горбачева, И.Н. Волощук, Н.М. Дышева, Е.А. Кириллова, О.К. Никифорова // Архив патологии.-2004.-т.66.-№6.-С11-16
9. Милованов, А.П. Молекулярные механизмы регуляции цитотрофобластической инвазии в маточно-плацентарной области / А.П. Милованов, А.К. Кириченко // Архив патологии.-2001.-№3.-С.3-13.
10. Wolf, С.Е. Thrombotic disorders in women with recurrent spontaneous abortions or unexplained infertility / С. Е. Wolf, Т. J. Legler, W. Engel, В. Zoll, H. Neumeyer, В. Hinney, Н. Beeck, А. PreiB, Р. Hellstern, М. Kohler // Annals of Hematol.- 2000.- Vol. 79.- P. 202-217.
11. Kaufmann, P. Morphologische und zellbiologische Grundlagen der sog. Plazentainsuffizienz. / P. Kaufmann, S. Kertschanska, H.-G. Frank // Z.Reproduktionsmedizin. - 2000.- Vol.16. - P.405-410.

## СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА НОРМАЛЬНОЙ МИКРОФЛОРЫ ПОЛОСТИ РТА У КУРЯЩИХ И НЕКУРЯЩИХ СТУДЕНТОВ

Кушубеков Д.К.

Кафедра микробиологии, вирусологии и иммунологии КГМА им. И.К.Ахунбаева

**Резюме.** В данной статье представлены особенности количественного и качественного состава микрофлоры полости рта у курящих и некурящих студентов. Указана частота встречаемости различных видов микроорганизмов (стрептококков, стафилококков, лактобактерий и др) и изменение их количества в зависимости от курения.

Указывается роль микробных ассоциаций в неспецифической защите слизистой оболочки полости рта. А также освещается роль экзогенных факторов химической природы – табачного дыма, на защитные функции слюны в полости рта.

**Ключевые слова:** микрофлора, полость рта, курение.

**Корутунду.** Статия тамеки чеккен жана тамеки чекпеген студенттердин ооз көндөйүндөгү микрофлоралардын сан жана сапаты жактан өзгөчөлүктөрү салыштырмалуу түрдө көрсөтүлгөн. Тамеки чеккен студенттердин оозунда ар түрдүү микроорганизмдер (стрептококктор, стафилококктор, лактобактериялар ж.б.) тез-тез сан жагынан көбүрөөк тамеки чеккенине карата өзгөрүлүп турат.

Ооз көндөйүндөгү былжыр чел катмарындагы багытталган коргонуу факторлоруна микробтордун ассоциацияларынын тийгизген ролу көрсөтүлгөн.

Ошондой эле экзогендик химиялык жаратылыштагы – тамекинин түтүнүн ооз көндөйүндөгү шилекейдин коргонуу функциясына тийгизген чачылдырылган.

**Негизги сөздөр:** микрофлора, ооз көндөйү, тамеки (чылым) чечүү.

**Abstract.** Particular qualities of quantitative structure of oral cavity microorganisms and its pathological changes presented in the article. The frequency of occurrence of different microorganisms (streptococcus, staphylococcus, lactobacilli etc.) and the change of their quantity depending on smoking is described.

The role of microbial association in the nonspecific defense of mucous membranes of oral cavity is described. Also role of exogenous chemical factors to protective function of saliva are elucidated - tobacco smoke.

**Key words:** cavity microorganisms, oral cavity, smoking.

В организме человека в полости рта поддерживается наибольшее количество видов бактерий по сравнению с другими полостями, включая и желудочно-кишечный тракт.

По данным разных авторов, количество видов бактерий, включая анаэробные, колеблется от 100 до 160. Это объясняется тем, что бактерии попадают в полость рта не только с воздухом, водой, пищей и т.д., так называемые транзитные микроорганизмы, время пребывания которых в полости рта ограничено. Речь идёт о резидентной (постоянной) бактериальной флоре полости рта, образующей сложную экосистему.

Микрофлора - неотъемлемый участник процессов пищеварения, обмена веществ, синтеза витаминов, формирования иммунного статуса и общей неспецифической резистентности организма.

Состав микробной флоры полости рта неоднороден. В разных участках определяется различный как количественный, так и качественный состав организмов.

Наличие в полости рта складок слизистой оболочки, межзубных промежутков, десневых карманов и других образований, в которых задерживаются остатки пищи, слущенный эпителий, слюна, создает благоприятные условия для размножения большинства микроорганизмов.

Из всех факторов, определяющих природу и состояние флоры полости рта, решающим является слюна. Следует отметить, что кроме слюны, бактерии находятся в зубных бляшках на корешках зубов, поверхности слизистых оболочек, твердых тканей зубов.

По данным разных авторов, количество бактерий в слюне колеблется от 43 млн. до 5,5 миллиард в 1 мл. Микробная концентрация в бляшках и десневой (гингивальной) борозде почти в 100 раз выше. 30 микробных видов описаны как резиденты полости рта. Около половины резидентов являются факультативными и облигатно-анаэробными стрептококками; остальные стафилококки, лактобациллы, жгутиковые микроорганизмы, спирохеты, лептоспиры, фузобактерии, бактероиды, нейссерии, спиралевидные формы, дрожжи, другие грибы, простейшие находятся в полости рта в гораздо меньшем количестве. Палочковидные лактобактерии в определенном количестве постоянно живут в здоровой полости рта. Подобно стрептококкам они производят молочную кислоту, подавляющий рост гнилостных и некоторых других микроорганизмов. В зубном налёте и на деснах здоровых людей присутствуют

также условно-патогенные стафилококки – *Staph. epidermidis*, однако у некоторых людей могут обнаруживаться патогенный *Staph. aureus* и другие патогенные микроорганизмы.

Длительному пребыванию и жизнедеятельности их в полости рта препятствуют местные неспецифические факторы защиты - лизоцим слюны, фагоциты, а также постоянно присутствующие в полости рта лактобациллы и стрептококки, которые являются антагонистами многих непостоянных обитателей полости рта.

При нарушениях физиологического состояния полости рта представители непостоянной флоры могут задерживаться в ней и размножаться. В здоровом организме постоянная микрофлора выполняет функцию биологического барьера, препятствуя размножению патогенных микроорганизмов, поступающих из внешней среды. Она также участвует в самоочищении полости рта, является постоянным стимулятором местного иммунитета. Стойкие изменения состава и свойств микрофлоры, обусловленные снижением реактивности организма, резистентности слизистой оболочки полости рта, а также некоторыми лечебными мероприятиями (лучевая терапия, прием антибиотиков, иммуномодуляторов и др.), могут приводить к возникновению различных заболеваний полости рта, возбудителями которых бывают как патогенные микроорганизмы, попадающие извне, так и условно - патогенные представители постоянной микрофлоры ротовой полости.

Микробы, обитающие в полости рта, так же, как и в других отделах организма, находятся в сложных экологических взаимоотношениях. Под влиянием разнообразных факторов состав аутофлоры может изменяться, что иногда приводит к развитию дисбактериоза, характеризующегося изменением соотношения представителей нормальной микрофлоры, снижением числа или исчезновением некоторых видов микроорганизмов за счет увеличения количества других и появлением микробов, которые обычно встречаются в незначительном количестве или совсем не определяются.

Одним из факторов, вызывающим временное или постоянное изменение содержания отдельных представителей флоры, является действие химических веществ из вне –

табачный дым при курении.

При курении воздействие на организм человека составляющих компонентов табачного дыма может происходить непосредственно на слизистую оболочку полости рта, носа и бронхов, которая характеризуется высокой степенью проницаемости и опосредовано, когда эти вещества после ряда превращений в организме курильщика попадают с током крови в слюнные железы и выделяются со слюной в полость рта. Токсичные вещества в составе табака способствуют скоплению и активному размножению болезнетворных бактерий, что способствует развитию воспалительных заболеваний пародонта и отложению зубного камня.

При табакокурении ухудшается неспецифическая резистентность слизистой оболочки полости рта, из-за всасывания в слизистую химических компонентов дыма.

**Целью работы** было определение количественного и качественного состава микрофлоры полости рта в зависимости от табакокурения.

**Материалы и методы исследования.** Исследования проведены в двух группах: 1-я группа (контрольная – некурящие) – 20 человек; 2-я группа (опытная – курящие) – 36 человек. Использовались бактериоскопический и бактериологический методы исследо-

вания: были взяты мазки с зубных налетов передней поверхности зубов стерильным ватным тампоном. Проведен микробиологический анализ микрофлоры ротовой полости путем посева и культивированием исследуемого материала на питательных средах МПА (мясо-пептонном агаре) и КА (кровяном агаре) для выявления условно-патогенных и патогенных микроорганизмов (112 чашек Петри).

Учитывали результаты подсчетом общего количества выросших колоний микробов на чашках Петри (ОМЧ) и идентифицировали микрокопированием (окраска мазков по Граму) по морфологическим признакам (124 мазка).

Результаты исследования и их обсуждение. Исследования показали что, количественный и качественный состав микрофлоры полости рта, как фактора неспецифической защиты, зависит от курения.

Данные таблицы № 1 свидетельствуют что, у некурящих студентов бактериальная обсемененность полости рта меньше, чем у курящих; и составляет: на МПА – у 55% (до 100 колоний на чашке), на кровяном агаре – у 15% (до 100 колоний на чашке). В опытной группе у курящих на МПА выросло у 53% (до 100 колоний), на кровяном агаре у 36% (до 100 колоний).

Таблица 1 - Количественная характеристика микрофлоры полости рта по общему микробному числу (ОМЧ)

Число колоний на чашке	Контрольная группа (n=20)				Опытная группа (n=36)			
	МПА		Кровяной агар		МПА		Кровяной агар	
	Факт. число	%	Факт. число	%	Факт. число	%	Факт. число	%
1. От 1 – 100	11	55	3	15	19	53	13	36
2. От 101 – 200	2	10	4	20	6	17	2	6
3. От 201 – 300	6	30	5	25	5	14	3	8
4. От 301 – 400	1	5	6	30	5	14	3	8
5. От 401 – 500	0	0	2	10	1	2	7	19
6. От 501 – 600	0	0	0	0	0	0	5	15
7. От 601 и ≥	0	0	0	0	0	0	3	8

Отмечается увеличение числа колоний в диапазоне до 500 колоний на одной чашке в опытной группе почти в 2 раза, по сравнению с контрольной группой: на МПА у 2%, на кровяном агаре у 19% (опытная группа); и на МПА - 0%, на кровяном агаре у 10% (контрольная группа). Наблюдается рост условно-патогенных микроорганизмов в опытной группе на кровяном агаре у 15% и у 8% в диапазоне 600 и больше колоний на одной

чашке.

У курящих скорость слюнноотделения выше чем у некурящих, значение рН смещено в сторону алкалоза. Ухудшается специфическая резистентность слизистой оболочки рта, всасывающиеся в слизистую компоненты табачного дыма, подавляют образование лизоцима. Эти факторы способствуют ускоренному росту эндогенной и экзогенной микрофлоры полости рта.

Таблица 2 - Частота встречаемости представителей различных видов микрофлоры ротовой полости у обследованных групп

Виды микроорганизмов	Контрольная группа (n=20)				Опытная группа (n=36)			
	МПА		Кровяной агар		МПА		Кровяной агар	
	Факт. число	%	Факт. число	%	Факт. число	%	Факт. число	%
Стафилококки	20	100	20	100	23	64	24	67
Стрептококки	1	5	2	10	27	75	33	92
Пептококки	3	15	3	15	8	22	9	25
Пептострептококки	18	90	15	75	0	0	0	0
Кандида	0	0	1	5	5	14	3	8
Вейлонеллы	2	10	4	20	4	11	9	25
Превотеллы	0	0	2	10	1	3	0	0
Лактобациллы	3	15	0	0	0	0	0	0
Фузобактерии	0	0	1	5	1	3	0	0
Тетракокки	0	0	0	0	2	6	3	8

Микробный состав ротовой полости (таблица 2), образованный различными видами микроорганизмов, отличался у курящих и некурящих студентов. В контрольной группе доминировали бактерии-сапрофиты - это непатогенные стафилококки, пептострептококки, лактобациллы, вейлонеллы.

У некурящих стафилококки высевали на МПА у 100% и КА у 100% обследованных, пептострептококки - на МПА у 90%, на КА у 75%. Лактобациллы на МПА у 15%, КА 0%; вейлонеллы на МПА у 10%, КА у 20%. Эта микрофлора, характерная для сбалансированного, нормального бактериального состава полости рта.

В опытной группе преобладают стрептококки на МПА у 75%, на КА у 95%. Также высеваются стафилококки на МПА у 64%, на КА у 67%; вейлонеллы на МПА у 11%, на КА у 25%. Отмечался рост условно-патогенных грибов Кандида, как показатель дисбиоза микрофлоры ротовой полости: на МПА у 14%, на КА у 8%. Полностью отсутствуют лактобациллы и пептострептококки в опытной группе.

Изменение качественного состава микрофлоры у курящих, где не высеваются микробы-комменсалы, которые являются антагонистами патогенных микроорганизмов и факторами неспецифической защиты слизистой ротовой полости; ведет к преобладанию условно-патогенных и патогенных микробов (золотистый стафилококк, гемолитический стрептококк).

Таким образом, приведенные данные свидетельствуют, что табачный дым при курении влияет на неспецифическую резистентность слизистой ротовой полости, состав слюны, что в свою очередь приводит к дисбалансу нормальной микрофлоры рото-

вой полости. В результате дисбиоза происходит размножение какого-то вида патогенных микроорганизмов, приводящие к различным воспалительным заболеваниям полости рта.

### Выводы.

1. Количественный состав микрофлоры ротовой полости изменяется под действием экзогенных химических факторов, таких, как табачный дым при курении. Бактериальная загрязненность полости рта у курящих выше, чем у некурящих.

2. Качественный состав микрофлоры ротовой полости изменяется при курении в сторону дисбиоза, когда число представителей нормальной микрофлоры снижено или они полностью отсутствуют; могут выявляются 2-3 патогенных вида микробов. Это ухудшает естественную резистентность слизистых и способствует развитию воспалительных заболеваний ротовой полости.

### Литература:

- Боровский, Г. В. Биология полости рта / Г.В.Боровский, В. К. Леонтьев. - М.: «Медицина, 1991. - С. 227-237.
- Поздеев, О. К. Медицинская микробиология / О. К. Поздеев; под ред. В. И.Покровского. - Москва: ГЭОТАР-Мед, 2001. - С. 123-124; 517-518.
- MUDr Ivo Drizhal, Csc. Современные представления о зубном налете / Csc. MUDr Ivo Drizhal // Новое в стоматологии. - 2001. - № 10. - С. 23-38.
- Микробная флора полости рта: пути заселения, распространения, распределения по биотопам полости рта в норме и патологии // Стоматологическое обозрение. - 2004. - №1. - С. 7-10.
- Allais, Guiseppe. Биопленка полости рта / Guiseppe Allais // Новое в стоматологии. - 2006. - № 4. - С. 4-14.
- Блохина, И. Н. Дисбактериозы / И. Н. Блохина, В. Г. Дорофейчук. - Л.: Медицина. - 1979. - С. 175.
- Дисбактериоз. Причины возникновения, лечение и профилактика: Метод. Рекомендации для врачей / Г. Н. Игнатова [и др.]. - Ростов-на-Дону. - 1988.-С. 25.
- Захаров А. А, Ильина Н. А. Анализ микрофлоры ротовой полости обследованных людей с различными заболеваниями // Успехи современного естествознания. - 2007. - № 12-3. - С. 141-143.

## СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ОЦЕНКИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ЧЕЛОВЕКА В ГОРАХ

<sup>1</sup>Джунусова Г.С., <sup>2</sup>Сатаева Н.У., <sup>2</sup>Ибраимов С.Б., <sup>2</sup>Мусаева Э.Дж., А.М. Сатаркулова<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Кафедра базисных дисциплин МВШМ (зав.каф. к.б.н., доц. И.П.Мухамедова)

<sup>2</sup>Кафедра общественного здравоохранения МВШМ (зав.каф. к.м.н., доц. Сулайманова Ч.Т.)

**Резюме.** В статье представлены результаты оценки нейрофизиологических параметров у 100 горцев-подростков, проживающих на высоте 3000 м над ур. м. в возрасте 16-22 лет. Нарынской области. Анализируются результаты ЭЭГ-исследований, параметры нейрофизиологического, статуса, участвующих в формировании адаптационных механизмов и являющихся физиологическими критериями уровня «адаптационного напряжения», выясняются пределы допустимых отклонений в состоянии функциональных систем с определением факторов риска для здоровья горцев.

**Ключевые слова:** спектральная мощность ритмов мозга (СМ), высокогорье, гипоксия, электроэнцефалограмма (ЭЭГ), функциональное состояние (ФС), функциональная асимметрия мозга.

### ТООДО ЖАШАГАН АДАМДЫН БОРБОР НЕРВ СИСТЕМАСЫНЫН ФУНКЦИОНАЛДЫК АБАЛЫН БААЛОО БОЮНЧА ЗАМАНБАП ЫКМАЛАР

<sup>1</sup>Джунусова Г.С., <sup>2</sup>Сатаева Н.У., <sup>2</sup>Ибраимов С.Б., <sup>2</sup>Мусаева Э.Дж., <sup>1</sup>Сатаркулова А.М.

<sup>1</sup>Эл аралык жогорку медицина мектебинин базалык сабактар окутуу кафедрасы (каф. башчысы б.и.к., доц. И.П.Мухамедова)

<sup>2</sup>Эл аралык жогорку медицина мектебинин коомдук саламаттык сактоо кафедрасы (каф. башчысы м.и.к., доц. Сулайманова Ч.Т.)

**Резюме.** Макалада 100 тоолук өспүрүмдөрдүн 16 дан 22 жашка чейин 3000 м бийиктикте жашап жаткан нейрофизиологиялык параметрлеринин баалоо жыйынтыктары берилди. Электроэнцефалографиялык изилдөөлөрдүн жыйынтыктары анализденди. Көңүгүү механизмдеринин түзүлүшүнө жана түзүк иштешине салым кошкон критерийлери аныкталды да жана ага таасир эткен коркунуч факторлор каралды.

**Негизги сөздөр:** мээнин спектралдык кубаттулугу, бийик тоолук, кычкылтектин аздыгы, электроэнцефалография (ЭЭГ), функционалдык абал, мээнин функционалдык асимметриясы.

### MODERN METHODS OF ESTIMATION OF THE FUNCTIONAL STATE OF THE HUMAN CENTRAL NERVOUS SYSTEM IN THE MOUNTAINS

<sup>1</sup>Dzhunusova G.S., <sup>2</sup>Satayeva N.Y., <sup>2</sup>Ibraimov S.B., <sup>2</sup>Musayeva E. J., <sup>1</sup>Satarkulova A.M.

<sup>1</sup>Department of basic disciplines ISM (head of the department Ph.D. I.P. Mukhamedova)

<sup>2</sup>Department of public health ISM (head of department, Ph.D. Sulaimanova Ch.T.)

**Summary.** The article presents results of evaluation of neurophysiological parameters in 100 teen agers 16-22 years old, living at an altitude of 3000 m above sea level in Naryn region. The results are analyzed EEG studies neurophysiological parameters, status, involved in the formation of adaptation mechanisms and non-physiological criteria Adaptive voltage level, clarified the limits of tolerance in a State of functional systems with the definition of health risk factors.

**Keywords** type: spectral power rhythms of the brain, Highlands, hypoxia, electroencephalogram (EEG), functional State (FS), functional asymmetry in the brain.

Процесс созревания организма, успешное формирование и развитие взрослого организма во многом зависит от генетической программы [1, 2, 3, 4] и от условий жизни человека [5, 6].

Сложные природно-климатические факторы высокогорья вызывают напряжение адаптационных механизмов организма горцев, повышают риск развития заболеваний и могут вызывать различные задержки морфофункционального развития растущего мозга и организма человека в целом [7]. В основном в качестве показателей созревания мозга и определения количественных возрастных нормативов ЭЭГ используются данные спектрального анализа ЭЭГ.

**Объект и методы исследования.** Проведены исследования по соответствию нейрофизиологических, психофизиологиче-

ских характеристик морфофункциональному развитию мозга у подростков высокогорья. Объект исследования студенты НГУ (100 чел в возрасте от 16-22 лет, из них 77 девушек и 23 юноши, проживающие на высоте 3000 м н.ур.м.). Все обследованные лица были правшами. Для анализа ЭЭГ параметров использовался компьютерный электроэнцефалограф-анализатор ЭЭГА-21/26 «Энцефалан-131-03» фирмы «Медиком МТД» (Россия). У всех испытуемых одновременно регистрировали ЭЭГ от 21 отведений по международной системе 10-20. Использовался расширенный анализ спектральной мощности основных ритмов мозга. По параметрам ЭЭГ все испытуемые разделены на 3 группы: 1 – с высокой спектральной мощностью (СМ) альфа-ритма от 91 мкВ и выше; 2 – со средней мощностью альфа-

ритма 60-90 мкВ; 3 – с низкой СМ альфа-ритма от 59 мкВ и ниже. Проведен комплексный анализ ЭЭГ-параметров, психофизиологических параметров по выявлению взаимосвязей между основными регуляторными системами организма с целью выявления системных и межсистемных маркеров, отвечающих за степень рассогласования в деятельности указанных систем организма. Результаты обрабатывались программой

SPSS с выделением статистически достоверных критериев адаптированности, или дезадаптации к окружающей среде.

**Результаты исследования и их обсуждение.** В таблице 1 представлены средние значения спектральной мощности (СМ) альфа-, бета-, и тета-ритмов, причем параметры СМ альфа-ритма даны по группам: высокой СМ (более 91 мкВ<sup>2</sup>), средней (60-90 мкВ<sup>2</sup>), низкой (менее 59 мкВ<sup>2</sup>).

Таблица 1 - Спектры мощности основных ритмов ЭЭГ у подростков-горцев.

Расп. эл-в.	Средняя спектральная мощность (мкВ <sup>2</sup> )				
	alpha			beta	theta
	I	II	III		
<b>ЗДЧ</b>	<b>9,4 ±0,5</b>	<b>9,4 ±0,5</b>	<b>9,4 ±0,5</b>	<b>16,4 ±0,8</b>	<b>5,9 ±0,7</b>
<b>O2-A2</b>	239,6 ±0,6	76,4 ±0,8	28,8 ±0,9	18,4 ±0,7	31 ±1,2
<b>O1-A1</b>	192,5 ± 1,5	71,9 ± 1,3	25 ±0,5	16 ±0,6	29,3 ±0,2
<b>P4-A2</b>	140,5 ±1,3	75,6 ±1,5	26,6 ±1,1	12,8 ±0,7	27,6 ±0,2
<b>P3-A1</b>	136,5 ±1,4	75,9 ±0,9	24,4 ±0,8	11,9 ±0,6	26,2 ±0,7
<b>C4-A2</b>	164,2 ±1,5	69,5 ±1,2	24,5 ±0,7	11,3 ±0,8	24,3 ±0,9
<b>C3-A1</b>	179 ±1,8	70,5 ±0,9	24,2 ±0,7	11,5 ±0,8	29,1 ±0,8
<b>F4-A2</b>	183 ±1,8	72,8 ±0,6	22,1 ±0,5	11,4 ±0,3	21,9 ±0,5
<b>F3-A1</b>	168 ±1,6	79,7 ±1,1	23,5 ±0,6	11,4 ±0,3	24,7 ±0,3
<b>Fp2-A2</b>	264,8 ±1,9	77,5 ±1,1	20,3 ±0,6	9,9 ±0,1	24,5 ±0,6
<b>Fp1-A1</b>	227,5 ±1,8	70,2 ±0,6	20,8 ±0,4	11,2 ±0,2	28,9 ±0,5
<b>T6-A2</b>	175,8 ±1,6	74,3 ±0,5	25 ±0,3	12,1 ±0,2	28,9 ±0,5
<b>T5-A1</b>	123,9 ±1,2	73,2 ±0,4	22,6 ±0,3	11,3 ±0,2	23 ±0,3
<b>T4-A2</b>	155,7 ±1,4	62,1 ±0,6	22,6 ±0,4	11,1 ±0,2	19,2 ±0,3
<b>T3-A1</b>	125,3 ±1,2	81,9 ±0,8	20,7 ±0,4	10,6 ±0,2	21,4 ±0,3
<b>F8-A2</b>	331,9 ±2,3	77,2 ±0,6	16,2 ±0,2	12,8 ±0,2	22,8 ±0,2
<b>F7-A1</b>	277,2 ±0,8	79,8 ±0,7	19,6 ±0,4	10,4 ±0,1	19,2 ±0,4
<b>Oz-A2</b>	215,2 ±1,7	74,6 ±0,6	28,3 ±0,4	18,1 ±0,5	58,2 ±0,6
<b>Pz-A1</b>	145,7 ±1,6	75,5 ±0,8	27,8 ±0,3	12,7 ±0,2	36,8 ±0,5
<b>Cz-A2</b>	130,2 ±1,1	71,2 ±0,3	26,9 ±0,2	12,2 ±0,2	31,8 ±0,3
<b>Fz-A1</b>	155,9 ±1,6	71,9 ±0,8	24,1 ±0,5	10,4 ±0,2	27,6 ±0,3
<b>Fpz-A2</b>	182,1 ±1,9	71,9 ±0,8	23,1 ±0,2	9,9 ±0,1	31,8 ±0,3
<b>Среднее</b>	<b>186,4 ±1,8</b>	<b>74 ±0,7</b>	<b>23,7 ±0,4</b>	<b>12,3 ±0,3</b>	<b>28 ±0,5</b>

Как показали результаты исследований основные изменения коснулись неравномерного созревания отдельных зон коры головного мозга, что выразилось в «незрелости» или преобладании низкочастотного альфа-ритма (8-9,5 Гц), недостаточной его модуляции по амплитуде (с не выраженными, или сглаженными альфа-веретенами), в нарушении его пространственного распределения с преобладанием в центральных и лобно-центральных отделах мозга. Повышение амплитудных значений альфа-ритма, смещение его частоты к 8 Гц и субдоминирование тета-ритма создают паттерн ЭЭГ, характеризующий параметры биоэлектрической активности незрелого мозга. При этом у обследуемых отсутствуют признаки неврологических нарушений, на что указывают показатели нормального спектрального состава

ЭЭГ.

Кроме того, в результате анализа спектрального состава ЭЭГ (табл. 1) выявлены функциональные сдвиги в области альфа- и тета-ритмов. Наиболее выраженные из них установлены в группе юношей и девушек с высокой спектральной мощностью альфа-ритма. Смещение альфа-ритма в сторону низких частот свидетельствует о снижении уровня активации со стороны глубоких структур мозга и субдоминировании тета-ритма. Это подтверждается появлением медленноволнового тета-ритма в центральных теменных, лобно-височных и затылочных зонах коры головного мозга. Со стороны бета-ритма четко выраженной зональности не обнаружено, однако само наличие выраженной, или невыраженной бета-активности, свидетельствует об уровне тревожности или

о неустойчивости функционального состояния обследованных ребят.

Тревожность является предвестником многих функциональных нарушений, поэтому необходимо ее выявление на ранних этапах до появления явных симптомов отклонений и предпатологических расстройств. При психофизиологических исследованиях, в том числе и тестировании методом Люшера, установлено, что у 62% подростков отмечается повышение личностной тревожности, а у 25% обследованных отмечается повышение ситуативной тревожности. На ЭЭГ это проявляется более высокими показателями спектральной мощности тета-активности в правой лобной и центрально-теменных зонах

коры мозга (рис. 1). Альфа-ритм, при сохранности правильного зонального распределения, проявляется вспышками, длительностью в несколько секунд, перемежающихся полиморфной низкоамплитудной медленноволновой активностью. Может также регистрироваться плоская ЭЭГ. Выявляется относительная неустойчивость ФС ЦНС.

Важно, при этом подчеркнуть, что если в соотношении выраженности альфа-ритма к дельта-ритму знак положительный, то это может отражать состояние тревожности в ЭЭГ-активности мозга. В наших исследованиях положительный индекс отмечался у 72% обследованных нами лиц (соотношение альфа к дельта) (рис. 2).

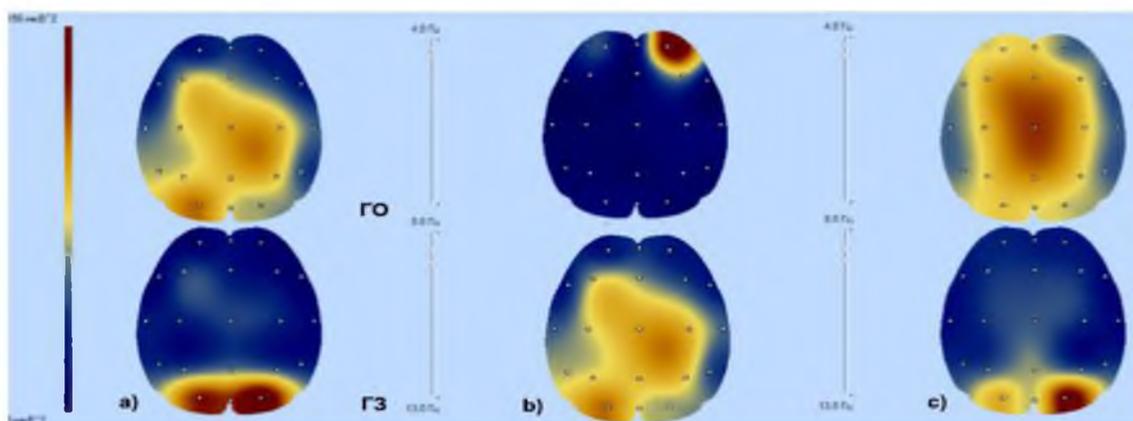


Рис. 1. Индивидуальные спектрограммы у подростков-горцев: а – норма; б – высокая СМ в правой лобной и теменно-затылочных областях коры; с – диффузное повышение СМ по всей области коры головного мозга. ГЗ – при закрытых глазах; ГО – при открытых глазах.

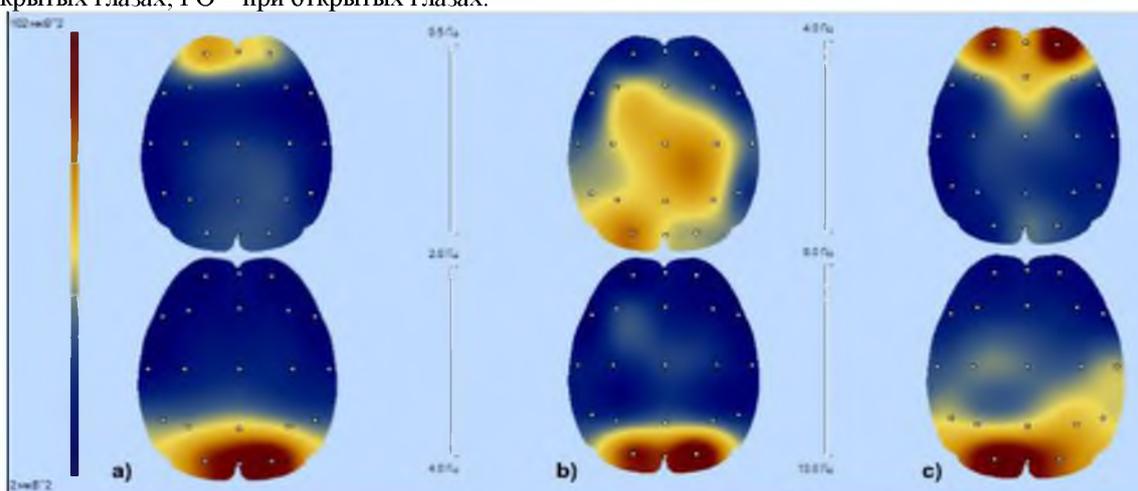


Рис. 2. Индивидуальные спектрограммы у подростков-горцев: а – в дельта- и тета-диапазонах; б – высокая СМ в затылочных и теменно-центральных зонах коры в тета- и альфа-диапазонах; с – соотношение альфа-ритма к дельта-ритму в тета- и альфа-диапазонах.

Исследование и оценка всех индивидуальных параметров ЭЭГ (спектральная мощность ритмов мозга, амплитудно-частотные характеристики, зональность распределения и характер межцентральных взаимодействий) позволили также выявить фронталь-

ную асимметрию альфа-ритма (ФАА), которую можно рассматривать как ЭЭГ-коррелят наличия функциональных расстройств, связанных с дефицитом внимания и гиперактивностью. Известно, что повышение фронтальной активности альфа-ритма в

левом полушарии соответствует преобладанию положительной эмоциональной составляющей и нормальной подвижности, а повышение фронтальной асимметрии альфа-ритма в правом полушарии связано с отрицательным эмоциональным состоянием и избеганием активных действий.

В наших исследованиях у 51% обследованных отмечается ФАА, из них в группе с высокой спектральной мощностью альфа-ритма ( $91 \text{ мкВ}^2$  и более) выявлена у 21% об-

следованных, в группах со средней ( $60\text{-}90 \text{ мкВ}^2$ ) и низкой ( $59 \text{ мкВ}^2$  и менее) спектральной мощностью альфа-ритма по 15% в каждой из групп (рис. 3). Из числа обследованных с функциональной асимметрией альфа-ритма преобладание ФАА в правом полушарии мозга отмечается у 62%, в левом полушарии мозга - у 20%; у 18% обследованных лиц фронтальная асимметрия альфа-ритма отсутствует.

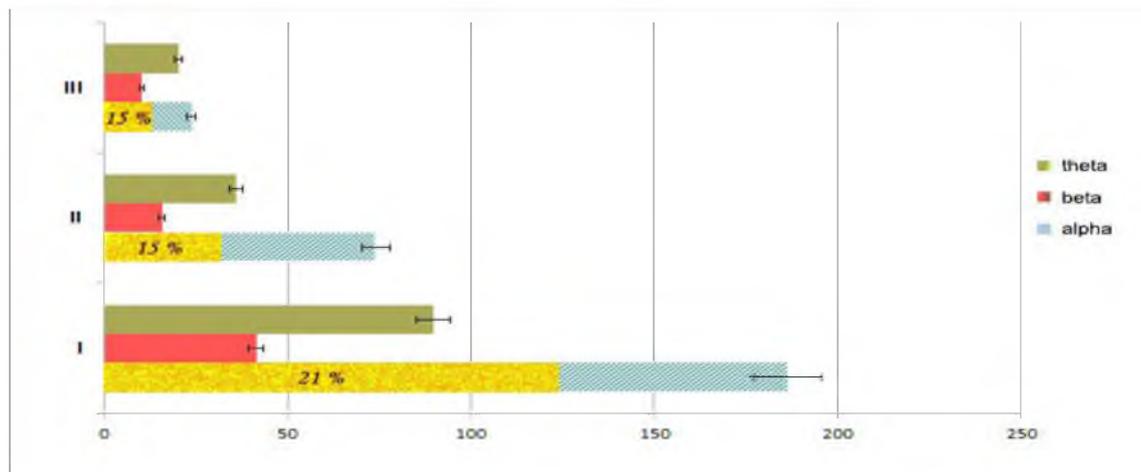


Рис. 3. Выраженность фронтальной асимметрии альфа-ритма (ФАА) в % у подростков-горцев по спектральной мощности ЭЭГ. По оси абсцисс – значения спектральной мощности ЭЭГ, по оси ординат – группы горцев: I – с высокой спектральной мощностью  $91 \text{ мкВ}^2$  и выше; II – спектральной мощностью  $60\text{-}90 \text{ мкВ}^2$ ; III – спектральной мощностью  $59 \text{ мкВ}^2$ .

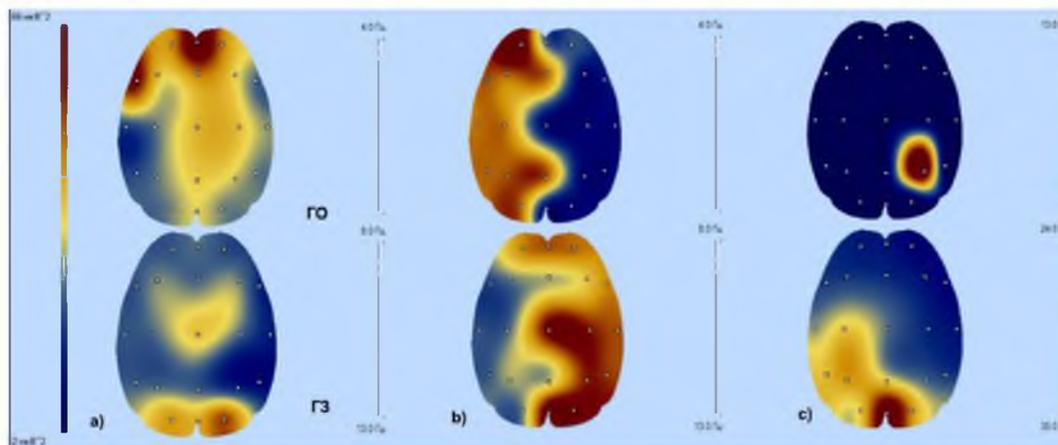


Рис. 4. Смещение фокуса перестроек спектральной мощности ЭЭГ в индивидуальных спектрограммах горцев-подростков: а - из затылочных в центральные области коры; б – смена доминирования полушарий; с – усиление СМ в бета-диапазоне ЭЭГ. ГЗ – при закрытых глазах; ГО – при открытых глазах.

Необходимо отметить, что при функциональной пробе открывание – закрывание глаз отмечается смещение фокуса перестроек спектральной мощности ЭЭГ в центральные зоны коры вместо теменно-затылочных в норме, а также смена доминирования полушарий (рис.4). На паттерн функциональной асимметрии мозга влияют ассоциатив-

ные зоны коры головного мозга, преимущественно, центрально-теменные, отвечающие за формирование внутрицентрального взаимодействия симметричных зон мозга.

Принято считать, что взрослый тип ЭЭГ со стабилизацией амплитуды и частоты ЭЭГ и доминированием альфа-ритма (8-12 Гц) с характерным распределением ритмиче-

ской активности по поверхности коры устанавливается к 12-15 годам.

С этого возраста регистрируется возрастная пространственная синхронизация потенциалов корковых зон, отражающая наличие функциональных взаимосвязей между ними и являющаяся основой для построения многоцелевых поведенческих программ в мозге, но не достигает взрослых величин. В 17-21 лет ЭЭГ характеризуется возросшей ролью передне-лобных зон коры и переходу доминирования левого полушария (у правой), что позволяет развиваться абстрактно-логическому мышлению и другим процессам ВНД. При этом, учащение альфа-ритма является критерием в детерминировании степени морфо-функционального созревания мозга.

Выявленные в высокогорье тета-подобный альфа-ритм в теменно-затылочных и лобно-центральных областях коры, особенно в правом полушарии мозга отражает повышенный уровень напряжения основных регуляторных механизмов мозга и эти изменения можно считать переходным этапом от «незрелого» подросткового паттерна ЭЭГ к постепенному устойчивому доминированию альфа-ритма мозга.

**Заключение.** К основным выявленным изменениям ЭЭГ относятся: функциональная незрелость отдельных зон коры больших полушарий головного мозга, особенно, ассоциативных зон, преимущественно теменно-затылочно-височные; преобладание низкочастотного альфа-ритма и медленноволновых тета- и дельта-ритмов. Именно такие изменения в ЭЭГ, а также дисбаланс основных медиаторных звеньев регуляции (холинергической и адренергической) корково-подкорковых взаимоотношений при недостаточном развитии внимания и мышления могут явиться основой развития когнитивных расстройств. Проведены однократные БОС-тренинги с целью сопоставления выявленных изменений с результатами структурно-функционального анализа ЭЭГ. Они подтвердили, что наибольшие функциональные изменения наблюдаются в группе подростков с низкой спектральной мощностью ЭЭГ. Являются ли указанные изменения региональными особенностями, которые способ-

ствуют адаптации к неблагоприятным условиям высокогорья, или они свидетельствуют о функциональных нарушениях морфо-функционального развития подростков, говорить преждевременно. Требуются дополнительные высокогорные исследования с расширением количества и контингента проводимых исследований.

Таким образом, выполнены исследования по выявлению соответствия нейрофизиологических характеристик морфофункциональному развитию мозга у подростков высокогорья с определением признаков «незрелости» ЭЭГ-параметров: преобладание низкочастотного альфа-ритма, недостаточной модуляции по амплитуде, нарушение пространственного распределения с преобладанием в центральных и лобно-центральных зонах коры головного мозга; наличие медленно волновых тета- и дельта-ритмов в лобно-височных и затылочных зонах коры, характеризующих низкий уровень активации со стороны подкорковых структур, подтверждающихся повышением тревожности, и положительным соотношением выраженности альфа- к дельта-ритму у 72% обследованных подростков; а также преобладание фронтальной асимметрии альфа-ритма в правом полушарии у 62% примерно у половины обследованных подростков (51%), связанной с отрицательным эмоциональным состоянием и отражающей высокий уровень напряжения основных регуляторных механизмов мозга. При этом учащение альфа-ритма является детерминирующим фактором в степени функционального созревания мозга.

### Список литературы

1. Медведев В.И. Адаптация человека/СПб. Институт мозга человека. РАН. -2009.
2. Зараковский Г.М. Целевая функция адаптации человека (в развитие идей В.И.Медведева)//Физиология человека. -2006.-№5. -С.119-127.
3. Carron A.V., Balley D.A. Strenght development in boys from 10 through 16 years/Monograph of the Society for Research in Child Development. 39(4). Serial -N157.- 1-37. -1974.
4. Goldberg L.R. The Structure of phenotypic personality trails/American Psychologist. -48:26-34. -1993.
5. Либин А.В. Дифференциальная психология. М.:ЭКСМО.-2008.
6. Сердюковская Г.И., Жилев Ю.Д. Окружающая среда и здоровье подростков. М.:Медицина. -1977.
7. Джунусова Г.С. Центральные механизмы адаптации человека в горах. Бишкек. -2013.-280 с.

УДК 616.22-006.6-072.1-079.4

## ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНО-ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЛАРИНГОСКОПИЧЕСКАЯ КАРТИНА РАКА ГОЛОСОВОЙ СКЛАДКИ И НЕКОТОРЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ГОРТАНИ

Мактыбаева Д.А.

«Учреждение Международная высшая школа медицины», г.Бишкек, Кыргызская Республика  
(Зав. каф специальных клинических дисциплин – д.м.н., проф. Кулов Б.Б.)

**Резюме:** В случаях, когда первично рак локализуется на голосовой складке, общеизвестно, что жалобы больного сводятся к выяснению начала появления опухоли, которое проявляется в последующем расстройством фонаторной функции. Последняя постепенно нарастала, но отчетливо выявлялась уже в I стадии развития опухолевого процесса. Однако нарушение голоса регистрируется и при многих других заболеваниях гортани. Поэтому при выявлении этого симптома перед тем, как сделать определенный диагностический вывод необходима ларингоскопия.

**Ключевые слова:** рак гортани, расстройство голоса, другие заболевания гортани, ларингоскопия

### КЕКИРТЕКТИН ҮН ЖИП РАК ЖАНА БАШКА КЕКИРТЕКТИН ООУЛАРЫНДА АЙЫРМА ДИАГНОСТИКАЛЫК ЛАРИНГОСКОПИЯ КӨРСӨТМӨ

Мактыбаева Д.А.

«Эл аралык медициналык мекеме», Кыргыз Республикасы, Бишкек шаары

(Атайын клиникалык сабактар бөлүмүнүн жетекчиси – медицина илимдеринин доктору., профессор Кулов Б.Б.)

**Корутунду:** Биринчи кезекте рак оорусу кекиртектин үн жибинде жайгашканда жергиликтүү учурларда бейтаптын даттануусу шишиктин башталышы төмөндөгүдөй үндүн өзгөрүүсүнөн белгилүү. Акырындык менен өрчүп, шишиктин өнүгүүсү I стадиясында аныкталат. Бирок, үндүн бузуусу көптөгөн башка кекиртектин ооруларында да кездешет. Демек, бул симптом аныкталгандан кийин белгилүү диагностикалык чыгарарууну кабыл алганга чейин ларингоскопия зарыл.

**Негизги сөздөр:** кекиртектин рак оорусу, үн бузулушу, ларингоскопия, башка кекиртектин оорулары

### DIFFERENTIAL DIAGNOSTIC LARYNGOSCOPE PICTURE OF CANCER OF VOCAL CORDS AND CERTAIN DISEASES OF THE LARYNX

Maktybaeva D.A.

Department of the special clinical disciplines, International School of Medicine, Bishkek, Kyrgyz Republic

(Head of the Department of special clinical disciplines - Prof. Kulov B.B.)

**Summary:** As is well known when the primary cancer is localized on the vocal folds, the patient's complaints were limited to the clarification of onset of the tumor, which appeared disorder fonatory functions. The latter is gradually growing, but is clearly manifested in the development of I stages of cancer. However, the violation is recorded voices and in many other diseases of the larynx. Therefore, the detection of the symptoms output required laryngoscopy before making a definite diagnostic had been done.

**Keywords:** cancer of the larynx, voice disorder, other diseases of the larynx, laryngoscopy

**Введение.** Относительная частота регистрации рака гортани и гортаноглотки среди всех злокачественных новообразований человека колеблется в разных странах в пределах 1-6% [1-5]. Среди органов головы и шеи по частоте поражения основной локализацией рака считается гортань и гортаноглотка [2,6]. Для определения распространенности опухолевого процесса необходимо учитывать анатомическую особенность строения органа. Подразделение гортани на 3 отдела обусловлено анатомическими различиями слизистой оболочки и подслизистого слоя, крово- и лимфообращения и другими особенностями [1,2,5].

Опухоль, первично локализуемая на голосовой складке, чаще всего появляется в

ее передних 2/3. При T1 и T2 ее развития в органе она может не доходить вглубь до внутренней надхрящницы пластинки щитовидного хряща, а может достигать ее при сохраненной подвижности черпаловидного хряща чаще всего в пределах передней 1/4 и 1/3 пластинки. Кроме того, при такой локализации в подавляющем большинстве случаев она не распространяется на противоположную сторону и редко метастазирует в лимфоузлы шеи. Это обусловлено наличием соединительно-тканной перемычки между двумя половинами гортани в комиссуре и отсутствием развитого лимфососудистого строения в голосовой складке [3,4,7].

Особенности развития неоплазмы голосовой складки мы сочли целесообразным учитывать в распознавании

стадии неоплазмы по системе TNM, которая принята как международная классификация и учреждена Американской академией Otorhinolaryngology – Head&Neck Surgery (ORL – HNS) и представлена в брошюре K. Thomas Robbins [8]

Методические основы клинического обследования больных в основном были общепринятыми. Они сводились к выяснению жалоб, истории развития болезни и беспокоивших симптомов, а также пальпации шеи и непрямой ларингоскопии. При затруднении последней прибегали к помощи фиброэндоскопического осмотра гортани, позволяет осмотреть все отделы гортани, в том числе те, которые не всегда визуализируются при непрямой ларингоскопии.

**Материалы и методы.** За период с 1992 по 2011 гг. в клинике ЛОР – хирургия голова-шея, расположенной на базе Национального Госпиталя (НГ) при Министерстве Здравоохранения Кыргызской Республики, по поводу рака гортани получили хирургическое лечение в общей сложности 533 больных. Из них ларингэктомия, в том числе по радикальной хирургической программе, была произведена в 387 (73%) случаях, различные варианты органосохраняющей хирургии – у 146 (27%) больных.

Рак в I стадии развития процесса на голосовой складке был диагностирован – у 36 этих больных, II – стадии у 77, III стадии – у 162 больных, IV - стадии у 258 больных. Метастазы в региональные лимфоузлы ультразвуковое исследование (УЗИ) шеи позволило диагностировать у 303 оперированных лиц. При этом их дооперационное распознавание было зафиксировано – у 130 больных, через различные сроки после операции – у 173 больных. В связи с чем больным было произведено фасциально-футлярное иссечение клетчатки шеи.

Другие заболевания гортани разделились следующим образом: папиллома голосовой складки была диагностирована – у 12 больных, полипы гортани – у 5 больных, фиброма голосовой складки – у 14 больных, интубационная гранулома – у 7 больных.

В комплекс специального обследования обязательно включалось УЗИ шеи, а при необходимости и компьютерная томография (КТ) гортани. Окончательный диагноз базировался на результате патоморфологического исследования биопсийного материала.

Разумеется, каждый пациент обследовался и на состояние соматического статуса. В такое обследование включались анализ крови и мочи, электрокардиография сердца, рентгенография грудной клетки, УЗИ органов брюшной полости. Заключительным этапом изучения состояния соматического статуса был осмотр терапевтом и анестезиологом на предмет допустимости к операции и выбора способа анестезии.

При этом виде обследования мы постепенно осматривали все визуально проявляющиеся анатомические образования гортани. При раке голосовой складки внешний вид опухоли был почти, как правило, представлен «плюс» тканью. Она по своему внешнему виду отличалась от доброкачественных новообразований. Фибромы и полипы имели овальную или округлую, гладкую и розовую поверхность. Часто располагались на широком или узком основании. Если они имели ножку, то они при дыхании или фонации более или менее заметно парусили. Папилломы отличались мелкозернистой поверхностью, напоминающей по внешнему виду тутовую ягоду. Проявления гиперкератоза (пахидермии) имели уплощенную белую поверхность. Излюбленным местом пахидермии было либо межчерпаловидное пространство, либо область переднего конца вокального отростка. В последнем случае такая пахидермия обуславливала появление контактной язвы. У отдельных больных редко, обычно после интубации в прошлом могла появиться, так называемая, интубационная гранулома. Обычно она располагалась у основания черпала со стороны его гортанной поверхности и по внешнему виду напоминала грануляционную ткань, которая в отдельных случаях достигала размера фасоли.

При раке голосовой складки «плюс» ткань имела иной вид. Она чаще всего

располагалась в передней 1/3 или передних 2/3 складки. Имела бугристую поверхность, причем зачастую с отдельными выростами. Иногда такое тканевое образование в центре имело признаки распада. В результате передний и задний ее край оказывались выступающими. При этом такой опухолевый инфильтрат не просматривался над поверхностью голосовой складки, а был тесно связан с краем голосовой складки и более того казался по периметру спереди, сзади и в середине края голосовой складки хотя бы слегка погруженным в нее. Эта картина была связана с характерным для нее инфильтрирующим ростом, из-за которого иногда можно было увидеть вал инфильтрации, просматриваемый по периметру неоплазмы. Поверхность такой опухоли могла иметь и картину изъязвления, которая оказывалась покрытой фибринозным налетом.

Рак голосовой связки, кроме описанного внешнего вида, еще характеризовался относительной ригидностью. При осмотре во время движений гортани она не меняла свой вид и не парусила.

Описанная ларингоскопическая картина была свойственна раку голосовой складки в I стадии развития неоплазмы. При II стадии его развития со всеми описанными особенностями “плюс” - ткани, он еще отличался большим размером и более выраженными признаками инфильтрирующего роста, захватывающего в глубину не только голосовую складку, но и подлежащие к ней ткани, зачастую в пределах передней 1/3 достигающей внутренней надхрящницы.

При осмотре больного с такой клинической картиной, уже более распространенной, тканевая структура опухоли отличается заметной ригидностью. Ее внешний вид при фонации остается стойким. Иными словами, на поверхности опухоли во время движений гортани не формируется даже малейшая складчатость. Кроме этого, проявления ее распада бывают более выраженными. Из-за инфильтрации подлежащих тканей визуально в отличие от противоположной стороны соответствующая

половина гортани представляется расширенной.

При этой II стадии развития опухоли в органе она может достигать переднего конца вокального отростка, но только не основания черпаловидного хряща и его черпалоперстневидного сустава, что сохраняет подвижность голосовой складки и соответствующей половины гортани в полном объеме.

Если такой процесс достигает названные образования, появляется ограничение подвижности голосовой складки и соответствующей половины гортани, в том числе голосовой складки и на ней новообразование при фонации и дыхании становятся неподвижными, то такая картина дает основание считать, что раковый инфильтрат достиг III стадии развития в органе.

Для III начальной стадии развития опухоли голосовой складки можно считать характерной и несколько иную ларингоскопическую картину. Она характеризуется распространением, обычно не глубоким на область гортанного желудочка и нижние отделы вестибулярных складок и слегка на подскладочный отдел гортани. При этом подвижность соответствующей половины гортани остается или ограничивается.

Конечно описанные варианты ларингоскопической картины - это начальные признаки III стадии развития опухоли голосовой складки. Но этим не ограничиваются ларингоскопические изменения, которые позволяют диагностировать указанную стадию. Такой ее следует считать, если опухоль распространяется на все боковые структуры органа и переходит на противоположную сторону, но не выходит за пределы гортани и даже сопровождается признаками стеноза. Это поздняя III стадия развития неоплазмы голосовой складки.

Для IV стадии развития опухоли боковой локализации характерным признаком является выход инфильтрата за пределы гортани: на валлекулы, грушевидные синусы, корень языка, боковую стенку глотки. В этой же стадии

заболевания опухоль может проникнуть за пределы гортани через щитоперстневидную мембрану и после этого достичь и проникнуть в тканевые образования щитовидной железы.

### **Обсуждение и заключение.**

Представляя все эти признаки ларингоскопической картины, характерные как для доброкачественных, так и злокачественных неоплазм гортани, мы, как и другие ларингоонкологи, считаем, что они обосновывают только предварительный диагноз. Он при характерной картине, свойственный раку голосовой складки, все же клинический, но не окончательный. Таким он может быть только после того, как будет подтвержден патоморфологическим исследованием. Тем не менее, клиническому диагнозу нужно придавать серьезное значение, в тех случаях, когда патоморфологический диагноз ему не соответствует.

Такое диагностическое несоответствие, может быть связано, прежде всего, с неправильным забором материала для патоморфологического исследования, а также сложной картиной, которая в какой-то большей или меньшей степени маскируется проявлениями воспаления. А это иногда

заставляло нас повторно брать материал для патоморфологического исследования, а в отдельных случаях, конечно же не при I и II стадиях клинически определяемых по ларингоскопии, а при III и IV стадиях развития опухоли «открывать» гортань, брать материал для экспресс биопсии, и по ответу через 40 мин - 1 час решать окончательно о необходимости хирургического вмешательства.

### **Литература**

1. Пачес А.И. Опухоли головы и шеи. 4-е изд. М.: Медицина, 2000. 480 с.
2. Чиссов В.И., Давыдова М.И. Онкология: национальное руководство. М.: ГЭОТАР – Медиа, 2008. 1072с
3. Фейгин Г.А. Хирургический этап лечения рака гортани с топографопатологическим обоснованием, послеоперационной терапией и функциональной реабилитацией. Бишкек, 2015. 228с.
4. Лопатин А.С., Чуприк-Малиновская Т.П., Чучуева Н.Г., Дворникова Т.А. Эндоскопическая микрохирургия в лечении больных на ранних стадиях рака голосовых складок . *Российский онкологический журнал*.-2005.-№4.-С.30-33
5. Трофимов Е.И. , Фуки Е.М. Рак гортани: методы диагностики и лечения. *Медицинская консультация*.-2006.-№3.-С.10-20
6. Barbosa M.M., Araújo V.J.Jr., Boasquevisque E. et al. Anterior vocal commissure invasion in laryngeal carcinoma diagnosis. *Laryngoscope*. 2005; Vol.115. №4.- P.724-30.
7. Petrovič Z. Jelič S., Pendjer I. Jugular neck dissection for supraglottic laryngeal carcinoma with negative clinical findings in the neck (N0) // *Srp. Arh. Celok. Lek.* – 2004. – Vol.132. - №3-4. – P.73-5.
8. Thomas Robbins K. Neck dissection classification and ENT staging of head and neck cancer.-2001.-39 p.

## **ПРОТЯЖЕННОСТЬ ПОРАЖЕНИЯ ЛЕГКИХ ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗНОМ ВОСПАЛЕНИИ**

**Козьмина Ю.В.<sup>1</sup>, Джаналиев Б.Р.<sup>2</sup>, Джолдубаев С.Д.<sup>3</sup>, Козьмин М.Г.<sup>4</sup>**

<sup>1</sup>Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К.Ахунбаева, г. Бишкек, КР. ассистент кафедры патологической анатомии (зав.кафедрой Сатылганов И.Ж., д.м.н., проф.), г. Бишкек, КР, 56-79-38, 0555610453, [kozmiyuliya@yandex.ru](mailto:kozmiyuliya@yandex.ru)

<sup>2</sup>Кыргызско-Российский славянский университет им. Б.Н. Ельцина, г. Бишкек, КР. Д.м.н., профессор кафедры патологической анатомии (зав.кафедрой Ахметова М.С., к.м.н., доцент), г. Бишкек, КР, 56-50-02.

<sup>3</sup>Ошский государственный университет, г. Ош, КР. К.м.н., доцент кафедры нормальной и патологической анатомии (зав.кафедрой Сакибаев К.Ш., к.м.н., доцент), г.Ош, КР, 0777003666.

<sup>4</sup>Международный университет Кыргызстана, Международная школа медицины, г. Бишкек, КР. ассистент кафедры патологии (зав.кафедрой Молдоташева Г.С., к.м.н.), г. Бишкек, КР, 0555610454, [kozminmike@yandex.ru](mailto:kozminmike@yandex.ru)

*Резюме:* Изучен характер поражения легких (одностороннее, двухстороннее) и распространенность процесса (верхняя, средняя, нижняя доли, все доли) при первичном, гематогенном и вторичном туберкулезе на аутопсийном материале РПАБ за период с 1984 по 2008 гг. За исследуемый период отмечается достоверное увеличение случаев двухстороннего поражения, особенно при вторичном туберкулезе. При одностороннем поражении в процесс чаще вовлекаются изолированно верхняя и средняя доли, а при двухстороннем поражении характерно вовлечение в процесс всех долей легких.

*Ключевые слова:* туберкулез легких, протяженность поражения, аутопсийный материал.

КУРГАК УЧУКТА ӨШКӨНҮН ЖАБЫРКОО ДАРАЖАСЫ  
Козьмина Ю.В.<sup>1</sup>, Джаналиев Б.Р.<sup>2</sup>, Джолдубаев С.Д.<sup>3</sup>, Козьмин М.Г.<sup>4</sup>

<sup>1</sup>И.К. Ахунбаев атындагы Кыргыз мамлекеттик медициналык академиясы, Бишкек, КР,

<sup>2</sup>Кыргыз-Россия славян университети, Бишкек, КР,

<sup>3</sup>Ош мамлекеттик университети, Ош, КР,

<sup>4</sup>Кыргызстандын эл аралык университети, Эл аралык жогорку медициналык мектеби, Бишкек, КР.

**Корутунду:** 1984 жылдан 2008 жыл мизгилиндеги Республикалык паанатомия бюросуну аутопсиялык материалдарынын и зилдөө мезгилинде өзгөчө экинчи кургак учугунда эки жактуу жабыркоонун көбөйүшү белгиленген. Бир жактуу жабыркоо процессинде көпчүлүк учурда жогорку жана орто бөлүгү, ал эми эки жактуу жабыркоодо өпкөнүн баардык бөлүгү кирери аныкталды.  
**Негизги сөздөр:** өпкө кургак учугу, жабыркоо даражасы, аутопсиялык материал.

## THE LENGTH OF LESIONS ON THE LUNGS IN TUBERCULOUS INFLAMMATION

Kozmina U.V.<sup>1</sup>, Djanaliev B.R.<sup>2</sup>, Djoldubaev S.D.<sup>3</sup>, Kozmin M.G.<sup>4</sup>

<sup>1</sup>I.K. Ahunbaev Kyrgyz state medical academy, Bishkek, KR

<sup>2</sup>Kyrgyz-Russian Slavic University, Bishkek, KR

<sup>3</sup>Osh State University, Osh, KR

<sup>4</sup>International University of Kyrgyzstan, International higher school of medicine, Bishkek, KR

**Resume:** Investigated the nature of lung lesions (unilateral, bilateral) and the prevalence of the process (upper, middle, lower lobes, all of the shares) in the primary, hematogenous and secondary tuberculosis on autopsy material RPAB during the period from 1984 to 2008. Over the study period shows a significant increase in cases of bilateral lesions, especially in secondary tuberculosis. When a unilateral lesion in the process often involved isolated upper and middle lobe, and with bilateral lesion characterized by the involvement of all lobes of the lungs.

**Key words:** tuberculosis of lungs, the extent of lung lesions, autopsy material

Не смотря на то, что в последние годы в Кыргызстане отмечается небольшая тенденция к уменьшению заболеваемости и смертности от туберкулеза, эти показатели остаются высокими [1].

В настоящее время отмечается преобладание остро прогрессирующих форм туберкулеза с двусторонним и тотальным поражением легких [2,3,4,5,6]. На сегодняшний день в Кыргызской Республике отсутствуют данные о характере протяженности поражения легких при туберкулезном воспалении на аутопсийном материале.

Достоверные данные о морфологических особенностях туберкулеза легких можно получить путем подробного анализа секционного материала.

**Цель исследования:** Охарактеризовать протяженность поражения легких при туберкулезном воспалении за период с 1984 по 2008гг. на аутопсийном материале.

### Материалы и методы исследования:

Проведен ретроспективный анализ протоколов патологоанатомического исследования Республиканского патологоанатомического бюро Министерства здравоохранения Кыргызской Республики за 25 лет (с 1984г. по 2008г.) – всего 989 случаев смерти от туберкулеза легких. Исследован характер поражения легких (односторонний и двусторонний) и распространенность процесса (верхняя, средняя, нижняя доли, все доли) по

пятилетним периодам (1984-1988гг., 1989-1993гг., 1994-1998гг., 1999-2003гг., 2004-2008гг.). Все случаи были распределены на группы согласно анатомо-клинической схеме форм туберкулеза (Струков А.И., 1964) [7, стр.188], а именно группа первичного туберкулеза легких (7 случаев); группа гематогенного туберкулеза легких (98 случаев); группа вторичного туберкулеза легких (884 случая).

Методы исследования: 1) анализ данных протоколов патологоанатомического исследования; 2) статистическая обработка данных.

**Результаты исследования.** Наше исследование показало, что поражение одного легкого отмечено в 85 случаях (8,6%), двух легких в 904 случаях (91,4%) (табл.1). При этом отмечается достоверное увеличение случаев двустороннего поражения легких с 73,7% в 1984-1988гг. до 94,7% в 2004-2008гг. ( $p \leq 0,001$ ). В группе первичного туберкулеза доля двустороннего поражения легких составляет 91,4%; в группе гематогенного туберкулеза легких – 95,92%, в группе вторичного туберкулеза легких – 90,95%. При анализе в первых двух группах по пятилетним периодам особых различий не отмечено, а в группе вторичного туберкулеза легких отмечается достоверное увеличение количества случаев с двусторонним поражением легких с 73,53% в 1984-1988гг. до 94,28% в 2004-2008гг. ( $p \leq 0,01$ ).

## ВОПРОСЫ ФУНДАМЕНТАЛЬНЫХ ДИСЦИПЛИН

Таблица 1 - Характеристика поражения легких

Периоды		1984 - 1988	1989 - 1993	1994 - 1998	1999 - 2003	2004 - 2008	Всего
Одно легкое	абс	10	12	11	28	24	85
	%	26,3	30,0	10,1	7,9	5,3	8,6
Два легких	абс	28	28	98	325	425	904
	%	73,7	70,0	89,9	92,1	94,7	91,4
n		38	40	109	353	449	989

При исследовании распространенности туберкулезного процесса по долям легких отмечаются достоверно высокие показатели изолированного поражения верхней и нижней долей при одностороннем процессе (38,8%,  $p \leq 0,001$  и 8,2%,  $p \leq 0,01$ , соответствен-

но) по сравнению с двусторонним поражением (10,29% и 0,33% соответственно). Однако, поражение всех долей при двустороннем процессе отмечается достоверно чаще, чем при одностороннем и составляет 83,55% и 50,6% соответственно ( $p \leq 0,001$ ) (табл.2).

Таблица 2 - Характеристика распространенности процесса.

		Одно легкое		Два легких		
		абс	%	абс	%	
Верхняя доля	абс	33		93		
	%	38,8		10,29		$p \leq 0,01$
Нижняя доля	абс	7		3		
	%	8,2		0,33		$p \leq 0,01$
Верхняя и средняя доли	абс	1		23		
	%	1,2		2,54		
Средняя и нижняя доли	абс			3		
	%			0,33		
Верхняя и нижняя доли	абс	1		27		
	%	1,2		2,99		
Все доли	абс	43		755		
	%	50,6		83,55		$p \leq 0,001$
n		85		904		

В группах первичного и гематогенного туберкулеза достоверных отличий распространенности процесса по долям легких при одностороннем и двустороннем поражении не выявлено. В то время как в группе вторичного туберкулеза легких за исследуемый период изолированное поражение верхних и нижних долей при одностороннем процессе достоверно выше, чем при двустороннем и составляет 38,75% и 8,7% соответственно против 11,07% и 0,37% ( $p \leq 0,001$ ,  $p \leq 0,01$ ). Поражение всех долей при двустороннем процессе достоверно выше, чем при одностороннем и составляет 82,8% против 50,0% ( $p \leq 0,001$ ).

При исследовании протяженности поражения легких по долям при одностороннем и двустороннем процессах по пятилетним периодам отмечается отсутствие достоверных изменений при одностороннем процессе.

В то время как при двустороннем процессе отмечается достоверное снижение количества случаев поражения верхних долей с 28,57% в 1984-1988гг. до 4,5% в 2004-2008гг. ( $p \leq 0,01$ ) и достоверное увеличение количества случаев поражения всех долей с 67,86% в 1984-1988гг. до 90,6% в 2004-2008гг. ( $p \leq 0,05$ ) (табл.3).

Таблица 3 - Динамика распространенности процесса по долям легких при двустороннем поражении

Периоды		1984-1988	1989-1993	1994-1998	1999-2003	2004-2008	Всего
Верхняя доля	абс	8	11	15	40	19	93
	%	28,57	39,30	15,306	12,31	4,5	10,29
Нижняя доля	абс			1	1	1	3
	%			1,02	0,31	0,2	0,33
Верхняя и сред-	абс		2	4	5	12	23

## ВОПРОСЫ ФУНДАМЕНТАЛЬНЫХ ДИСЦИПЛИН

няя доли	%		7,14	4,082	1,54	2,8	2,54
Средняя и нижняя доли	абс		2			1	3
	%		7,14			0,2	0,33
Верхняя и нижняя доли	абс	1	3	4	12	7	27
	%	3,57	10,71	4,082	3,69	1,7	2,99
Все доли	абс	19	10	74	267	385	755
	%	67,86	35,71	75,51	82,15	90,6	83,55
n		28	28	98	325	425	904

В группах первичного и гематогенного туберкулеза достоверных отличий в распространенности по долям легких при одностороннем и двустороннем процессах по пятилетним периодам не выявлено. В группе вторичного туберкулеза легких при одностороннем поражении отмечается уменьшение количества поражения верхней доли с 77,78% в 1989-1993гг. до 21,74% в 2004-2008гг. ( $p \leq 0,001$ ) и достоверное увеличение количества случаев поражения всех долей с 22,22% в период 1989-1993гг. до 73,91% ( $p \leq 0,01$ ) в 2004-2008гг. При двустороннем поражении частота изолированного поражения верхних долей достоверно снизилась с 28,0% и 47,62% в 1984-1988гг. и 1989-199 гг. соответственно до 4,75% в 2004-2008гг. ( $p \leq 0,01$ ,  $p \leq 0,01$  соответственно). Поражение всех долей легких достоверно увеличилось с 68,0% в 1984-1988гг. ( $p \leq 0,05$ ) и 28,57% в 1989-1993гг. ( $p \leq 0,01$ ) до 89,71% в 2004-2008гг.

### Выводы:

1. За исследуемый период отмечается достоверное увеличение двустороннего поражения легких, в основном в группе вторичного туберкулеза легких.

2. При одностороннем процессе достоверно чаще изолированно поражаются верхняя и нижняя доли, тогда как при двустороннем процессе чаще поражаются все доли за счет группы вторичного туберкулеза легких.

3. В группе вторичного туберкулеза за исследуемый период отмечается следующая тенденция: как при одностороннем, так и при двустороннем процессе достоверно снижается изолированное поражение верхних долей с одновременным увеличением поражения всех долей.

### Список литературы:

1. Демографический ежегодник Кыргызской Республики 2010-2014г. // Нацстатком Кыргызской Республики. URL: <http://www.stat.kg> (дата обращения: 26.10.2016).
2. Баласанянц Г.С. Остро прогрессирующий туберкулез легких // Большой Целевой Журнал о туберкулезе.-1999-№6. URL: <http://medi.ru/doc/9590611.htm> (дата обращения: 26.10.2016).
3. Пархоменко Ю.Г., Ерохин В.В., Зюзя Ю.Р. и др. Патоморфологические изменения в легких при туберкулезе у умерших от ВИЧ-инфекции в стадии СПИДа // Архив патологии. — 2007. — №3. — С. 26-28.
4. Кондрашов Д.Л. Патологоанатомическая и танатогенетическая характеристика туберкулеза по данным судебно-медицинской экспертизы: Дисс...к.м.н.-Челябинск.-2006.-186с.
5. Целищева П.В. Морфологическая характеристика и патоморфоз казеозной пневмонии: Дисс...к.м.н.-Челябинск.-2010.-102с.
6. М. Харин, А. З. Шакирова. Анализ проявлений туберкулеза по материалам аутопсий // Актуальные вопросы судебной медицины и права. -Казань.-2010.-Вып.1 . URL: <http://journal.forens-lit.ru/node/384> (дата обращения: 26.10.2016).
7. Струков А.И., Соловьева И.П. Морфология туберкулеза в современных условиях // Издание второе переработанное и дополненное.-Москва.-«Медицина»ю-1986.-232с.

## СЛУЧАЙ МАЛОСИМПТОМНОГО ИНФЕКЦИОННОГО МИОКАРДИТА, ОСЛОЖНИВШЕГОСЯ ОСТРЫМ ПОЧЕЧНЫМ ПОВРЕЖДЕНИЕМ

Машалаева К.Ш., Муркамилов И.Т., Калиев Р.Р.

Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева,  
г. Бишкек, Кыргызстан

**Резюме.** Вовлечение в процесс почек у больных с подострым миокардитом изучено недостаточно. Неспецифическая клиническая картина и бессимптомное течение миокардита затрудняют истинную оценку распространенности заболевания в популяции. В статье представлен редкий клинический случай острого почечного повреждения у больного с подострым миокардитом. Острое повреждение почек явилось следствием низкой ФВ ЛЖ, что привело к неадекватной перфузии и уменьшению объема почечного кровотока.

**Ключевые слова:** миокардит, сердечная недостаточность, острое почечное повреждение, гемодиализ.

### АЗ БЕЛГИЛУУ ИНФЕКЦИАЛЫК МИОКАРДИТТЕ БӨЙРӨКТҮН ӨТКҮР БУЗУЛУШУ

Машалаева К.Ш., Муркамилов И.Т., Калиев Р.Р.

И.К. Ахунбаев атындагы Кыргыз мамлекеттик медициналык академиясы, Бишкек ш., Кыргызстан

**Резюме.** Курч миокардиттин бөйрөк оору менен ооруган бейтаптардын байланышы жетишсиздик изилденген. Миокардиттин спецификалуусуз клиника сүрөтү жана оорунун симптомсуз жүрүшү популяциядагы оорунун таралышынын чыныгы баа коюуга кыйындатат. Бул иште сейрек клиникада кездешчү бөйрөктүн өткүр бузулушунун инфекция миокардитте пайда болушу сунушталган. ФВ ЛЖ аздыгы бөйрөктүн өткүр бузулушуна алып келген, ошондуктан бөйрөктүн адекватсыз перфузиясы жана бөйрөктүн кан жүзүрүшүүсүнүн көлөмү түшкөн.

**Негизги сөздөр:** Миокардит, жүрөк кемтиси, бөйрөктүн өткүр бузулушу, гемодиализ.

### CASE OLIGOSYMPTOMATIC INFECTIOUS MYOCARDITIS COMPLICATED BY ACUTE KIDNEY INJURY

Mashalaeva K.Sh., Murkamilov I.T., Kaliev R.R.

The Kyrgyz State Medical Academy named after I.K. Achunbaeva, Bishkek, Kyrgyzstan

**Summary.** Involvement in the process of the kidneys in patients with subacute myocarditis has insufficiently studied. The clinical picture is nonspecific and asymptomatic myocarditis complicate a true assessment of the prevalence of the disease in the population. This article presents a rare clinical case of acute kidney injury in a patient with subacute myocarditis. Acute kidney injury was a consequence of low ejection fraction of the left ventricle, leading to inadequate perfusion and reduced renal blood flow.

**Keywords:** Myocarditis, heart failure, acute kidney injury, hemodialysis.

**Введение.** Общеизвестно, что миокардит является тяжелым заболеванием, которое может приводить к развитию прогрессирующей сердечной недостаточности [1]. Согласно статистическим данным, за последние годы частота развития миокардитов составляет приблизительно до 10 случаев на 100 тыс. человек [2]. Часто течение миокардита бывает малосимптомным или бессимптомным. Отмечено, что в 8,6–12 % случаев миокардит является причиной внезапной сердечной смерти, а в 9 % случаев обнаруживается как находка во время вскрытия [3,4,5]. Диагноз малосимптомного инфекционного миокардита является достоверным при наличии диагностических критериев миокардита по NYHA (1998) [6].

Учитывая немногочисленность сообщений о нетипичных случаях миокардита, осложнившегося развитием острого почечного повреждения и леченного интермитти-

рующим гемодиализом, мы приводим следующее наблюдение с благоприятным исходом.

Пациент М., 62 года, поступил в отделение нефрологии Национального Центра кардиологии и терапии имени Академика Мирсаида Миррахимова г. Бишкек 16.09.15, в 11:06.

При осмотре в отделении больной предъявлял жалобы на головные боли, головокружение, тошноту, повышение артериального давления (АД), мелькание мушек перед глазами, шум в ушах, отеки по всему телу, одышку при незначительных физических нагрузках, чувство вздутия живота и уменьшение количества мочи.

Из анамнеза болезни известно, что 25.08.2015 г. после переохлаждения появились озноб, чувство жара по всему телу, отеки на нижних конечностях. Больной обращался в медицинский стационар по месту

жительства, где получал лечение на протяжении 10 дней. В связи с отсутствием эффекта от проводимой терапии диуретиками, нитратами и нарастанием отечного синдрома на лице, на нижних конечностях, в области поясницы и живота пациент был направлен на обследование в г. Бишкек.

Из анамнеза жизни выяснилось, что пациент страдает артериальной гипертензией (280/160 мм рт.ст.) в течение многих лет, фиксированную антигипертензивную терапию не получал. В 2002 году перенес резекцию желудка по поводу перфоративной язвы.

На ЭКГ, снятой в стационаре, регистрировался синусовый ритм, нарушение процессов реполяризации нижнебоковой стенки левого желудочка (ЛЖ).

По данным эхокардиографии (ЭхоКГ) выявлено расширения легочной артерии, систолическое легочное АД 65 мм рт.ст., фракция выброса (ФВ) ЛЖ составляла 37 %, КДР-5,7 см, КСР-3,7 см, выявлена диффузная гипокинезия миокарда ЛЖ, толщина межжелудочковой перегородки (ТМЖП) - 1,31 см, толщина задней стенки ЛЖ (ТЗСЛЖ) - 1,3 см.

Больному был выставлен предварительный диагноз: *Инфекционный миокардит, подострое течение. Асцит. Гидроторакс. Анасарка. Гипертоническая болезнь III степени, очень высокого риска. Кардиоренальный синдром. Хроническая болезнь почек*

*стадия 5. Анемия.*

Было проведено лечение: торасемид, кандесартан, гепарин, цефтриаксон, нитроглицерин, циклофосфамид и преднизолон.

На фоне проводимой терапии состояние больного не улучшилось, отеки нарастали, сократилось количество выделяемой мочи, несмотря на прием диуретиков, положение стало вынужденным в связи с чем, была начата изолированная ультрафильтрация жидкости из организма, после трех сеансов которой, клинический статус пациента заметно улучшился, отмечалось уменьшение массы тела, однако диурез оставался в пределах не больше одного литра в сутки. После 5-й процедуры изолированной ультрафильтрации креатинин плазмы снизился до 526 мкмоль/л, рСКФ составил 9 мл/мин. После 35-х суток пребывания в стационаре пациент выписан домой с рекомендациями продолжить: Эпозтин бета 2000 МЕ, преднизолон 30 мг, лозартан 100 мг, карведилол 25 мг, торасемид 10 мг, симвастатин 20 мг, фуросемид 40 мг.

Наше наблюдение отражает развитие ОПН на фоне малосимптомного острого миокардита.

23.01.2016: По данным ЭхоКГ: легочная артерия не расширена, систолическое легочное АД 52 мм рт.ст, ФВЛЖ составила 50 %, зоны гипокинеза миокарда ЛЖ не выявлены.

Таблица 1 - Показатели до и после лечения отражены в таблице:

Параметры	При поступлении	Через 2 месяца	Через 3 месяца
Масса тела	103 кг	100кг	81 кг
Общее состояние, положение	Тяжелое, пассивное	Удовлетворит., Активное	Удовлетворит., активное
Отеки	отеки по всему телу	Отеков нет	Отеков нет
АД, мм рт.ст.	200/100	120/80	120/80
Гемоглобин, г/л	97	102	105
Лейкоциты, 10 <sup>9</sup> /л	8,5	6,7	4,8
Альбумин, г/л	18	24,5	26
Общий белок, г/л	44	45,2	63,5
Холестерин, ммоль/л	5,83	5,2	4,1
Креатинин, мкмоль/л	497, через 1 мес. – 671	89,4	89,34
рСКФ СКД-ЕРІ, мл/мин/1,73кв.м.	7-10	79	79
Суточная протеинурия, мг	4091	11723	6179
Суточный диурез, мл	200,0	850,0	1525
СРБ, мг/л	192	-	-

**Обсуждение.** В данном клиническом случае формирование повреждение почек

обусловлено низкой ФВ ЛЖ, вследствие чего замедлилось клубочковая фильтрация (КФ)

[7,8]. Это привело к неадекватной перфузии почек при уменьшении эффективного объема почечного кровотока. Оно не сопровождается значимым повреждением почечной паренхимы и полностью разрешается при устранении причин, которые привели к гипоперфузии почек, т.е. нарушение деятельности сердца. В основе олигурии при преренальной ОПН лежит усиление реабсорбции натрия и воды вследствие активации симпатической и ренин-ангиотензин-альдостероновой систем (РААС), которая стимулируется снижением артериального объема крови (объема крови в артериальном звене циркуляции). Кроме того, проксимальная реабсорбция клубочкового фильтрата при преренальном ОПН возрастает в результате действия специальных внутрпочечных механизмов. При снижении КФ в нефроне реабсорбция жидкости из единицы профильтрованного объема неизбежно усиливается вследствие изменения нормального баланса сил, описываемых равновесием Старлинга [9]. Согласно последнему, движение жидкости через стенку капилляра определяется соотношением между гидростатическим и онкотическим давлением в капилляре, с одной стороны, и в окружающей ткани, с другой стороны. При ишемии почки на стадии преренального ОПН КФ снижается в меньшей степени, чем эффективный почечный кровоток. Это неизбежно приводит к тому, что баланс сил Старлинга сдвигается в пользу преобладания онкотического давления в перитубулярном капилляре и гидростатического давления в почечном интерстиции, что и способствует усилению канальцевой реабсорбции профильтрованной жидкости.

В условиях тотальной активации РААС развиваются повреждения подоцитов, что приводит к протеинурии [10]. У нашего пациента имела место массивная протеинурия и анемия. Развитие анемии при нефротической протеинурии связана с потерей трансферрина с мочой и повышенным содержанием провоспалительных белков. С другой стороны, чрезмерная потеря белка с мочой приводит к повреждению тубулоинтерсти-

циального эпителия канальцев, вырабатывающего эритропоэтин. Установлено, что гиперфибриногенемия и рост уровня СРБ сопровождают анемический синдром. Необходимо отметить, что лабораторные сдвиги, наблюдаемые при анемии, могут быть проявлениями активного воспалительного процесса, т.е. миокардитов.

**Заключение.** Таким образом, тщательный сбор анамнеза, установление связи с переохлаждением, использование всех доступных методов обследования, а также настойчивость врача в отношении наличия воспалительных заболеваний миокарда могут быть ключом к успешной диагностике и дальнейшей тактике ведения больного с острым почечным повреждением.

### Литература:

1. Hufnagel G., Pankuweit S., Richter A. et al. The European Study of Epidemiology and Treatment of Cardiac Inflammatory Diseases (ESETCID). First epidemiological results // *Herz.* - 2000. Vol. 25(3). - P. 279-285
2. Kindermann I., Barth C., Mahfoud F. et al. Update on myocarditis // *J Am Coll Cardiol.* -2012;59(9):779-792.
3. Shamma N.W., Padaria R.F., Coyne E.P. Pericarditis, myocarditis, and other cardiomyopathies // *Prim Care.* - 2013;40(1): 213-236.
4. Mason J.W., O'Connell J.B., Herskowitz A., et al. The Myocarditis Treatment Trial Investigators. *N Engl J Med* 1995;333:269-275
5. Шостак Н.А., Клименко А.А., Шеменкова В.С. и др. Ревматические миокардиты // *Клинист.* - 2015; 3: 9: 46-51.
6. Dennert R., Crijns H.J., Heymans S. Acute viral myocarditis // *Eur Heart J.* -2008;29(17):2073-2082.
7. Theisen D., Reiser M.F. Cardiomyopathies and myocarditis // *Radiologe.* - 2013;53(1):7.
8. Magnani J.W., Danik H.J., Dec G.W. et al. Survival in biopsy-proven myocarditis: a long-term retrospective analysis of the histopathologic, clinical, and hemodynamic predictors // *Am Heart J.* -2006;151(2):463-470.
9. De Luca L., Fonarow G.C., Adams K.F. et al. Acute heart failure syndromes: clinical scenarios and pathophysiologic targets for therapy // *Heart Fail Rev.* - 2007;12(2):97-104.
10. Мухин Н.А., Моисеев В.С., Кобалава Ж.Д. Кардиоренальные взаимодействия: клиническое значение и роль в патогенезе заболеваний сердечно-сосудистой системы и почек // *Тер. Арх.* - 2004;6:39-46.

### ПРИМЕНЕНИЕ ДИАСКИНТЕСТА У ДЕТЕЙ Г. БИШКЕК И ЧУЙСКОЙ ОБЛАСТИ КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКИ ДЛЯ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ ТУБЕРКУЛЕЗА

Байтелиева А.К., Турдумамбетова Г.К., Субанбеков М.Д.  
Кыргызская Государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева  
Бишкек, Кыргызская Республика

**Резюме.** Несмотря на стабилизацию и снижение основных эпидемиологических показателей по туберкулезу в Кыргызской республике, у детей и подростков, как наиболее уязвимой группы населения, ситуация остается тревожной. Работа фтизиопедиатров направлена на раннее выявление туберкулеза, в частности, его долокальных проявлений. Проблема сложности в дифференциальной диагностике поствакцинальной и постинфекционной аллергии при проведении пробы Манту способствовала актуальности постановки диаскинтеста 4370 детям и подросткам от 1-15 лет г. Бишкек и Чуйской области. Из всех обследованных возрастных категорий, результатов с положительными пробами диаскинтеста у 707 (16,2%), сомнительными – у 67 (1,5%) детей, отрицательными – в 3596 (82,3%) случаях.

**Ключевые слова:** диаскинтест, заболеваемость, проба Манту, инфицированность.

#### КЫРГЫЗ РЕСПУБЛИКАСЫНЫН БИШКЕК ЖАНА ЧҮЙ ОБЛАСЫНЫН БАЛДАР АРАСЫНАН ДИАСКИНТЕСТ ЫКМАСЫН КУРГАК УЧУКТУ АЛДЫН АЛУУ УЧУН КОЛДОНУУ

Байтелиева А.К., Турдумамбетова Г.К., Субанбеков М.Д.

И.К. Ахунбаев атындагы Кыргыз Мамлекеттик медицина академиясы, Бишкек, Кыргыз Республикасы

**Корутунду.** Кыргыз Республикасында кургак учук боюнча негизги эпидемиологиялык көрсөткөчтөрдүн турукташына жана кыскарышына карабастан, балдардын жана өспүрүмдөрдүн арасында, калктын аялуу топтору катары, абал кооптуу бойдон калууда. Фтизиопедиатр дарыгерлеринин иши, кургак учук дартын эрте аныктоого багытталган, өзгөчө анын долокалдык түрүн. Манту ыкмасында кездешүүчү эмдөөдөн кийинки же жугуштуу аллергиянын айырмасын аныктоодогу кыйынчылыктардан улам, диаскинтест ыкмасын 4370, 1ден-15ге чейинки балдар жана өспүрүмдөр арасында, Бишкек ш. жана Чүй обласында коюлушуна себеп болду. Изилденген баардык курактагы топтордон, диаскинтест оң үлгү – 707 (16,2%), шектүү – 67 (1,5%) балдар, терс – 3596 (82,3%) жыйынтык берген.

**Негизги сөздөр:** диаскинтест, ооруу, Манту ыкмасы, жугузуу.

#### DIASKINTEST USE IN CHILDREN OF BISHKEK AND CHUI REGION OF THE KYRGYZ REPUBLIC FOR THE EARLY DIAGNOSIS OF TUBERCULOSIS

Baytelieva A.K., Turdumambetova G.K., Subanbekov M.D.

I.K. Achunbaev Kyrgyz State Medical Academy, Bishkek, Kyrgyz Republic

**Summary.** Despite the stabilization and reduction of the main epidemiological indicators of tuberculosis in Kyrgyzstan, among children and adolescents, the most vulnerable groups of the population, the situation remains worrisome. Phthisiopediatricians work is aimed at the early detection of TB, in particular, its pre-local manifestations. The problem of differential diagnosis of post-infectious during allergy skin test sample contributed to the relevance of setting diaskintest 4370 children and adolescents from 1-15 years Bishkek and Chui region. Of all surveyed age groups, the results of positive samples diaskintest in 707 (16.2%), Doubtful – in 67 (1.5%) children, negative – in 3596 (82.3%) cases.

**Keywords:** diaskintest, disease, Mantoux test, infection.

Наиболее тревожные показатели заболеваемости туберкулезом у детей, что обусловлено наличием большого резервуара туберкулезной инфекции среди взрослого населения [1]. На представленном ниже рисунке 1, по заболеваемости у детей и подростков в Кыргызской Республике (КР) с 2001-2014 гг., наблюдается некоторая тенденция стабилизации и снижения к 2014 году, но ситуация в целом, по детскому туберкулезу остается тревожной (рис. 1) [2]. Заболеваемость среди подростков (93,1), резкий скачок в 2012 году и на 2014 год у подростков (87,4) остается выше по сравнению с предшествующими годами. Работа детских фтизиатров, в первую очередь нацелена на

профилактику и раннее выявление туберкулеза у детей и подростков (P. Andersen, T. Doherty, M. Pai et al., 2007). Первая встреча с туберкулезной инфекцией может заканчиваться инфицированием, а может в ряде случаев заболеванием. Поэтому основные меры борьбы с туберкулезом должны быть направлены на выявление заболевания на этапе инфицирования микобактериями туберкулеза, для предупреждения развития локального туберкулезного процесса [4].

Одним из распространенных тестов, используемых в скрининговом обследовании детского населения на туберкулез в течение последнего столетия, остается внутрикожная проба Манту с 2 ТЕ [5]. Ограниченная спе-

цифичность и эффективность данной пробы, связана с тем, что тест не позволяет различить поствакцинальную и инфекционную гиперчувствительность замедленного типа.

Эта проблема дифференциальной диагностики делает актуальной разработку и применение нового диагностического теста [6].



Рисунок 1. Заболеваемость туберкулезом среди детей и подростков в Кыргызской Республике.

В Российской Федерации разработан инновационный препарат ДИАСКИНТЕСТ для повышения качества диагностики туберкулезной инфекции. Препарат представляет собой аллерген рекомбинантный туберкулезный в стандартном разведении, который продуцируют генетически модифицированные культуры *Escherichia coli* BL21(DE3)/pCFP-ESAT, разведенный в изотоническом стерильном фосфатном буферном растворе с использованием консерванта (фенола). Диаскинтест содержит два антигена, которые присутствуют в вирулентных штаммах *Mycobacterium tuberculosis* и отсутствуют в вакцинном штамме БЦЖ. Доказаны более высокая чувствительность и специфичность данного теста, а также его преимущества перед традиционной пробой Манту с 2 ТЕ [5,6,7]. Вообще, проблема дифференцирования латентной и активной туберкулезной инфекции является очень актуальной, но трудной, и пока, отнюдь, не вполне разрешенной задачей международной науки [8].

Определение чувствительности диа-

скинтеста к туберкулезной инфекции в условиях КР и явилось целью нашей исследовательской работы. Нами было проведено 4370 тестов детям от 1 до 15 лет в условиях Городского центра борьбы с туберкулезом г. Бишкек и Чуйской области в период с января по май 2015 г. Всеми родителями было подписано добровольное информированное согласие на проведение исследования. Тесты проводились детям из очага контакта туберкулезной инфекции, внешних и внутренних мигрантов, социальных домов и интернатов. Распределение пациентов по половозрастному составу представлено в таблице 1.

Внутрикожную пробу с препаратом диаскинтест проводили в соответствии с нормативными документами (указание № 70 от 30.01.15.МЗ КР; приказ № 02/169 от 3.02.15 г. Департамента здравоохранения г. Бишкек, выписка из заключения этического комитета при научно-производственном объединении «Профилактическая медицина» МЗ КР на протокол исследования №2 от 18.03.15 г.), техника постановки была аналогична внутрикожной пробе Манту с 2 ТЕ 0,1 мл с ППД-Л.

Таблица 1 – Распределение пациентов по половозрастному составу среди детей в возрасте 1–15 лет

Возраст (годы)	Мальчики (чел.)		Девочки (чел.)		Всего	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
1-6	306	7	313	7.2	619	14.2
7	162	3.7	151	3.5	313	7.2
8-11	822	18.8	865	19.8	1687	38.6
12-15	879	20	872	20	1741	40
Всего	2169	49,6	2201	50.4	4370	100

Диаскинтест по своей сущности является аллергеном туберкулезным рекомбинантным в стандартном разведении. Данный препарат в стандартном разведении, предназначен для внутрикожного введения, в ампулах по 3 мл (30 доз) №1 был получен на основании договора пожертвования № 63-ГН/2014 от 08.08.2014 года от ЗАО «Генериум» г. Москва. Учет и интерпретацию результатов постановки тестов проводили через 72 часа в соответствии с инструкцией препарата следующим образом:

- Отрицательная – полное отсутствие инфильтрата и гиперемии или уколочная реакция.
- Сомнительная – гиперемия (любого размера без инфильтрата).
- Положительная – инфильтрат (папула) любого размера.

При распределении детей по возрасту учитывалась максимальная возможность контакта с микобактериями туберкулеза. Так, дети 1-6 лет считаются детьми дошкольного возраста, и у них наблюдается

минимальный контакт. При этом внимание фтизиопедиатров акцентировалось на дифференциальной диагностике между поствакцинальной и инфекционной аллергией. Всем детям проводилась внутрикожная проба Манту до применения диаскинтеста; у детей с положительным результатом пробы Манту дальнейшее исследование проводилось на базе Городского центра борьбы с туберкулезом. Среди 619 детей в возрасте с 1-6 лет, у 496 отмечалась отрицательная проба, у 111 – положительная, сомнительный результат отмечался у 12 детей. Возраст 7 лет у детей был выделен отдельно, в связи с тем, что эта категория впервые вливается в общество и имеет высокий риск инфицирования микобактериями туберкулеза. Так как подростки имеют большую настороженность по заболеваемости туберкулезом, их мы выделили также в отдельную группу – 12-15 лет (проводилось одномоментное сплошное исследование). Данные по возрастному показателю и результатам диаскинтеста отражены в таблице 2.

Таблица 2 – Результаты внутрикожной пробы Диаскинтест в различных возрастных группах

Возраст (лет)	всего		Результат диаскинтеста					
			отрицательный		сомнительный		положительный	
	Абс.ч.	%	Абс.ч.	%	Абс.ч.	%	Абс.ч.	%
1-6	619	14,2	496	11,4	12	0,2	111	2,5
7	313	7,2	281	6,4	2	0,04	30	0,7
8-11	1687	38,6	1438	32,9	18	0,4	231	5,3
12-15	1751	40	1381	31,6	35	0,8	335	7,7
всего	4370		3596	82,3	67	1,5	707	16,2

Таким образом, в результате проведенного исследования данных протестированных детей, мы выявили следующее. Из всех обследованных возрастных категорий, результатов с положительными пробами диаскинтеста у 707 (16,2%) детей, сомнительными тестами у 67 (1,5%) детей и отрицательными - в 3596 (82,3%) случаях.

Детям с положительными и сомнитель-

ными результатами внутрикожной пробы с диаскинтестом, были дополнительно обследованы рентгено-томографическими методами (774 (17,7%) ребенка). Из них по I группе диспансерного учета, как впервые выявленные больные туберкулезом, взято 26 (0,5%) детей и назначено им противотуберкулезное стационарное лечение (у 25 детей было найдены изменения во внутригрудных

лимфатических узлах, диагноз «туберкулез внутригрудных лимфатических узлов» и у одного подростка обнаружено в верхней доле левого легкого округлая тень размером 2 см, диагноз «туберкулема»). 30 (0,7%) обследуемых из очага контакта туберкулезной инфекции поставлены по III «Б» группе диспансерного учета и назначено им превентивное лечение в амбулаторных условиях. 120 (2,7%) детей, с симптомами туберкулезной интоксикации, взяты на учет по III «А» группе диспансерного учета и назначена им химиопрофилактика изониазидом в течение 6 месяцев амбулаторно, т.е. у 176 (3,9%) детей были выявлены долокальные и локальные формы первичного туберкулеза.

Исходя от полученных данных, внутрикожная проба ДИАСКИНТЕСТ дает возможность выявить специфические изменения на ранних стадиях развития и возможность своевременного назначения терапии. Облегчает нагрузку фтизиопедиатров в Центрах семейной медицины, при дифференци-

альной диагностике поствакцинальной и инфекционной аллергии, тем самым предотвращает нерациональное назначение химиопрофилактики и дополнительных методов обследования.

### Литература:

1. Аксенова В.А., Барышникова Т.А., Севостьянова Т.А., Клевно Н.И. Туберкулез у детей в России и задачи фтизиатрической и общей педиатрической службы по профилактике и раннему выявлению заболевания // Пробл. Туб. – 2014. – № 3. – С.40-46.
2. Здоровье населения и деятельность учреждений здравоохранения Кыргызской Республики в 2013 - 2014 гг.: Республиканский медико-информационный центр МЗ КР. – Б.: Азия Технографика, 2014. – 354 с.
3. Andersen, P. et al. The prognosis of latent tuberculosis: can disease be predicted? // Trends. Mol. Med. - 2007. - Vol. 13. - P. 175-182.
4. Мотанова Л.Н., Коваленко Г.Е., Попова Ю.В. Опыт применения Диаскинтеста на территории с неблагоприятной эпидемиологической ситуацией // Пробл. туб. – 2014. – № 4. – С.34-37.
5. Перельман, М.И., Богдельникова И.В. Фтизиатрия: учебник. – 4-е изд., перераб. и доп. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 448 с.
6. Моисеева Н.Н., Аксенова В.А., Одинец В.С. Эффективность кожного теста «Диаскинтест» у детей при массовых осмотрах на туберкулез. Фармакоэкономический анализ // Пробл. туб.– 2013. – № 2. – С.45-47.
7. Киселев В.И., Барановский П.М., Рудых И.В. и др. Клинические исследования нового кожного теста Диаскинтест для диагностики туберкулеза // Пробл. Туб. – 2009. – № 2. – С.1-5.
8. J. Maertzdorf, J. Weiner III, S. H. E. Kaufmann. Enabling biomarkers for tuberculosis control // Int. J. Tuberc. Lang. Dis.– 2012. – Vol. 16, №9. – P.1140-1148.

## ПОЛИМОРФИЗМ C677T ГЕНА МЕТИЛЕНТЕТРАФОЛАТРЕДУКТАЗЫ ПРИ ДЕФЕКТАХ НЕРВНОЙ ТРУБКИ В КЫРГЫЗСКОЙ ПОПУЛЯЦИИ

Алдашева Н.М., Боконбаева С.Дж., Мамбетсадыкова Е.М., Сушанло Х.М.  
Кыргызско-Российский Славянский Университет, Кафедра педиатрии  
Бишкек, Кыргызская Республика

**Резюме.** Проведено исследование полиморфизма C677T гена фолатного обмена MTHFR в 20 полных (отец, мать, ребенок) и 10 неполных (мать, ребенок) семей в которых ребенок имел дефект нервной трубки в виде СМГ или в сочетании с ВПР (Всего 80).

**Ключевые слова:** ген MTHFR, миссенс – мутации, генотип, полиморфизм, гаплотип, дефект нервной трубки (ДНТ).

**Кыргыз популяциясындагы нерв түтүкчөсүнүн дефектисиндеги метилентетрафолатредуктазанын C677T генинин полиморфизми.**

**Н.М.Алдашева, С.Дж. Боконбаева, Е.М.Мамбетсадыкова, Х.М.Сушанло**

Кыргыз - Россия Славян университети, Педиатрия кафедрасы, Бишкек, Кыргыз Республикасы

**Резюме.** C677T гениндеги фолат MTHFR алмашуусун 20 толук (атасы, энеси, баласы) жана 10 толук эмес (энеси, баласы) үй бүлөлөрдөгү балдардын нерв трубкасынын жөлүнүндөгү грывжасы дефектиси бар же тубаса кемтик менен айкалышкан полиморфизми изилдөө жүргүзүлдү.

**Өзөктүү сөздөр:** MTHFR гени, миссенс – мутациясы, генотип, нерв түтүкчөсүнүн дефекти (НТД).

### METHYLENTETRAHYDRFOLATE REDUCTASE GENE C677T POLYMORPLISM IN NEURAL TUBE DEFECTS IN KYRGYS POPULATION

**Aldasheva N., Bokonbaeva S., Mambetsadykova E., Sushanlo H.**

Department of Pediatrics, Bishkek, Kyrgyz Republic

**Abstract:** This study presents MTHFR folat metabolism gene C677T polymorplism in 20 complete (father, mother, child) and 10 incomplete (mother, child) families, where child had any neural tube defect as Spina Bifida or in conjunction with malformation (total 80).

**Key words:** MTHFR gene, missense mutations, genotype, polymorplism, haplotupe, neural tube defect (NTD)

Одной из актуальных проблем современной педиатрии является рост врожден-

ных пороков развития (ВПР), обуславливающих высокую перинатальную и младенче-

скую заболеваемость и смертность.

Дефекты нервной трубки занимают одно из лидирующих мест среди всех выявляемых врожденных аномалий человека и встречается с частотой примерно 0.5-2 на 1000 живых рождений [1,2].

В большинстве случаев ВПР ЦНС возникают вследствие действия многофакторных влияний. Имеется ряд доказательств, что в генезе дефектов нервной трубки (ДНТ), врожденных пороков сердца, дефектов челюстно-лицевого аппарата играет роль фолатный статус матери [3,4,5].

Гены фолатного обмена являются одной из групп генетических маркеров ряда мультифакториальных заболеваний. Наиболее изученным из них является ген MTHFR, расположенный на коротком плече первой хромосомы (1p36,3) [6]. В основе нарушений функциональной активности MTHFR лежат его генетические полиморфизмы. Наиболее значимыми являются две миссенс-мутации в гене MTHFR – C677T и A1298C, носительство которых по данным многих исследователей способствует снижению активности фермента MTHFR в среднем на 35-60% от нормального значения [7,8,9].

Мутантный аллель 677T распределен в популяциях с высоким уровнем гетерогенности. У европейской расы частота гомозиготности составляет около 10-12%, а гетерозиготности – около 40%. У японцев распространенность гомозиготного генотипа TT составляет 11%. Реже этот ген встречается у чернокожих африканцев, частота гомозиготности среди которых составляет от 1,6% до полного отсутствия среди некоторых племен. Наличие аллеля 677T связано с повышением уровня гомоцистеина плазмы, у гомозигот это повышение выражено в большей степени, чем у гетерозигот. В исследованиях проведенных в Нидерландах, Ирландии и США было показано, что носители гомозиготного 677T аллеля ассоциируются со значительным увеличением риска развития ДНТ. Было замечено, что высокая частота дефектов нервной трубки наблюдается в тех географических зонах или этнических группах, где высока распространенность гомозиготного генотипа TT. Так например, наиболее высока распространенность ДНТ в се-

верной части Китая. В США частота ДНТ наиболее высока среди мексиканского населения, значительно реже встречается среди афроамериканцев. С другой стороны в Италии, где гомозиготный мутантный генотип встречается с высокой частотой, распространенность ДНТ не столь высока [10,11,12,13]. И наоборот среди казахской популяции, генетически близкой кыргызской, распространенность гомозиготного генотипа TT составляет 1,6%, а частота ДНТ достаточно высока и имеет тенденцию к росту [14]. В тоже время в ряде работ не было выявлено ассоциативной связи частоты распределения мутации C677T с риском развития ДНТ [15,16,17].

**Целью нашего исследования** было изучение клинико-диагностической значимости полиморфизма C677T гена MTHFR для риска развития ДНТ в кыргызской популяции.

**Материал и методы.** Для проведения генетического исследования ассоциации полиморфизма C677T (прямой праймер -5' – TGAAGGAGAAGGTGTCTGCGGGA-3', обратный праймер -5'- AGGAC-GGTGCGGTGAGAGTG-3') гена MTHFR нами проведены генетические исследования у 20 полных семей (отец, мать, ребенок) и 10 неполных семей (мать, ребенок) в которых ребенок имел порок нервной трубки, чаще всего в виде изолированной СМГ или в сочетании с другими ВПР (Всего 80). 46 детей без ВПР, рожденных от 2-ой и более беременности и их мамы (n=47), составили контрольную группу. ДНК выделялась из клеток крови с использованием набора для экстракции ДНК Nucleon ВАСС3 (“Amersham Pharmacia Biotech”, Швеция). Определение полиморфизма гена C677T MTHFR осуществлялось с помощью полимеразной цепной реакции (ПЦР) с использованием специфических праймеров и последующей рестрикцией полученных ПЦР продуктов ферментом Hinf I. В результате рестрикции образовывались рестрикционные фрагменты: СС 198 п.н.; ТТ 175+23 п.н., СТ 198+175+23 п.н., которые разделялись с помощью электрофореза в 3% агаровом геле. Сканирование геля и анализ полученных результатов осуществлялся гель – документирующей си-

стемой GelDoc IT (UVP, Великобритания).

Статистическая обработка полученных данных проводилась с использованием программы STATISTICA 6,0 и пакета стандартных программ Graph Pad Prism v. 5.0.

**Результаты и их обсуждение.** ДНТ в основной группе был представлен различными вариантами спинномозговых грыж.

В группе матерей по частоте встречаемости СС, СТ и ТТ генотипов достоверных различий в основной и контрольной группах

выявлено не было. Определение величины отношения шансов в основной группе не выявило неблагоприятную роль генотипов СТ и ТТ (OR=0,85). Также не было выявлено достоверных различий по частоте встречаемости С и Т аллелей, хотя частота встречаемости СТ+ТТ аллелей была несколько выше в основных группах – «дети» и «мать + отец», но разница была недостоверна (табл.1-3).

Таблица 1 - Распределение частот генотипов и аллелей полиморфных локусов С677Т гена МТНFR больной и контрольной группы у детей

Локус	Аллели и генотипы	Больные (дети), n=30 (%)	Контроль (дети), n=46 (%)	$\chi^2$	p	ОШ	ДИ 95%
С677Т гена МТНFR	С	39(0,65)	62(0,67)	0,017	0,90	0,90	(0,45-1,79)
	Т	21(0,35)	30(0,33)			1,11	(0,56-2,21)
	СС	12(40)	22(48)	0,88	0,64	0,73	(0,29-1,85)
	СТ	15(50)	18(39)			1,56	(0,61-3,94)
	ТТ	3(10)	6(13)			1,18	(0,26-5,26)
	СТ+ТТ	18(60)	24(52)	0,19	0,66	1,37	(0,54-3,49)

Таблица 2 - Распределение частот генотипов и аллелей полиморфных локусов С677Т гена МТНFR больной и контрольной группы у матерей

Локус	Аллели и генотипы	Больные (мама), n=30 (%)	Контроль (мама), n=47 (%)	$\chi^2$	p	ОШ	ДИ 95%
С677Т гена МТНFR	С	44(0,73)	66(0,70)	0,055	0,81	1,17	(0,57-2,40)
	Т	16(0,27)	28(0,30)			0,86	(0,41-1,77)
	СС	14(47)	22(47)	2,07	0,35	0,99	(0,40-2,49)
	СТ	16(53)	22(47)			1,30	(0,52-3,25)
	ТТ	0	3(6)			0,21	(0,01-4,18)
	СТ+ТТ	16(53)	25(53)	0,049	0,82	1,01	(0,40-2,52)

Таблица 3 - Распределение частот генотипов и аллелей полиморфных локусов С677Т гена МТНFR больной и контрольной группы у родителей

Локус	Аллели и генотипы	Больные (мама+папа), n=50 (%)	Контроль (мама), n=47 (%)	$\chi^2$	p	ОШ	ДИ 95%
С677Т гена МТНFR	С	71(0,71)	66(0,70)	0,0014	0,97	1,04	(0,56-1,93)
	Т	29(0,29)	28(0,30)			0,96	(0,52-1,79)
	СС	22(44)	22(47)	1,42	0,49	0,89	(0,40-1,99)
	СТ	27(54)	22(47)			1,33	(0,60-2,96)
	ТТ	1(2)	3(6)			0,30	(0,03-2,99)
	СТ+ТТ	28(56)	25(26)	0,0054	0,94	1,12	(0,50-2,49)

Частота гомозиготного ТТ генотипа (7,51%) среди всех обследованных – мам, пап и детей основной и контрольной групп, близка к частоте данного генотипа в казахской и русской популяциях, и в тоже время значительно ниже показателя для большинства европейских стран [10,13,14].

Неоднозначные результаты многочисленных работ, посвященных влиянию полиморфизма С677Т гена МТНFR на формирование ДНТ может быть отчасти обусловлена рядом объективных причин - мультифакториальный генез ВПР, этногеографическое разнообразие генофондов популяций. Кроме

того, известно, что вторым распространенным полиморфизмом в этом гене является миссенс-мутация A1298C. Аллель 1298C также снижает активность фермента, хотя и не так значительно, как аллель 677T. Индивиды, являющиеся компаунд-гетерозиготами по аллелям 677T и 1298C (генотип 677CT/1298AC), согласно некоторым исследованиям, имеют снижение активности фермента на 40–50% и биохимический профиль, схожий с профилем гомозиготных носителей аллеля 677T [18,19]. Таким образом, C677T полиморфизм гена фолатного обмена MTHFR в нашем исследовании изолированно не увеличивает риск развития ДНТ. Возможно, что в комбинации с другими полиморфизмами и, прежде всего с A1298C гена MTHFR могут играть определенную роль в развитии ДНТ. Изучение роли полиморфизма генов MTHFR в генезе ДНТ требует проведения дальнейших исследований в этом направлении. Так было бы интересным изучить взаимовлияние сочетанных гаплотипов C677T и A1298C у детей с ДНТ и их матерей как риск-фактора возникновения заболевания

### Литература:

1. Greene ND, Stanier P and Copp AJ. Genetics of human neural tube defects. *Hum Mol Genet* 2009; 18: 113-129.
2. Yaliwal LV and Desai RM. Methylentetrahydrofolate reductase mutations, a genetic cause for familial recurrent neural tube defects. *Indian J Hum Genet* 2012; 18: 122-124.
3. Shaw G.M., Rozen R., Finnell R.H., et al. Maternal vitamin use. Genetic variation of infant methylentetrahydrofolate reductase and a risk factor for spina bifida // *Am J Epidemiol* .- 1998.-Vo. 148.-P. 30-37
4. Van der Put N.M., Steegers-Theunissen R.P., Frost P. et al. Mutated methylentetrahydrofolate reductase as a risk factor for spina bifida // *Lancet*.-1995.-Vol 346.-P. 1070-71
5. Czeizel A.E., Dudás I., Paput L. et al. Prevention of neural-tube defects with periconceptional folic acid, methylfolate, or multivitamins // *Ann Nutr Metab*.- 2011.- 58(4).-P. 263-271.
6. Goyette P., Pai A., Milos R., et al. Gene structure of human and mouse methylentetrahydrofolate reductase (MTHFR) // *Mamm Genome* 1998.- 9.-P. 652-6.
7. Frosst P, Blom H J., Milos R, et al. A candidate genetic risk factor for vascular disease: a common mutation in methylentetrahydrofolate reductase deficiency // *Nat Genetic* 1995.- 10.- P. 111-113
8. Weisberg I., Tran P., Christensen B. et al. A second genetic polymorphism in methylentetrahydrofolate reductase (MTHFR) associated with decreased enzyme activity // *Mol. Genet Metab*.- 1998.- 64.- P. 169-172.
9. Rosenberg N.A., Pritchard J.K., Weber J.L. et al. Genetic structure of human population // *Science*.- 2002.- vol.298 (5602).-P.2381-2385.
10. Botto L.D., Yang Q. 5,10 Methylentetrahydrofolate Reductase Gene Variants and Congenital Anomalies: A Huge Review // *Am. Journal of Epidemiology*.- 2000.- 151(9).-P 862-872
11. Wilcken B., Bamforth F., Li Z., et al. Geographical and ethnic variation of the 677C>T allele of 5,10 methylentetrahydrofolate reductase (MTHFR); finding from over 7000 newborns from 16 areas world wide // *Journal Med. Genet*.- 2003.- Vol.40.- P. 619-625
12. De Franchis R, Buoninconti A., Mandato C., et al. The C677T mutation of the 5,10- methylentetrahydrofolate reductase gene is a moderate risk factor for spina bifida in Italy // *J Med Genet*.- 1998.- 35.- P. 1009-13.
13. Спиридонова М.Т., Степанов В.А., Пузырев В.П. О роли полиморфных вариантов гена 5,10 – метилентетрагидрофолатредуктазы (MTHFR) в патогенезе сердечно-сосудистых заболеваний // *Клиническая медицина*.- 2001.- № 2.- С. 10-16
14. Махмутова Ж.С. Популяционно-генетический анализ полиморфизма гена метилентетрафолатредуктазы при дефектах невральнoй трубки в казахской популяции. Автореф.дисс. канд.мед.наук: Москва, 2007, 21с
15. Boduroglu K., Alikasifoglu M., Anar B. et al. Association of the 677C→T mutation on the methylentetrahydro folate reductase gene in Turkish patients with neural tube defects // *J Child Neurol*.- 1999.- 14.- P.159-161.
16. Mornet E., Muller F., Lenoisè-Furet A., et al. Screening of the C677T mutation on the methylentetrahydrofolate reductase gene in French patients with neural tube defects // *Hum Gene*.- 1997.- 100.- P. 512-514.
17. Morrison K., Papapetrou C., Hol F.A., et al. Susceptibility to spina bifida; an association study of five candidate genes // *Ann Hum Genet*.- 1998.- 62.-P. 379-396.
18. Chango A., Boisson F., Barbe F. et al. The effect of 677C→T and 1298A→C mutations on plasma homocysteine and 5,10- methylentetrahydrofolate reductase activity in healthy subjects // *Br J Nutr*.- 2000.- 83.- P. 593-596.
19. Van der Put N.M., Gabreels F., Stevens B.E., et al. A second common mutation in the methylentetrahydrofolate reductase gene: an additional risk factor for neural tube defects? // *Am J Hum Genet*.- 1998.- 62.-P.1044-1051.

## НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ АКУШЕРСКИХ И ПЕРИНАТАЛЬНЫХ ИСХОДОВ У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН С ТУБЕРКУЛЕЗОМ

Насирдинова Ж.М., Мусуралиев М.С.

Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева,  
кафедра акушерства и гинекологии №1

**Резюме:** в данной работе проведен анализ 42 историй родов, акушерских и перинатальных исходов, у беременных женщин с туберкулезом. Легочный туберкулез в основной группе выявлен в 76 % случаях и внелегочный туберкулез в 11 % случаев. Причем, с положительным выделением микобактерий туберкулеза было обнаружено в 41,4 % случаев. В основной группе в 57,0 % случаев у беременных туберкулез был диагностирован впервые при данной беременности в различных сроках.  
**Ключевые слова:** туберкулез, беременность и роды, репродуктивная функция и туберкулез, взаимовлияние туберкулеза и беременности, влияние туберкулеза на исход родов.

КУРГАК УЧУК МЕНЕН ЖАБЫРКАГАН КОШ БОЙЛУУЛУАРДЫН АКУШЕРДИК  
ЖАНА ПЕРИНАТАЛДЫК КЭЭ БИР АСПЕКТЕРИ  
Насирдинова Ж.М., Мусуралиев М.С.

**И.К. Ахунбаев атындагы Кыргыз мамлекеттик медицина академиясы. №1-акушердик жана гинекология кафедрасы**  
**Корутпунду:** бул илимий жумушта, 42 төрөт тарыхы боюнча, кургак учук менен жабыркаган кош бойлуу аялдардын акушердик жана перинаталдык жыйынтыктарын, кургак учуктун кош бойлуулуктун агымына жана төрөттүн жыйынтыгына тийгизген таасирин, изилдөө болду. Эпкөнүнүн кургак учук менен жабыркаганы 76% учурунда табылды. Эпкөдөн тышкары кургак учук 11% илктенди. Кургак учук микобактериясы табылганы 41,4 % түздү. Кургак учук биринчи жолу негизги тонто 57,0 % учурунда ушул кош бойлуулук кезинде табылды.  
**Ачыкч сөздөр:** кургак учук жана кош бойлуулук, төрөт жана кургак учук, кош бойлуулук, төрөт менен кургак учуктун бири бирине жасаган таасири.

THE SOME ASPECTS OF OBSTETRICAL AND PERINATAL OUTCOMES IN PREGNANT WOMEN WITH TUBERCULOSIS  
Nasirdinova J.M., Musuraliev M.S.

I.K. Akhunbaev Kyrgyz state medical academy Obstetrics and gynecology department №1

**Resume:** in this research work, the analyses of 42 history labors in pregnant women with tuberculosis, current of pregnancy and the obstetrical and perinatal outcome in the tuberculosis infected pregnant women was dan. Tuberculosis of the lungs identified in 76 % cases, in 11 % cases identified the extra lungs tuberculosis. In 41,4 % founded the positive discharged the mycobacterium of tuberculosis. Tuberculosis was detected during this pregnancy in the first time in 57,0 % cases.  
**Key words:** tuberculosis and pregnancy, labor, reproductive function and tuberculosis, influenza each other between tuberculosis and pregnancy.

**Актуальность.** За последние десятилетия показатель материнской смертности в Кыргызской Республике остается высоким в пределах 33,4 – 77,2 на 100 000 живорожденных и не имеет тенденции к снижению [2, 3, 7, 14, 16].

В рамках государственной политики охраны Репродуктивного здоровья в Кыргызской Республике на данный период времени реализуется утвержденная приказом МЗ КР. за № 315 от 2008 года, «Программа по улучшению перинатальной помощи в Кыргызской Республике на 2008-2017 годы». В программе предусмотрена реализация целей Саммита Тысячелетия, где в составе 189 стран мира Кыргызстан подписал Декларацию тысячелетия по улучшению положения человечества во всем мире, по борьбе с ВИЧ и СПИДом, малярией и туберкулезом. В литературе ближнего и дальнего зарубежья широко освещены проблемы диагностики,

ведения беременности, взаимовлияния, лечения и решение вопросов прерывания беременности при туберкулезе у женщин [5, 8, 9, 10, 11, 12, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22]. Туберкулез у женщин репродуктивного возраста в Кыргызстане встречается по данным исследований Мамбетова Т.Б. и соавт. (2013), [13] 140 случаев на 100 000 населения. По данным Ибраевой А.А., (2012), [6] в Кыргызстане общая частота генитального туберкулеза по отношению к общему числу женщин больных туберкулезом составила 3,5%. По данным Национального статистического комитета Кыргызской Республики растет заболеваемость туберкулезом среди подростков. Так по городу Бишкек количество детей и подростков в 2007 году, составило 143,7 на 100 000 населения [1]. Однако, за последние пять десятилетий в отечественной литературе исследовательской работы посвященной туберкулезу при беременности практически

не встречается [4, 6].

**Целью** настоящей работы явилось изучить акушерские и перинатальные исходы у беременных женщин с туберкулезом.

**Задачи исследования:**

1. Выявить группы риска развития туберкулеза у беременных женщин;
2. Изучить течение и исход беременности у женщин с туберкулезом;
3. Изучить перинатальный исход у детей, рожденных от матерей с туберкулезом различных форм.

**Материалами и методами исследования были:**

1. Контролем (I группа) служили 40 беременных женщин с физиологическим течением беременности, поступивших в родильный блок ГПЦ за апрель-июль месяцы 2015 г.

2. Основную группу (II группа) составили истории родов 42 беременных женщин с туберкулезом, поступившие в акушерские отделения ГПЦ в период 2005 – 2015 гг.

Был проведен анализ историй родов ретроспективно и проспективно у беременных женщин с туберкулезом. Для выполнения поставленных задач применялись общепринятые методы клинко-лабораторных и

инструментальных исследований, а также рентгенографии органов грудной клетки, бактериальный посев мокроты и консультации фтизиатров.

При проведении исследовательской работы для классификации туберкулёзного поражения органов у беременных мы придерживались рекомендаций ВОЗ (2005), и все туберкулезные поражения органов были разделены на следующие группы:

1. Легочная форма
2. Внелегочная форма
3. Легочная + другие внелегочные формы поражения
4. Большие и малые остаточные изменения (МОИ и БОИ)

Женщины основной группы поступили в сроки  $37,2 \pm 0,619$ , тогда как в контрольной группе срок беременности при поступлении составил  $- 39,3 \pm 0,212$  ( $P < 0,02$ ). Средний возраст исследуемых групп не имел достоверной разницы, так в контрольной группе составил  $28,5 \pm 0,672$ , против основной группы  $26,7 \pm 0,367$  ( $P = 0,05$ ). Причем, в основной группе беременные стали на учет по месту проживания в 83% случаев, в то время как в контрольной группе стали на учет в 100% случаев.

Таблица 1 - Характеристика исследуемых групп

№	Группы исследования	N	Средний возраст беременных	Срок беременности	На учете в ЦСМ
1	Контрольная (I)	40	$28,5 \pm 0,672$	$39,3 \pm 0,212$	100%
2	Основная (II)	42	$26,7 \pm 0,637^*$	$37,2 \pm 0,619^{**}$	83%

Примечание: \* -  $P=0,05$ , \*\* -  $P<0,02$ .

Прерывание беременности по медицинским показаниям с активным туберкулезом 2-м беременным женщинам были произведены в сроках 23-25 недель беременности. Данные этих женщин были исключены из общего анализа акушерских и перинатальных исходов.

**Результаты и их обсуждения.** При изучении анамнеза беременных женщин с туберкулезом выявлено, что 22 (52,0 %) проживают в новостройках, причем, в одном случае женщина указала, что не имеет определенного места жительства. Следует отметить, что в 32 х случаях (76%) женщины являются домохозяйками, в 3 х случаях (7 %) - студентки столичных ВУЗов и в остальных 7

случаях (16,0%) женщины работали на предприятиях города. В 2 х случаях (4,0 %) женщины были контактными с мужьями, больными туберкулезом. Из 42 поступивших беременных в Городской перинатальный центр легочный туберкулез был диагностирован в 69% случаях (таблица 2). В 5 случаях (11 %), диагностирован внелегочный туберкулез. Если учесть, что легочный туберкулез был в сочетании с внелегочным туберкулезом в 3х случаях (7 %), то, в общем, легочный туберкулез составил 76 %. В результате анализа, полученные нами данные согласуются с данными литературы [5, 8, 9, 15, 17, 19, 21]. Внелегочный туберкулез был представлен следующим образом: экссудативным плев-

ритом туберкулезной этиологии в 3 (7,0%) случаях, туберкулезным менингитом и туберкулезом вертела бедренной кости (после операции) по 1 случаю - 2,0%. Комбинация инфильтративного туберкулеза верхней доли правого легкого в фазе рассасывания была с экссудативным плевритом туберкулезной этиологии в 2 х случаях (4,0%) и в 1 случае (2,0%) было сочетание туберкулезного менингоэнцефалита с милиарным туберкулезом в фазе инфильтрации.

Течение туберкулеза и беременности осложнилось в 2 х случаях (4%) кахексией: в одном случае на фоне милиарного туберкулеза легких и в другом случае - при фиброзно-кавернозном туберкулезе легких. При легочной форме туберкулеза была выделена группа диссеминированного туберкулеза легких (куда были отнесены и 2 случая милиарного туберкулеза легких), впервые выявленные в сроках 28-31 недель беременности, они составили 3 случая (7%) в общей

структуре туберкулезного поражения. Всего в 29 случаях (69 %) туберкулез органов дыхания был представлен инфильтративным туберкулезом верхней доли правого легкого в фазе распада, из них с положительным выделением микобактерий туберкулеза Бациллы Коха (далее БК) (+) выявлено в 12 случаях (41,0 %). Всем беременным проводилась терапия по рекомендации ВОЗ по программе DOTS, начиная со 2 го триместра беременности. Однако, в одном случае из-за наличия множественной лекарственно-устойчивой формы у беременной А.А. 29 лет с фиброзно-кавернозным туберкулезом терапия была не эффективной. Учитывая отказ беременной прервать беременность в 25 недель беременности, желание пролонгировать беременность и отсутствие приверженности к терапии, исход беременности в позднем послеродовом периоде закончился летальным исходом.

Таблица 2 - Распределение клинических форм туберкулёза во II группе

№	Структура клинических форм Туберкулёза	n	%
I	Легочный	29	69
II	Внелегочный	5	11,5
III	Легочный ТБ в комбинации с внелегочным ТБ	3	7,0
IV	Малые и большие остаточные изменения	5	11,5
	Всего	42	100

Беременные, перенесшие туберкулезное поражение органов и клинически излеченные, были отнесены в группу больших и малых остаточных изменений в 5 случаях (11%).

Следует отметить, что в основной группе в 24 случаях (57,0 %) туберкулез был диагностирован впервые при данной беременности в различных её сроках. Туберкулезное поражение органов у беременных впервые было диагностировано в 7 случаях (29 %) в сроке 28-36 недель, в 2 х случаях (8 %) – в сроках до 14 недель беременности. В остальных 5 случаях (20 %) туберкулез был выставлен в сроках – 14-27 недель беременности. В 1 случае роды были вне лечебного учреждения без оказания медпомощи, с клиническим диагнозом: Ранний послеродовый период (Беременность 33-34 недель). Инфильтративный туберкулез верхней доли правого легкого в фазе распада. БК (-). Тем

не менее, в 35 х случаях (87,5 %) доношенной беременности и в 5 случаях (12,5 %) преждевременных родов, можно отметить удовлетворительное состояние рожденных детей в постнатальном периоде, так все дети были рождены без видимой патологии и уродств. В данный расчет не вошли младенцы мертворожденные при прерывании беременности у 2х беременных женщин в сроках 23-25 недель беременности.

Анализ перинатальных исходов показал (таблица 3), что средняя масса детей в основной группе была в пределах  $3142 \pm 128,0$  гр., в контрольной группе составил  $3432,7 \pm 38,1$  гр.,  $P=0,05$ , причем по росту детей также не выявлена достоверная разница. Данное положение объясняется наличием в основной группе детей с крупной массой тела, когда туберкулёзом были инфицированы на последних сроках или заболевание было в стадии ремиссии. В основной группе сред-

ний балл оценки жизненных параметров детей по шкале Апгар показал  $7,1 \pm 0,11$  против контроля  $8,4 \pm 0,07$  балл ( $P < 0,01$ ).

Следует отметить, что в основной группе 10% детей были с синдромом задержки развития плода II-III степеней. В 10 случаях (25 %) детям, рожденным от матерей с туберкулезным поражением органов по-

требовалась госпитализация в отделение Реанимации и интенсивной терапии (РИТ) в данный анализ не вошли 2 случая с прерыванием беременности. При анализе акушерских исходов (таблица 4) выявлено в 42,5 % случаев дородовое и раннее излитие околоплодных вод и в 35 % случаев травмы родовых путей (против контроля 27,5 % случаев).

Таблица 3 - Перинатальные исходы в исследуемых группах.

№	Группы исследования (n)	Масса детей при рождении М, гр.	Рост детей при рождении L, см.	Оценка по шкале Апгар.	СЗРП II-III ст. n/%
1	Контр. (I) n=40	3432,7 ± 38,1	50,6 ± 0,219	8,4 ± 0,07	-
2	Основная (II) n=40	3142 ± 128,0*	48,6 ± 0,659**	7,1 ± 0,11**	10,0%

Примечание: разница достоверности между I и II группами равна: \* -  $P=0,05$ ; \*\* -  $P < 0,01$ .

Таблица 4 - Акушерские исходы в исследуемых группах (n/%).

№	гр. исслед./ акушерск. исходы	Роды в срок. в n/%	Прежд. Роды n/%	Общая кровопотеря в мл	Дород. излит. о/п вод. в n/%	Слаб. родовой деятель. n/%	Травмы родов. путей в n/%
1	Контр. (I) (n=40)	40/100	0	149 ± 5,5	0	0	11/27,5
2	Основ. (II) (n=40)	34/85	6/15	187 ± 16,1*	17/42,5	8/20	14/35

Примечание: разница достоверности между I и II группами равна: \* -  $P=0,05$ ; \*\* -  $P < 0,01$ .

Из этой группы беременных исключили 2 случая с прерыванием по медицинским показаниям в ранних сроках 23-25 недель беременности. Общая кровопотеря в исследуемых группах не имела достоверной разницы. В основной группе беременных с туберкулезным поражением органов в 4 х случаях (10%) роды были оперативными. В течение беременности в основной группе в 2 х случаях (5%) присоединилась преэклампсия легкой степени и гестационные отеки без протеинурии.

Необходимо отметить, что в 32 х случаях (76%) у беременных выявлена анемия различной степени тяжести. Хронический пиелонефрит и гломерулонефрит сопровождали беременность в 4 х случаях (9%), гепатоз беременных выявлено в 1м случае (2,0%).

Показанием для планового оперативного родоразрешения во всех 3х случаях был анатомически несостоятельный рубец на матке. Причем, одна из этих операций была произведена в сроке 30 недель, с учетом сочетания тяжелых патологий: синдром задержки развития плода - (СЗРП) II-III степени, фетоплацентарной недостаточности (ФПН) II степени. Причинно-следственными факторами, возникшей фетоплацентарной патологии, у данной беременной, были

наличие туберкулемы правого легкого и вирусного гепатита «С» min активности, хронического пиелонефрита единственной сморщенной правой почки. В 1 случаи оперативное родоразрешение произведено в экстренном порядке по поводу возникшего осложнения в родах клинического узкого таза.

### Выводы:

1. По данным анамнеза 52,0% женщин с туберкулезом проживали в новостройках, 76% женщин нигде не работали, 7% были студентками столичных ВУЗов и 16,0% женщин до беременности работали на предприятиях города. В 17% случаев женщин с туберкулезом на учете по поводу беременности вообще не состояли.

2. Легочный туберкулез в основной группе выявлен в 69 % случаях, внелегочный туберкулез в 11 % случаев. Сочетание легочного с внелегочным туберкулезом составил 7 %, что в итоге легочный туберкулез составил 76 % случаев. Причем с положительным выделением микобактерий туберкулеза при легочной форме, выявлено 41,4 % случаев.

3. В основной группе в 57,0 % случаев беременных туберкулез был диагностирован впервые при данной беременности в различных её сроках.

4. Анемия различной степени тяжести у беременных с туберкулезом выявлена в 76 % случаях, хронический пиелонефрит и гломерулонефрит сопровождал беременность в 4 х случаях (9,0 %).

5. Синдром задержки развития плода II-III степени в основной группе составил 10% случаев.

### Список литературы:

1. Алишеров А.А., Касымов О.Т. Динамика основных эпидемиологических показателей по туберкулезу в Кыргызской республике в 2000-2010гг. // Медицина Кыргызстана, – Бишкек. – 2011. – №5. – С. 33-35.
2. Болбачан О.А, Г. Ишен кызы, Проблемы материнской смертности в Кыргызстане. // Медицина Кыргызстана – Бишкек. – 2012. – №4. – С27-28.
3. Василевский М.Г., Василевская Н.М., Ибраимова Д.Д. Эпидемиология материнской смертности. // Медицина Кыргызстана, - Бишкек. – 2013. №1. – С. 42-45.
4. Забировой Г.И. Влияние на потомство туберкулезного процесса бактериальной терапии матери в период беременности (экспериментально-клинические данные): дисс. ... канд. мед. наук, – Фрунзе, –1966. – 179с.
5. Зайков С.В. Беременность и туберкулез. //Медицинские аспекты здоровья женщины. – Винниц. – 2010. – №3(30).
6. Ибраева А.А. Репродуктивная функция жительниц Кыргызстана больных туберкулезом: дисс. ... канд. мед. наук, (14.01.01.) - Бишкек, - 2012. – 112с.
7. Ишеналиева Ч.А., Чернова Н.Е. Анализ материнской смертности в республике за 1997 год. //Сб. научных статей НИИ А и П КР. – Бишкек, 1998. – С.30-37.
8. Каюкова С.И., Взаимовлияние беременности, родов, послеродового периода и туберкулеза органов дыхания у женщин в условиях мегаполиса: дисс. ... канд. мед. наук, - Москва, - 2005.– 148с.
9. Ковганко П.А., Влияние легочного и внелегочного туберкулеза на течение беременности, родов и перинатальные исходы: дисс. ... док. мед. наук, - Москва, - 2005.– 268с.
10. Маисеенко Д.А. Организация медицинской помощи, течение беременности родов у женщин с туберкулезом легких: дис. ... канд. мед. наук, - Красноярск, - 2011. – 108с. ил.
11. Маисеенко Д.А., Егорова А.Т. Активный туберкулез легких и беременность. // Здоровье Казахстана. – Астана, - 2014. - №11/31. – С.
12. Макаров О.В., Каюкова С.И., Стаханов В.А. Беременность и туберкулез. // Росс. вестник акушеров и гинекологов. – 2004. - №1. –С. 23-26.
13. Мамбетов К.Б. Особенности гормонального профиля и качество жизни у женщин репродуктивного возраста больных туберкулезом легких: автореферат дисс. канд. мед. наук. – Бишкек. – 2013. – 28с.
14. Мусуралиев М.С. Оценка эффективности оперативного гемостаза при массивных кровотечениях. //Центрально-азиатский медицинский журнал. – Том X. Приложение 8. Бишкек, 2004. – С. 245-249.
15. Нечаева О.Б., Кожекина Н.В. Туберкулез у женщин детородного возраста в свердловской области. // Российский медицинский журнал. – 2009. – № 1. – С. 6-9.
16. Рыбалкина Л.Д. Программа снижения материнской смертности от поздних гестозов (ПГ) в Кыргызской Республике. – В кн.: Сб. науч. трудов. Вопросы акушерства и педиатрии. – Бишкек. – 1995. – 145с.
17. Скворцова М.А. Особенности течения беременности, родов и послеродового периода у женщин с инфильтративной формой туберкулеза легких: дисс. ... канд. мед. наук, - Волгоград, - 2007. – 145с.
18. Таимбетова Т. Беременность и туберкулез. Талдыкорган – 2011.
19. Черданцева Л.А. Структурные изменения в плаценте, печени беременных мышей, их плодов при БЦЖ – гранулематозе и лечении изониазидом: дисс.... канд. мед. наук, - Новосибирск, - 2008. – 221с. 80ил.
20. Шилова М.В. Туберкулез в России в 2010г. – Москва. – 2011. – 108с.
21. Якимова А.В., Шкурупий В.А. Беременность и роды у больных туберкулезом органов дыхания женщин: особенности развития и исход. //Акушерства и женских болезней. – 2009. – Том LVIII. № 4. – С. 70-78.
22. Bergeron K.G., Bonebrake R.G., Gray C.J. Tuberculosis in pregnancy: current recommendations for screening and treatment in USA //Expert. Activ. Infect. Ther. - 2004. –N. 2(4). – P. 598.
23. Toyota E., Mikoura S., Miyazawa H. Management of tuberculosis in pregnancy and puerperium //Kekkaku, 2002. – Vol. 77. N. 11. – P. 703-708.

## АКУШЕРСКИЕ И ПЕРИНАТАЛЬНЫЕ ИСХОДЫ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ ПРИ КРУПНОМ ПЛОДЕ

Атаканова А.Н., Исакова З.З., Тепеева Т.Х.

Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева,  
Кафедра акушерства и гинекологии № 1, Бишкек, Кыргызская Республика

**Резюме:** В данной статье представлен ретроспективный анализ историй родов женщин с крупным плодом. Проведен анализ литературных данных, изучена частота макросомии, предрасполагающие факторы развития крупного плода, исходы беременности, родов и послеродового периода.

**Ключевые слова:** макросомия, беременность, факторы риска.

### ИРИ ТҮЙҮЛДҮКТҮҮ КОШБОЙЛУУЛУКТУН ЖАНА ТӨӨРӨТТҮН АКУШЕРДИК ЖАНА ПЕРИНАТАЛДЫК ЖҮЙЫНТЫКТАРЫ

Атаканова А.Н., Исакова З.З., Тепеева Т.Х.

И. К. Ахунбаев атындагы Кыргыз Мамлекеттик медициналык академиясы,

№1 Акушерство жана гинекология кафедрасы, Бишкек, Кыргыз Республикасы

**Резюме:** Бул макалада аялдардын бири түйүлдүк төрөө таржымаалдарынын ретроспективтик талдоолор берилген. Адабий маалыматтарга талдоо жүргүзүлгөн, ири түйүлдүктүн өнүгүшүнүн, өнүгүшүнө өбөлгө болучу факторлор, кош бойлуулуктун жыйынтыгы, төрөт жана төрөттөн кийинки мезгилдин, макросомиянын жыйынтыгы шиктенген.

**Негизги сөздөр:** макросомия, кош бойлуулук, тобокелчилик факторлору.

### OBSTETRIC AND PERINATAL OUTCOMES OF PREGNANCY AND CHILDBIRTH IN MACROSOMIA

Atakanova A.N., Isakova Z.Z., Tepееva T.H.

I.K. Achunbaev Kyrgyz State Medical Academy, Bishkek, Kyrgyz Republic, Chair of Obstetrics and Gynecology №1

**Summary:** This article presents a retrospective analysis of birth stories of women with macrosomia. Spend a literary analysis, studied the frequency of macrosomia, predisposing factors for the development of a macrosomia, childbirth and the postnatal period.

**Key words:** macrosomia, pregnancy, risk factors birth story

**Введение.** Одной из приоритетных задач здравоохранения в области охраны здоровья матери и ребенка является снижение высокой перинатальной заболеваемости и смертности [1]. В связи с тем, что тактика родоразрешения зависит от массы плода, а диагноз «крупный плод» устанавливается в основном ретроспективно, антенатальная диагностика крупного плода, тактика ведения родов при различной степени макросомии остаются сложной дилеммой в практическом акушерстве [2]. По данным европейских исследований, количество младенцев, имеющих при рождении массу тела 4000 г и более, составляет 5-10 % (50 лет назад — всего 0,5-1 %) [4, 5]. По результатам исследований в России за 20 лет наблюдается рост частоты рождения крупных детей (с 7,7 % в 1980 г. до 12,7 % в 2003 г.) [3]. А по данным мировой статистики частота рождения крупных новорожденных колеблется от 2,5 % до 20,7 % [2,5]. Течение беременности и родов при крупном плоде оценивается неоднозначно. Большинство исследователей считают, что проблема крупного плода связана с повышенным риском развития неблагоприятных перинатальных исходов [6]. Так, у паци-

ентов с макросомией плода значительно чаще развиваются угроза прерывания беременности, пиелонефрит, гипертензия, анемия, гестоз первой половины беременности, отеки и многоводие [7]. Вторая половина беременности осложняется гестозом и анемией, а роды осложняются слабостью родовой деятельности, клинически узким тазом, следствием чего является стимуляция родов окситоцином и ручное отделение последа. А затяжные роды могут привести к развитию острой гипоксии плода. Послеродовый период при крупном плоде осложняется кровотечением, травмами мягких тканей родовых путей [7]. У новорожденных с крупной массой тела чаще наблюдаются повреждения плечевого сплетения, переломы костей (ключицы), мекониальная аспирация, неврологические нарушения [6]. Такие осложнения со стороны матери и плода имеют как медицинское, так и колоссальное социальное значения.

**Материалы и методы.** Нами проведен ретроспективный анализ 89 историй родов, обменных карт беременных и историй новорожденных, родившихся в Городском Перинатальном Центре (ГПЦ) в 2015 г. в Бишке-

ке. За 2015 в ГПЦ было зарегистрировано 9578 родов, из них 1497 путем оперативного родоразрешения, что составило 15,6 % от общего количества. Из 9578 родов крупный плод был диагностирован у 273 рожениц, что составило 2,8 %. Из них операций кесарева сечений – 46 (16,8 %) всех родов с крупным плодом. В протоколах тщательно оценивался анамнез, объективные данные, соматический статус, течение беременности, родов и послеродового периода, а также состояние и заболеваемость новорожденных. Статистическая обработка выполнялась статистической программой SPSS версия 20.

**Результаты и их обсуждение.** Все пациентки по массе плода при рождении были распределены на 2 группы: группа А – 2800-3999 г (группа контроля) (n=30), группа В – 4000-5150 г (n=59). Возраст рожениц в группе А с 19 по 36 лет, средний возраст со-

ставил - 24,9 года. В группе В возраст женщин с 19-43, средний – 27,4 лет. Различия в росто-весовом показателе были незначительными в обеих группах. Обследованные в группах были сопоставимы по оценке физического статуса. Срок гестации, при котором родильницы были родоразрешены, частота гестационных осложнений также были сопоставимы. Все роды прошли естественным путем. В обеих группах более 70 % рожениц не работали. Проанализировав акушерский анамнез, мы установили, что у женщин группы В достоверно чаще наблюдались аборт - 27,1%, рождение крупного плода в предыдущие беременности — 22% случаев против 3,3% во второй группе (p<0,01) (рис 1). При оценке паритета родов отмечено увеличение частоты рождения крупного плода у повторнородящих женщин в 35,6 % случаев (p<0,01) (табл. 1).

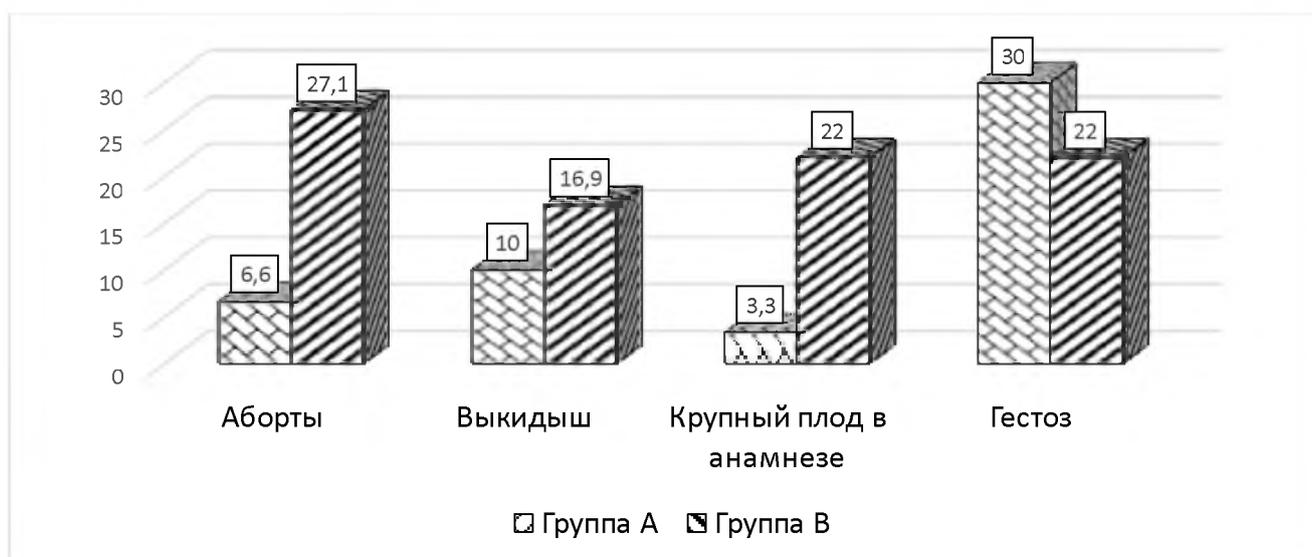


Рис. 1. Акушерский анамнез у женщин в разных группах (%).

Таблица 1 - Паритет родов у женщин в разных группах (%)

	Группа А	Группа В
Первая беременность — первые роды	23,3	20,3
Повторная беременность — первые роды	6,6	6,7
Повторные роды	18,6	35,6

У женщин разных групп одинаково часто встречались такие осложнения, как анемия, острые респираторные заболевания, отеки, экстрагенитальная патология. Отмечено увеличение частоты многоводия у женщин без макросомии по сравнению со второй - 16,7 и 10,2% случаев соответствен-

но. Угрозы выкидыша было больше в группе женщин без макросомии и составило - 26,7 %. А гестационная артериальная гипертензия - 10,2 в группе В было достоверно больше, чем в группе А- 3,3 %, тогда как варикозное расширение вен встретилось только у женщин с макросомией плода - 10,2 % (рис. 2).

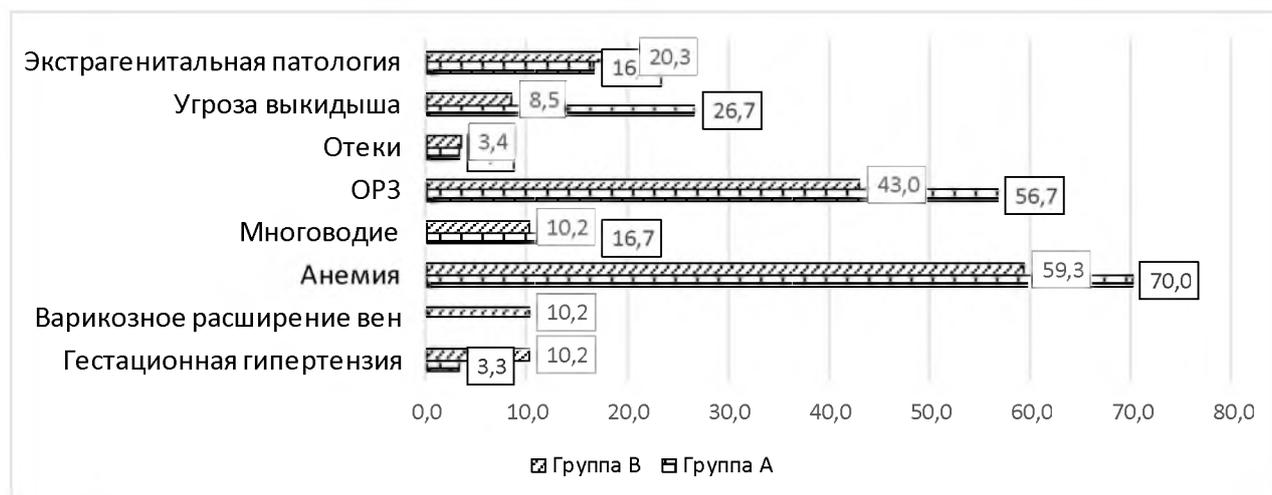


Рис. 2. Осложнения во время беременности у женщин в различных группах (%)

Метод родоразрешения женщин обеих групп был через естественные родовые пути. Предлежание новорожденных в обеих группах – головное. Все новорожденные групп А

и В были доношенными. В обеих группах больше родилось новорожденных мужского пола – 63,3 % и 74,6 %, соответственно.

Таблица 2 - Распределение новорожденных по полу

	Группа А	Группа В
Девочки	36,7	25,4
Мальчики	63,3	74,6

Таблица 3 - Оценка по шкале Апгар

	Группа А	Группа В
1 мин	7,5	7,6
5 мин	8,5	8,6

Средняя кровопотеря в родах у женщин обеих групп достоверно не отличалась и составила – 161,7 мл. Проанализировав состоя-

ние новорожденных по шкале Апгар, мы не установили достоверного различия (табл. 3).

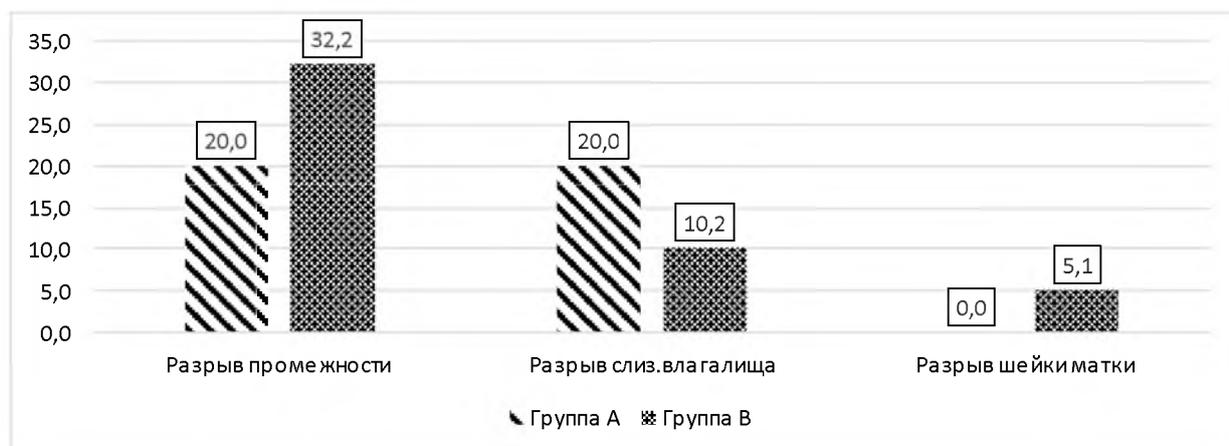


Рис. 3. Травмы мягких тканей родовых путей (%)

В послеродовом периоде достоверно чаще были разрывы промежности – 32,2% и разрывы шейки матки – 5,1% у женщин с

крупным плодом ( $p < 0,01$ ), тогда как разрывы слизистой влагалища встречались чаще у женщин с плодом нормального веса – 20,0%.

## Выводы:

1. Частота рождения крупного плода у женщин за 2015 год в ГПЦ составила 2,8%. При этом в 16,8% случаев крупного плода была проведена операция кесарево сечения.

2. У женщин с макросомией плода достоверно чаще встречались аборт в анамнезе и предыдущие роды с крупным плодом.

3. У повторнородящих частота рождения крупного плода была выше, чем у первородящих и составила 35,6 %

4. У женщин с крупным плодом во время беременности часто встречались такие осложнения, как гестационная гипертензия и варикозное расширение вен.

5. Травмы мягких тканей родовых путей – разрыв промежности и разрыв шейки матки достоверно были больше в группе женщин с макросомией плода.

## Литература

1. Н.К.Никифоровский, В.Н.Покусаева, Л.И.Стась и др. Акушерские и перинатальные исходы при крупном плоде // Российский вестник акушера-гинеколога. — 2013. — №1. — С. 55-58.
2. С.В.Бегова, И.А.Магомедова. Перинатальные исходы при макросомии у повторнородящих и многорожавших женщин // Вестник новых медицинских технологий. — 2010. — Т.14, №1. — С. 90-91.
3. Гульченко О.В. Перинатальные и акушерские исходы при крупном плоде: Автореф. дис. ... на получение степени к.м.н. Москва, 2010. — 25 с.
4. X.Zhang, A.Decker, R.W.Platt et al. How big is to big? // Am. J. Obstet. Gynecol. — 2015. — Vol. 198 (5). — P. 4-6.
5. P.H.Labmann, R.A.Wills, M.Coory. Trends in birth size and macrosomia in Queensland, Australia, from 1988 to 2005 // Pediatr. Perinat. Epidemiol. — 2009. — Vol. 23 (6). — P. 533-541.
6. V.Tomic, K. Bosnjak, B.Petrov et al. Macrosomic births at mostar clinical hospital: a 2-year review // Bosnian journal of basic medical sciences. — 2007. — Vol. 7 (3). — P. 271-274.
7. В.В.Литвинчук, Г.О.Костромін, Л.І.Дяченко. Особливості перебігу вагітності, пологів та періоду новонародженості при макросомії // Український медичний часопис. — 2005. — №5 (19). — С. 110-114

## КЛИНИКО ЛАБОРАТОРНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ОСТРОЙ ДИЗЕНТЕРИИ У ДЕТЕЙ ДО 3-Х ЛЕТ

Надирбекова Р.А.

Кыргызская Государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева,  
г. Бишкек, Кыргызская Республика

**Резюме:** Обследовано 132 детей до 3-х лет проживающих в южном регионе страны (г. Ош) больных дизентерией, госпитализированных в городскую инфекционную больницу. Этиологический фактор уточнен у каждого второго больного, чаще всего заболевание вызвано шигеллой Флекснера, протекала в тяжелой форме с формированием микстинфекции и осложнений на фоне анемии, которая выявлена у 70,4% детей. Необходим поиск эффективных методов лабораторной диагностики.

**Ключевые слова:** дети, дизентерия, диагностика, лечение.

### З ЖАШКА ЧЕЙИНКИ БАЛДАРДЫН КУРЧ ДИЗЕНТЕРИЯСЫНЫН КЛИНИКАЛЫК ЖАНА ЛАБОРАТОРИЯЛЫК МҮНӨЗДӨМӨСҮ

Надирбекова Р.А.

И.К. Ахунбаев атындагы Кыргыз мамлекеттик медициналык академиясы,  
Бишкек ш., Кыргыз Республикасы

**Корутунду:** Өлкөнүн түштүк регионунда (Ош ш.) жашаган 3 жашка чейинки дизентерия менен оорун, шаардык жугуштуу оорулар бейтапканасында жаткырылган 132 бала текшерилди. Ар бир экинчи оорунда оорунун себеби аныкталды, көп учурларда оору шигелла Флекснерден келип чыккан, 70,4% балада оору оор абалда микстинфекция менен откон, отушуп кетүү жана как адуулуук менен коштолгон. Лабораториялык дартты аныктоонун натыйжалуу ыкмаларын издөө керек.

**Негизги сөздөр:** балдар, дизентерия, аныктоо, дарылоо.

### CLINICAL AND LABORATORY CHARACTERISTICS OF ACUTE DYSENTERY IN CHILDREN UP TO 3 YEARS

Nadirbekova R.A.

Kyrgyz State Medical Academy named after I.K. Achunbaev, Bishkek, Kyrgyz Republic

**Resume:** We examined 132 children under 3 years living in the southern region of the country (Osh) dysentery patients, hospitalized to the city infectious hospital. Etiological factor is updated in every second patient, the disease most often caused by *Shigella flexneri*, proceeded in a severe form with formation of extenderii and complications on the background of anemia, which was diagnosed in 70.4% of children. Need to search for effective methods of laboratory diagnostics.

**Key words:** children, dysentery, diagnostics, treatment.

**Введение.** Шигеллезы занимают одно из самых ведущих мест в инфекционной патологии у детей. Среди них значимый вес принадлежит острой дизентерии до 3-х летнего возраста [1,2,3]. Заболеваемость дизентерией в мире трудно поддается достоверно-

му учёту, но по данным ВОЗ ежегодно происходит до 80 миллионов случаев заболевания шигеллёзами, из них 700 000 завершается неблагоприятным исходом [4,5]. Несмотря на продолжающиеся интенсивные исследования клинико-патогенетических механизмов

развития болезни и методов диагностики дизентерии, остается много нерешенных вопросов. Так, сохраняется низкий уровень бактериологической расшифровки этиологической структуры дизентерии, что определяет необходимость дальнейшей разработки новых методов диагностики. Активная антибиотикотерапия, проводимые противоэпидемиологические мероприятия не снижают летальность детей от дизентерии [3,4,5]. Решение этой проблемы требует углубленных информативных методов их выявления, использование ПЦР может быть отнесено к числу удобных методов ранней диагностики.

**Цель работы:** представить эпидемиологические и клиничко лабораторные особенности диагностики дизентерии у детей в южном регионе (г. Ош).

**Материал и методы исследования:** Проведено изучение клиничко-эпидемиологических особенностей дизентерии у 132 детей в возрасте от 0 месяцев до 3 лет, госпитализированных в 2010-2013 гг. в детское отделение инфекционного стационара при Ошской городской больнице. Диагноз «Острая дизентерия» устанавливали на основании клиничко-эпидемиологических данных, результатов бактериологического исследования и ПЦР диагностики. Чувствительность к антибиотикам определяли методом диффузии в агаре с использованием различных дисков.

Кроме этого использовали общепринятые в стационаре лабораторные методы исследования и статистическую обработку ма-

териала.

### Результаты и их обсуждения.

Наблюдаемые нами дети раннего возраста поступали в стационар в основном в летние месяцы года. Одинаково часто болели как мальчики (50%), так и девочки (50%). Преобладали (64,3%) дети городских жителей над сельскими (35,7%). Все больные дизентерией дети поступали в поздние сроки болезни, так дети до года на  $5,0 \pm 1,6$  сутки болезни, от 1 года до 3 лет на  $4,5 \pm 1,5$  день болезни. До поступления в амбулаторных условиях получали лечение дети до года в течение  $2,3 \pm 0,7$  дней, а старше года -  $3,6 \pm 1,2$  дней. Переводы из других детских стационаров и повторные поступления в инфекционный стационар после выписки зарегистрировано у 18,1% больных детей из-за внутрибольничного инфицирования и формирования микст-инфекции, где один из возбудителей оказался нерасшифрованным. Пребывание в других стационарах у детей до года продолжалось в течение  $7,3 \pm 2,4$  дней, у детей до 3 лет  $3,6 \pm 1,2$  дней. Эти сроки лечения в стационарах оказались достаточными для внутрибольничного инфицирования. В тоже время, при выяснении эпидемиологического анамнеза семейные очаги заболевания острыми кишечными инфекциями выявлены у 92,4% больных.

Преморбидный фон детей был отягощен у 59,8% детей: анемией – 70,4%, ГИЭ - 12,6%, недоношенность - 12,0%, тяжелые нарушения питания – 5,0% (рис. 1).

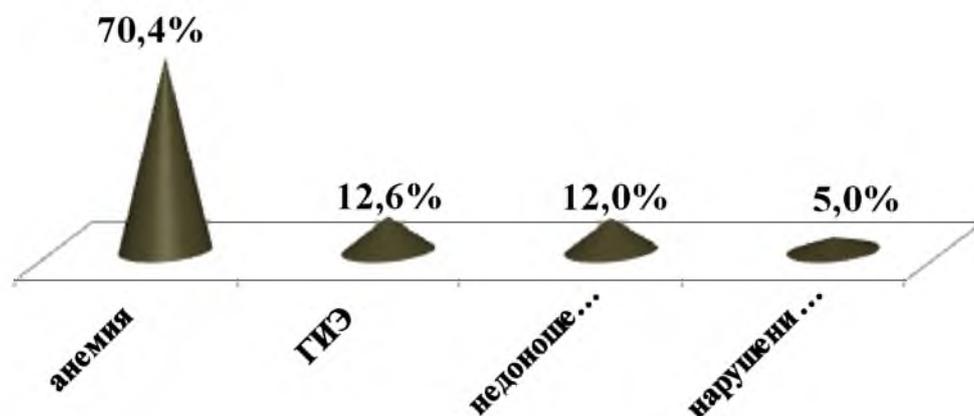


Рис. 1. Преморбидный фон у детей раннего возраста больных дизентерией.

Заболевание начиналось остро, с повышением температуры тела до высоких цифр, а также развитие других симптомов интоксикации, который был выражен у 80,3% больных и сочетался с симптомами умеренного обезвоживания у 60,6% больных. Развитие умеренного обезвоживания у детей с шигеллезом, где имеет место инвазивный вариант развития острой кишечной

инфекцией свидетельствует о вероятности развития сопутствующей секреторной диарее, т.е., микст-инфекции, которая также усиливает тяжесть проявления болезни.

Дизентерия у детей, госпитализированных в инфекционную больницу южного региона (г. Ош) протекала типично, чаще в тяжелой форме (рис. 2) болезни (68,1%).



Рис. 2. Соотношение тяжелых и среднетяжелых форм дизентерии.

Наиболее частым синдромом, характеризующим поражение желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) был колитический синдром, на втором месте – энтероколитный синдром. Критерием тяжести дизентерии был синдром интоксикации и выраженность колитного или энтероколитного синдрома. Наличие других неотложных синдромов (умеренное обезвоживание), а также развитие осложнений: анемии (42,4%), выпадение слизистой прямой кишки (5,3%), безбелковые отеки (3%) отрицательно влияли на течение болезни и обуславливали тяжесть состояния. Частота стула зависела от тяжести болезни и

колебалась от 10 до 25 раз в сутки с наличием патологической примеси: слизи, зелени и крови.

При бактериологическом исследовании кала у детей раннего возраста этиологическая расшифровка удалась лишь у каждого второго, преобладали шигелла Флекснера - 49,2%, редко (2,3%) шигелла Зонне. Клинически диагноз дизентерия был установлен на основании типичной картины (синдром интоксикации и колита), характерных осложнений (выпадение слизистой прямой кишки) у 48,5% детей (рис. 3).

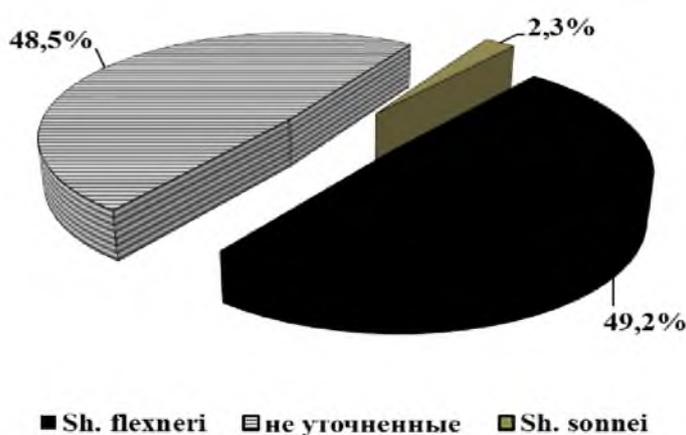


Рис. 3. Этиологическая структура дизентерии.

При исследовании показателей периферической крови более выраженные сдвиги лейкоцитарной формулы были выявлены у детей старше 1 года.

Всем детям назначалась этиотропная терапия, с учетом антибиотикограммы (чувствительности), диетотерапия, дезинтоксикация и регидратация при наличии микстинфекции, которая определяла развитие умеренного обезвоживания. Большинство больных шигеллезом (70,8%) получили антибактериальную монотерапию, лишь 29,2% детей получили комбинированную антибактериальную терапию. Чаще всего применяли ципрофлоксацин и цефтриаксон в виде монотерапии.

Длительность антибактериальной терапии в среднем составила 5-7 дней. Анализ этиотропной терапии позволил выявить нерациональное применение некоторых антибиотиков, таких как ампициллин, цефазолин, гентамицин. Пробиотики, ферменты и симптоматическая терапия была рекомендована уже в амбулаторных условиях после выписки.

### Выводы:

1. Шигеллез широко распространен у детей раннего возраста проживающих в южном регионе страны, что свидетельствует о неблагоприятной эпидемиологической ситуации в условиях жаркого климата и отсутствии чистой питьевой воды, так как наиболее частым этиологическим фактором была шигелла Флекснера.

2. Дизентерия у детей раннего возраста с отягощенным анемией (70,4%) фоном протекала преимущественно (68,1%) в тяжелой форме с развитием микстинфекции (60,0%) и характерных для нее осложнений.

3. Сохранение низкого уровня этиологической расшифровки (51,5%) диктует необходимость поиска эффективных методов лабораторной диагностики для снижения внутрибольничного инфицирования и летальности.

### Литература:

1. Бакрадзе, М.Д. Диагностические и терапевтические подходы при остром гастроэнтерите у детей [Текст] / М.Д. Бакрадзе, В.К. Таточенко, Е.В. Старовойтова // Вопросы современной педиатрии. – 2007. – Том 6, № 3, – С.18-23.
2. Бусуек, Г.П. Актуальные проблемы эпидемиологии перинатальных инфекций [Текст] / Г.П. Бусуек, И.А. Шагинян, С.А. Марголина и др. // Эпидемиология и инфекционные болезни. – 2006. – №1. – С. 4-7.
3. Клинико-эпидемиологическая характеристика дизентерии Зонне в очаге [Текст] / Л.М. Косенко, М.Д. Субботина, И.В. Ульянова // Тез. 1-го конгресса педиатров-инфекционистов России «Актуальные вопросы инфекционной патологии у детей». М, 2002. – С. 83-84.
4. Тихомирова О.В. Особенности течения дизентерии Флекснера и рациональная этиотропная терапия у детей на современном этапе [Текст] / О.В. Тихомирова // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2002. – №6. – С. 46-52.
5. Antibiotic use for acute gastroenteritis in ambulatory care of children before and after implementation the healthcare system reform in Poland [Text] // Pol. Merkur. Lekarski. – 2006. – Vol. 20, № 116. – P. 155-158.

## ТЕЧЕНИЕ ДЕТСКОГО ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ПАРАЛИЧА У ДЕТЕЙ, РОДИВШИХСЯ В БЛИЗКОРОДСТВЕННОМ БРАКЕ (КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ)

Алымбаев Э.Ш., Бабаджанов Н.Дж., Богомолец К.Ю., Жихарева В.В.

Национальный центр охраны материнства и детства,  
Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева  
Кафедра факультетской педиатрии, г. Бишкек, Кыргызская Республика.

**Резюме:** в статье предоставлен клинический анализ случаев детского церебрального паралича у детей от близкородственных браков.

**Ключевые слова:** детский церебральный паралич, близкородственные браки, наследственность, клинический случай

### ЖАКЫН ТУУГАНДАРДЫН НИКЕСИ УЧУРУНДА ТӨРӨЛГӨН БАЛДАРДЫН ЦЕРЕБРАЛДЫК ШАЛ ООРУСУНУН ӨТҮШҮ (КЛИНИКАЛЫК БАЙКОО)

Алымбаев Э.Ш., Бабаджанов Н.Дж., Богомолец К.Ю., Жихарева В.В.

Энени жана баланы коргоо улуттук борбору

И.К. Ахунбаев атындагы Кыргыз мамлекеттик медициналык академия Педиатрия факультетинин кафедрасы  
Бишкек шаары, Кыргыз Республикасы

**Резюме:** макалада жакын туугандардын ортосунда курулган никеден төрөлгөн балдардын церебралдык шал оорусу менен ооруган учурларына клиникалык анализ жүргүзүлгөн.

**Ачык сөздөр:** балдардын церебралдык шал оорусу, жакын туугандардын ортосундагы нике, мураскордук, клиникалык учур.

### PROGRESS OF INFANTILE CEREBRAL PARALYSIS IN CHILDREN BORN IN A MARRIAGE BETWEEN CLOSE RELATIVES (CLINICAL OBSERVATION)

Alymbaev E.Sh., Babadjanov N.Dj., Bogomolets K.U., Jihareva V.V.

National Center for Protection of Motherhood and Childhood, I.K. Akhunbaev Kyrgyz State Medical Academy  
Department of Theoretical Pediatrics, Bishkek city, Kyrgyz Republic

**Summary:** the article represents the clinical analysis of cases of infantile cerebral paralysis in children born in the marriage between close relatives.

**Key words:** infantile cerebral paralysis, marriage between close relatives, heredity, clinical case

**Актуальность.** Детская инвалидность является одной из острейших медико-социальных проблем во всем мире. По данным экспертов ВОЗ [1, 2] количество детей в возрасте до 16 лет с ограничением жизненных и социальных функций составляет около 10 % населения земного шара, т.е. более 120 млн [3, 5].

Уровень детской инвалидности наряду с показателями младенческой смертности, заболеваемости, физического развития и медико-демографическими процессами является базовым индикатором состояния здоровья детского населения, отображая уровень экономического и социального благополучия страны.

По данным Национального статистического комитета КР численность детей с ограниченными возможностями здоровья в республике неуклонно растет (рис. 1). Лидирующие позиции в структуре причин детской инвалидности продолжают занимать

болезни нервной системы, врожденные пороки развития и психические расстройства.

Детский церебральный паралич занимает ведущее место по инвалидизации детского населения. На 2011 год количество детей с церебральным параличом по КР было 10 239 человек, что составляет 39% среди всех детей с ограниченными возможностями.

Известно около 500 факторов, объясняющих причины возникновения ДЦП. Это заболевание развивается под влиянием различных экзогенных и эндогенных факторов, которые могут взаимодействовать между собой [2].

Причиной детского церебрального паралича могут быть внутриутробные инфекции [6], внутриутробная гипоксия [1] (например, вследствие нарушения плацентарного кровообращения), несовместимость матери и плода по резус-фактору с развитием ядерной желтухи. Кроме того, к факторам высокого риска развития ДЦП относятся

различные осложнения в родах (преждевременные роды, слабость сократительной деятельности матки во время родов, стремительные роды, кесарево сечение, затяжные

роды, длительный безводный период, ягодичное предлежание плода, длительный период стояния головки в родовых путях, инструментальное родовспоможение) [2].

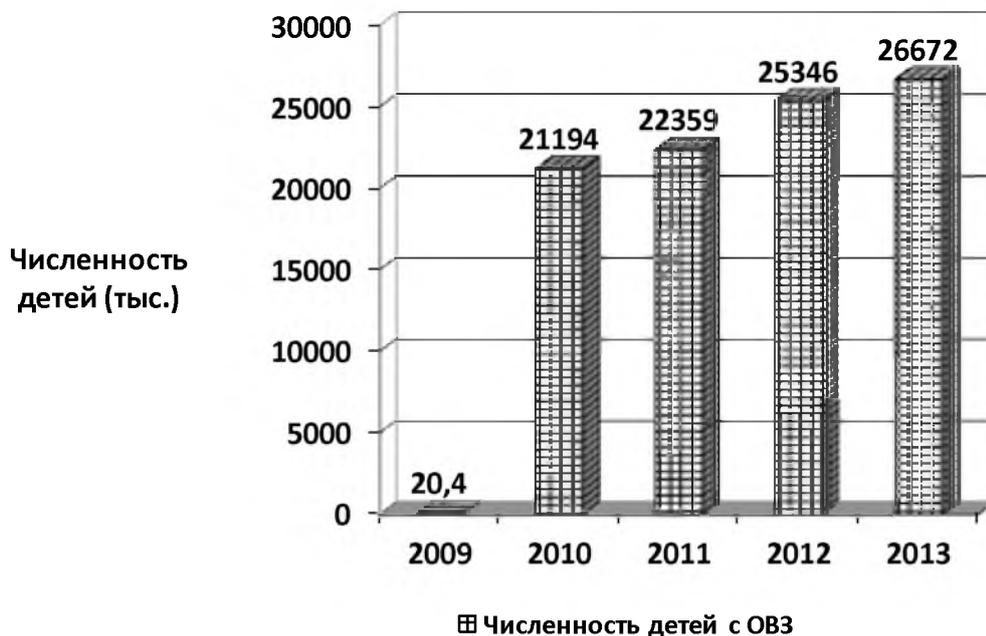


Рис. 1. Численность детей с ограниченными возможностями.

По данным литературы не исключается и роль наследственного компонента в развитии поражения головного мозга при ДЦП. Клиницисты и исследователи отмечают более высокую частоту (в 1,3 раза чаще) и более тяжелое течение заболевания у мальчиков, чем у девочек. Данный факт, вероятно, обусловлен наличием наследственного фактора развития ДЦП, сцепленного с полом.

В статье Гайсина Л.З. и соавторов [5] рассматривался вопрос о выраженной нестабильности генома и активации свободных радикалов, приводящих к перивентрикулярной лейкомаляции, а именно, к гибели клеток белого вещества головного мозга. Борзилов Е.Е. и Полоников А.В. [6] в 2011 году указывали на связь полиморфизма С3435Т и 158ЕК гена с двигательными нарушениями при детском церебральном параличе. Была установлена ассоциация мутантного генотипа 3435 ТТ МDR1 с риском развития тяжелых двигательных нарушений. В статье Соколовой М.Г. было выявлено, что у детей, больных ДЦП со спастическими формами паралича, уровень белка Vcl-2 был значи-

тельно выше, чем в контрольной группе [4].

Mette C Tollånes, Allen J Wilcox [2] из Бергенского университета (Норвегия) в 2014 году выявили генетический компонент в комплексе причин, лежащих в основе развития детского церебрального паралича (ДЦП). Так, при наличии в семье ребенка с ДЦП риск рождения еще одного с таким же нарушением возрастает девятикратно. Рождение в семье, где уже встречались случаи ДЦП, повышает риск развития такого состояния в зависимости от степени родства с больным. Повышенный риск распространяется вплоть до родственников третьей степени родства (двоюродных братьев и сестер). Выявленный мультифакторный сценарий развития ДЦП предполагает перекрестное взаимодействие многих генов и факторов окружающей среды.

Как известно, близкородственные браки приводят к рождению детей с различными патологиями и генетическими заболеваниями. При наличии рецессивного гена у обоих родителей чем выше степень родства у супругов, тем выше риск заболевания у их потомства. Так, например, частота рождения

младенцев, пораженных фенилкетонурией, в свободных скрещиваниях составляет 1:1000. В браках между родственниками частота заболевания повышается до 7 (6:1000 из них - следствие близкородственного брака). Атрофия зрительного нерва наследуется как рецессивный признак, сцепленный с X-хромосомой, и риск её возникновения возрастает в зависимости от степени родства супругов, носящих данный ген. Наличие у обоих супругов рецессивного гена, связанного с появлением нарушений нервно-мышечного аппарата, приводит к повышению риска рождения ребенка с церебральным параличом.

**Цель исследования:** анализ случаев рождения троих детей с церебральным параличом от близкородственных браков в Кыргызской Республике.

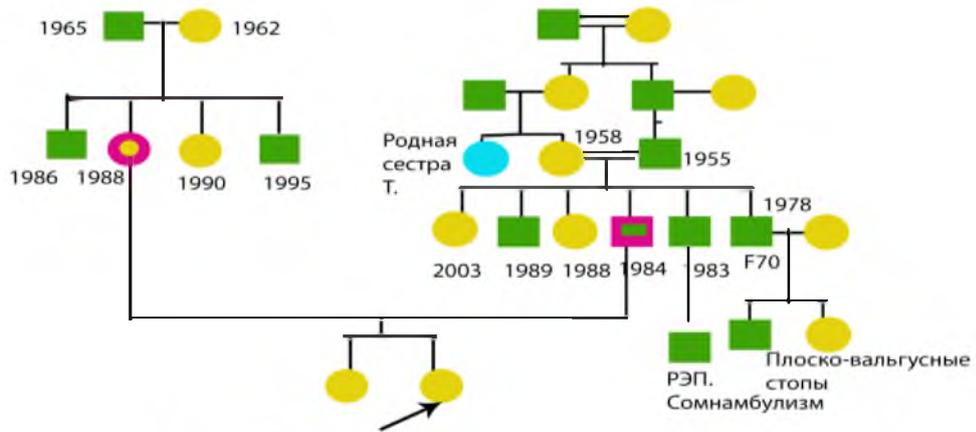
**Материал и методы исследования.** Случаи близкородственного брака были выявлены в отделении патологии перинатального периода НЦОМиДа, у троих детей. Возраст детей на тот момент составлял 1 год и 2 месяца, полтора года и 1 год и 7 месяцев. На каждого ребенка составлялась индивидуальная карта, в которой отражался неврологический статус, генеалогическое древо. Всем детям проводилось МРТ головного мозга и электромиография (ЭМГ).

**Результаты и обсуждение.** В данном сообщении представлен анализ случаев ДЦП, которые были зарегистрированы у детей из Ала-Букинского района, города Ала-Бука. Район расположен на северо-западе Джалал-Абадской области и граничит с Узбекистаном. Состоит из двух частей, разделенных Чаткальским районом. По данным переписи населения на 2011 год общая численность населения составила 89 709 человек: кыргызов - 55 285 человек (61,6%), узбеков - 36067 человек (33,4%), таджиков - 4142 человека (4,7%). Дети получали стационарное лечение в отделении патологии перинатального периода НЦОМиД с 16.03.2016 по 25.03.2016. В качестве лечения применялась стандартная медикаментозная терапия, физиолечение, массаж. На третьем курсе стационарного лечения была проведена микрополяризация головного и спинного мозга.

**Клинический пример 1.** Обследуемые дети оказались двоюродными братом (Т.) и сестрой (Э.) (рис. 2). Ниже приведены генеалогические древа Э. и Т. При анализе генеалогического древа как Э. так и Т. обращает на себя внимание наличие близкородственных связей. Древо объединяет общий близкородственный брак в 1 поколении. Супруги являлись двоюродными братом и сестрой. В случае древа Э. данный брак не являлся единственным близкородственным, в 3 поколении также был брак между двоюродным братом и сестрой. В результате этого брака родилось шестеро детей, и у одного из братьев наблюдалась умственная отсталость. Став взрослым, он обзавелся своей собственной семьей с двумя детьми, мальчик имел плоско-вальгусную стопу. Плоско-вальгусные стопы могут иметь наследственный характер, проявившийся в результате носительства данного гена. У одного из братьев в 4 поколении родился сын с резидуальной энцефалопатией и сомнамбулизмом. Отец исследуемого ребенка был третьим сыном в этой семье, и был здоров. Со стороны матери ребенка близкородственных связей и наследственных заболеваний не было. От этого брака родились 2 девочки. Старшая девочка, 2011 года рождения, - здорова, младшая - с диагнозом «детский церебральный паралич, двойная гемиплегическая форма, задержка статико-моторного развития, сходящееся косоглазие, частичная атрофия диска зрительного нерва, плоско-вальгусная косолапость, диффузный эндемический зоб 1 степени, эутиреоз».

Анализируя генеалогическое древо Т. со стороны отца, от второй сестры 3-го поколения в обычном (неблизкородственном) браке родилось четверо детей, все дети были здоровы, а третья сестра имела сына с детским церебральным параличом. Со стороны матери близкородственных браков не было. У этой пары родился мальчик (обследуемый), ему был установлен диагноз «детский церебральный паралич, двойная гемиплегия, задержка психомоторного развития, расходящееся косоглазие обеих глаз, частичная атрофия диска зрительных нервов, врожденная килевидная деформация грудной клетки, кифосколиоз».

Генеалогическое древо Э.



Генеалогическое древо Т.

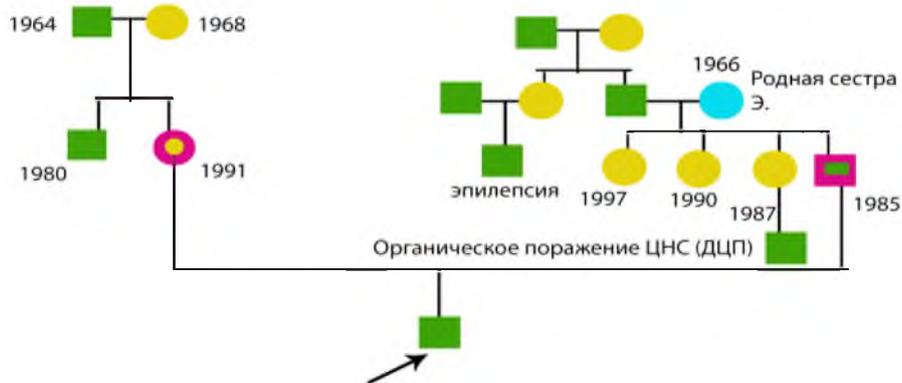


Рис. 2. Генеалогическое древо Э. и Т.

**Клинический пример 2.** Генеалогическое древо Х. не связано родственными связями с детьми в предыдущем примере, однако, интересно наличием близкородственных браков с двух сторон (рис. 3). Со стороны

матери был близкородственный брак в 1 поколении между двоюродными братом и сестрой. Их дети также заключили брачный союз. От этого брака родилось 5 девочек, все дети были здоровы.

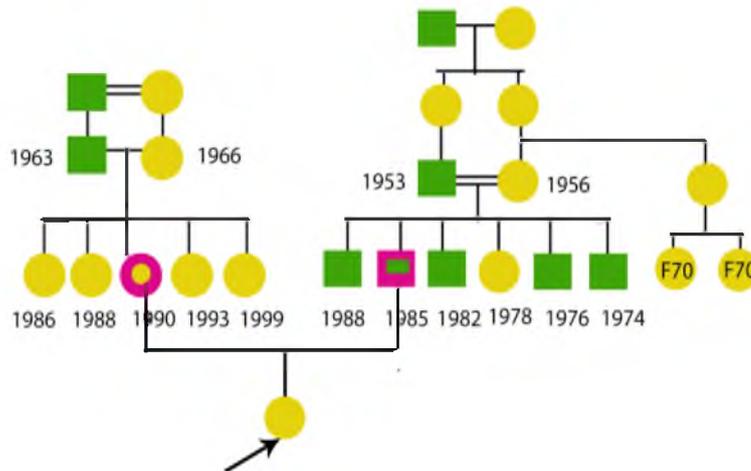


Рис. 3. Генеалогическое древо Х.

Со стороны отца родные сестры заключили близкородственный брак между

своими детьми. У одной из дочерей сестры оба ребенка имели умственную отсталость,

у другой, имеющей шестерых детей, аналогичных патологий не наблюдалось. От брака одного из этих шестерых детей, мальчика, и одной из ранее указанных 5-ти девочек родилась девочка (обследуемая). Ребенку был выставлен диагноз «детский церебральный паралич, двойная гемиплегия, задержка психомоторного развития, врожденная килевидная деформация грудной клетки 1-2 степени, *ovullī nabothi*, впрс (ООО)».

Ведущими жалобами при первичном поступлении в 2015 году у всех детей были: отставание в темпах развития, дети самостоятельно не сидели, не ходили, слабо интересовались окружающими и не разговаривали. Помимо этого, Т. был агрессивным, беспокойным, слабо держал голову, отмечалась выраженная спастика во всех конечностях, перекрест на уровне голеней. Х. имела выраженный тетрапарез, слабо держала голову, низкий вес. У Э. также был выраженный тетрапарез, количество слов составляло 3-4, перекрест на уровне голеней, шаги не совершала.

При сборе анамнеза у всех троих детей отмечались следующие изменения: во время беременности у матерей Т. и Э. была угроза выкидыша на 5-ом месяце, токсикоз до 3-го месяца, а у матери Х. отмечалась угроза выкидыша и токсикоз в первом триместре. В случае с Т. и Э. это были преждевременные, самостоятельные роды в сроке 28 и 34-недели. Крик у обоих детей был сразу, но слабый, имела место асфиксия. Вес при рождении Т. составлял 2000 гр., вскоре после родов он дал апноэ, в результате чего был срочно переведен в отделение интенсивной терапии, где получал лечение в течение 2-х дней. На 5-ом месяце жизни впервые возникли судороги, ребенок принимал депакин, позже родители сами его отменили. В случае с Х. роды проходили в сроке 36 недель и были тоже преждевременными, самостоятельными, вес при рождении составлял 1000 гр., ребенок сразу не закричал, сосал слабо.

Было проведено неврологическое обследование детей, выявившее следующее: сознание не нарушено, у Х. и Т. отмечалось отставание в психомоторном развитии, тогда как у Э. - только в моторном. На осмотр Т. реагировал двигательным беспокойством и плачем, Х. и Э. на осмотр реа-

гировали спокойно. Череп Э. - округлой формы, а Т. и Х. имели долихоцефальную форму черепа. БР был закрыт у всех детей, глазные щели - S=D, взгляд дети фиксировали и прослеживали кратковременно, фотореакция на свет была живой. У Э. отмечалось альтернирующее сходящееся косоглазие, горизонтальный нистагм. Т. имел также горизонтальный нистагм, но расходящееся альтернирующее косоглазие. Глотание и фонация не были нарушены, лица симметричные в покое и при плаче. Мышечный тонус был повышен по спастическому типу во всех конечностях у Х., у Э. и Т. - только повышенный тонус в сгибателях рук и разгибателях ног. Гиперкинезы. Сухожильные рефлексы у Т. и Э. были оживлены, отмечалась задержка редукции безусловных рефлексов (шейно-тонический, асимметричный и симметричный, лабиринтный), Х. имела высокие коленные рефлексы, больше слева. Менингеальных знаков не было. Т. и Э. при повторном поступлении голову держали, сидели (Т. слабо), Э. ползала, оба ребенка не ходили, при вертикализации была опора на носочки, с перекрестом на уровне голеней. Х. голову держала, не переворачивалась, не сидела, при вертикализации опора была слабая с перекрестом на уровне голени.

Из дополнительных методов исследования было проведено ЯМРТ головного мозга для дифференциальной диагностики. У всех детей на снимках отмечалась перивентрикулярная лейкомаляция. У Т. и Х. также отмечалось расширение борозд и желудочков с неровными краями.

Детям также была проведена электромиография (ЭМГ) ног. У всех детей были убедительные данные за центральный, надсегментарный тип поражения, выявлена слабость разгибателя стопы. У Х. дополнительно отмечались очаги умеренной полисегментарной демиелинизации по самым проксимальным отделам, передним моторным корешкам малоберцового нерва. На электромиограммах детей просматривался II тип интерференционной кривой, указывающий на редкую ритмическую активность (6-50 за 1 с). ЭМГ II типа характерна для поражения передних рогов спинного мозга, причем подтип IIб соответствует относительно менее грубому поражению, чем подтип IIа. ЭМГ подтипа IIб отличается боль-

шей амплитудой колебаний, в некоторых случаях она достигает 3000-5000 мкВ. В случае глубокого поражения мышц отмечаются более резкие колебания подтипа. I тип ЭМГ, полученной с мышцы, отводящей большой палец, был у Э. I тип соответствует нормальной мышце. ЭМГ I типа может наблюдаться не только во время произвольного мышечного сокращения, но и при сиnergическом напряжении мышц.

При стимуляции большеберцового и малоберцового нерва у всех обследованных детей отмечалось значительное снижение М-ответа. Порог возникновения М-ответа для стимуляции нервов был повышен, особенно у Т.

У Э. отмечалось умеренное повышение тахиодисперсии по малоберцовому нерву и F- волне, частичный блок проведения I ст в проекции головки малоберцовой кости по типу «туннельного синдрома».

На УЗИ внутренних органов у Т. и Х. были признаки деформации желчного пузыря. Также у Т. была обнаружена гепатомегалия, реактивные изменения в печени и дисметаболические изменения в почках.

По результатам обследования окулистом Т. и Э. была выявлена частичная атрофия ДЗН. Расходящееся косоглазие обоих глаз наблюдалось у Т, тогда как у Э. отмечалось сходящееся косоглазие с двух сторон. После осмотра уролога у Х. была выявлена гипертрофия клитора. Врожденная килевидная деформация грудной клетки была диагностирована детским хирургом у двоих детей (Х. и Т.).

Дети находились на постоянном диспансерном наблюдении и получали стационарное лечение в течение трех лет в НЦОМид. За это время прослеживалась положительная динамика. После лечения при повторном поступлении через 6 месяцев отмечалась положительная динамика у всех троих детей. У Э. появилась фразовая речь, она стала увереннее сидеть, у Х. отмечался прирост веса и интерес к окружающим, Т. научился жевать, стал менее агрессивным, появился словарный запас из 3-4 слов. После третьего курса лечения также произошел ряд изменений. У больного Т. значительно уменьшилась спастика, стал совер-

шать шаги, реже фиксировался перекрест на уровне голени, уменьшилось беспокойство, нормализовался сон, улучшился хватательный рефлекс, он стал более активным, появился указательный жест.

У ребенка Х. значительно снизился тонус, в особенности в верхних конечностях, стала увереннее держать голову, улучшилась фиксация взгляда, появился лепет, стала реагировать на окружающих и проявлять интерес к игрушкам. У больного Э. также значительно снизился тонус, в особенности в верхних конечностях, не стало перекреста, стал активнее совершать шаги, улучшилась мелкая моторика (предметы захватываются всеми пальцами обеих кистей), появилась фразовая речь.

Таким образом, у детей с церебральным параличом, получивших стационарное лечение в НЦОМид уже через 6 месяцев отмечалась положительная динамика со стороны неврологического статуса. Педиатру и детскому неврологу при обнаружении факта близкородственного брака необходимо обратить внимание на наличие тех или иных пороков развития у детей.

### Выводы.

Подтвержден факт о том, что в популяциях с высокими показателями инбредности или низким генетическим разнообразием близкородственное скрещивание характеризуется высокой вероятностью появления уродств, в частности детского церебрального паралича.

### Список литературы:

1. Лильин Е.Т. : Современные представления об этиологии детского церебрального паралича: Обзор [Текст] / Е.Т. Лильин, И.Н. Иванникова // Рос. педиатрич. журн. - 2002. - N: 3. - С. 35-40. - Библиогр.: с. 122.
2. Mette C T ollånes, Allen J Wilcox, Rolv T Lie: Familial risk of cerebral palsy: population based cohort study [Text] / Mette C T ollånes, Allen J Wilcox, Rolv T Lie // BMJ - 2014; 349
3. Guo S.W. : Familial aggregation of environmental risk factors and familial aggregation of disease. [Text] / S.W. Guo // Am J Epidemiol - 2000. - P 1121-31
4. Соколова М.Г. : Исследование активности антиапоптогического белка BCL-2 у детей , больных детским церебральным параличом [Текст] / М.Г. Соколова // Universum : Медицина и фармакология. электрон. научн. журн. - 2015 - N: 3.(16)
5. Гейсина Л.З. : Нейроиммунологические аспекты патогенеза детского церебрального паралича [Текст] / Л.З. Гейсина // Медицинская иммунология. - 2011. - т.13 - №2-3 - С. 115-120
6. Борзилов Е.Е., Полоников А.В. : Связь полиморфизма С3435Т гена множественной лекарственной устойчивости 1-го типа с двигательными нарушениями при детском церебральном параличе [Текст] / Е.Е. Борзилов, А.В. Полоников // [Современные проблемы науки и образования](#). - 2012. - № 2 - С. 89-89.

## АНТИБИОТИКОЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ ЭТИОЛОГИЧЕСКИ ЗНАЧИМОЙ МИКРОБНОЙ ФЛОРЫ ПРИ ОСТРОМ ОБСТРУКТИВНОМ БРОНХИТЕ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Боконбаева С.Дж., Апсаматова Н.М.

Кыргызско-Российский Славянский Университет им. Б.Н.Ельцина, Кафедра педиатрии

**Резюме.** Изучена роль бактериальной флоры в развитии острого обструктивного бронхита (ООБ) у 94 детей первых 3-х лет жизни и антибиотикочувствительность их, для выбора эффективной антибактериальной терапии.

**Ключевые слова:** бактериологический посев из зева, антибиотико-чувствительность, острый обструктивный бронхит.

ҮЧ ЖАШКА ЧЕЙИНКИ БАЛДАРДЫН КУРЧ МЕЗГИЛДЕГИ ОБСТРУКТИВДУУ БРОНХИТИНИН ЭТИОЛОГИЯЛЫК  
МААНИЛҮҮ МИКРОБОРДУН ФЛОРАСЫНА КАРАШТУУ АНТИБИОТИКО-СЕЗГИЧТИГИ  
Боконбаева С.Дж., Апсаматова Н.М.

Б.Н. Ельцин атындагы Кыргыз-Орус Славян Университети, Педиатрия кафедрасы

**Корутунду.** Изилденди үч жашка чейинки балдардын курч мезгилдеги обструктивдуу бронхитинин этиологиялык маанилүү ролу, микробтордун флорасына караштуу антибиотико-сезгичтиги, аларды тандоо үчүн, натыйжалуу антибиотиктер менен дарылоо үчүн.

**Негизги сөздөр:** бактериологиялык айдоо тешигинен, антибиотико-сезгичтиги, курч обструктивдик бронхит.

ANTIBIOTIC SUSCEPTIBILITY ETIOLOGICALLY SIGNIFICANT MICROBIAL FLORA  
IN ACUTE OBSTRUCTIVE BRONCHITIS IN CHILDREN OF EARLY AGE.

Bokonbaeva S. Dj., Apsamatova N. M.

Kyrgyz-Russian Slavic University named after B.N. Yeltsin, Department of pediatrics

**Resume.** Studied the role of bacteriological flora in the development of acute obstructive bronchitis (AOB) in 94 children in the first 3 years of life and sensitivity to them to select effective antibiotic therapy.

**Key words:** bacteriological culture from throat, antibiotic sensitivity, acute obstructive bronchitis.

**Актуальность.** ООБ – полиэтиологическое заболевание, вызываемое широким спектром микроорганизмов. Указывают на значимость вирусов, микробов, вирусно-микробных ассоциаций, микоплазм, хламидий, простейших и грибов [ 23 1, 45 2, 70 3, 4 110].

Значимость вирусов в этиологии острых бронхитов, преобладание легких форм, самокупирующийся характер заболевания ставят вопрос о целесообразности использования в терапии антибиотиков [1].

Размножение микроорганизмов способствует дальнейшему прогрессированию воспаления как за счет самостоятельного повреждения структуры бронха, так и вследствие активации энзимов воспалительных клеток. Следствием этого является нарушение мукоцилиарного очищения [2].

В настоящее время не вызывает сомнений, что лечение ООБ у детей должно проводиться с учетом этиологии заболевания и патогенеза формирования бронхиальной обструкции. Поэтому патогенетическими и симптоматическими методами терапии ООБ являются противовоспалительные, бронхолитические, муколитические и антибактериальные препараты [3].

**Цель исследования:** Изучить антибиотикочувствительность этиологически значимой микробной флоры при остром обструктивном бронхите у детей раннего возраста, для разработки выбора эффективной антибактериальной терапии.

**Материал и методы исследования.** Настоящее исследование проводилось в отделении неотложной соматики Городской детской клинической больницы скорой медицинской помощи № 3 (ГДКБСМП) г. Бишкек. Всего обследовано 94 детей на бактериологический посев из зева и антибиотикочувствительность, от 2 месяцев до 3-х лет с диагнозом ООБ. Проспективное исследование проводилось в строгом соответствии с этическими нормами «Хельсинской декларации» (WMA, 1964) и «Декларации о политике в области обеспечения прав пациента в Европе» (WHO/EURO, 1994).

Бактериологический посев проводился при поступлении ребенка в стационар до назначения антибиотиков в асептических условиях. Интервал между взятием материала и его посевом не превышал 2 часов. Бактериологическое исследование проводилось в бактериологической лаборатории Республиканской клинической инфекционной

больницы. Идентификацию микроорганизмов проводили по общепринятым схемам с использованием типоспецифических сыво-роток. Определяли обсемененность материала и спектр идентифицированных бактерий.

При изучении этиологии ООБ нами применён наиболее информативный и доказательный метод исследования: выявление ДНК вирусов и бактерий в мазках из зева и мокроты из носоглотки полимеразной цепной реакцией (ПЦР). Всего обследовано 100 больных детей на ЦМВ, ВПГ, хламидии и микоплазмы. Забор мокроты из носоглотки проводился по методике, рекомендуемой фирмой-производителем тест-системы. Утром натошак надавливанием шпателя на корень языка с вызовом кашлевого толчка. Материал помещался в специальную транспортную среду. Использовались тест-системы фирмы ЗАО «Вектор-Бест» г. Новосибирск, «Литех», «ДНК технологии» (Россия). Исследование проводилось на базе лабораторий ПЦР диагностики МУНЦ БМИ КГМА им. И.К.Ахунбаева.

Нами впервые в стране проведено комплексное одномоментное ПЦР-исследование мазка из зева на наличие 12 видов ОРВИ (гриппа А, В, метапневмовируса, аденовируса, бокавируса, риновируса, парагриппа 1,2,3,4 типы, коронавируса) у 20 детей и на РС-вирус у 34 детей. Исследование проводилось в течение 1-х суток поступления ребёнка после промывания зева из шприца, или питьём стерильного физиологическим раствором в объёме 10,0 мл. Забор материала

проводился стерильным ватным тампоном в специальную транспортную среду. Использовали тест системы «РИБО-преп» ПЦР комплект "Амплисенс" прибором Rotor-Gene 6000, программная версия 1.8.17.5. Эти исследования проводились в лаборатории вирусологических и молекулярно-генетических исследований ЦМиМГИ Департамента профилактики заболеваний и госсанэпиднадзора КР.

Статистическую обработку результатов проводили с помощью пакета программ SPSS 16. Применялись методы доказательной медицины с использованием распределений параметров на нормальность критериев Колмогорова-Смирнова. Достоверность различий между группами детей для количественных показателей, имеющих нормальное распределение, рассчитывали по Т-критерию для независимых выборок. Для статистической проверки гипотез, основанных на нормальном распределении, использовался z-критерий, а при небольшом объёме выборки рассчитывался доверительный интервал с вероятностью 95%. Если z-критерий был меньше 1,96, то различия не достоверны ( $p > 0,05$ ). Различия считались достоверным при z-критерии  $> 2,054$  ( $p < 0,04$ ),  $z > 2,326$  ( $p < 0,02$ ),  $z > 2,576$  ( $p < 0,01$ ) и  $z > 3,291$  ( $p < 0,001$ ).

**Результаты исследования и их обсуждение.** При бактериологических исследованиях нами изучена антибиотикограмма выявленных этиологически значимых респираторных микробных патогенов (табл. 1).

Таблица 1 - Антибиотикограмма этиологически значимых микроорганизмов у больных ООБ детей раннего возраста.

Антибактериальные препараты	Стрептококки (%)		Стафилококки (%)		Псевдомонасы (%)		Микст-инфекции (%)		Кандиды (%)	
	Уст	Чув	Уст	Чув	Уст	Чув	Уст	Чув	Уст	Чув
Пенициллины:										
Ампициллин	96	-	100	0			100	0	100	0
Ампициллин-сульбактам	48	49	71	29	100	0	82	9	60	20
Амоксиклав	53	33	66	17			100	0		
Амоксициллин	81	14	70	20			75	25		
Оксациллин	96	4	83	0	100	0	100	0	100	0
Пенициллин	100	0					100	0		
<i>Итого:</i>	<i>64</i>	<i>26</i>	<i>78</i>	<i>15</i>	<i>100</i>	<i>0</i>	<i>91</i>	<i>6</i>	<i>84</i>	<i>8</i>
Цефалоспорины:										
Цефокситин	85	15	75	25			100	0	100	0

## ВОПРОСЫ АКУШЕРСТВА И ПЕДИАТРИИ

Цеффиксим	100	0	100	0						
Цефепим	95	5	100	0						
Цефалотин	65	18	50	25						
Цефтазидим	92	0	60	20			50	0		
Цефазолин	62	35	36	55	100	0			66,6	33,4
Цефотаксим	48	32	37	37	50	50	62	25	60	40
Цефтриаксон	31	61	0	100						
<i>Итого:</i>	<i>67</i>	<i>25</i>	<i>52</i>	<i>36</i>	<i>75</i>	<i>25</i>	<i>70</i>	<i>15</i>	<i>73</i>	<i>27</i>
Аминогликозиды:										
Гентамицин	34	57	25	69	0	100	36	64	33,3	66,7
Амикацин	49	42	18	70	50	50	44	28	80	20
Тобрамицин	44	50	25	75						
Сизомицин			0	100						
Канамицин			100	0			75	25		
<i>Итого:</i>	<i>41</i>	<i>42</i>	<i>23</i>	<i>69</i>	<i>25</i>	<i>75</i>	<i>45</i>	<i>41</i>	<i>55</i>	<i>45</i>
Макролиды:										
Эритромицин	100	0	100	0			100	0		
Азитромицин	49	44	19	69	50	50	50	40	75	25
<i>Итого:</i>	<i>54</i>	<i>40</i>	<i>28</i>	<i>61</i>	<i>50</i>	<i>50</i>	<i>55</i>	<i>36</i>	<i>75</i>	<i>25</i>
Фторхинолоны:										
Офлоксацин	8	92	0	100			100	0		
Левифлоксацин	14	83	0	100	50	50	11	78	20	60
Ципрофлоксацилин	11	89	0	100			50	50	100	0
<i>Итого:</i>	<i>12</i>	<i>86</i>	<i>0</i>	<i>100</i>	<i>50</i>	<i>50</i>	<i>18</i>	<i>73</i>	<i>33</i>	<i>50</i>
Карбапенемы:										
Имипенем	14	86	13	87	0	100	17	83	20	80
Меропенем	7	93	0	100						
<i>Итого:</i>	<i>12</i>	<i>88</i>	<i>11</i>	<i>89</i>	<i>0</i>	<i>100</i>	<i>17</i>	<i>83</i>	<i>20</i>	<i>80</i>
Линкозамиды:										
Линкомицин	76	24	50	40	100	0	100	0	100	0
Клиндамицин	64	36	-	88	0	0			100	0
<i>Итого:</i>	<i>72</i>	<i>28</i>	<i>67</i>	<i>28</i>	<i>50</i>	<i>0</i>	<i>100</i>	<i>0</i>	<i>100</i>	<i>0</i>
Гликопептиды:										
Ванкомицин	58	42	57	43			75	25	100	0
<i>Итого:</i>	<i>58</i>	<i>42</i>	<i>57</i>	<i>43</i>			<i>75</i>	<i>25</i>	<i>100</i>	<i>0</i>
Амфениколы:										
Хлорамфеникол	19	74	33	67			100	0		
Левомецетин			0	100						
<i>Итого:</i>	<i>19</i>	<i>74</i>	<i>29</i>	<i>71</i>			<i>100</i>	<i>0</i>		
Оксазолидиноны										
Линезолид	40	60	50	50						
<i>Итого:</i>	<i>40</i>	<i>60</i>	<i>50</i>	<i>50</i>						
Сульфаниламиды										
Котримаксазол	88	12	57	43						
Азтреонам	100	0	0	100						
<i>Итого:</i>			<i>50</i>	<i>50</i>						
Тетрациклины:										
Тетрациклин			0	100						
Доксициклин			100	0						
<i>Итого:</i>			<i>50</i>	<i>50</i>						

Как видно из приведённой выше таблицы, к пенициллинам высокорезистентны все выявленные этиотропные микроорганизмы, только стрептококк обладает средней

чувствительностью (49%) к ампициллин сульбактаму.

Практически все респираторные патогены высокорезистентны и к цефалоспори-

нам. Только стафилококки высокочувствительны к цефтриаксону (100%). Средней степени чувствительность к цефтриаксону (61%) имеют стрептококки, а к цефозолину – стафилококки (55%).

К аминогликозидам сохраняется в той или иной степени чувствительность всех исследуемых респираторных патогенов. В частности высокочувствительна к гентамицину псевдомонасаэрогеноза (100%). Стафилококки высокочувствительны к сизомицину (100%), тобрамицину (75%), амикацину (70%), гентамицину (69%), а высокорезистентны к канамицину (100%). Средняя степень чувствительности выявлена к аминогликозидам остальных патогенов.

Из макролидов к эритромицину высокорезистентны почти все респираторные патогены. А к азитромицину сохраняется средняя степень чувствительности стафилококков (69%) и псевдомонасаэрогеноза (50%).

К фторхилонам и карбопинемам сохраняется высокая чувствительность всех респираторных патогенов. А к линкозамидам они все резистентны, за исключением стафилококков, которые чувствительны к клиндамицину (88%). К ванкомицину сохраняется средней степени чувствительность у стрептококков (42%) и стафилококков (43%). Высокая чувствительность стафилококков имеется к левомицетину (100%) и хлорамфениколу (67%). К хлорамфениколу чувствительны и стрептококки (74%). Стафилококки высокочувствительны к тетрациклину (100%) и к сульфаниламиду азтреонаму (100%).

В этиоструктуре ведущую роль играет ЦМВ (у 41%,  $z$ -критерий=5,065;  $p<0,001$ ), затем следует (у 14%) ВПГ. ДНК хламидий отмечается у 1,0%, ДНК микоплазм не выявлены. На основании полученных данных следует заключить, что из исследованных патогенов в этиологии ООБ основная роль принадлежит ЦМВ и ВПГ. Специфическая микрофлора (хламидии и микоплазмы) в этиологии ООБ у детей в нашем регионе особой роли не играют.

Респираторная вирусная этиоструктура ООБ в нашем регионе имеет свои особенности в отличие от других регионов. Из респираторных вирусов на первом месте стоит

РС-вирус (66,66%) в виде моно- или микст-инфекции (с риновирусом, корановирусом и парагриппом 3-его типа). Далее по частоте следует риновирусная инфекция, но наблюдается она в 4 раза реже, чем РС-вирусная инфекция (16,66%,  $z>3,666$ ;  $p<0,001$ ). На коронавирусы ПЦР положительна у 6,6% больных. Метапневмовирусы, парагрипп 3-его типа и вирус гриппа В выявляются в 2 раза реже (по 3,34%). Следует подчеркнуть, что из парагриппов в этиологии ООБ играет роль только 3-ий тип. Отрицательные ПЦР на аденовирусы и грипп А можно объяснить тем, что исследования велись в межэпидемическом периоде.

Из микробных респираторных патогенов преобладают стрептококки, затем идут микробно-микробные ассоциации и стафилококки. При сравнительном изучении бактериальной этиоструктуры ООБ в возрастном аспекте установлено, что стрептококки высеваются в одинаковом проценте случаев у больных обеих групп ( $p>0,05$ ). Однако штамм *Streptococcus pyogenes* достоверно чаще ( $p<0,05$ ) высевается у детей грудного возраста, а штамм *pneumoniae* – у детей старшего возраста. В высевах микст-инфекций и стафилококков в возрастном аспекте достоверных различий нет ( $p>0,05$ ). И при микст-инфекциях ведущими (в 93,75%) этиологическими факторами являются стрептококки в сочетаниях со стафилококками (в 62,5%) случаях и грибами рода кандиды (в 43,75%) случаях. Из стафилококков превалирует штамм *epidermidis*, особенно, у детей грудного возраста.

Таким образом, на основании проведенных исследований следует заключить, что на современном этапе в этиологии ООБ у детей раннего возраста ведущую роль играют вирусно-бактериальные ассоциации. Этиоструктура респираторных вирусов отличается от других регионов. Ведущим является РС-вирусная инфекция (66,66%), далее следуют ЦМВ (41,0%), риновирусы (16,66%), ВПГ (14,0%) и коранаровирусы (6,66%). В этиоструктуре микробных респираторных патогенов преобладают стрептококки. Далее по частоте высева идут микробно-микробные ассоциации и стафилококки.

Установлена высокая резистентность современных микроорганизмов ко всем пенициллинам, цефалоспорином 1-го и 2-го поколения, канамицину, линкозамидам. Сохраняется чувствительность респираторных патогенов к цефалоспорином 3-его поколения, аминогликозидам и макролидам 2-го поколения, амфениколам, карбопинемам, ванкомицину. Они могут быть рекомендованы в виде эмпирической терапии у больных ООБ детей раннего возраста.

Таким образом, также следует признать, что кроме бактериологического исследования на антибиотикочувствительность, показанием к назначению антибактериальной терапии острых бронхитов в педиатрии является наличие клинических признаков, указывающих на бактериальную природу воспалительного процесса (слизистогнойный и гнойный характер мокроты) в совокупности с выраженными симптомами интоксикации и длительной гипертермии (более 3 дней), особенно как в группе детей раннего возраста, так и у детей всех возрастных групп с неблагоприятным преморбидным фоном, что создает реальную угрозу развития пневмонии.

Затяжное течение заболевания, особенно при подозрении на внутриклеточную природу возбудителя, также является показанием к проведению антибактериальной терапии.

Учет антибиотикочувствительности штаммов и правильность выбора антибиотика подтверждается быстрой положительной клинической динамикой. При отсутствии таковой в течение 2-х дней необходимо решать вопрос о смене антибиотика или использовать комбинацию препаратов для расширения антибактериального спектра.

**Выводы:** Таким образом, установлена высокая резистентность современных микроорганизмов ко всем пенициллинам, цефалоспорином 1-го и 2-го поколения, канами-

цину, линкозамидам, тетрациклином, сульфаниламидам. Сохраняется чувствительность респираторных патогенов к цефалоспорином 3-его поколения, аминогликозидам и макролидам 2-го поколения, фторхилоном, карбопинемам, ванкомицину. Они могут быть рекомендованы в виде эмпирической терапии у больных ООБ смешанного генеза.

### Литература

1. Гавалов, С.М. Клинические формы респираторного хламидиоза у детей / С.М. Гавалов, Н.В. Кухтинова // Проблемы раннего выявления, профилактики и терапии atopических заболеваний у детей. Сб. тезисов I Всероссийского конгресса по детской алергологии. - М., 2001. - 26 с.
2. Зайцева, О.В. Бронхообструктивный синдром у детей / О.В. Зайцева, С.В. Зайцева // Российский медицинский журнал. - 2009. - № 3. - С. 38 - 44.
3. Кузьмина, О.Н. Особенности течения рецидивирующего обструктивного бронхита у детей с atopическим дерматитом инфицированных хламидиями / О.Н. Кузьмина, А.П. Серга, Т.В. Заболотских // Пульмонология: сб. резюме. - 2001. - Приложение. XI Национальный конгресс по болезням органов дыхания. - 74 с.
4. Петроченкова, Н.А. Клинические особенности течения хламидийной инфекции у детей / Н.А. Петроченкова, Н.К. Нефедова, Г.Н. Федоров // Российский педиатрический журнал. - 2001. - №3. - С. 49-50.
5. Международный журнал медицинской практики. -1997. № 4. С. 29.
6. Острые респираторные заболевания у детей лечение и профилактика / Научно-практическая программа Союза педиатров России. М.,- 2002. -69 с.
7. Ball P., Make B. Acute exacerbations of chronic bronchitis // An international comparison. Chest. -1998. V. 113. - P. 199-204.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ВАРИАНТНОЙ ИНСУЛИНОТЕРАПИИ И ОБРАЗОВАТЕЛЬНЫХ ПРОГРАММ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ У ДЕТЕЙ

Исакова Ф.Б., Алексеев В.П.,

Международная высшая школа медицины, г.Бишкек

**Резюме.** В статье представлены анализ и мониторинг углеводного обмена у детей и подростков с СД 1 и проведена оценка эффективности вариантной инсулинотерапии и обучающих программ. Проведено проспективное изучение динамики и эффективности комплексной терапии 376 детей и подростков с СД1.

Установлена взаимосвязь между снижением числа пациентов с СД1, госпитализируемых в состоянии кетоацидоза, и обучением пациентов в школе диабета эндокринологического отделения.

Применение дифференцированного обучения способствовало снижению частоты диабетического кетоацидоза с 0,37 до 0,28 случаев на одного больного в год

**Ключевые слова:** сахарный диабет 1 типа, дети и подростки, кетоацидоз, школа диабета

**Summary (Resume).** The article presents the analysis and monitoring condition of children and adolescents with DM type 1 and assessment of the effectiveness of insulin therapy and educational programs was performed.

A prospective study of the dynamics of clinical status and effectiveness of combination therapy in 376 children and adolescents with DM1 was conducted.

It was confirmed, that there is the correlation between the decline in the number of patients MD1 hospitalized with Ketoacidosis and patient's education in the school of diabetes in endocrinology Department.

Differentiated instruction has helped to reduce the frequency of Diabetic Ketoacidosis with 0.37 to 0.28 cases per patient per year.

**Keywords:** diabetes mellitus type 1, children and teens, ketoacidosis, diabetes school

**Резюме.** Бул макалада 1 тип кант диабетти менен ооруган балдардын жана өспүрүмдөрдүн абалына анализ жүргүзүлүп инсулин менен дарылоосуна жана бейтаптарды окутуу программаларына баа берилди.

376 диабет менен ооруган балдардын жана өспүрүмдөрдүн клиникалык абалынын динамикасы жана комплекстүү дарылоонун натыйжалуулугу өткөрүлгөн.

Кетоацидоз абалында дарылоо мекемесине жаткырылган жаш бейтаптардын саны жана бейтаптарды диабет мектебинде окутуу менен байланыш аныкталган.

Бейтаптарды диабет мектебинде даана окутуу диабеттик кетоацидоздун жыштыгынын бир бейтапка 0,37 учурдан 0,28 учурга чейин төмөндүшүнө алып келди.

**Чечмелөөчү сөздөр:** 1 тип кант диабетти, балдар жана өспүрүмдөр, кетоацидоз, диабет мектеби

**Введение.** Сахарный диабет 1 типа (СД1) представляет собой персистирующее метаболическое заболевание, сопровождающееся комплексом органических расстройств, требующее перманентного наблюдения и регулярного врачебного контроля, с соблюдением всех рекомендаций по диетотерапии, инсулинотерапии, изменению образа жизни.

Наряду с непрерывной медико-социальной помощью с постоянным, регулярным гликемическим контролем, в стратегии управления заболеванием существенное значение имеет проведение пациентами самоконтроля, самостоятельного образования и поддержка окружающими, особенно родителями. Правильная организация управления сахарным диабетом имеет решающее значение в предотвращении многофакторных острых и уменьшения риска долгосрочных осложнений.

Управление сахарным диабетом у детей является многофакторным и зависит от типа диабета, возраста пациента, времени возникновения/диагностики заболевания,

наличия или отсутствия диабет-триггерных осложнений, сопутствующих заболеваний и ряда других факторов.

Общепризнано, что для того, чтобы эффективно управлять диабетом, образовательные компоненты программы, такие как безопасные и опасные уровни глюкозы крови, варианты инсулинотерапии, вопросы диеты, физической нагрузки и ряда других проблем, связанных с заболеванием, должны быть достоянием пациента и его семьи. Образование представляется необходимым как в диагностике болезни и осложнений, так и в выработке навыков самостоятельного управления болезнью с постоянным вниманием к изменениям клинических симптомов, скринингу и профилактике осложнений.

Целью исследования явились анализ и мониторинг состояния детей и подростков с СД1 и оценки эффективности вариантной инсулинотерапии и обучающих программ.

**Материалы и методы исследования.** Проведено проспективное изучение динамики клинического состояния и эффективности

комплексной терапии 376 детей и подростков с СД1 в отделении эндокринологии Национального Центра охраны материнства и детства.

Проводился анализ клинико-лабораторных показателей в группах детей в зависимости от длительности диабета и уровню компенсации углеводного обмена, а также по принятию и приемлемости программ обучения в школе диабета. Степень компенсации углеводного обмена устанавливалась на основе гликемии и гликозилированного гемоглобина (HbA1), состояние кетоацидоза – на основе гликемии и кетонурии по критериям Консенсуса ISPAD – Международного общества по диабету у детей и подростков [1,2].

Схема инсулинотерапии содержала тип и режим введения инсулинов, также среднюю суточную дозу инсулина на единицу массы тела, которая требовалась для достижения компенсации и расчета поддерживающей терапии.

Обучение больных детей и подростков проводилось по дифференцированным программам с учетом возрастной психологии, стажа заболевания, уровня знаний. С 2009 года были разработаны программы первого

(начального) уровня для детей с впервые диагностированным диабетом и начинающих обучение и второго (продвинутого) уровня – для детей и подростков при повторной госпитализации в удовлетворительном состоянии и достаточном уровне знаний. В школе диабета у пациентов определялся исходный и конечный уровни знаний по стандартным вопросам. Программы были адаптированы по уровню знаний кыргызского и/или русского языков.

Для обработки результатов исследования использовались общепринятые параметрические и непараметрические статистические методы.

**Результаты исследования.** Анализ структуры госпитализированных больных в отделение эндокринологии показал, как неуклонный рост числа больных, так значительное увеличение детей и подростков с впервые выявленным сахарным диабетом 1 типа (рис.1). При этом, как можно видеть, что относительное число больных с впервые выявленным заболеванием за последние годы увеличилось более, чем на 10% и составило четверть от всех госпитализированных больных в 2012 году.

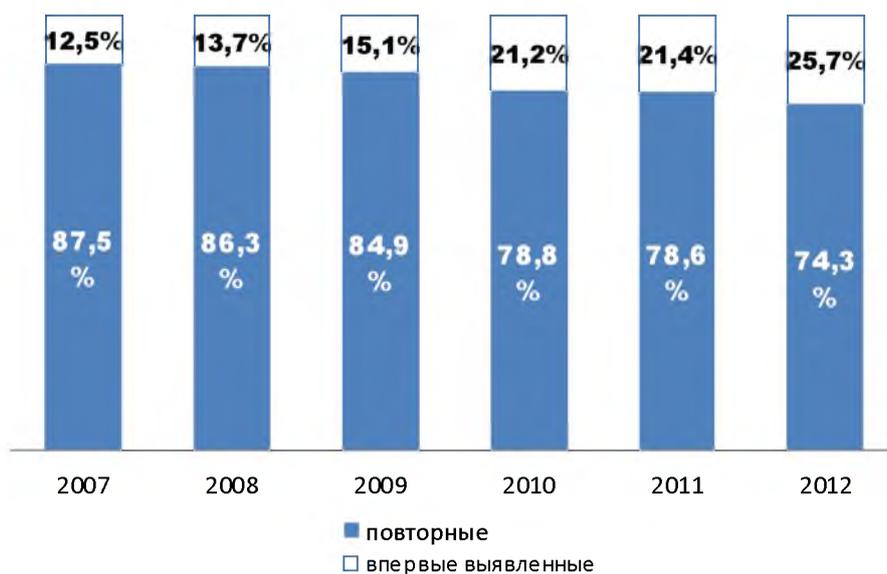


Рис. 1. Процентное соотношение детей с впервые выявленным диабетом и повторно госпитализированных.

Дети и подростки, которым выставляется диагноз СД, подлежат плановой ежегодной госпитализации в детские стационары для углубленного обследования и кор-

рекции лечения, а также обязательной госпитализации подлежат дети в состоянии декомпенсации при острых осложнениях или при наличии интеркуррентных заболеваний.

Существенный рост заболеваемости ведет к росту потребности в специализированных койках и, как следствие, в подготовке обученного медицинского персонала.

Проблема сахарного диабета в детском возрасте усугубляется и тем, что в регионах отсутствует должный контроль и наблюдение за больными сахарным диабетом, что способствует росту диабетических осложнений.

Значительному числу пациентов в прежние годы была необходима многократная (от 2 до 4 раз в год) госпитализация в стационар по причине декомпенсации состояния: кетоацидоза различной степени тяжести, нестабильной гликемии на фоне интеркуррентных заболеваний, лабильного течения СД.

После внедрения программ по управлению сахарным диабетом удалось в некоторой степени переломить ситуацию в этой области. Регулярные, чаще плановые, госпитализации, регулярный контроль гликемического профиля у больных, внедрение обуча-

ющих программ позволили сократить частоту декомпенсаций среди наблюдаемых больных.

На представленном рисунке 2 наблюдается положительная динамика сокращения числа детей и подростков с СД 1, госпитализированных в состоянии декомпенсации.

Если в 2008 году 32,3 % пациентов с длительностью диабета более 1 года поступили в стационар в состоянии декомпенсации с кетоацидозом различной степени тяжести, то в 2010 г это состояние было только у каждого четвертого больного (25%), а в 2012 году лишь у 13,1% пациентов при поступлении имелся положительный тест на ацетонурию.

Тем не менее, количество впервые выявленных пациентов в состоянии кетоацидоза остается на высоком уровне, в среднем практически у каждого второго госпитализированного, что свидетельствует о низкой выявляемости СД1 на уровне первичной медицинской помощи.

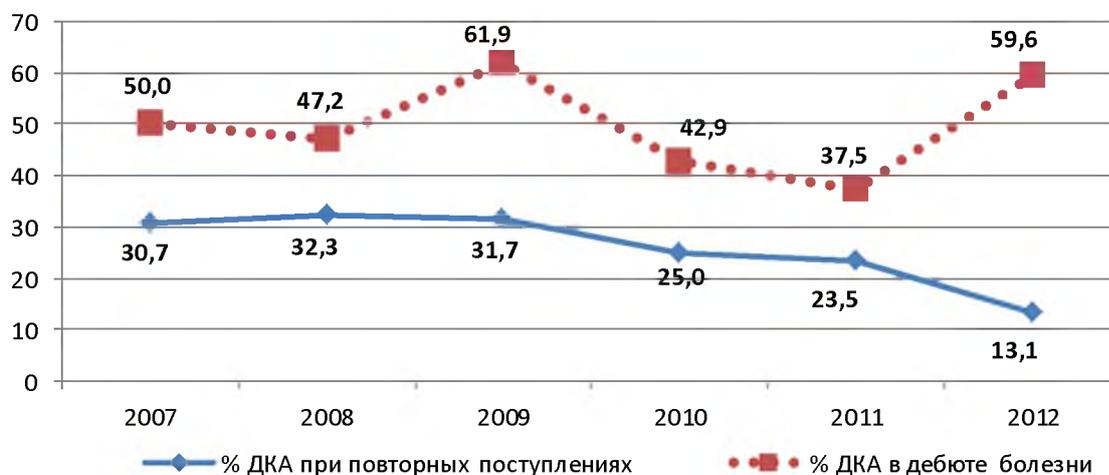


Рис 2. Процентное число пациентов с СД1, первично и повторно госпитализированных в состоянии кетоацидоза.

Если частота диабетического кетоацидоза в 2007 году составила 0,37 случаев, то в 2012 году – 0,28 случаев на одного больного в год.

Как следует из представленного рисунка 2, более чем в 2,25 раза уменьшилось число острых осложнений СД у повторно госпитализируемых больных, которые прошли обучение по программе управления сахарным диабетом.

Оценка эффективности вариантной ин-

сулинотерапии и структурированной программы обучения в комплексном лечении СД1, была проведена у 84 пациентов.

Было выделено 2 группы больных: первая – дети, посетившие 5 и более дней занятий в школе диабета, вторая – больные, которые не посещали занятия, несмотря на настоятельные рекомендации лечащих врачей. Группы были сопоставимы по возрасту, полу, длительности пребывания в стационаре (табл. 1).

Таблица 1 - Характеристика детей и подростков с СД1

Параметры	1 группа n=50	2 группа n=34
Средний возраст	13,0 (от 3 до 17 лет)	13,7 (от 5 до 17 лет)
Пол	Мальчики - 51,5% Девочки - 48,5%	Мальчики - 63,2% Девочки - 36,8%
Стаж диабета (средний)	3,52 ± 2,8 лет (от 1 до 10 лет)	6,4 ± 3,7 лет (от 1 до 13 лет)
Длительность пребывания в стационаре	13±1,9 койко-дней	12±2,1 койко-дней

В каждой группе дети и подростки применяли интенсивную (базис-болюсную) схему инсулинотерапии. Режим многократных инъекций включал инъекцию базального инсулина в виде инсулина средней продолжительности действия утром и вечером или аналогового инсулина гларгин 1 раз в день, а также болюсные инъекции перед основными приемами пищи – рекомбинантного инсулина за 20-30 минут до еды или аналогового инсулина ультракороткого действия непосредственно перед приемом пищи.

Анализируя применяемые инсулины в обеих группах, установлена связь между регионом проживания и видом инсулинов, которые выдаются в лечебном учреждении по месту жительства. Так, при первичном обучении, 18% (9 человек) из 1 группы и 17,6% (6 человек) из 2 группы, госпитализированных из Нарынской и Таласской, Ошской и Джалалабадской, а также Чуйской областей применяли рекомбинантные инсулины Актрапид, Протафан и Хумулин НПХ. Также 14% (7) пациентов из 1 группы сочетали ультракороткий инсулин Хумалог с Хумулином НПХ или Новорапид с Протафаном, тогда

как 5,8% (2) пациентов 2 группы не получали беспииковый инсулиновый аналог. Несмотря на то, что в течение предыдущей госпитализации дети и подростки в отделении были переведены на лечение аналогами инсулина, при повторном поступлении 24 (28%) ребенка из этих регионов находились на терапии рекомбинантными инсулинами. Было выяснено, что из-за отсутствия эндокринологов в региональных медицинских учреждениях, инсулины пациентам выписывались терапевтами или семейными врачами, которые не учитывали особенности лечения диабета в детском возрасте. В отделении эти пациенты продолжали лечение рекомбинантными инсулинами.

Несмотря на то, что при предыдущей госпитализации средняя суточная доза инсулинов (в среднем 0,73 ЕД/кг) у обученных детей и подростков 1 группы, использующих инсулины человеческие рекомбинантные, была выше на 15%, но гликемия при выписке составила целевой уровень 6,9 ммоль/л против 9,5 ммоль/л при дозе инсулина 0,64 ЕД/кг у пациентов 2 группы. (табл. 2).

Таблица 2 - Уровень сахара крови (СК) и средняя суточная доза (ССД) инсулина рекомбинантного человеческого

Группы пациентов	2010			2011		
	СК при поступлении, ммоль/л	СК при выписке, ммоль/л	ССД инсулина, ЕД/кг	СК при поступлении, ммоль/л	СК при выписке, ммоль/л	ССД инсулина ЕД/кг
1 группа	13,4	6,9	0,73	13,6	9,74	0,97
2 группа	14,8	9,5	0,64	14,1	10,8	0,98

При повторном обучении уровень гликемии при выписке в целом снизился, но компенсация не была достигнута. Было выявлено, что пациенты 1 группы набирали больше углеводных единиц за счет перекусов, необходимых при использовании инсулинов короткого действия, не проводили коррекцию дозы пищевого инсулина, а также не проводили самоконтроль из-за отсутствия тест-полосок. Это, возможно, связано с

поздним началом обучения из-за состояния при госпитализации.

При использовании аналоговых инсулинов более стойкая компенсация углеводного обмена достигалась у обученных детей и подростков с СД1 как при первичном, так и при повторном обучении. (табл.3). Установлено, что для снижения гликемии в 1 группе практически не потребовалось повышать дозу инсулинов: 0,85 ЕД/кг при пер-

вичном обучении и 0,9 ЕД/кг при повторном. Во 2 группе снижение гликемии достигалось более высокими дозами инсулинов как в

предыдущей госпитализации, так и в последней госпитализации 1,01 ЕД/кг и 1,25 ЕД/кг соответственно.

Таблица 3 - Средний уровень сахара крови (СК) и средняя суточная доза (ССД) инсулиновых аналогов

Группы пациентов	2010			2011		
	СК при поступлении, ммоль/л	СК при выписке, ммоль/л	ССД инсулина, ЕД/кг	СК при поступлении, ммоль/л	СК при выписке, ммоль/л	ССД инсулина, ЕД/кг
1 группа	14,2	9,9	0,85	13,5	8,6	0,9
2 группа	16,2	15,3	1,01	15,2	8,9	1,25

Снижение уровня сахара крови при выписке было наиболее значительным при применении инсулиновых аналогов в 1 группе на 36,3% и во 2 группе на 41,4% за счет интенсификации обучения в первой группе и увеличения средней суточной дозы инсулина на 38% во 2 группе. При использовании рекомбинантного инсулина отмечалось снижение гликемии на 28,3% в 1 группе и на 23,4% во 2 группе, но не достигало целевых значений, несмотря на повышение дозы инсулинов в обеих группах.

Изучение остаточного уровня знаний показало, что дети знали симптомы гипергликемии, места инъекций инсулина, однако самоконтроль проводился нерегулярно в зависимости от самочувствия в 62% (31) случаев. 90% (45) пациентов не умели проводить коррекцию дозы инсулина при гипергликемии или при гипогликемии. Замену продуктов по углеводным единицам все дети проводили по продуктам, которые употребляли в семье, причем выбор принимаемых продуктов был не широким и не разнообразным, в основном мучные продукты, хлеб/крахмал, овощи. Выяснено также, что дети и подростки, применяющие рекомбинантные инсулины, не делали перекусов. Таким образом, выявлено, что базовый объем знаний сохранился, но проблемными вопросами в программе обучения являются вопросы питания при использовании рекомбинантных инсулинов короткого действия, правильность проведения самоконтроля и коррекция дозы инсулинов при изменении некоторых условий жизни.

В целом за 6 летний период проведено обучение 249 пациентов, или 66,2% больных, получивших стационарное лечение. К примеру, лишь 11% обученных в 2009 году имели результаты исследования HbA1c, средний уровень которого составил 12,5%, тогда как

к 2012 году отмечается тенденция к увеличению числа пациентов, сдавших анализ крови на уровень HbA1c, более чем в 3 раза (38,0%). Средний уровень HbA1c в 2012 среди обученных пациентов составил  $10,1 \pm 2,45\%$ . Можно отметить, что установлена прямая зависимость между уменьшением числа пациентов с СД1, госпитализируемых в состоянии кетоацидоза, и обучением их в школе диабета в отделении эндокринологии в стационарных условиях.

### Выводы.

Таким образом, анализируя выполненные исследования, можно прийти к выводу, что внедрение программ управления сахарным диабетом, включающими раннюю диагностику болезни, ведение больных СД1 с рациональным использованием инсулинотерапии, с обязательным использованием образовательных программ для детей и их родителей, может улучшить качество оказания медицинской помощи больным с СД1, что может повысить качество их жизни, и в дальнейшем может предупредить или существенно снизить частоту неблагоприятных осложнений болезни.

### Литература:

1. Богомолов М. В. Сахарный диабет у детей и подростков — М.: Эксмо, 2011. 288 с.
2. Дедов И.И., Кураева Т.Л., Петеркова В.А. Сахарный диабет у детей и подростков. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. — 160с.
3. Дедов И.И., Кураева Т.Л., Петеркова В.А., Емельянов А.О. Инсулинотерапия сахарного диабета 1 типа у детей и подростков: современная тактика профилактики сосудистых осложнений. Москва 2005 — 61с.
4. Consensus for the Management of Type 1 Diabetes Mellitus in Children and Adolescent, ISPAD, 2009.
5. Motovilin O.G., Shishkova Yu.A., Divisenko S.I. et al. Psychological aspects of glycemic control in young patients with type 1 diabetes. //Diabetes mellitus.- 2010.- N1.-P.66-76.

Абдылдаев С.Т.

Кыргызская государственная медицинская академия им.И.К.Ахунбаева,  
Кафедра детской стоматологии, г.Бишкек, Кыргызская Республика

*Резюме.* Выявленные мотивационные побуждения следует признать факторами, создающими благоприятный фон для развития периостита. В той или иной мере все они присущи и представителям сравниваемой группы, а это дает основание полагать, что и они потенциально находятся под риском заболевания периоститом.

*Ключевые слова:* периостит, закономерности распространения, стоматологическая заболеваемость детей.

БИШКЕК ШААРЫНЫН БАЛДАР АРАСЫНДАГЫ ПЕРИОСТИТ ООРУСУНУН ТАРАЛУУСУ

Абдылдаев С.Т.

И.К.Ахунбаев атындагы Кыргыз мамлекеттик медициналык академиясы  
Бишкек ш. Кыргыз Республикасы

*Корутунду.* Аныкталган умтулууларды периоститке алып келе турган ыңгайлуу фон түзүүчү фактор деп эсептесек болот. Ошол жана башка чектоолордун баары салыштырма топтун окулдоруну да тиешелүү, анын негизинде алар дагы потенциалдык түрдө периостит оорусуна тобокелзкегине себеп берет.

*Негизги сөздөр.* периостит, таралуунун мыйзамы ченемдүүлүгү, стоматологиялык ооруга балдардын чалдыккандыгы.

FEATURES OF DISTRIBUTION OF A PERIOSTIT AMONG THE CHILDREN'S POPULATION OF THE CITY OF BISHKEK

Abdyldaev S. T.

The Kyrgyz State Medical Academy named after I. K. Akhunbaev, Bishkek, Kyrgyz Republic

*Resume.* It is necessary to recognize the revealed motivational motives as factors, creating a favorable background for development of a periostitis. To some extent all of them are inherent also in representatives of the compared group, and it suggests, as they potentially are under risk of a disease the periostitis.

*Keywords.* periostitis, regularities of distribution, stomatologic incidence of children.

**Актуальность.** Настоящая ситуация с периоститом характеризуется тем, что на фоне роста заболеваемости детского населения происходит прогрессивное снижение эффективности консервативного лечения. Для достижения лечебного эффекта все чаще осуществляется хирургическое воздействие, в конечном итоге завершающееся удалением зубов. До сих пор диагностика периостита остается сложной, не уточнены его клинико-патогенетическая симптоматика, спектр системного воздействия на организм, этиологическая структура возбудителей и их чувствительность к используемым антибактериальным средствам. Одновременно с этим недостаточная социально-эпидемиологическая изученность периостита серьезно ограничивает возможность его профилактики.

**Целью исследования.** Являлось изучение факторов развития периостита среди детского населения г. Бишкек.

**Материалы и методы исследования.** Нами проанализированы амбулаторные карты пациентов, обратившихся в Национальный Центр Охраны Материнства и Детства с 15.01.15 по 15.09.15г. Методом случайной выборки отобраны 230 амбулаторных карт, проведено анкетирование 496 родителей, из них 97 составили основную группу с пери-

оститом, а 399 сравниваемую. Статистическую обработку полученных результатов проводили при помощи критерия Стьюдента.

**Результаты и обсуждение.** Удельный вес периостита в структуре стоматологической заболеваемости неуклонно возрастает. Среди одонтогенных воспалительных процессов наиболее часто встречается острый одонтогенный периостит, он занимает около 40% всех гнойно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области (ГВЗ ЧЛО) [1,2,3]. Долгие годы периоститу уделялось недостаточное внимание. Поэтому распространение периостита, уровень и характер заболеваемости им населения до сих пор носят весьма приблизительный характер и не отражают социально-экономической значимости этого заболевания, приводящего к значительным ранним потерям в зубных рядах, серьезно подрывающего здоровье и снижающего доверие детей стоматологам. Согласно выставленным диагнозам структура стоматологических заболеваний была весьма широкой, спектр ее отражен в табл. 1.

Наиболее высок удельный вес периодонтита, составляющий 28,3% Удельный вес гингивита, с которого собственно и начинается проникновение воспалительного процесса в глубокие ткани пародонта, невысок - 6,5%.

## ВОПРОСЫ СТОМАТОЛОГИИ

Таблица 1 - Структура стоматологической заболеваемости на основании анализа архивных материалов за 2015г.

Структура стоматологической заболеваемости	Частота выявляемости						Достоверность Разницы	
	Всего n=230		Мальчики n=130		Девочки n=100			
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	t	P
	Кариеc	54	23,5	26	20	28		
Пульпит	42	18,2	22	16,9	20	20	4,55	< 0,001
Гингивит	15	6,5	7	5,4	8	8	2,72	< 0,01
Периодонтит	65	28,3	40	30,8	25	25	3,29	< 0,001
Периостит	54	23,5	35	26,9	19	19	4,76	< 0,001
Всего	2300	100	130	100	100	100	-	-

Кариеc - одно из широко распространенных заболеваний [4,5], однако на нашем материале его удельный вес по сравнению с периодонтитом, оказался низким - 23,5%, так как уже в раннем возрасте больные зубы удаляются. Удельный вес периостита - 23,5%. Периостит довольно широко распространен среди детей и поэтому представляет выраженную современную социально-экономическую проблему. По мере повышения возраста обследованных с 4 лет до 10

показатели заболеваемости возрастают с 6,6 до 32,1%.

Периодонтит и периостит, наиболее часто приводят к удалению зубов и оказывают выраженное отягочающее воздействие на организм, особенно последний из них.

Отмечается рост уровня мотивации по отношению к здоровью полости рта, своевременной стоматологической помощи, реализации профилактических мер.

Таблица 2 - Мотивационный уровень пациентов с периоститом и сравниваемой группы относительно здоровья полости рта.

Мотивации	Частота мотиваций среди разных групп пациентов				Достоверность Различия	
	Основная группа n=97		Группа сравнения n=399			
	Абс.	%	Абс.	%	t	P
	Предпочтение самолечению	36	37	85		
Дороговизна стоматологической помощи	41	42,3	193	48,4	1,09	> 0,05
Неуверенность в эффективности лечения	40	41,2	131	32,8	1,51	> 0,05
Длительность курса лечения	34	35,1	120	30,1	0,74	> 0,05
Нехватка времени для посещения стоматолога	28	28,9	69	17,3	2,33	< 0,05
Боязнь перед стоматологическими процедурами	26	26,8	64	16,0	2,27	< 0,05
Незамедлительность посещения стоматолога	23	23,7	223	55,9	6,48	< 0,001
Регулярность соблюдения гигиены полости рта	27	27,8	212	53,1	4,83	< 0,001
Понимание значимости профилактических мер	32	33,0	248	62,2	5,44	< 0,001
Знание влияния стоматологической заболеваемости на здоровье	30	30,9	177	44,4	2,54	< 0,01

Примечание: сумма показателей больше числа пациентов, так как у каждого из них имелось по 2 и более мотиваций.

Только по трем позициям показатели, которые могут создать риск стоматологической заболеваемости вообще и периостита в частности, в группе пациентов с периоститом и контрольной группы совпадают. К ним относятся, дороговизна стоматологической помощи по мнению большинства родителей - 42,3 и 48,4%, неуверенность в эффективности лечения и предстоящего консервативного лечения - 41,2 и 32,8% и длительность ле-

чения с многократными посещениями стоматолога - 35,1 и 30,1%. В результате подобных мотиваций снижается своевременная стоматологическая обращаемость. По остальным позициям ситуация по мотивационным побуждениям среди родителей пациентов с периоститом намного хуже, чем в контрольной группе. Так, среди родителей пациентов больше представителей, предпочитающих проводить самостоятельное лечение различ-

ной стоматологической патологии и только после ее утяжеления обращающихся за стоматологической помощью, нежели среди вторых - 37,1 и 21,3%. Также высоки значения таких показателей как нехватка времени для посещения стоматолога — 28,9 и 17,3%, боязнь детей перед стоматологическими процедурами, из-за которых откладывается визит к стоматологу или прерывается курс лечения — 26,8 и 16,0%.

В то же время меньшее число пациентов с периоститом по сравнению со сравняемой группой в случаях стоматологической заболеваемости незамедлительно обращаются за стоматологической помощью — 23,7 и 55,9%, регулярно соблюдают гигиену полости рта — 27,8 и 53,1%, понимают значимость профилактических мер — 33,0 и 62,2% или же имеют достаточные сведения об отрицательном влиянии стоматологической заболеваемости на состояние организма - 30,9 и 44,4%.

Анкетирование родителей пациентов позволило выявить ряд факторов, которые, вероятно создают благоприятные условия для развития периостита.

**Заключение.** Таким образом, перечисленные мотивационные побуждения следует признать факторами, создающими благоприятный фон для развития периостита. В той или иной мере все они присущи и представителям сравняемой группы, а это дает основание полагать, что и они потенциально находятся под риском заболевания периоститом. Поэтому необходимо усилить среди населения санитарно-просветительную работу по профилактике стоматологической заболеваемости, и выработать эффективную систему профилактики периостита.

### Выводы:

1. На основании данных полученных при анкетировании были выявлены мотивирующие факторы способствующие увеличению роста заболеваемости периоститом среди детского населения города Бишкек:

А) дороговизна стоматологических услуг (по мнению родителей).

Б) недоверие к врачам (неудачный предыдущий опыт лечения).

В) многократное посещение стоматолога в процессе лечения (нехватка времени у родителей).

### Список литературы:

1. Робустова, Т.Г. Хирургическая стоматология и челюстно-лицевая хирургия. [Текст]: Национальное руководство /А.А.Кулакова, Т.Г. Робустова, А.И. Неробеева. – М. ГЭОТАР–Медиа, 2014. – 686 с.
2. Суханов, А.Е. Комплексное лечение острых гнойных одонтогенных периоститов челюстей [Текст]: автореф. дисс. ... канд. мед. наук: / – А.Е. Суханов. - СПб., 2011.– 21с.
3. Воспалительные заболевания в челюстно-лицевой области у детей [Текст]: / [В.В. Рогинский А И., В. А. Воложин, В. М. Вайлерт и др.].-М. : Детстомиздат, 1998. – 272 с.
4. Колесов, А.А. Стоматология детского возраста [Текст] / А.А. Колесов.– М., 1991. – 489 с.
5. Курякина, Н.В. Терапевтическая стоматология детского возраста [Текст] / Н.В. Курякина.– М., 2006. – 632 с.

## СОСТОЯНИЕ КЛЕТОЧНОГО И ГУМОРАЛЬНОГО ИММУНИТЕТА У БОЛЬНЫХ С НЕПЕРЕНОСИМОСТЬЮ К МЕТАЛЛИЧЕСКИМ ЗУБНЫМ ПРОТЕЗАМ

Амираев У.А., Рузуддинов С., Тухватшин Р.Р.

Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева,  
г. Бишкек, Кыргызская Республика.

**Резюме:** Целью исследования было изучить современную клинику непереносимости к металлическим зубным протезам и состояние клеточного и гуморального иммунитета у обследованных больных. Обследовано 73 пациента с явлениями непереносимости к протезам из хромокобальтового и хромоникелевого сплавов. Возраст обследованных составил от 20 до 50 лет. Из них: 31 мужчина, 42 женщины. Изучены клинические, иммунологические показатели. Установлено, что у лиц с непереносимостью металлических зубных протезов происходит некоторое снижение клеточного и уменьшение содержания иммуноглобулинов А, М в крови при пользовании протезами в течение 6 лет.

**Ключевые слова:** непереносимость металлических зубных протезов, клеточный и гуморальный иммунитет, иммуноглобулины.

### МЕТАЛЛДАН ЖАСАЛГАН ТИШ ПРОТЕЗДЕР ЖАКПАГАНДА БЕЙТАПТАРДЫН КЛЕТКАЛЫК ЖАНА ГУМОРАЛДЫК ИММУНИТЕТИНИН АБАЛЫ

Амираев У.А., Рузуддинов С., Тухватшин Р.Р.

И. А. Ахунбаев атындагы Кыргыз мамлекеттик медицина институту, Бишкек ш.

**Корутунду:** Изилдөөнүн максаты боюнча бейтаптарга металлдан жасалган протездердин жакпагандыгында заманбап клиникасын изилдөөдө клеткалык жана гуморалдык абалын тактап билүү. Хром кобальт жана хром никель куймаларынан тиш протездерин жасаткан 73 бейтаптын абалы текшерилген. Изилденген бейтаптар 20 жаштан 50 жашка чейин болгон. Алардын ичинен: 31 эркек, 42 аялдар болгон. Клиникалык жана иммунологиялык көрсөткүчтөр изилденди. Металл тиш протездер жакпагандарда 6 жыл өткөндөн кийин клеткалуулардын жана А, М иммуноглобулиндердин санынын азайуусу аныкталган.

**Негизги сөздөр:** металлдан жасалган тиш протездеринин жакпагандыгы, клеткалуу жана гуморалдык иммунитет, иммуноглобулиндер.

### INDICATIONS OF CELLULAR AND HUMORAL IMMUNITY IN PATIENTS WITH OF METAL DENTURES INTOLERANCE

Amiraev U.A. , Ruzuddinov S., Tuchvatshin R.R.

The chair of orthopedic stomatology Kyrgyz State Medical Academy named after I. K. Akhunbaev, Bishkek, Kyrgyz Republic.

**Summary:** the aim of this research is to study the modern clinic of intolerance to metal teeth prostheses and the state of cellular and humoral immunity in examined patients. There were examined 73 patients with intolerance to prostheses from chromium - cobalt and chromium – nickel steel alloys.

The age of patients were 20-50 years. 31-men, 42- women. Clinical, immunological indices were studied. It was found that in patients with intolerance to metal dentures, there is some reduction in the cell and a decrease in the content of immunoglobulin A, M when using the prosthesis for 6 years.

**Keywords:** intolerance of metal dentures, cellular and humoral immunity, immunoglobulin.

**Введение.** Практика широкого использования стоматологических материалов из различных сплавов металлов в клинике ортопедической стоматологии вызывает развитие различных патологических процессов в полости рта, диагностируемых как непереносимость к металлическим зубным протезам. Клинически больные предъявляют жалобы на наличие металлического привкуса, чувство жжения, извращения вкуса, нарушение слюноотделения, раздражение слизистой оболочки полости рта (боль, гиперемия и отечность в местах соприкосновения с металлическими зубными протезами [4, 6].

Зубные протезы, изготовленные на основе металлических сплавов могут вызывать не только местные и общие

изменения в организме (раздражительность, бессоница, канцерофобия), а также некоторые изменения в состоянии иммунитета [2, 5].

В связи с этим следует отметить, по литературным данным недостаточное внимание уделено анализу показателей клеточного и гуморального иммунитета при протезировании протезами из металлических сплавов [1].

**Цель исследования.** Изучить клинические проявления при непереносимости металлических зубных протезов, состояние клеточного и гуморального иммунитета.

**Материал и методы исследования.** Обследовано 73 пациента с явлениями непереносимости к протезам из хромокобальто-

вого и хромоникелевого сплавов. Возраст обследованных составил от 20 до 50 лет. Из них: 31 мужчин, 42 женщины. В группе сравнения было - 60 человек, в том числе: женщин - 36, мужчин - 24.

Для изучения иммунологических реакций на клеточном и гуморальном уровнях использовались методы, описанные в руководстве В.С. Камышникова (2004) [3]; определение абсолютного количества лейкоцитов, лимфоцитов, а также субпопуляций Т-лимфоцитов (Т-супрессоров и Т-хелперов); содержание иммуноглобулинов А, М, G в крови.

Полученные результаты клинических и лабораторных исследований обрабатывали методом вариационной статистики. При этом степень достоверности различия между результатами оценивали по t-критерию Стьюдента и Фишера.

**Результаты и их обсуждение.** Пациенты основной группы - 73 человека предъявляли различные жалобы на появление металлического привкуса в 90% случаев, жжение и пощипывания кончика и боковых поверхностей языка, слизистой оболочки щек, губ и неба в 80% случаев, гиперсаливацию в 11,6% и сухость во рту в 13,3% , чувство неприятного ощущения в полости рта, дискомфорт в 5% случаев. Практически не встречались та-

кие симптомы как «удар током», «удар молнией», невозможность введения в полость рта металлической ложки или вилки. Появились симптомы, которые раньше не встречались, такие как дискомфорт в полости рта, неопределенные неприятные ощущение в полости рта, усиливающиеся по утрам. У некоторых обследованных отмечалось ощущение инородного тела в полости рта.

Объективно у 36 больных основной группы выявлен небольшой отек слизистых оболочек щек, губ, неба, небных дужек, у 10 человек наблюдался отек языка. Этот симптом выявлялся при тщательном осмотре. Часто у этих больных отмечались отпечатки зубов на боковых поверхностях языка или на щеке по линии смыкания зубов. У 14 больных наблюдалось сочетание отека и жжения в полости рта, усиливающиеся при приеме кислой и соленой пищи.

Обследованные группы сравнения - 60 человек, не имели жалоб и обращались в клинику с целью дальнейшего протезирования. Как в основной, так и в группе сравнения в полости рта имелись протезы из нержавеющей стали, золота, серебряно-палладиевого сплава (СПС), металло-керамики или их различные сочетания. Данные приведены в таблице 1.

Таблица 1 - Число металлических включений в полости рта у обследованных лиц в зависимости от пола.

Вид металлических включений	Основная группа, n=73			Группа сравнения, n=60		
	Количество протезов	женщин	мужчин	Количество протезов	женщин	мужчин
Протезы из хромо-никелевой стали	155	101	54	119	71	48
Протезы из стали и золота + металло-керамики	89	59	30	42	27	15
Протезы из стали + СПС + металлокерамики	46	28	18	42	22	20
Всего:	290	188	102	203	120	83

Анализ полученных данных показывает, что наибольшее число металлических включений было у лиц обоего пола с зубными протезами из нержавеющей стали - 155 единиц в основной группе и 119 единиц в группе сравнения. Надо отметить, что в эту группу входили лица, пользующиеся протезами из нержавеющей стали с нитрид титановым покрытием. В последние годы наибольшее число пациентов имеют в поло-

сти рта во фронтальном отделе металлокерамические, а в боковом отделе металлические зубные протезы, при этом часто не удается установить, из какого сплава изготовлен каркас металлокерамического протеза.

Сроки пользования протезами у обследованных пациентов до возникновения патологических явлений в полости рта различны. Данные представлены в таблице 2.

## ВОПРОСЫ СТОМАТОЛОГИИ

Таблица 2 - Сроки пользования протезами обследованных больных в зависимости от пола

Сроки пользования протезами	Основная группа, n=72			Группа сравнения, n=60		
	жен	муж	всего	жен	муж	всего
До 1 года	6	4	10	5	3	8
1 - 3 лет	15	8	23	10	6	16
4 - 6 лет	19	16	35	14	6	20
7 - 10 лет	3	2	5	8	8	16
Всего:	43	30	73	37	23	60

Анализ полученных результатов, представленных в таблице 2 показывает, что наибольшее число больных предъявляют жалобы при пользовании протезами в течение 4 - 6 лет, затем в сроки от 1 до 3 лет.

При этом анализ данных лабораторных исследований показывает что имеются изменения в численности субпопуляций лимфоцитов (табл.3).

Таблица 3 - Численность субпопуляций лимфоцитов у больных с непереносимостью к зубным протезам в зависимости от сроков пользования.

Сроки пользования	Число обслед	Показатели	Лейкоциты	Лимфоциты	Тфр-лимфоциты	Тфч-лимфоциты	ИРИ
Группа сравнение	20	Абс %	4500,3 -	1260,2 28,0± 1,3	167,3 13,3± 0,9	81,2 6,4± 0,8	2,1 2,1
До 1 года P <sub>1</sub>	15	Абс %	4601,2 -	1041,1 24,8± 1,2	146,1 12,78± 1,1	61,4 5,4± 1,3	2,39 2,35
До 3 лет P <sub>2</sub>	20	Абс %	4490,3 -	1230,7 27,3± 1,3	163,0 13,3± 1,6	81,2 6,6± 0,8	2,01 2,11
До 6 лет P <sub>3</sub>	5	Абс %	4550,2 -	1270,9 27,9± 1,4	147,4 11,6± 1,4	62,2 4,9± 0,6	2,38 2,34
P <sub>1</sub>			-	<0,05	>0,05	>0,05	
P <sub>2</sub>			-	>0,05	>0,05	>0,05	
P <sub>3</sub>			-	>0,05	>0,05	<0,05	

В основной группе больных анализ полученных данных таблицы 3 показал, что наблюдается снижение абсолютного содержания количества лимфоцитов (P<0,05), пользующихся протезами до 1 года по сравнению с контролем. У больных пользующихся протезами сроком до 6 лет отмечено снижение абсолютного количество Тфч-лимфоцитов (P<0,05).

Результаты исследования содержания

иммуноглобулинов А, М, G показаны в табл. 4.

Анализ данных, представленных в таблице 4 показал снижение содержания иммуноглобулинов А, М в плазме крови больных, пользующихся протезами в течение 6 лет, по отношению к данным в группе сравнения. Остальные показатели имеют тенденцию к снижению, но это статистически не существенно.

Таблица 4 - Содержание иммуноглобулинов в плазме крови у больных с непереносимостью металлическим сплавам в зависимости от сроков пользования протезами.

Сроки пользования протезами	Число обследованных, n	Иммуноглобулины (мг%)		
		А	М	G
Группа сравнения	20	304,0±22,0	208,1±11,0	1522,37±46,3
до 1 года P <sub>1</sub>	5	290,2±15,1	190,3±13,4	1511,12±32,1
до 3 лет P <sub>2</sub>	19	272,3±19	183,1±21,2	1501,42±20,0
до 6 лет P <sub>3</sub>	16	251,3±22,0	172,4±20,0	1490,14±30,0
P <sub>1</sub>		>0,2	>0,2	>0,5
P <sub>2</sub>		>0,2	>0,2	>0,5
P <sub>3</sub>		<0,05	<0,005	>0,2

Изменения в иммунной системе запускаются с уровня субсистемы А, клеток иммунокомпетентной системы, основу которой составляют моноклеарные клетки – моноциты и тканевые макрофаги. Известно, что эти клетки обладают высокой способностью обнаруживать чужеродные антигены, поглощать их и передавать информацию о них Т- и В-лимфоцитам. Показано, что нарушения в субсистеме А-клеток иммунокомпетентной системы проявляются расстройствами фагоцитоза – фагоцитарной недостаточностью, а также, уже по цепочке, нарушениями процесса представления антигена лимфоцитам.

**Заключение.** Нами установлено, что непереносимость металлических зубных протезов у больных сопровождается снижением некоторых звеньев клеточного

иммунитета и уменьшением содержания иммуноглобулинов А, М в крови у больных пользующихся длительное время (6 лет) протезами из сплавов металлов.

### Литература:

1. Воложин А. И., Бабахин А. А., Дубова Л. В. и др. Аллергия к металлам, используемым для зубного протезирования, и методы ее диагностики // Стоматология. - 2004 - № 5. - С. 57–61.
2. Долгих В. Т. Клиническая патофизиология для стоматолога. - М.: Мед. книга, Нижний Новгород: НГМА, 2000. - 200 с.
3. Камышникова В.С. Справочник по клинико-биохимическим исследованиям и лабораторной диагностике. - М., 2004. - 876 с.
4. Кириллова Л. А. Диагностика, профилактика и лечение гальваноза у пациентов с несъемными металлическими зубными протезами: Автореф. дис. канд. мед. наук. - Смоленск, 2004. - 16 с.
5. Марков Б.П., Козин В.Н., Джириков Ю.А. Комплексный подход к проблеме индивидуальной непереносимости стоматологических конструкций из различных материалов // Стоматология. - 2003. - №3. - С. 47-51.

## ИЗУЧЕНИЕ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА И ПИТАНИЯ У КУРСАНТОВ ВОЕННОГО ЛИЦЕЯ г. БИШКЕК

Абасканова П.Д., Эрбаев А.Т., Куттубаева К.Б.,  
Цивинская Т.А., Эсенаманова М.К., Кочкорова Ф.А.

Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева  
г. Бишкек, Кыргызская Республика

**Резюме.** Проведено изучение стоматологического статуса и питания у курсантов 1 и 2 курсов Кыргызского Национального военного лицея им. Д. Асанова. Одной из причин является нерациональное и качественно неполноценное питание по витаминному и минеральному составу.

**Ключевые слова:** кариес, питание, гигиена полости рта.

## БИШКЕК ШААРЫНДАГЫ АСКЕР ЛИЦЕЙИНИН КУРСАНТТАРЫНЫН СТОМАТОЛОГИЯЛЫК ЖАНА АЗЫКТАНУУ СТАТУСУН ИЗИЛДӨӨ

Абасканова П.Д., Эрбаев А.Т., Куттубаева К.Б., Цивинская Т.А., Эсенаманова М.К., Кочкорова Ф.А.  
И.К. Ахунбаев атындагы Кыргыз мамлекеттик медициналык академиясы

Бишкек шаары, Кыргыз Республикасы

**Корутунду.** Аскер лицейинин 1 жана 2 курсунун курсанттарынын стоматологиялык жана азыктануунун натыйжасында: азыктануудагы витамин жана минералдык курамынын сапаты төмөн болгону аныкталды.

**Негизги сөздөр:** кариес, азыктануу, оз көңдөйдүн гигиенасы.

## STOMATOLOGICAL STATUS AND EATING LEARNING OF STUDENTS OF MILITARY IN BISHKEK

Abaskanova P.D., Erbaev A.T., Kuttubaeva K.B., Sivinskaya T.A., Esenamanova M.K., Kochkorova F.A.  
Kyrgyz State Medical Academy named after I.K. Akhunbaev

Bishkek c., the Kyrgyz Republic

**Resume.** The studies of stomatological status and nutrition were examined from the students of 1<sup>st</sup> and 2<sup>nd</sup> courses of Kyrgyz national military liseum named after D. Asanov. One of the reasons of studies is unrational and unhealthy eating with vitamins and minerals.

**Key words:** caries, eating, hygiene of oral cavity.

**Актуальность.** В настоящее время самой распространенной стоматологической патологией являются около 98% населения, которые страдают кариесом зубов и воспалительными заболеваниями пародонта [3,4]. При этом у 57% обследованных выявлены

сопутствующие заболевания других органов и систем, что снижает продолжительность и качество жизни [1]. Согласно концепции возникновения кариеса зубов возраст от 14-18 лет является критическим для его развития в связи с его интенсивным ритмом жиз-

ни, высокими учебными нагрузками, нерегулярным питанием, перегрузкой углеводами инсулярного аппарата, нарушениями слюноотделения и обмена микроэлементов.

Как известно в последние годы отмечается ухудшение показателей здоровья молодежи, на состояние которых оказывают влияние производственная и образовательная деятельность, образ жизни, окружающая среда, психоэмоциональные стрессы, межличностные отношения и т.п. [5,6]. Поэтому особое внимание следует обратить на состояние здоровья и стоматологический статус молодежи и особенно курсантов военного лица, так как труд военнослужащих, характеризуется высоким уровнем нервно-эмоционального напряжения, требует постоянного внимания, высокой выносливости, причем часто в экстремальных условиях. Последнее же относится к группе значительного риска развития заболеваний, что обусловлено большими интеллектуальными нагрузками, резкими изменениями привычного образа жизни в связи с призывом, необходимостью адаптации к новым условиям труда, проживания и питания [7].

В связи с этим целью исследования явилось изучение стоматологического статуса и питания у курсантов Кыргызского национального военного лица им. Даира Асанова.

**Материал и методы исследования.** Исследование проводилось методом анкетирования и клинического осмотра 128 курсантов 1 и 2 курсов в возрасте от 14-18 лет.

Клиническое обследование включало в себя осмотр полости рта и индексную оценку состояния твердых тканей зуба и пародонта: определяли индекс интенсивности кариеса зубов КПУ, упрощенный индекс гигиены полости рта УИГ (Green J.C., Vermillion J.K., 1960), индекс зубного налета ИЗН (Silness J., 1962), индекс кровоточивости зубной борозды ИК Muhlemann H.R., 1971; Cowel I., 1975, индекс гингивита ПМА (Shour I., Massler M., 1947, Parma C., 1960). Вопросы анкеты касались о наличии знаний о правилах проведения индивидуальной гигиены полости рта и практических навыков по их выполнению, а также были включены вопросы питания.

**Результаты исследования.** В результате обследования 128 курсантов установлено, что распространенность кариеса в среднем составляет 96%, Интенсивность кариозного процесса составила в среднем по индексу КПУ  $7,55 \pm 0,45$ . В структуре КПУ преобладают пломбы  $6,0 \pm 2,1$  Удаленные зубы составили меньшинство  $0,28 \pm 0,4$  и  $0,29 \pm 0,4$ . Таким образом, выявлен высокий уровень распространенности и интенсивности кариозного процесса.

Одной из причин является нерациональное и качественно неполноценное питание по витаминному и минеральному составу. Так, у обследуемых курсантов в суточном рационе выявлен недостаток витамина С, за счет ограниченного потребления овощей и фруктов, что в среднем составило 40,5 мг при норме 70 мг [9]. Так же выявлен дефицит Са и F, соответственно  $774,05 \pm 105$  мг при норме 1000 мг [9] и F  $0,304 \pm 65,9$  мг при норме 4 мг [9] с учетом питьевой воды. Недостаток данных элементов свидетельствуют об ограниченном потреблении в суточном рационе продуктов животного происхождения (молоко, мясо-мясные продукты и рыбные продукты). Литературные данные свидетельствуют, что минеральные вещества такие как Са и F в сочетании с витамином С участвуют в нормализации метаболизма зубной ткани, соответственно недостаток этих микроэлементов и способствует развитию кариеса [2].

Причиной развития большинства стоматологических заболеваний (кариес, гингивит) является микрофлора зубного налета, которая накапливается при неэффективности, проводимой индивидуальной гигиены полости рта.

В ходе осмотра было выявлено наличие на зубах мягкого зубного налета ИЗН =  $1,45 \pm 0,45$  и назубного камня, при этом уровень гигиенического ухода за полостью рта был следующий: хороший у 17%, удовлетворительный у 34%, плохой у 44% осмотренных. Упрощенный индекс гигиены УИГ полости рта составил  $1,69 \pm 0,66$ , что подтверждают наши данные, полученные в ходе анкетирования о низком уровне знаний правил гигиенического ухода за полостью рта у обследованных.

В целях профилактики заболеваний твердых тканей зуба и воспалительных заболеваний пародонта необходимо знать и научиться выполнять следующие правила по индивидуальной гигиене полости рта:

1. Зубы чистят 2 раза в день 92%;
2. Зубы очищают со всех сторон 86%;
3. Для очистки зубов применяют выметающие движения 45%;
4. Соблюдают время чистки 3 минуты 65%.

Согласно полученным данным анкетирования выявлено, что о правилах индивидуальной гигиены полости рта информированы всего 3% опрошенных курсантов. Таким образом, большинство анкетированных имеют лишь частичное представление о комплексе мероприятий по индивидуальной гигиене полости рта, что отмечено и другими авторами [8].

Во время клинического обследования также было проведено изучение распространенности заболеваний пародонта. Распространенность гингивита составила 96,7%. Хронический катаральный гингивит наблюдается у 66% курсантов, гингивит средней степени тяжести выявлен у 55%, индекс ПМА составил  $51,6 \pm 6,2$ , у 85% наблюдалась кровоточивость десен ИК составлял  $0,41 \pm 0,25$ , но к пародонтологу обращались всего 10% респондентов.

В результате проведенного обследования установлено, что у курсантов военного лица выявлена высокая распространенность основных стоматологических заболеваний - 96%. При этом у всех обследованных выявлены местные факторы в полости рта, способствующие развитию кариеса и воспалительных заболеваний пародонта у 100% опрошенных, которое связано с выявленными погрешностями гигиены полости рта у 40% и плохой гигиеной у 30%. Из всех обследованных полностью информированы о правилах гигиены полости рта только 3% курсантов. Также следует отметить, что у обследуемых курсантов в суточном рационе выявлен недостаток витамина «С», за счет ограниченного потребления овощей и фрук-

тов, что в среднем составило 40,5 мг при норме 70 мг.

Таким образом, необходима активная сан-просветительная работа, гигиеническое воспитание курсантов, рациональное питание, создание и внедрение комплексной программы профилактики, а также работы по оказанию стоматологических услуг данной категории силами врачей-стоматологов.

### Литература:

1. Леонтьев В.К. Здоровые зубы и качество жизни / Стоматология, 2000.- № 5.- С.10-15.
2. Королев А.А. Гигиена питания / М.: изд. Центр «Академия», 2006.- 528 с.
3. Курякина Н.В. Стоматология профилактическая / М. Медицинская книга, Н. Новгород: Изд. НГМА, 2005.- 284 с.
4. Куттубаева К.Б. Диагностика, лечение и профилактика заболеваний пародонта / Бишкек, 2011.- 147 с.
5. Куттубаева К.Б., Эргешов С.М., Абасканова П.Д., Сушко Н.Ю./ Заболевания твердых тканей зуба и их осложнения / Бишкек, 2015.- 384 с.
6. Мухаметжанов А.М. Оценка заболеваемости военнослужащих срочной службы / Фундаментальные исследования, 2012.- № 8.
7. Ильин А.Г., Звездина И.В., Эльянов М.Н. Современные тенденции динамики и состояния здоровья подростков / Гигиена и санитария, 2000.- № 1.- С.59-62.
8. Масумова В.В., Булкина Н.В., Савина Е.А. и др. Изучение стоматологического статуса, качества индивидуальной гигиены полости рта и оказания стоматологической помощи у студентов города Саратова и саратовской области / Науч.-мед. журн., 2009.- № 1 том 5.
9. Рекомендуемые нормы потребления пищевых веществ, энергии и пищевых продуктов для различных групп населения Кыргызской Республики / методические рекомендации.- Бишкек, 2011.

## ОПРЕДЕЛЕНИЕ СОСТОЯНИЯ ПОЛОСТИ РТА У БОЛЬНЫХ НЕФРОЛИТИАЗОМ

Масаева Р.А., Чолокова Г.С., Монолов Н.К.

Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева,  
Кафедра урологии и андрологии им. М.Т. Тыналиева, г. Бишкек, Кыргызская Республика

**Резюме.** Для определения состояния полости рта у больных нефролитиазом нами проведено стоматологическое обследование 30 больных МКБ в урологическом центре НГ МЗ КР в возрасте 18-78 лет. Группу сравнения составили студенты стоматологического факультета КГМА в том же количестве. В результате сравнительного анализа состояния полости рта в 2-х группах выявлено, что при МКБ имеются более тяжелые изменения в твердых тканях зуба и пародонта.

**Ключевые слова:** нефролитиаз, стоматологический осмотр, пародонт.

### НЕФРОЛИТИАЗ ООРУСУНА ЖАБЫРКАГАНДАРДЫН ООЗ КӨНДӨЙҮНДӨГҮ АБАЛЫН АНЫКТОО

Масаева Р. А., Чолокова Г. С., Монолов Н. К.

И.К. Ахунбаев атындагы Кыргыз мамлекеттик медициналык академиясы Бишкек шаары, Кыргыз Республикасы  
М.Т. Тыналиев атындагы урология жана андрология кафедрасы

**Көрсүткүчү:** Нефролитиаз оорусуна жабыркагандардын ооз көндөйүндөгү абалын изилдөө үчүн биз Кыргыз Республикасынын Саламаттык сактоо Министирлигине теешелүү Улуттук Госпиталдын Урология борборундагы, заарташтар оорусуна жабыркаган жашы 18-78 жашка чейин 30 бейтапка стоматологиялык текшерүү жүргүздүк. Салыштырма топту ошол эле сандагы КГМА стоматологиялык факультетинин студенттери түзтү. 2 топто жүргүзүлгөн ооз көндөйүндөгү абалдын салыштырма-анализинин жыйынтыгында, заара-таштар оорусуна жабыркаганда тиштин катуу тканында жана пародонттогу өзгөрүүлөр оорраак болуусу табылды.

**Негизги сөздөр:** нефролитиаз, стоматологиялык текшерүү, пародонт.

### DETERMINATION OF THE CONDITION OF THE ORAL CAVITY OF PATIENTS WITH NEPHROLITHIASIS

Masaeva R. A., Cholokova G. S., Monolov N. K.

Kyrgyz state medical academy named after I. K. Akhunbaev  
Bishkek c., the Kyrgyz Republic

**Resume.** To determine the condition of the oral cavity in patients with nephrolithiasis, we performed dental examination of 30 patients with urinary stone disease in Urology Center of the National Hospital of the Ministry of Health of the Kyrgyz Republic, at age of 18-78 years old. The comparison group included students from the Dentistry Department of KSMMA in the same number. A comparative analysis of the oral cavity in 2 groups revealed that with urinary stone disease, there are more severe changes in the hard tissues of the tooth and parodontium.

**Key words:** nephrolithiasis, dental examination, parodont.

Проблема почечнокаменной болезни (нефролитиаза), в связи с увеличением заболеваемости им населения во всем мире, приобретает все большую актуальность. Во многих регионах мира это заболевание носит эндемический характер. Республики Средней Азии, Казахстан и Закавказье издавна считаются эндемическими очагами мочекаменной болезни (МКБ).

В Кыргызстане МКБ чаще проявляется в наиболее трудоспособном возрасте 67,4% больных в возрасте от 20 до 59 лет [1].

Нарушение кальций-фосфорного обмена может стать причиной возникновения нефролитиаза, поскольку подавляющее большинство почечных камней формируется с участием кальция. Исследования последних лет показали, что он оказывает влияние на многие другие функции организма. Например, достаточное потребление витамина D пожилыми людьми сказывается на улучшении баланса, снижении риска переломов костей, повышении умственных спо-

собностей, таких как планирование, организация и абстрактное мышление. Низкий уровень витамина D в организме связан с сахарным диабетом, сердечно-сосудистыми заболеваниями, рассеянным склерозом и другими аутоиммунными заболеваниями, инфекциями, к примеру туберкулезом, заболеваниями пародонта [2].

Витамин D<sub>3</sub> регулирует обмен кальция и фосфора в организме, ускоряет всасывание кальция в кишечнике, улучшает реабсорбцию фосфора в почках, способствует формированию костного скелета и зубов, а так же сохранению структуры костной ткани, обладает иммуномоделирующим и антипролиферативным эффектом [3].

В доступной литературе мы не нашли сведения о взаимосвязи нефролитиаза и заболеваний органов полости рта.

**Цель исследования:** изучить состояние полости рта у больных нефролитиазом.

**Материал и методы исследования.** Для определения состояния полости рта у

больных нефролитиазом нами проведено стоматологическое обследование 30 больных МКБ в урологическом центре НГ МЗ КР в возрасте 18-78 лет с использованием обычного набора инструментов. Оценку статуса проводили по индексам ВОЗ [4]. Группу сравнения составили студенты стоматологического факультета 4 курса в том же количестве.

Результат осмотра фиксировали в «Карте для регистраций данных стоматологического обследования» разработанной ВОЗ [4]. В карту вносили стандартную информацию: пол, возраст, место проживания, время проживания, национальность. А также данные клинической части исследования: внешний осмотр, состояние слизистой оболочки полости рта, пародонта, некариозные поражения, состояние зубов, челюстно-лицевые аномалии, необходимость в лечении. Определяли распространенность кариеса и интенсивность поражения зубов по индексам КПУ.

Гигиену полости рта определяли с помощью индекса Грина –Вермиллиона ОН1 –

S, пародонтальный статус с помощью индекса CPITN [5].

Анализ данных исследования проводили на персональном компьютере с использованием программ Microsoft Excel / XP. Исходная информация карт эпидемиологического исследования для анализа результатов была внесена в простые таблицы в формате Excel / XP. Последующий анализ осуществлялся с помощью статистических и математических программ.

**Результаты и обсуждение.** Среди обследованных больных нефролитиазом (1-я группа) было 18 мужчин и 12 женщин трудоспособного возраста. В группе сравнения (2-я группа) -12 человек мужского пола и 18 женского пола.

Как видно из таблицы 1 распространенность кариеса в двух группах составляет 100%. Разница интенсивности кариеса (КПУ) в 2-х группах не существенна, т.к. в 1-й группе преобладают удаленные зубы ( $11,33 \pm 2,1$  против  $0,93 \pm 0,18$ ), а во 2-й – пломбированные ( $4,46 \pm 0,67$  против  $0,3 \pm 0,11$ ).

Таблица 1 - Распространенность и интенсивность кариеса у больных нефролитиазом и в группе сравнения (M±m)

Обследованные	Р кариеса	КПУ	К	П	У
Больные нефролитиазом	100%	$17,93 \pm 1,83$	$6,3 \pm 1,02$	$0,3 \pm 0,11$	$11,33 \pm 2,1$
Группа сравнения	100%	$11,4 \pm 0,76$	$6,0 \pm 0,83$	$4,46 \pm 0,67$	$0,93 \pm 0,18$



Рис. 1



Рис.2

Как в одной, так и в другой группе кариозные зубы составляют значительную часть структуры КПУ (Рис. 1, 2). При почти одинаковых значениях «К» (кариозные зубы), у больных нефролитиазом преобладают осложненные формы кариеса - пульпит, периодонтит.

Состояние пародонта у больных

нефролитиазом достоверно хуже, чем у сравняемой группы ( $t=5,5$ ), количество здоровых секстантов так же достоверно меньше, чем во 2-й группе ( $t=5,1$ ). А этот показатель считается основным при определении тяжести заболевания пародонта. Различия в показателях гигиены полости рта имеются, но они не достоверны (табл. 2).

Таблица 2 - Гигиена полости рта и состояние пародонта

Обследованные	СРТИН	Кол-во здоровых секстантов	ГИ
Больные нефролитиазом	1,65±0,16	1,0±0,34	1,66±0,19
Группа сравнения	0,61±0,11	3,33±0,32	0,7±1,11
	$t=5,5$	$t=5,1$	$t=0,9$

**Заключение.** Таким образом, в результате сравнительного анализа состояния полости рта в 2-х группах выявлено, что при МКБ имеются более тяжелые изменения в твердых тканях зуба и пародонта.

### Выводы:

1. Нефролитиаз поражает людей в трудоспособном возрасте с 18 до 57 лет.
2. Распространенность заболеваний пародонта у больных нефролитиазом составила 97%.
3. Распространенность кариеса - 100%. У больных нефролитиазом потеря зубов от 6 до 30 наблюдается с 33 лет.

### Практические рекомендации:

1. Больным нефролитиазом необходимо тщательно соблюдать гигиену полости рта.
2. Посещать стоматолога два раза в год для профилактического осмотра и лечения.
3. Два раза в год проводить профессиональную гигиену.

### Литература

1. Тыналиев, М.Т. Почечнокаменная болезнь [Текст] / М.Т. Тыналиев. – Фрунзе: «Мектеп», 1990. – 176 с.
2. Калинин, С.Ю. Витамин Д и мочекаменная болезнь [Текст]: / С.Ю. Калинин, Е.А. Пигарова, Д.А. Гусакова, А.В. Плещева. - М.: Consilium medicum, 2012. - № 12. -С.97-102.
3. Заболевания слизистой оболочки полости рта и губ у детей / Под ред. Л. Н. Казариной - [Текст] / Л. Н. Казарина, - Нижний Новгород: НГМА, 2004. - 264 с.
4. ВОЗ (Женева). Стоматологические обследования. Основные методы. 4-изд. [Текст] / ВОЗ. - Женева, 1997. – 76с.
5. Леус, П.А. Стоматологическое здоровье населения [Текст] / П.А. Леус. – Минск: БГМУ, 2009. – 255 с.

## ДИНАМИКА ТОЛЕРАНТНОСТИ К ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКЕ ПАЦИЕНТОВ, ПЕРЕНЕСШИХ ИНФАРКТ МИОКАРДА, НА РАЗНЫХ ЭТАПАХ ФИЗИЧЕСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ В РАННЕМ ПОСТГОСПИТАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ

Терещенко Н.М., Малиновская И.Э.

ГУ ННЦ "Институт кардиологии им. акад. Н.Д. Стражеско" НАМН Украины, г.Киев

*Резюме.* На основании результатов 4-кратного обследования 57 пациентов в первые 6 месяцев после инфаркта миокарда установлена эффективность физической кардиореабилитации в виде тренировок на велоэргометре. **Ключевые слова:** инфаркт миокарда, ранний постгоспитальный период, кардиореабилитация, физические тренировки на велоэргометре

### DYNAMICS OF TOLERANCE TO PHYSICAL LOAD IN PATIENTS AFTER MYOCARDIAL INFARCTION AT THE DIFFERENT PHASES OF PHYSICAL REHABILITATION IN EARLY OUT-PATIENT PERIOD

Tereshenko N.M., Malinovskaya I.E.

*Summary.* Based on the results of 4-fold examinations of 57 patients in the first 6 months after myocardial infarction it was established the efficacy of cardiac rehabilitation as a physical trainings at the bicycle ergometer.

**Key words:** myocardial infarction, early out-patient period, cardiac rehabilitation, physical training at bicycle

Инфаркт миокарда (ИМ) продолжает оставаться грозным заболеванием, унося человеческие жизни не только в первые минуты и дни его развития, но и драматически влияя на дальнейшее течение заболевания, физическое и психоэмоциональное состояние пациента. Прогрессивное развитие клинической фармакологии и новых фармацевтических технологий, активное внедрение перкутаных коронарных вмешательств при остром коронарном синдроме при ранней госпитализации привели к существенному снижению летальности при ИМ. Вместе с тем важным остается эффективное влияние на факторы прогрессирования атеросклероза и предупреждение тромбообразования, а также предотвращение развития патологических процессов, возникающих вследствие сформировавшейся зоны некроза и продолжающих свое действие в рамках сердечно-сосудистого континуума. Вопросы вторичной профилактики после перенесенного ИМ являются главенствующими в формировании у пациента приверженности к лечению, что, в свою очередь, определяет прогноз и качество жизни. У пациентов ИМ и в постинфарктном периоде особое место принадлежит кардиореабилитации (КР) [1,2]. Являясь многокомпонентной и многоэтапной программой восстановления пациентов, перенесших ИМ, она способствует улучшению переносимости физической нагрузки, возобновлению социальной активности, увеличению числа пациентов, которые возвращаются к прежней трудовой деятельности [4].

В настоящее время четко разработаны показания и противопоказания, очерчены нозологические формы и состояния для проведе-

ния КР [6,7]. Эти критерии незначительно варьируют в разных странах в зависимости от их социально-экономического состояния, уровня оказания медицинской помощи, этнических особенностей, ментальности.

Основными составляющими КР являются физическая реабилитация, психологическая реабилитация, консультации диетолога, занятия с социальным работником (мотивация возврата к труду), обучающие программы по вопросам приверженности к медикаментозному лечению и физической активности, модификации факторов риска (в первую очередь – отказ от курения, борьба с избыточным весом), контроля за уровнями артериального давления, показателей липидного и углеводного обмена. [8,9].

К сегодняшнему дню наиболее общепринятой моделью КР является трехэтапная система восстановления кардиологических пациентов, в частности, перенесших ИМ. I этап – стационарный, II этап – ранний постгоспитальный (чаще всего поликлинический) и III – поддерживающий, который рекомендуют продолжать всю жизнь.

В разные периоды течения заболевания приоритетность различных составляющих КР в той или иной степени меняется, в то время как при остром ИМ и на раннем постгоспитальном этапе доминирующее значение принадлежит физической реабилитации, основы которой закладываются в госпитальном периоде и формируются в виде структурированных занятий на II этапе КР [5].

В этой связи, а также для соблюдения важных принципов КР (преемственность, непрерывность) проведено исследование, в кото-

ром II этап (ранний постгоспитальный) КР проводился на базе отдела инфаркта миокарда и восстановительного лечения ГУ ННЦ "Институт кардиологии им. Н.Д. Стражеско" НАМН Украины, где пациенты проходили лечение и обследование в остром периоде ИМ, а II этап КР - в амбулаторном режиме.

**Целью работы** явилось изучение эффективности программы физической реабилитации на основании динамики показателей велоэргометрии на фоне проводимой терапии в современных условиях в первые 6 месяцев после развития острого ИМ.

**Материал и методы.** В обследование включено 57 пациентов с первичным Q ИМ, составивших две группы. В I группу были включены 34 из них, которые прошли программу ранней постгоспитальной физической реабилитации; 2 группа представлена 23 пациентами, физические нагрузки которых состояли из комплексов лечебной физкультуры и дистанционной ходьбы, которую расширяли по 400 м в неделю до 4000 м. Пациенты I группы выполняли такую же нагрузку, а также им проведены тренировки на велоэргометре по 60 минут 3 раза в неделю (суммарно 30 занятий) в индивидуально подобранном режиме. В исследование пациентов включали через 1- 1,5 мес после развития ИМ, что соответствовало срокам возвращения из санатория почти половины обследованных (которые были социально защищены и имели право на бесплатную санаторную реабилитацию в течение 24 дней), где они осваивали лечебную физкультуру на уровне комплексов 3б и дистанционную ходьбу в пределах 2500-3000 м. В случаях отсутствия санаторного этапа реабилитации физические тренировки начинали через 1 месяц от момента развития ИМ. Критериями невключения в программу КР были явления сердечной недостаточности выше IIА стадии, внутрисердечное тромбообразование, снижение фракции выброса левого желудочка менее 35%, сложные нарушения сердечного ритма и проводимости, тяжелые изменения опорно-двигательного аппарата, препятствующие ходьбе и выполнению велоэргометрии.

Ургентная коронароангиография с установкой стента в инфаркт-обусловившую коронарную артерию выполнена всем обследованным. Всем пациентам при выписке из стационара была назначена общепринятая терапия, включая двойную антиагрегантную (аспирин и тикагрелор), статины (розувастатин), ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, бета-адреноблокаторы в соответствии с рекомендациями Европейского общества кар-

диологов (2012 г.) и Ассоциации кардиологов Украины (2013 г.) и Клиническими протоколами и стандартами лечения.

Пациентам обеих групп в течение наблюдения были проведены общеклинические, биохимические и инструментальные исследования, в том числе велоэргометрия (ВЭМ) в динамике.

ВЭМ проводили по ступенчато-возрастающей схеме, начиная со ступени 25 Вт и увеличивая на 25 Вт на каждой следующей ступени, продолжительность которых составляла по 5 минут. Использованы общепринятые клинические и электрокардиографические критерии прекращения пробы с дозированной физической нагрузкой. Обследования проведены через 1-1,5 месяца после развития ИМ и в динамике через 3, 4 и 6 месяцев от его начала. Первое и второе обследования соответствовали времени 6-недельных и 12-недельных тренировок на велоэргометре (трижды в неделю) у пациентов I группы, и в эти же сроки проведен контроль ВЭМ у пациентов 2 группы.

**Результаты.** В обследование вошли пациенты I группы, средний возраст которых составил  $52,5 \pm 1,9$  лет (от 33 до 67 лет) и 2 группы возрастом  $50,9 \pm 2,8$  (от 38 до 58 лет). У всех обследованных ИМ развился впервые и по величине поражения был однотипным – с зубцом Q. В I группе у большинства пациентов 17 (50 %) поражение локализовалось в передне-перегородочно-верхушечно-боковой области левого желудочка, у 17 (50 %) – в задне-нижней, в то время как во 2 группе – соответственно у 13 (56,5 %) и у 10 (43,5%) больных. ИМ развился на фоне предшествовавшей артериальной гипертензии у 23 (67,7%) пациентов I и у 17 (73,9%) пациентов 2 группы; сахарный диабет до ИМ был диагностирован в I группе у 7 (20,6%), во 2 группе – у 3 (13,1%) больных. Признаки сердечной недостаточности I стадии отмечены в I группе у 24 (70,4%), во 2 группе - у 12 (50,0%) больных, СН IIА стадии - у 7 (20,6%) и у 12 (50,0%) пациентов. Нарушения сердечного ритма в виде экстрасистолической аритмии зарегистрированы соответственно у 11 (33,3%) и у 7 (30,0%) больных.

Пациенты обеих групп практически не различались по времени от начала развития ИМ до установки стента и по количеству гемодинамически значимых стенозов коронарных артерий. По данным ургентной коронароангиографии поражение одной коронарной артерии было визуализировано у 12 (35,3%) пациентов I и у 11 (47,8%) пациентов 2 группы, двухсосудистое – соответственно у 14 (41,2%) та 9 (39,1%) пациентов, поражение более двух

сосудов обнаружено у 8 (23,5%) и у 3 (13,1%) больного соответственно. Поражение ствола левой коронарной артерии выявлено у 2 пациентов 1 группы (ургентно стентирован). В остром периоде ИМ полная реваскуляризация достигнута у 21 (63,0%) пациентов 1 и у 14 (60,0%) пациентов 2 группы. Тромбоз стентов во время пребывания в стационаре возник в 1 группе у 2 (5,8%) больных с успешным повторным восстановлением коронарного кровотока.

Результаты ВЭМ при первом обследовании явились основой для расчета тренирующего режима пациентам 1 группы. Через 15 занятий пациентам проводили повторную ВЭМ, результаты которой служили основанием для расчета нагрузки на следующем этапе физической реабилитации. Тренирующий режим на обоих этапах соответствовал 75% пороговой мощности при 1 и 2 обследованиях. Структура занятия представлена 3 частями: вводной (разминка), которая заключалась в занятиях лечебной физкультурой и продолжалась 20 минут, основной – 30 минут – занятия на велоэргометре с реституцией (достижение исходных ЧСС и АД) и заключительной, которая продолжалась 10 минут и, как и вводная, состояла из комплекса лечебной физкультуры.

До проведения нагрузочного тестирования на всех этапах обследования показатели гемодинамики у пациентов обеих групп не различались: при первом обследовании в 1 группе частота сердечных сокращений (ЧСС) составила  $67,0 \pm 1,2$ , во 2 группе –  $66,8 \pm 1,3$  ударов в 1 мин, при втором обследовании –  $70,1 \pm 1,9$  и  $71,8 \pm 2,9$  ударов в 1 мин, при третьем –  $68,1 \pm 1,4$  и  $67,8 \pm 2,2$  ударов в 1 мин, при четвертом –  $68,6 \pm 1,2$  и  $69,6 \pm 1,9$  ударов в 1 мин, соответственно. При первом тесте пациенты 1 группы достигли пороговую мощность  $86,8 \pm 2,3$ , 2 группы –  $85,2 \pm 3,5$  Вт ( $p > 0,05$ ), при этом частота ЧСС на высоте нагрузки составила соответственно  $117,9 \pm 0,8$  и  $115,0 \pm 1,5$  ударов в 1 мин ( $p > 0,05$ ), а уровень артериального давления (АД)  $136,0 \pm 2,9$  и  $135,1 \pm 4,6$  мм рт.ст. ( $p > 0,05$ ), и потому показатель "двойное произведение" в обеих группах не различался. При втором обследовании в 1 группе произошел существенный прирост пороговой мощности, которая составила  $113,0 \pm 2,4$  Вт ( $p < 0,05$ ), в то время как во 2 группе ее уровень существенно не изменился ( $88,5 \pm 4,6$  Вт,  $p > 0,05$ ). При этом ЧСС составила соответственно  $98,8 \pm 2,1$  и  $99,7 \pm 2,8$  ударов в 1 мин, а уровень АД  $139,0 \pm 2,3$  и  $144,2 \pm 4,3$  мм рт.ст.. К третьему обследованию пациенты 1 группы выполнили пороговую мощность на уровне  $128,0 \pm 2,6$  Вт, а

во 2 группе прироста не наблюдалось ( $87,5 \pm 4,2$  Вт); соответственно были достигнуты ЧСС  $111,0 \pm 2,0$  и  $103,0 \pm 3,4$  ударов в 1 мин и АД  $151,0 \pm 2,6$  и  $150,0 \pm 5,6$  мм рт.ст.. К четвертому обследованию в 1 группе величина пороговой мощности сохранилась на прежнем уровне ( $127,0 \pm 2,8$  Вт), а во 2 группе увеличилась до  $100,0 \pm 5,3$  Вт, при этом ЧСС на высоте нагрузки составила  $111,0 \pm 1,7$  и  $108,0 \pm 4,2$  ударов в 1 мин и АД  $158,0 \pm 2,8$  и  $160,0 \pm 4,2$  мм рт.ст..

**Обсуждение.** Существующие в мире программы КР продемонстрировали свою эффективность благодаря тщательно разработанным и четко выполняемым ее принципам. Основопологающими условиями для успешной реализации проводимых кардиореабилитационных мероприятий является, с одной стороны, соблюдение правильности отбора пациентов (с учетом показаний и противопоказаний), с другой стороны – максимальное их вовлечение в КР и участие во всех трех этапах для всех пациентов, подлежащих КР. I этап – стационарный начинается после клинической и гемодинамической стабилизации пациентов (2-3 сутки острого ИМ). Первоначальный уровень физической активности – это занятия с методистом (посадка в кровати, стояние и ходьба вначале в палате, затем в коридоре) с постепенным расширением и усложнением комплексов лечебной физкультуры. Как правило, на этом этапе охват пациентов максимальный.

II этап в разных странах широко варьирует по длительности и содержанию. До недавнего времени в Украине II этап для всех пациентов, перенесших ИМ, проводили в загородных санаториях в течение 24 дней, начиная с 15-17 суток острого ИМ. Команда подготовленных специалистов осуществляла лечение, увеличение дозированной физической нагрузки, проводила занятия по диетологии и освещала важные узловые вопросы вторичной профилактики. Сегодня необходимым условием бесплатного направления пациента в санаторий является его социальная защищенность, поскольку финансирование осуществляет Фонд по временной утрате трудоспособности, что требует участия пациента (работника до болезни) в трудовом процессе и внесении взносов (оплата налогов). В стране появились лица трудоспособного возраста без постоянного места работы, и в этой связи – с проблемами по уплате налогов, вследствие чего часть из них, становясь пациентами, лишена возможности бесплатного прохождения II этапа КР в санатории.

Различные причины, в первую очередь финансовые, приводят к ограничению участия

в КР всех нуждающихся в ней даже в странах с длительно существующими, четко отработанными и многократно усовершенствованными программами КР [3]. Полноценный II этап необходим не только потому, что его отсутствие приводит к замедлению восстановления остаточной работоспособности, повышения переносимости физических нагрузок, темпов ресоциализации больных и их возврата к трудовой деятельности, но и по той причине, что к III этапу, который продолжается всю жизнь, пациент должен достичь уровня физической активности, необходимой как для бытовых нагрузок, так и профессиональной деятельности, осознать необходимость изменения стиля жизни (модификация факторов риска, отказ от вредных привычек), иметь представление обо всех основных аспектах вторичной профилактики.

Проведенное исследование позволило получить данные, которые могут быть положены в основу формирования кардиореабилитационной службы для пациентов ИМ в новых экономических условиях и на новом современном уровне оказания помощи с использованием ургентного стентирования в первые часы развития острого ИМ. Мы руководствовались основными принципами КР, которую начинали в максимально ранние сроки, использовали комплексный подход, задействовав психологов, диетологов). Преемственность была явной, поскольку II этап осуществляли специалисты, которые курировали больных в остром периоде ИМ. Основная форма физической реабилитации – тренировка на велоэргометре – полностью соответствовала главным принципам КР – индивидуальному подходу, строгой дозированности, постепенному увеличению объема и интенсивности физической нагрузки, непрерывности и регулярности занятий.

Полученные результаты продемонстрировали эффективность физической реабилитации в раннем постинфарктном периоде в дополнение к медикаментозной терапии при успешном ургентном стентировании при остром коронарном синдроме, что проявлялось существенным приростом толерантности к физической нагрузке в 1 группе с  $86,8 \pm 2,3$  до  $113,0 \pm 2,0$  Вт уже ко второму обследованию и до  $127,0 \pm 2,8$  Вт к четвертому (через 6 месяцев после ИМ), тогда как у пациентов 2 группы при исходно одинаковом уровне пороговой мощности  $85,2 \pm 3,5$  Вт ко второму обследованию не наблюдалось ее увеличения ( $88,5 \pm 4,6$  Вт); и лишь через полгода она возросла до  $100,0 \pm 5,3$  Вт.

### Заключение

В результате проведенного исследования установлено более быстрое восстановление толерантности к физической нагрузке на фоне физических тренировок (уже ко второму обследованию) и длительность сохраняющегося эффекта (величина пороговой мощности к четвертому обследованию спустя 2 месяца после прекращения физических тренировок на велоэргометре сохранялась на достигнутом уровне). Несмотря на отсутствие различий в исходных клинических данных, характере поражения коронарного русла, результатах ургентного стентирования, пациенты 2 группы даже к концу исследования не смогли достичь уровня переносимости физических нагрузок по результатам ВЭМ ( $100,0 \pm 5,3$  Вт), который выполняли пациенты 1 группы ( $127,0 \pm 2,8$  Вт). Полученные результаты свидетельствуют об эффективной дополнительной возможности повышать переносимость физических нагрузок у пациентов после ИМ с помощью регулярных, непрерывных, строго дозированных, постепенно нарастающих и индивидуально подобранных физических тренировок на велоэргометре на фоне приверженности к лечению и модификации факторов риска.

### Литература

1. Аронов Д.М., Бубнова М.Г. Проблемы внедрения новой системы кардиореабилитации в России // Рос. кард. журн. – 2013. – № 4, Т. 102. – С. 14–22.
2. Куимов А.Д., Москаленко И.В. Кардиореабилитация: новый взгляд на старые проблемы // Сибирское медицинское обозрение. – 2014. – № 1. – С. 5–11.
3. Beatty A., Li S., Thomas L. et al. Trends in Referral to Cardiac Rehabilitation After Myocardial Infarction. Data From the National Cardiovascular Data Registry 2007 to 2012 // J. Am. Coll. Cardiol. – 2014. – Vol. 63, N 23. – P. 2582–2583
4. Bjarnason-Wehrens B., McGeeb H., Zwislere A. et al. Behalf of the Cardiac Rehabilitation Section European Association of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation Cardiac rehabilitation in Europe: results from the European Cardiac Rehabilitation Inventory Survey // Eur. J. Cardiovasc. Prev. Rehabil. – 2010. – Vol. 17. – P. 410–418
5. Haykowsky M., Scott J., Esch B. et al. A Meta-analysis of the effects of Exercise Training on Left Ventricular Remodeling Following Myocardial Infarction: Start early and go longer for greatest exercise benefits on remodeling // Trial. – 2011. – Vol. 12. – P. 92–99.
6. Papathanasiou J., Ilieva E., Nikolov F. Exercise training modes in rehabilitation of patients with chronic heart failure // Folia Medica. – 2012. – Vol. 54, N 1. – P. 22–28
7. Piotrowicz R., Wolszakiewicz J. Cardiac rehabilitation following myocardial infarction // Card. J. – 2008. – Vol. 15, N 5. – P. 481–487
8. Perk J., De Backer G., Gohlke H. et al. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012) // Eur. Heart J. – 2012. – Vol. 33. – P. 1635–1701.
9. Piepoli MF, Corrà U, Benzer W, et al. Secondary prevention through cardiac rehabilitation: from knowledge to implementation. A position paper from the Cardiac Rehabilitation Section of the European Association of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation // Eur. J. Cardiovasc. Prev. Rehabil. – 2010. – Vol. 17. – P. 1–17.

## ТРАНСКАТЕТЕРНАЯ КОРРЕКЦИЯ АНЕВРИЗМЫ МЕЖПРЕДСЕРДНОЙ ПЕРЕГОРОДКИ С НАЛИЧИЕМ ДЕФЕКТА

Дадабаев М.Х., Усупбаева Д.А., Богданова Е.Ю., Бакеева М.Э., Савченко Ж.В.,  
Бочарова О.Н., Мирзаев И.Д., Эшмамбетова А.А., Абдурашидов С.А.  
Национальный центр кардиологии и терапии им. академика Мирсаида Миррахимова,  
Бишкек, Кыргызская Республика (директор – д.м.н., профессор Джумагулова А.С.).

**Резюме.** Целью исследования явилось представить результаты и разработать тактику транскатетерной коррекции у больных с аневризмой межпредсердной перегородки с дефектом.

Транскатетерная коррекция аневризмы межпредсердной перегородки (АМПП) с наличием дефекта выполнена у 21 пациента. Возраст больных колебался от 4 до 46 лет (в среднем  $21,7 \pm 3,5$  лет). По данным двумерной ЭхоКГ длина АМПП в среднем составила  $19,9 \pm 1,3$  мм (от 8 до 28,9 мм), а ее размер относительно межпредсердной перегородки (МПП) -  $0,46 \pm 0,04$ . Суммарный размер дефектов в аневризме в среднем достигал  $11,3 \pm 1,4$  мм (от 3 до 26 мм), а стретч-диаметр наибольшего по размеру дефекта -  $12,9 \pm 1,6$  мм (от 4 до 24 мм). Используются окклюдеры размером от 6 до 35 мм, в среднем  $20,5 \pm 1,8$  мм, при длине межпредсердной перегородки -  $40,4 \pm 1,7$  мм (от 27,4 до 51,8 мм). Тип окклюдера определялся согласно классификации предложенной Р. Ewert и соавт., а также в соответствии с размерами дефекта, аневризмы межпредсердной перегородки и амплитуды ее выпукхания. Во всех случаях транскатетерная коррекция была адекватной, осложнений не было.

Таким образом, для адекватной транскатетерной коррекции сложных аномалий формирования межпредсердной перегородки необходима тщательная эхокардиографическая оценка морфологии порока с определением размера аневризмы межпредсердной перегородки и амплитуды ее выпукхания.

### АР КАНДАЙ ДЕФЕКТИЛЕРИ БАР ЖҮРӨК ДҮЛӨЙЧӨЛӨРҮНҮН ТОСМОЛОРУНДАГЫ АНЕВРИЗМАГА ТРАНСКАТЕТЕРДИК КОРРЕКЦИЯ ЖАСОО

Дадабаев М.Х., Усупбаева Д.А., Богданова Е.Ю., Бакеева М.Э., Савченко Ж.В.,  
Бочарова О.Н., Мирзаев И.Д., Эшмамбетова А.А., Абдурашидов С.А.

Кыргыз Республикасы, Бишкек шаары, академик Мирсаид Миррахимов атындагы Улуттук кардиология жана терапия борбору (директор – д.м.н., профессор Джумагулова А.С.).

**Макалага резюме.** Изилдөөнүн максаты - жүрөк дүлөйчөлөрүнүн ортосундагы тосмолорунда аневризмалык кемчиликтер кездешкен оорулууларды транскатетердик түздөө жолу менен айыктыруу.

Жүрөк дүлөйчөлөрүнүн ортосундагы тосмолорундагы аневризмалык кемчиликтерди транскатетердик түздөө жолу менен айыктыруу 21 оорулууларда жүргүзүлгөн. Оорулуулардын жашы 4 жаштан 46 жашка чейин ( орточо  $21,7 \pm 3,5$  жаш) болгон. ЖДӨТнүн орточо чоңдугу -  $0,46 \pm 0,04$  мм болуусу керек болсо, эки м абалдагы ЭхоКГнын маалыматы боюнча ЖДӨТАКде  $19,9 \pm 1,3$  мм-ге (8мм-ден 28,9 мм-ге чейин) жеткен. баарын кошуп караганда, аневризмде кемчиликтин көлөмү орточо  $11,3 \pm 1,4$  мм-ге (3төн 26 мм-ге чейин) жетсе, эң чоң көлөмдөгү кемчиликтин стретч - диаметри -  $12,9 \pm 1,6$  мм (4төн 24 мм-ге чейин ) жеткен. Мында жүрөк дүлөйчөлөрүнүн ортосундагы тосмолорунун узундугу  $40,4 \pm 1,7$  мм (27,4төн 51, 8 мм-ге чейин) жеткен учурда бдан 35 мм-ге чейинки көлөмдөгү окклюдерлер колдонулган. Окклюдердин тиби Р.Еwert жана соавт., ошондой эле кемчиликтин көлөмү, жүрөк дүлөйчөлөрүнүн ортосундагы тосмолорундагы аневризма менен алардын ишишп кетүү амплитудасына ылайык тандалып алынат. Транскатетердик түздөө (коррекция) бардык учурда бирдей балуп, оорунун күчөп оорлошуусу байкалган эмес.

Мына ошентип, ушул сыяктуу жүрөк дүлөйчөлөрүнүн ортосундагы тосмолорундагы аневризмалык кемчиликтерди транскатетердик жол менен түздөөнү жасоо үчүн жүрөк дүлөйчөлөрүнүн ортосундагы тосмолордун аневризмасынын көлөмүн жана анын ишишп кетүү амплитудасы сыяктуу оорунун морфологиясын аныктаган эхокардиографиялык кылдат текшерүүнүн жыйынтыгы керектелет.

Колдонулган негизги терминдер: жүрөк дүлөйчөлөрүнүн ортосундагы тосмодогу аневризма, жүрөк дүлөйчөлөрүнүн ортосундагы тосмодогу көп дефектуулук, транскатетердик түздөө, Amplatzer окклюдери.

### THE TRANSCATHETER CORRECTION OF THE ANEURYSM OF ATRIAL SEPTAL WITH ASD

Dadabaev M.H., Usupbaeva D.A., Bogdanova E.Y., Bakeeva M.E., Savchenko G.V.,

Bocharova O.N., Mirzaev I.D., Eshmambetova A.A., Abdurashidov S.A.

the Kyrgyz National Centre of Cardiology and Internal Medicine named after Academician Mirsaid Mirrahimov  
( Director,DMS prof. Djumagulova A.S.)

**Resume.** The aim of the study was to present the results and to develop tactics of transcatheter correction for patients with aneurysm of atrial septal. The transcatheter correction was done for 21 patients. The age of the patients was from 4 to 46 years. According to Echocardiography the length of ASD was  $19,9 \pm 1,3$  mm (from 8 to 28,9 mm), and its size to atrial septal was  $0,46 \pm 0,04$ . The total size of defects in the aneurysm was  $11,3 \pm 1,4$  mm (from 3 to 26 mm), and the stretch diameter of the largest defect was  $12,9 \pm 1,6$  mm (from 4 to 24 mm). The size of occluders were from 6 to 35 mm, average  $20,5 \pm 1,8$  mm, with length of atrial septal  $40,4 \pm 1,7$  mm (from 27,4 to 51,8 mm). The occluder type was determined according to the classification of P.Ewert and coauth., and also according to the defect size, the aneurysm of atrial septal and its bulging. All cases of transcatheter correction were adequate without complications. So, the precise assessment of anatomic features of atrial septal by ECHO with determination the size of aneurysm and its bulging amplitude is necessary for adequate transcatheter correction of complex formation anomalies.

**Введение.** На современном этапе достижения транскатетерных методов коррекции некоторых врожденных пороков сердца (ВПС) прочно вошли в обиход высокотехнологичных медицинских манипуляций. В настоящее время не вызывает сомнения использование окклюдерной техники при коррекции изолированных вторичных дефектов

межпредсердной перегородки, открытого артериального протока, а также активно внедряется в клиническую практику методика транскатетерной коррекции перимембранозных дефектов межжелудочковой перегородки [1,2,3,6,7,8,9]. Вместе с тем остаются ряд нерешенных вопросов транскатетерной коррекции при различных анатомии-

ческих особенностях врожденных дефектов сердца, к которым и относится аневризма межпредсердной перегородки с наличием дефекта. Так, в настоящее время нет единого мнения относительно определения показаний и противопоказаний к использованию окклюдера Amplatzer у данной категории пациентов [4,5, 11,13,17]. По-видимому, это обусловлено недостаточной изученностью тактико-технических подходов, а именно возможности имплантации одного или более окклюдеров у больных с множественными или единичными дефектами в сочетании их с аневризмой МПП.

**Цель исследования:** разработать тактику транскатетерной коррекции у больных с аневризмой межпредсердной перегородки с дефектом.

**Материал и результаты исследования.** Аневризма межпредсердной перегородки с наличием дефекта была диагностирована у 21 (36,8%) пациента. Возраст больных колебался от 4 до 46 лет (в среднем  $21,7 \pm 3,5$  лет). 15 пациентов были лицами женского пола и 6 - мужского. По данным двумерной ЭхоКГ длина АМПП в среднем составила  $19,9 \pm 1,3$  мм (от 8 до 28,9 мм), а ее размер относительно МПП -  $0,46 \pm 0,04$ . Амплитуда выбухания межпредсердной перегородки колебалась от 4,5 до 10,9 мм (в среднем  $7,6 \pm 0,4$  мм), отношение к МПП в среднем составило  $0,1 \pm 0,01$ . Суммарный размер дефектов в аневризме в среднем достигал  $11,3 \pm 1,4$  мм (от 3 до 26 мм), а стретч-диаметр наибольшего по размеру дефекта -  $12,9 \pm 1,6$  мм (от 4 до 24 мм). Использовали окклюдеры размером от 6 до 35 мм, в среднем  $20,5 \pm 1,8$  мм, при длине межпредсердной перегородки -  $40,4 \pm 1,7$  мм (от 27,4 до 51,8 мм).

Согласно классификации, предложенной Р. Ewert и соавт. [68] у больных установлены следующие анатомические варианты: тип А – АМПП с наличием открытого овального окна (ООО) – у 2 пациентов; тип В – АМПП с наличием одного вторичного ДМПП – у 13; тип С – АМПП с наличием двух ДМПП – у 4 и тип D – АМПП с наличием множественных ДМПП – у 2 пациентов. Следуя данной классификации способы коррекции аневризм МПП с наличием дефекта были следующими: при типе А - им-

плантация окклюдера PFO; при типе В имплантировался один окклюдер ASO; тип С корригировался имплантацией двух окклюдеров ASO и при типе D, автором рекомендовано пожизненная антикоагулянтная терапия или открытое хирургическое лечение. Выбор тактики и типа окклюдера производился в зависимости от размера дефекта и морфологического типа согласно классификации Р. Ewert. Во всех случаях АМПП с наличием ДМПП типа А использованы окклюдеры PFO. При типе В у 12 больных установлен окклюдер ASO и у одного - окклюдер ASO. При типе С для коррекции порока использована методика максимального давления стретч-баллона в большем по размеру дефекте, в соответствии с предложенной методикой коррекции множественных ДМПП. Подобная тактика вызывает компрессию соседних дефектов, что позволяет при имплантации окклюдера добиться такого же эффекта. При этом диски последнего производили устранение аневризмы путем выравнивания межпредсердной перегородки. Придерживаясь такой тактики нам удалось имплантировать не два, а один окклюдер по аналогии с тактикой, применяемой при множественных дефектах. У двух больных с аневризмой типа D мы также использовали выше приведенный способ транскатетерной коррекции с имплантацией только одного окклюдера. В обоих случаях были установлены окклюдеры типа PFO размером 35 мм и 25 мм соответственно. У первого больного произошло полное закрытие ДМПП и устранение аневризмы. Во втором случае у пациентки в возрасте 4 лет после установки окклюдера остался гемодинамически незначимый резидуальный сброс крови диаметром 1-2 мм у задне-нижнего края межпредсердной перегородки. При длине межпредсердной перегородки 38 мм не представлялось возможным использование окклюдера PFO размером 35 мм, поскольку возник риск обструкции атриовентрикулярных клапанов.

**Обсуждение.** Аневризма межпредсердной перегородки с наличием вторичного ДМПП является недостаточно изученной и обсуждаемой проблемой. В изолированном виде, как патологоанатомическая находка, данная аномалия формирования МПП встре-

чается в 1% случаев [6,13]. Во время эхокардиографического исследования частота встречаемости увеличивается до 2.2 % случаев, но при наличии аномалий формирования МПП таких как ДМПП, открытое овальное окно, частота АМПП возрастает от 50 до 89% [6,9,20]. На современном этапе транскатетерный способ стал высокоэффективным методом коррекции АМПП в сочетании с ДМПП и ООК и во многих случаях альтернативой хирургическому лечению. Существуют различные классификации АМПП с точки зрения размера и направления экскурсии самой аневризмы как в сторону правого, так и левого предсердий в зависимости от сердечного цикла [20,21,22]. На наш взгляд, данные классификации являются более громоздкими и сложными для клинического использования и должным образом не отражают возможные варианты коррекции данной нозологии. Однако классификация, предложенная Р. Ewert и соавт. [13] наиболее четко дифференцирует анатомию аневризмы и дефекта, что вносит ясность в диагностику сложной аномалий формирования МПП и в дальнейшем способствует правильному выбору лечебного вмешательства.

Наличие одного ДМПП в аневризме обычно не вызывает трудностей при транскатетерном закрытии. Иначе обстоит дело, когда дефектов несколько. В этой связи данный вариант АМПП с наличием множественных дефектов считается спорным и сложным для проведения адекватной транскатетерной коррекции. Так, при наличии двух дефектов или типе С автор рекомендует использование двух окклюдеров, что и было успешно осуществлено в 50% случаев, но при наличии множественных фенестраций (тип D) Р. Ewert рекомендует применение хирургического метода коррекции или использование пожизненной антикоагулянтной терапии.

Ряд авторов рекомендуют в таких случаях использовать окклюдер с равнозначными дисками - Amplatzer Cribriform Septal Occluder [10]. В наших наблюдениях мы имели успешный опыт имплантации такого типа окклюдера в одном случае. Однако, несмотря на выше приведенные методики, адекватная коррекция АМПП с наличием

дефекта продолжает оставаться сложной задачей и не всегда приводит к удовлетворительному результату, что требует дальнейшего изучения [10]. Известно, что аневризма обычно локализуется в области овальной ямки и морфологически представлена первичной перегородкой. В гистологической картине аневризмы преобладают исключительно коллагеновые волокна с редкими включениями отдельных клеточных структур, в связи с чем АМПП отличается повышенной эластичностью [18]. Опираясь на данный факт, мы рекомендуем использовать более шире методику максимального раздувания баллона, что на наш взгляд является методом выбора, что и было успешно продемонстрировано в наших результатах.

Таким образом, коррекции АМПП с наличием дефекта как и множественные ДМПП продолжают оставаться сложным разделом в окклюдерной технологии. Опираясь на наши результаты, мы пришли к выводу, что предложенная нами выше методика максимального раздувания стретч-баллона и последующая имплантация окклюдера соответствующего размера может занять существенную нишу в коррекции данной аномалии, а именно АМПП с наличием множественных дефектов, наряду с традиционным хирургическим или консервативным лечением.

### Список литературы

1. Алесян Б.Г. Транскатетерное закрытие дефекта межпредсердной перегородки с использованием Amplatzer Septal Occluder / Под ред. Л.А. Бокерия, Б.Г. Алесян, В.П. Подзолков // Эндovasкулярная и минимально инвазивная хирургия сердца и сосудов у детей. - М.: Медицина, 1999. - Гл. 13 - С.226-231.
2. Машура Й. Эндovasкулярная коррекция врожденных патологических сообщений между камерами сердца окклюдерами системы Amplatzer / Й. Машура // Международный журнал интервенционной кардиологии. - 2006. - № 11. - С. 11-20.
3. Ткачева А. Н. Диагностика и эндovasкулярное закрытие вторичного дефекта межпредсердной перегородки устройством Amplatzer / А. Н. Ткачева: Дис... канд. мед. наук. - Москва, 2008.

4. Усупбаева Д.А. Вторичный дефект межпредсердной перегородки: Выбор метода лечения / Д.А.Усупбаева, М.Х. Дадабаев, Е.Ю. Богданова и др // Кардиология СНГ. – 2005. –Т. 3, № 1. - С. 45-55.
5. Усупбаева Д.А. Эхокардиографическая семиотика вторичного дефекта межпредсердной перегородки и результаты транскатетерной коррекции окклюдером Amplatzer / Д.А. Усупбаева: Дис. д-ра мед. наук. - Бишкек, 2007.
6. Agmon Y. Frequency of atrial septal aneurysms in patients with cerebral ischemic events / Y. Agmon, B. Khandheira, I. Meissner et al // Circulation. – 1999. –Vol.99, № 15. –P. 1942-1944.
7. Ahn. E. Early morphological changes of an Amplatzer Septal Occluder explanted at heart transplant / E. Ahn, A. Luk, M. Mezody et al // Cardiovasc Pathol. -2009. - Vol. 18, № 1. –P. 57-60.
8. Awad S.M. Multiple Amplatzer septal occluder devices for multiple atrial communications: immediate and long-term follow-up results / S.M. Awad, F.F. Garay, Cao Q.L. et al // Catheter Cardiovasc Interv. – 2007. -Vol. 70, № 2. - P. 265-273.
9. Baysal K. Atrial septal aneurysm in children / K. Baysal, N. Belet, F. Kolbakir et al // Turk J Pediatr. – 2001. – Vol.43, №4. –P. 293-297.
10. [Bertrand T.](#) Device Closure of Fenestrated Atrial Septal Aneurysm: Difficulties and Complications with Implantation of Two Devices / T. Bertrand, J. Donald // J. of Invas. Cardiol. – 2004. – Vol.16, № 9. – P.532 – 534.
11. Cao Q. Transcatheter closure of multiple atrial septal defects. Initial results and value of two- and three-dimensional transoesophageal echocardiography / Q. Cao, W. Radtke, F. Berger et al // Eur Heart J. – 2000. –Vol. 21, №6. –P. 941–947.
12. Carano N. Device closure of fenestrated atrial septal defect: Use of a single Amplatz atrial occluder after balloon atrial septostomy to create a single defect / N. Carano, D. Hagler, A. Agnetti et al // Cathet Cardiovasc Interven. – 2001. –Vol.53, № 11 –P. 203–207.
13. Ewert P. Morphology of perforated atrial septal aneurysm suitable for closure by transcatheter device placement / P. Ewert, F. Berger, M. Vogel et al // Heart. – 2000. –Vol.84, № 4. –P. 327-331.
14. Ewert P. Feasibility of transcatheter closure of multiple defects within the oval fossa / P. Ewert, F. Berger, O. Kretschmar, H. Abdul-Khaliq et al // Cardiol Young 2001. –Vol.11, № 3. – P. 314-319.
15. Hanley P.C. Diagnosis and classification of atrial septal aneurysms by two dimensional echocardiography: report of 80 consecutive cases / P.C. Hanley, A.J. Tajik, J.K. Haynes et al // J Am Coll Cardiol. – 1985. –Vol.6, №3. – P.1370-1382.
16. Masura J. Long-term outcome of transcatheter secundum-type atrial septal defect closure using Amplatzer septal occluders / J. Masura, P. Gavora, T. Podnar // J Am Coll Cardiol. - 2005. –Vol. 45, № 5. – P. 505-507.
17. Mazic U. Percutaneous closure of secundum - type atrial septal defects using Amplatzer Septal Occluders / U. Mazic, P. Berden, T. Podnar // ZDRAV VESTN. – 2003. –Vol.72, № 1-2. – P.1-6.
18. Meyer R. Long-term follow-up study after closure of secundum atrial septal defect in children: an echocardiographic study / R. Meyer, J. Korfhagen, W. Covitz et al. // Am J Cardiol. – 1982. –Vol.50, №9. –P.143–148.
19. Numan. M. Cribriform Amplatzer Device Closure of Fenestrated Atrial Septal Defects: Feasibility and Technical Aspects / M. Numan., A. El Sisi., M. Tofeig et al // Pediatric Cardiology. - 2008. - Vol. 29, № 3. – P. 530-535.
20. Jacquemin L. Feasibility and results of transcatheter treatment of patent foramen ovale associated with atrial septal aneurysm / L. Jacquemin, D. Kenizou, B Mettauer et al // Annales de Cardiologie & d'Angiologie. - 2007. - Vol. 56, №5. – P. 201-207.
21. Olivares-Reyes A. Atrial septal aneurysm: a new classification in two hundred five adults / A. Olivares-Reyes, S. Chan, E. Lazar et al // J Am Soc Echocardiogr. – 1997. –Vol.10, № 6. – P. 644-656.
22. Wahl A. Transcatheter Treatment of Atrial Septal Aneurysm Associated With Patent Foramen Ovale for Prevention of Recurrent Paradoxical Embolism in High-Risk Patients / A. Wahl, U. Krumdorf, B. Meier // JACC. – 2005. - Vol. 45, №3. –P. 377–380.

## ТАКТИКА ТРАНСКАТЕТЕРНОЙ КОРРЕКЦИИ ПРИ МНОЖЕСТВЕННЫХ ДЕФЕКТАХ МЕЖПРЕДСЕРДНОЙ ПЕРЕГОРОДКИ

Усупбаева Д.А., Дадабаев М.Х., Богданова Е.Ю., Бакеева М.Э., Савченко Ж.В.,  
Бочарова О.Н., Мирзаев И.Д., Эшмамбетова А.А., Абдурашидов С.А.

Национальный центр кардиологии и терапии им. академика Мирсаида Миррахимова,  
Бишкек, Кыргызская Республика (директор – д.м.н., профессор Джумагулова А.С.).

**Резюме.** В статье представлены клинико-функциональные и анатомические особенности врожденных пороков сердца у пациентов с множественными дефектами межпредсердной перегородки, а также возможность адекватной транскатетерной коррекции данного контингента больных с помощью окклюдера Amplatzer. Успешная имплантация окклюдера выполнена у 15 (93,7%) из 16 больных, причем у 14 больных с двумя дефектами и в одном случае – с 3-мя. Стретч-диаметр наибольшего по размеру дефекта в среднем составил  $18,5 \pm 2,1$  мм (от 6 до 35 мм). У 14 пациентов для закрытия дефектов использована одно-окклюдерная техника и только в одном случае – двух-окклюдерная.

**Заключение:** для адекватной коррекции множественных ДМПП с использованием окклюдеров Amplatzer необходима четкая оценка анатомических особенностей дефекта, а именно, количества дефектов, расстояния между ними, локализации и податливости межпредсердной перегородки.

### ЖУРӨКТҮН ДҮЛӨЙЧӨЛӨРҮНҮН ОРТОСУНДАГЫ ТОСМОДОГУ КӨПТӨГӨН КЕМЧИЛИКТЕРДИ КАТЕТЕРДИК ЖОЛ МЕНЕН ТҮЗДӨП АЙКЫТЫРУУ ЖОЛДОРУ

Усупбаева Д.А., Дадабаев М.Х., Богданова Е.Ю., Бакеева М.Э., Савченко Ж.В.,  
Бочарова О.Н., Мирзаев И.Д., Эшмамбетова А.А., Абдурашидов С.А.

Кыргыз Республикасы, Бишкек шаары, академик Мирсаид Миррахимов атындагы Улуттук кардиология жана терапия борбору (директор – д.м.н., профессор Джумагулова А.С.).

**Резюме.** Макалада жүрөк дүлөйчөлөрүнүн ортосундагы тосмолорунда көптөгөн кемчиликтер кездешкен оорулуулардын анатомиялык өзгөчөлүгү, ошондой эле ушундай контингенттеги оорулууларга Amplatzer окклюдеринин жардамы менен адекваттуу транскатетердик жол менен түздөп айкаштыруу мүмкүнчүлүктөрү көрсөтүлгөн. Окклюдердин имплантацияланышы 16 оорулуунун 15не (93,7%), анын ичинде эки кемчилиги менен 14 оорулууга, үч кемчилиги менен 1 оорулууга ийгиликтүү жасалган. Кемчиликтердин көпчүлүгүнүн орточо диаметри  $18,5 \pm 2,1$  мм (бдан 35 мм.-ге чейин) болгон. 14 оорулуунун жүрөгүнүн кемчилигин бир окклюдердик техника менен, бир гана учуру эки окклюдердик техниканын жардамы менен жабылып айкаштырылган.

Жыйынтыгында, ЖДӨТКрин ушул сыяктуу Amplatzer окклюдеринин жардамы менен түздөп айкаштырууда кемчиликтин саны, алардын ортосундагы аралык, локализацияланышы жана бири- бири менен айкашуусу сыяктуу анатомиялык өзгөчөлүктөрүн так жана туура аныктап алуу керек экенин белгилөө зарыл.

### THE TACTICS OF TRANSCATHETER CORRECTION FOR MULTIPLE ASD.

Usupbaeva D.A., Dadabaev M.H., Bogdanova E.Y., Bakееva M.E., Savchenko G.V., Bocharova O.N., Mirzaev I.D., Eshmambetova A.A., Abdurashidov S.A.

the Kyrgyz National Centre of Cardiology and Internal Medicine named after Academician Mirsaid Mirrahimov (Director, DMS prof. Djumagulova A.S.)

**Rezume.** The clinical functional and anatomic features of congenital heart diseases were presented in the article for patients with the multiple ASD, and also possibility of adequate transcatheter correction of this contingent with occluder Amplatzer. Successful implantation of this occluder was done for 15 (93,7%%) from 16 patients, 14 patients had two defects and 1 patient had 3 defect. The Stretch diameter of the largest defect was  $18,5 \pm 2,1$  mm (from 6 to 35 mm). 1 occluder technique was used for 14 patients and only in one case- with 2 occluder technique was used. Precise assessment of anatomic features of ASD is necessary for adequate correction of multiple defects, especially amount of defects, distance between them, localization and compliance of ASD.

**Введение.** Начиная с 1976 года, когда T.King и M. Mills впервые успешно применили зонтичный окклюдер для закрытия вторичного дефекта межпредсердной перегородки (ДМПП), была изобретена масса различных окклюдирующих систем для коррекции вторичного ДМПП. Однако, на сегодняшний день наиболее безопасной, эффективной и широко используемой в мире признана окклюдирующая система Amplatzer фирмы St. Jude Medical, St.Paul, MN (США) [1,3,7,8,9]. В последние годы в клинической практике также широко используется окклюдер Heart фирмы Lifetech Scientific (КНР), основанный на принципе системы Amplatzer,

Уникальным свойством данных системы является возможность использования ее, как для коррекции вторичного ДМПП, так и открытого артериального протока (ОАП) и дефекта межжелудочковой перегородки (ДМЖП). С помощью окклюдера Amplatzer возможно эффективное бескальпелное закрытие вторичного ДМПП размерами до 40 мм. В настоящее время накоплен достаточно солидный опыт успешного применения данных типов окклюдеров для транскатетерного закрытия различных внутрисердечных коммуникаций. В то же время недостаточно работ, освещающих проблему транскатетерной коррекции множественных ДМПП с помощью окклюдеров.

Первая успешная транскатетерная коррекция вторичного ДМПП с помощью окклюдера Amplatzer в нашем центре была выполнена 1999 году. С 2009 году мы широко используем для коррекции ДМПП окклюдер «Heart» фирмы Lifetech Scientific (КНР).

**Цель исследования** – улучшить результаты транскатетерной коррекции сложных форм аномалий формирования межпредсердной перегородки путем оптимизации тактики и техники выполнения лечебного вмешательства.

**Материал и результаты исследования.** Транскатетерной коррекции окклюдером Amplatzer были подвергнуты 16 (28,2%) пациентов с множественными ДМПП. Возраст пациентов в данной группе варьировал от 2 до 35 лет (в среднем  $15,5 \pm 2,9$  лет). Масса тела колебалась от 9 до 75 кг (в среднем  $38,2 \pm 7,6$  кг). 11 пациентов были лицами женского пола, 5 - мужского.

При комплексной оценке анатомических характеристик и гемодинамических параметров порока по данным двухмерной ЭхоКГ установлено наличие двух дефектов у 15 пациентов и 3-х дефектов - у 1 больного.

Размер наибольшего дефекта колебался от 6,6 до 26,6 мм (в среднем -  $13,9 \pm 1,3$  мм), а наименьшего от 2 до 17 мм. (в среднем  $6,3 \pm 1,1$ ). Суммарный размер дефектов в среднем составил 19,6 мм (от 9,6 до 43 мм), а по отношению в площади поверхности тела  $17,8 \pm 2,5$  мм/м<sup>2</sup>. Среднее расстояние между дефектами составило  $6,2 \pm 1,0$  мм, причем у 13 пациентов оно было меньше 7 мм, а в трех случаях более 7 мм (в среднем  $8,5 \pm 0,5$  мм). Длина МПП варьировала от 30 до 60 (в среднем  $41,4 \pm 2,1$  мм). Соотношение суммарного размера дефектов к длине МПП в среднем составило -  $0,47 \pm 0,03$ . Для закрытия ДМПП использовались окклюдеры размером от 6 до 40 мм (в среднем  $20,6 \pm 2,1$  мм). У большинства (56,3%) больных наблюдалась центральная локализация наибольшего по размеру дефекта, а наименьшего - передне-верхняя (43,7%).

Успешная имплантация окклюдера выполнена у 15 (93,7%) из 16 больных, причем у 14 больных с двумя дефектами и в одном случае – с 3-мя. Стретч- диаметр наибольшего по размеру дефекта в среднем составил

$18,5 \pm 2,1$  мм (от 6 до 35 мм). У 14 пациентов для закрытия дефектов использована одноокклюдерная техника и только в одном случае – двух-окклюдерная.

Одно-окклюдерная техника применялась даже в тех случаях, когда расстояние между дефектами превышало 7 мм. Определение стретч-диаметра и установка окклюдера проводились всегда в большем по размеру дефекте. Проводник и вслед за ним измерительный баллон Amplatzer проводили в больший дефект, который определялся при помощи ЭхоКГ. Далее целенаправленно производилось максимальное раздувание стретч-баллона в большем по размеру дефекте и при этом под контролем ЭхоКГ в режиме цветового доплеровского картирования оценивалось наличие кровотока через другой дефект. В результате такого подхода у 11 больных (78,6%) второй дефект, меньший по размеру, был подвержен компрессии, при этом дистанция между дефектами, до коррекции равная в среднем  $4,1 \pm 0,4$  мм, уменьшалась, благодаря чему можно было закрыть одновременно два дефекта одним окклюдером. При этом в 3 случаях (21,4%) расстояние между ДМПП была 7, 8 и 9 мм, соответственно.

Комплексная оценка локализации дефектов также играет первостепенную роль в адекватной коррекции множественных ДМПП одним окклюдером. Так, при расположении большего ДМПП в области овальной ямки с наличием тонких, податливых краев была наиболее оптимальной для полного закрытия множественных ДМПП. При такой ситуации локализация меньшего дефекта не имела существенного значения, т.е., как было отмечено выше, при установке окклюдера в большем дефекте, меньшие подвергались компрессии, сдавливались талией окклюдера или были надежно перекрыты дисками окклюдера. Данные манипуляции одним окклюдером обусловлены наличием эластичных, податливых краев дефекта.

В одном случае мы отсрочено использовали двух-окклюдерную методику. Это был пациент 12 лет, которому спустя 2 года был установлен второй окклюдер. Первоначально при чреспищеводной ЭхоКГ в режиме цветового доплеровского картирования

диагностировали один дефект диаметром 12 мм и имплантировали окклюдер ASO размером 15 мм. Непосредственно после процедуры закрытия, по данным ЭхоКГ не выявлено резидуальных шунтов. Однако, спустя 3 месяца у задне-нижнего края дефекта при цветовом доплеровском картировании стал визуализироваться резидуальный шунт диаметром 5 мм (рис. 3 А.). Через 12 месяцев наблюдения диаметр шунта увеличился до 8 мм, а спустя 24 месяца – до 10 мм, при этом он располагался на расстоянии 12 мм от края имплантированного окклюдера и был обусловлен наличием второго дефекта. Спустя 24 месяца после установки первого окклюдера второй дефект устранили окклюдером ASO размером 12 мм, после чего резидуальных шунтов не наблюдалось.

В одном случае имплантация окклюдера оказалась безуспешной. Учитывая большой размер одного из дефектов и тонкие податливые края при отсутствии передне-верхнего края дефекта, а также наличие второго дефекта на расстоянии 6 мм от первого, было решено произвести определение стретч-диаметра дефекта с целью корректного подбора размера окклюдера. При этом мы не получили четкой перетяжки на стретч баллоне, но учитывая, что диаметр большего по размеру дефекта по данным ЭхоКГ составил 26 мм, решено было имплантировать ASO размером 36 мм. После раскрытия обеих дисков и проверки его устойчивости на межпредсердной перегородке оба диска окклюдера дислоцировались в правое предсердие. После безуспешных, неоднократных попыток стабилизации окклюдера его заменили другим ASO первоначально на размер 38 мм, затем – на 40 мм. При этом оба дефекта прикрывались окклюдером, на ЭхоКГ при цветовом доплеровском картировании резидуальных шунтов через дефекты не отмечалось, однако устойчивого положения дисков окклюдера на межпредсердной перегородке все же получить не удалось. В связи с этим решили прекратить дальнейшие попытки имплантации окклюдера. Больному было рекомендовано хирургическое вмешательство в условиях искусственного кровообращения.

**Обсуждение.** Транскатетерное закры-

тие малых, средних, а также центрально расположенных ДМПП практически вытеснило хирургическое лечение, но вместе с тем остается ряд дискуссионных вопросов, касающихся адекватной эндоваскулярной коррекции таких сложных форм ДМПП как множественные дефекты. В последние годы в литературе все больше появляется сообщений об успешной эндоваскулярной коррекции данной патологии [1,2,3,7,10,11]. Вместе с тем пока нет единого мнения в отношении выбора тактики транскатетерной коррекции при множественных ДМПП, а также отсутствуют четкие критерии отбора больных для адекватной коррекции [4,5,7,12,13].

Так, N. Carano и соавт. [5] предлагают, искусственное создание одного септотомического отверстия путем разрыва баллоном межпредсердной перемычки между дефектами и объединение их в один дефект, далее коррегировать с помощью одного окклюдера. Однако, мы разделяем опасения M. Zanchetta и соавт [13] об использовании метода, предложенного N. Carano и соавт., [5] ввиду того, что он является довольно сложным и таит в себе определенную опасность, поскольку после разрыва межпредсердной перегородки и объединения ближайших дефектов в один, форма и размер нового дефекта становятся непредсказуемыми.

Ряд авторов предлагают методику применения одновременно двух окклюдеров для закрытия множественных ДМПП [3,4,12].

Q. Сао и соавт. [4] успешно закрыли таким способом множественные ДМПП в 22 случаях. А.В. Ткачева и соавт. [3] эффективно применили данную методику у 5 больных. Согласно рекомендациям этих авторов первоначально необходимо закрывать меньший по размеру дефект, далее – больший, и в итоге меньший окклюдер должен быть расположен между дисками большего окклюдера в виде «сэндвича». Имплантация одновременно двух окклюдеров рекомендуется при расстоянии между двумя дефектами более 7 мм, при меньшей дистанции – устанавливается один окклюдер.

M.Szkutnik и соавт. [12] предлагают для закрытия множественных ДМПП использовать несколько окклюдирующих устройств, причем при расстоянии между

дефектами более 7 мм первоначально устанавливать окклюдер в большем по размеру дефекте, что приведет к уменьшению дистанции между дефектами.

Итак, на сегодняшний день существуют несколько разнополярных мнений по использованию различных тактических подходов в решении вопроса транскатетерной коррекции множественных ДМПП. На наш взгляд, все-таки предпочтительнее использовать один окклюдер для коррекции множественных ДМПП. Во-первых, технически это более проще и безопаснее, к тому же и экономичнее, поскольку нет необходимости в использовании двух баллонов и окклюдеров, других расходных материалов, пункции второй бедренной вены. Наряду с этим, в литературе нет данных о сроках эндотелизации при установке нескольких окклюдеров, которые накладываются друг на друга и не соприкасаются с межпредсердной перегородкой, что в последующем, на наш взгляд, может создавать риск развития тромбоемболических осложнений.

Немаловажным в определении тактики транскатетерной коррекции множественных ДМПП имеет локализация дефектов. Как было сказано выше, большинство наших пациентов имели центральную локализацию большего ДМПП, малый располагался чаще всего в передне-верхней (аортальной) зоне. Мы предполагаем, что локализация дефектов в случаях, когда меньший ДМПП находится у передне-верхнего края, а больший по размеру дефект расположен в центре, наиболее благоприятная в плане техники закрытия, поскольку тогда диски окклюдера располагаются на корне аорты и наличие или отсутствие дефицита края у меньшего ДМПП не имеют значения. При других вариантах могут возникнуть сложности в адекватной коррекции множественных дефектов, т.к. при наличии дефицита кого-либо из краев и попытке имплантации второго окклюдера в меньший ДМПП есть вероятность сдавления дисками окклюдера важных близ лежащих структур сердца. В этой связи методика максимального раздувания баллона, предложенная нами выше, является одним из методов решения данной проблемы. Поэтому мы полагаем, что необходимо чаще прибегать к

этому техническому приему.

Резюмируя выше сказанное, можно сделать заключение, что для адекватной коррекции множественных ДМПП с использованием окклюдеров Amplatzer, необходима четкая оценка анатомических особенностей дефекта, а именно количества дефектов, расстояния между ними, локализации и податливости межпредсердной перегородки.

### Список литературы

1. Алекаян Б.Г. Транскатетерное закрытие дефекта межпредсердной перегородки с использованием Amplatzer Septal Occluder / Под ред. Л.А. Бокерия, Б.Г. Алекаян, В.П. Подзолков // Эндоваскулярная и минимально инвазивная хирургия сердца и сосудов у детей. - М.: Медицина, 1999. - Гл. 13 - С.226-231.
2. Машура Й. Эндоваскулярная коррекция врожденных патологических сообщений между камерами сердца окклюдерами системы Amplatzer / Й. Машура // Международный журнал интервенционной кардиоангиологии. - 2006. - № 11. - С. 11-20.
3. Ткачева А. Н. Диагностика и эндоваскулярное закрытие вторичного дефекта межпредсердной перегородки устройством Amplatzer / А. Н. Ткачева: Дис... канд. мед. наук. - Москва, 2008.
4. Cao Q. Transcatheter closure of multiple atrial septal defects. Initial results and value of two- and three-dimensional transeoesophageal echocardiography / Q. Cao, W. Radtke, F. Berger et al // Eur Heart J. - 2000. -Vol. 21, №6. -P. 941-947.
5. Carano N. Device closure of fenestrated atrial septal defect: Use of a single Amplatzer atrial occluder after balloon atrial septostomy to create a single defect / N. Carano, D. Hagler, A. Agnetti et al // Cathet Cardiovasc Interven. - 2001. - Vol.53, № 11 -P. 203-207.
6. Majunke N. Closure of Atrial Septal Defect With the Amplatzer Septal Occluder in Adults / N. Majunke, J. Bialkowski, N. Wilson et al // Amer J of Cardiol. -2009. - Vol. 103, № 4. - P.550-554.
7. Masura J. Transcatheter closure of secundum atrial septal defects using the new selfcentering Amplatzer septal occluder: initial human experience / J. Masura, P. Gavora, A. Formanek et al // Catheter. Cardiovasc. Diagn.- 1997. -Vol. 42, № 6. - P. 388-393.
8. Masura J. Long-term outcome of transcatheter secundum-type atrial septal defect closure using Amplatzer septal occluders / J. Masura, P. Gavora, T. Podnar // J Am Coll Cardiol. - 2005. -Vol. 45, № 5. - P. 505-507.
9. Mazic U. Percutaneous closure of secundum - type atrial septal defects using Amplatzer Septal Occluders / U. Mazic, P. Berden, T. Podnar // ZDRAV VESTN. - 2003. -Vol.72, № 1-2. - P.1-6.
10. Pedra C. Transcatheter closure of secundum atrial septal defects with complex anatomy / C. Pedra, S. Pedra, C. Esteves et al // J Invas Cardiol. -2004. -Vol.16, № 4- P. 117-122.
11. Sideris E.B. Occlusion of congenital ventricular septal defects by the buttoned device. "Buttoned device" Clinical Trials International Register / E.B. Sideris, K.P. Walsh, J.L. Haddad et al // Heart. - 1997. -Vol. 77, № 3. - P. 276-279.
12. Szkutnik M. Transcatheter closure of double atrial septal defects with a single Amplatzer device / M. Szkutnik // Cath Cardiovasc Interv. - 2004. - Vol.61, №2. -P. 237-241.
13. Zanchetta M. Catheter closure of perforated secundum atrial septal defect under intracardiac echocardiographic guidance using a single amplatzer device: feasibility of a new method / M. Zanchetta // J Invas Cardiol.- 2005. -Vol.17, №5. -P. 262-265.

## ЕСТЕСТВЕННОЕ ТЕЧЕНИЕ, ПОКАЗАНИЯ И СРОКИ КОРРЕКЦИИ ВТОРИЧНОГО ДЕФЕКТА МЕЖПРЕДСЕРДНОЙ ПЕРЕГОРОДКИ

Усупбаева Д.А., Дадабаев М.Х., Богданова Е.Ю., Бакеева М.Э.

Национальный центр кардиологии и терапии им. академика Мирсаида Миррахимова  
Бишкек, Кыргызская Республика (директор – д.м.н., профессор Джумагулова А.С.)

**Резюме.** Проведено немало исследований по изучению естественного течения вторичного дефекта межпредсердной перегородки (ДМПП) после внедрения нехирургической (бескальпельной) коррекции порока. Отмечено, что порок достаточно долго протекает относительно благоприятно, однако дефекты со временем увеличиваются в размере. Степень шунтирования определяется размером дефекта и податливостью межпредсердной перегородки. При этом происходит истончение краев дефекта, а в ряде случаев и их исчезновение, в результате чего меняется и его морфология. Необходимо иметь в виду, что большие дефекты с недостаточными краями невозможно закрыть бескальпельным методом. Эти данные свидетельствуют о необходимости мониторинга всех дефектов на контрольной эхокардиографии в течение 18-24 месяцев после постановки диагноза.

**Ключевые слова:** дефект межпредсердной перегородки, естественное течение, мониторинг, эхокардиография.

### ЖҮРӨК ДҮЛӨЙЧӨЛӨРҮНҮН ТОСМОСУНДАГЫ КИЙИН ПАЙДА БОЛГОН ДЕФЕКТИЛЕРДИН ТАБЫГЫЙ ЖАКТАН ӨНҮГҮШҮ КӨРСӨТКҮЧТӨРҮ ЖАНА КОРРЕКЦИЯ ЖАСОО МӨӨНӨТҮ

Усупбаева Д.А., Дадабаев М.Х., Богданова Е.Ю., Бакеева М.Э.

академик Мирсаид Миррахимов атындагы Улуттук кардиология жана терапия борбору, Бишкек ш., Кыргыз Республикасы  
(директор – д.м.н., профессор Джумагулова А.С.)

**Резюме.** Акыркы жылдары хирургиялык жолдон сырткары (скальптык жардамсыз) жүрөк дүлөйчөлөрүнүн ортосундагы тосмодогу көп дефектуулукту түздөө ишинин клиникалык практикада кеңири ишке ашышы менен мындай ооруларды айыктырууну изилдөө боюнча көп изилдөө иштери жүргүзүлүүдө. Мындай оорулар салыштырмалуу көпкө чейин байкалбай жүрөрү, бирок жүрөктүн оң камерасы оң жана сол дүлөйчөлөрүн бөлгөн тосмодо канды солдон оңго шунтирлөөнүн натыйжасында ал эмес симптомду байкалбаган оорулууларда дагы гемодинамикаларынын бузулушун пайда кылып, күчөп кетүүсү байкалат. Бир катар авторлордун ою боюнча, мындай кемчиликтер убакыттын өтүшү менен көлөмү боюнча чоңоюп, анын ичинен көлөмү боюнча чоңураактары тездик менен чоңоюп, дефект байкалган жерден кан экинчи камерага агып (буга өткөзө кетчү кандын системалык канга аралашуусу мисал боло алат) жүрөк дүлөйчөлөрүнүн ортосундагы тосмодогу экинчи дефектинин пайда кылат. Муну менен дефектинин чети ичкерип, кээде алардын жасоолуп кетишине чейин жетет, башкача айтканда, дефектинин көлөмү чоңоюп эле тым балбостон анын морфологиясы да өзгөрүүгө дуушар болот. Мында чоң көлөмдөгү четиндеги формасы жоголгон дефектилерди скальпсыз жол менен айыктырууга мүмкүн эместигин да эске алуу зарыл. Бул маалыматтар бардык дефектилер аныкталгандан кийин рекомендацияны сактап, алардын диагноздон кийин 18-24 айдын ичинде эхокардиографиядан кайрадан өтүп текшерилип мониторингин жүргүзүп туруу керек экендигин белгилейт.

### NATURAL HISTORY, INDICATIONS AND TIME OF CORRECTION OF SECUNDUM ATRIAL SEPTAL DEFECT

Usupbaeva D.A., Dadabaev M.Kh., Bogdanova E.Yu., Bakeeva M.E.

the Kyrgyz National Centre of Cardiology and Internal Medicine named after Academician Mirsaid Mirrahimov, Bishkek, Kyrgyz Republic (Director, DMS prof. Djumagulova A.S.).

**Resume.** There were many studies about the natural history of atrial septal defect (ASD) after introduction of non-surgical treatments. The natural history of ASD is favorable, but it was showed that the defect increased in diameter by time. The degree of shunting is determined by the size of the defect and the compliance of interatrial septum. This leads to the thinning the edges of the defect, in some cases there were disappearing of the edges, as a result it was changed the morphology. It was necessary to know that large defects without edges couldn't be closed by non surgical methods. This shows that the monitoring on ECHO of all defects was necessary during 18-24 months after diagnosis.

**Key words:** atrial septal defect, natural history, monitoring, ECHO.

**Введение.** В последние годы, благодаря широкому внедрению в клиническую практику нехирургической (бескальпельной) коррекции вторичного ДМПП, проведено немало исследований по изучению естественного течения порока. Отмечено, что порок достаточно долго протекает относительно благоприятно, однако объемная перегрузка правых камер сердца в результате наличия межпредсердного шунтирования крови слева направо имеет тенденцию со временем прогрессировать, вызывая нарушения гемодинамики даже у асимптомных больных. По мнению ряда авторов дефекты со временем увеличиваются в размере, причем большие дефекты быстрее, и рост их обусловлен, главным образом, значимым сбросом крови (о чем свидетельствовало отношение легочного кровотока к системному)

через ДМПП и податливостью межпредсердной перегородки. При этом происходит истончение краев дефекта, а в ряде случаев и их исчезновение, в результате чего увеличивается не только размер дефекта, но и меняется его морфология. Необходимо иметь в виду, что большие дефекты с недостаточными краями невозможно закрыть бескальпельным методом. Эти данные свидетельствуют о необходимости мониторинга всех дефектов после их выявления с соблюдением соответствующих рекомендаций, проведения контрольной эхокардиографии в течение 18-24 месяцев после постановки диагноза.

Сведения о частоте встречаемости вторичного дефекта межпредсердной перегородки (ДМПП) различны и колеблются в широком диапазоне от 5 до 37%, что, вероятно, обусловлено различным возрастным

контингентом обследованных и сложностью раннего выявления и диагностики у детей младшего возраста. У взрослых ДМПП после двухстворчатого аортального клапана считается одним из самых распространенных врожденных пороков сердца, составляя 20-37% [1-11]. Среди детей данный порок занимает 2-3 место, на долю его приходится 8-11% [5,6].

В последние годы, благодаря широкому внедрению в клиническую практику нехирургической (бескальпельной) коррекции вторичного ДМПП, проведено немало исследований по изучению естественного течения порока.

Изучение естественного течения вторичного ДМПП показало, что порок достаточно долго протекает относительно благоприятно, однако объемная перегрузка правых камер сердца в результате наличия межпредсердного шунтирования крови слева направо имеет тенденцию со временем прогрессировать, вызывая нарушения гемодинамики даже у асимптомных больных [7-11]. Ранее, когда единственным эффективным методом лечения ДМПП являлась операция ушивания или пластики дефекта, считалось, что она не показана больным в асимптомной стадии порока, когда заболевание клинически не проявлялось и диагноз ставился лишь по данным аускультативной и эхокардиографической картины. Традиционным показанием для хирургического закрытия ДМПП было отношение легочного кровотока к системному  $> 1,5$  [8-11]. Дилатация правых отделов сердца по данным ЭхоКГ, отражающая степень межпредсердного шунтирования крови, считается показанием для коррекции порока [12,13,38-40]. Однако в настоящее время, в эру развития транскатетерных технологий, мнение о сроках закрытия вторичного ДМПП изменилось. Не вызывает сомнения тот факт, что пациенты с клинической симптоматикой порока должны как можно быстрее подвергаться закрытию дефекта, невзирая на возраст. Тем не менее, некоторые авторы считают, что в асимптомной стадии ДМПП также показана коррекция порока, благоприятно влияющая на геометрию сердца и его работу в целом [9,10].

Большинство проведенных исследова-

ний сообщали о самопроизвольном уменьшении размера дефекта или полном его закрытии, в то время как увеличение размера ДМПП было отмечено только в незначительной части случаев [14-17]. Однако в недавнем исследовании McMahon и соавт. [18], наблюдавших больных с ДМПП в возрасте от 0,1 до 71 года (средний возраст 4,5 года), показано, что в 65% случаев дефект увеличился в диаметре в среднем на 0,8 мм в год. Приблизительно у 30% больных наблюдался рост дефекта на 50% и более за период в среднем 3,1 года, причем в 12% случаев размер дефекта достиг 20 мм и более. По мнению этих авторов большие дефекты увеличиваются в размере быстрее и рост их обусловлен, главным образом, значимым сбросом крови (о чем свидетельствовало отношение легочного кровотока к системному) через ДМПП и податливостью межпредсердной перегородки. Proksej и соавт. [19] предполагали, что со временем, происходит истончение краев дефекта, а в ряде случаев и их исчезновение, в результате чего увеличивается не только размер дефекта, но и меняется его морфология. Saxena и соавт. [20] наблюдали увеличение размера дефекта у детей (в возрасте от 1 дня до 12 месяцев, в среднем 2,9 месяца) в 29% случаев за период времени в среднем 2,9 года.

Рядом авторов отмечено спонтанное закрытие ДМПП в 14-66% случаев, что, вероятно, обусловлено такими факторами как маленький размер дефекта и ранний возраст, когда был диагностирован дефект, способствующие раннему спонтанному закрытию [15-17, 20-24]. Самопроизвольное закрытие дефекта, по мнению Cockerham и соавт. [24], обусловлено тем, что по мере взросления пациента изменяются размеры сердца, одновременно подтягиваются края дефекта и происходит их смыкание. Мало того, с момента рождения совершается непрерывный рост вторичной перегородки, что может также способствовать закрытию ДМПП [25]. Описаны случаи спонтанного закрытия дефекта, связанные с развитием аневризмы межпредсердной перегородки [26,27]. По данным ряда авторов [15,24,28], спонтанное закрытие ДМПП реализуется преимущественно при малых его размерах (менее 3

мм) и в возрасте до 2 лет. Однако Brassard и соавт. [15] наблюдали до 40% случаев спонтанного закрытия малых дефектов и в возрасте старше 5 лет. Н. Helgason и G. Jonsdotting [16] считают, что дефекты диаметром менее 6 мм могут спонтанно закрыться, хотя их надо наблюдать. В случаях, где размер дефекта превышает 8 мм, скорее всего, требуется вмешательство. Учитывая возможность самопроизвольного уменьшения размера дефекта или его закрытия, решение вопроса о коррекции порока рекомендуют отложить до 3-5-летнего возраста у детей с асимптомным течением [29]. Отсрочка вмешательства до подросткового возраста и позже чревата развитием различных осложнений, как было показано в исследовании Murphy и соавт. [30].

В настоящее время в мире наряду с традиционным хирургическим методом лечения вторичного ДМПП накоплен достаточно большой опыт транскатетерного закрытия дефекта. Со времени первой попытки транскатетерного закрытия дефекта, когда T. King и M. Mills [31,32] использовали «двойной зонтик», изготовленный из дакрона и нержавеющей стали, прошло 30 лет. На протяжении всего этого периода было разработано и изучено несколько видов окклюдеров [32,33]. Среди них Clamshell double-umbrella device, «buttoned» double-disc device (Custom Medical Devices; Amarillo, Тех, США), Angel Wings device (Microvena Corp.; Vadnais Minn, США), ASDOS device (Osyrga Corporation, Rheinfelden, Германия) и Amplatzer Septal Occluder (St. Jude Medical, St. Paul, Minn, США).

С внедрением в клиническую практику транскатетерного метода закрытия ДМПП, имеющего ряд преимуществ перед хирургическим, дискутируется вопрос относительно выбора метода и сроков коррекции дефекта. Надо заметить, что не у всех больных с вторичным ДМПП возможно эффективное транскатетерное закрытие дефекта [34-36,39]. Отбор больных для лечебного вмешательства базируется, главным образом, на учете морфологических особенностей дефекта. Согласно рекомендациям Американской Ассоциации сердца [37], показаниями для транскатетерного закрытия вторичного

ДМПП признаются: наличие вторичного ДМПП с диаметром дефекта не более 20 мм; сохранность всех краев (не менее 5 мм) межпредсердного дефекта. Необходимо иметь в виду, что большие дефекты с недостаточными краями невозможно закрыть бескальпельным методом. Недавно было показано, что рост дефекта с возрастом в большинстве случаев делает его непригодным для транскатетерного закрытия [18,19,29,39]. Эти данные свидетельствуют о необходимости мониторинга всех дефектов после их выявления с соблюдением соответствующих рекомендаций, проведения контрольной эхокардиографии в течение 18-24 месяцев после постановки диагноза. Если дефект размером более 12 мм увеличился по сравнению с исходным параметром, то вполне логичным является направление на транскатетерное закрытие дефекта при соответствующем весе ребенка и размере дефекта [18,20,29].

### Литература.

1. Hoffmann JIE. Congenital heart disease. *Ped Clin North Am* 1990;37:45-48.
2. Feldt R.H., Avasthey P., Yoshimasu F., Kurland L.T., Titus J.L. Incidence of congenital heart disease in children born to residents of Olmsted County, Minnesota, 1950-1969. *Mayo Clin Proc* 1971;46:794-799.
3. Leachman R.D., Cokkinos D.V., Cooley D.A. Association of ostium secundum atrial septal defects with mitral valve prolapse. *Am J Cardiol* 1976;38:167-169.
4. Белоконов Н.А., Подзолков В.П. Врожденные пороки сердца. – М.: Медицина, 1991. – 350с.
5. Парийская Т.В., Гикавый В.И. Врожденные пороки у детей и их фармакотерапия – Кишинев: Штиинца, 1989. – 213с.
6. Мутафьян О.А. Врожденные пороки сердца у детей - Санкт-Петербург: СПб Невский Диалект, 2002. – 330 с.
7. Ascah KJ, King ME, Gillam LD, Weyman AE. The effects of right ventricular hemodynamics on left ventricular configuration. *Can J Cardiol* 1990;6(3):99-106.
8. Walker RE, Moran AM, Gavreau K, Colan SD. Evidence of adverse ventricular interdependence in patients with atrial septal defects. *Am J Cardiol* 2004;93:1374-1377.
9. Brochu MC, Baril JF, Dore A, et al. Improvement in exercise capacity in asymptomatic and mildly symptomatic adults after atrial defect percutaneous closure. *Circulation* 2002; 106: 1821-1826.
10. Giardini A, Donti A, Formigari R, et al. Determinants of cardiopulmonary functional improvement after transcatheter atrial septal defect closure in asymptomatic adults. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:1886-1891.
11. Бураковский В.И., Бухарин В.А., Подзолков В.П. и

- др. Сердечно-сосудистая хирургия. Под ред. В.И.Бураковского и Бокерия Л.А. – М.: Медицина, 1996 - 760с.
12. Johnson M.C., Sekarski T.J., Balzer D.T. Echocardiographic prediction of left-to-right shunt with atrial septal defects. *J Am Soc Echocardiogr* 2000; 13 (11):1038-1042.
  13. Chen C., Kremer P., Schroeder E. et al. Usefulness of anatomic parameters derived from two-dimensional echocardiography for estimating magnitude of left to right shunt in patients with atrial septal defect. *Clin Cardiol* 1987;10:316-321.
  14. Radzik D., Davignon A., van Doesburg N. et al. Predictive factors for spontaneous closure of atrial septal defects diagnosed in the first 3 months of life. *J Am Coll Cardiol* 1993;22:851-853.
  15. Brassard M., Fouron J.C., van Doesburg N. et al. Outcome of children with atrial septal defect considered to small for surgical closure. *Am J Cardiol* 1999;83:1552-1555.
  16. Helgason H., Jonsdottir G.. Spontaneous closure of atrial septal defects. *Pediatr Cardiol* 1999;20:195-199.
  17. Azhari N., Shihata M.S., Al-Fatani A. Spontaneous closure of atrial septal defects within the oval fossa. *Cardiol Young* 2004;14 (2):148-155.
  18. Mc Mahon C.J., Feltes T.F., Fraley J.K. et al. Natural history of growth of secundum atrial septal defects and implications for transcatheter closure. *Heart* 2002;87:256-259.
  19. Prokselj K., Kozelj M., Zadnik V., Podnar T. Echocardiographic characteristics of secundum-type septal defects in adult patients: implications for percutaneous closure using Amplatzer Septal Occluders. *J Am Soc Echocardiogr* 2004;17:1167-1172.
  20. Saxena A., Divekar A., Soni N.R.. Natural history of secundum atrial septal defect revisited in the era of transcatheter closure. *Indian Heart J* 2005;57:35
  21. Hartmann A.F., Elliott L.P. Spontaneous physiologic closure of an atrial septal defect after infancy. *Am J Cardiol* 1967;19:290-292.
  22. Fukasawa M., Fukushige J., Ueda K. Atrial septal defect in neonates with reference to spontaneous closure. *Am Heart J* 1988;116:123-127.
  23. Giardini A.C., Raptoulis A.S., Engle M.A., et al. Spontaneous closure of atrial septal defect with cardiac failure in infancy. *Chest* 1979;75:395-397.
  24. Cockerham J.T., Martin T.,C., Gutierrez F.R. et al. Spontaneous closure of atrial septal defect in infants and young children. *Am J Cardiol* 1983;52:1267-1271.
  25. Cayler G.G. Spontaneous functional closure of symptomatic atrial septal defects. *N Engl J Med* 1967;276:65-73.
  26. Brand A., Keren A., Branski D. et al. Natural course of atrial septal aneurysm in children and the potential for spontaneous closure of associated septal defect. *Am J Cardiol* 1989;64:996-1001.
  27. Awan I.H., Rice R., Moodie D.S. Spontaneous closure of atrial septal defect with interatrial aneurysm formation. Documentation by noninvasive studies, including digital subtraction angiography. *Pediatr Cardiol* 1982;3:143-145.
  28. Hanslik A., Pospisil U., Salzer-Muhar U. et al. Predictors of spontaneous closure of isolated secundum atrial septal defect in children: a longitudinal study *Pediatrics* 2006;118(4):1560-1565.
  29. Tortoriello T.A., McMahon C., Kovalchin J.P., Grifka R.G. Growth of an atrial septal defect: missing the window for transcatheter closure. *Pediatr Cardiol* 2002;23:542-544.
  30. Murphy J.G., Gersh B.J., McGoon M.D. et al. Long term outcome after surgical repair of isolated atrial septal defect. Follow-up at 27 to 32 years. *N Engl Med* 1990;323:1645-1650.
  31. King TD, Thompson SL, Steiner C, Mills NL. Secundum atrial septal defects. Nonoperative closure during cardiac catheterization. *JAMA* 1976;235:2506-2509.
  32. Mills NL, King TD. Nonoperative closure of left-to-right shunts. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1976;72:371-378.
  33. Sideris EB, Rao PS. Transcatheter closure of atrial septal defects: role of buttoned devaices. *J Invasive Cardiol* 1996;8:289-296.
  34. Mashura J., Gavora P., Hijazi Z.M., et al. Transcatheter closure of secundum atrial septal defects using the new self-centering Amplatzer septal occluder: Initial human experience. *Cathet Cardiovasc Diagn.* 1997;42:388-393.
  35. Thanopoulos B.D., Laskari C.V., Tsaousis G.S. et al. Closure of atrial septal defects with the Amplatzer occlusion device: preliminary results. *J Am Coll Cardiol* 1998;31:1110-1116.
  36. Mazic U., Gavora P., Mashura J. The role of transesophageal echocardiography in transcatheter closure of secundum atrial septal defects by the Amplatzer Septal Occluder. *Am Heart J* 2001;142:482-488.
  37. Allen H.D., Beekman R.H 3<sup>rd</sup>., Garson A. J. et al. Paediatric therapeutic cardiac catheterization: a statement for healthcare professionals from the Council on Cardiovascular Disease in the Young, American Heart Association. *Circulation* 1998; 97: 609-625.
  38. Smith B.G., Qureshi S.A. Paediatric follow-up of hemodynamically insignificant congenital cardiac lesions. *J Paediatr Child Heart* 2012; 48(12):1082-1085.
  39. Lakhdhari R., Drissa M., Drissa H. natural history of atrial septal defect in the sixth decade: study oa 5 cases. *Tunis Med.* 2013; 91(4):243-247.
  40. Paiva L., Dinis P., Providencia R. et al. Percutaneous patent foramen ovale closure: the paradoxical cerebral embolism prevention registry. *Rev Port Cardiol.* 2015; 34(3):151-157.

## УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ФАКОЭМУЛЬСИФИКАЦИЯ КАТАРАКТЫ С ОПТИМИЗИРОВАННОЙ ЭНДОКАПСУЛЯРНОЙ МЕХАНИЧЕСКОЙ ФАКОФРАГМЕНТАЦИЕЙ

Тультемиров А.У., Ботбаев А.А.

Кафедра офтальмологии КГМА им. академика И.К. Ахунбаева, Бишкек, Кыргызстан

**Резюме:** В статье описывается оптимизированная техника эндокапсулярной механической факофрагментации при ультразвуковой факоэмульсификации катаракты. Прооперировано 22 больных с различными степенями твердости катаракт с использованием техники эндокапсулярной механической факофрагментации. При сроках наблюдения до месяца во всех глазах наблюдались хорошие зрительные функции и отсутствие осложнений.

**Ключевые слова:** катаракта, ультразвуковая факоэмульсификация, механическая факофрагментация.

### ОПТИМИЗАЦИЯ ЛАНГАН ЭНДОКАПСУЛЯРДЫК МЕХАНИКАЛЫК ФАКОФРАГМЕНТАЦИЯНЫ КОЛДОНУУ АРКЫЛУУ КАТАРАКТАНЫН УЛЬТРАУНДУУ ФАКОЭМУЛЬСИФИКАЦИЯСЫ

Тультемиров А.У., Ботбаев А.А.

академик И.К. Ахунбаев атындагы КММА, офтальмология кафедрасы, Бишкек, Кыргызстан

**Коррпунду:** Бул макалада оптимизацияланган эндокапсулярдык механикалык факофрагментацияны колдонуу аркылуу катарактанын ультраундуу факоэмульсификациясы баяндалат. Эндокапсулярдык механикалык факофрагментация техникасын колдонуу менен катаракта катуулугу боюнча ар түрдүү даражадагы 22 бейтап операцияланган. Бир айлык байкоо мөөнөтүнүн ичинде бут бардык коздордо жакшы коруучулук функциялары жана отушуп кетүүнүн жоктугубайкалган. **Негизгисиздор:** катаракта, ультраундуу факоэмульсификация, механикалык факофрагментация.

### OPTIMIZED ENDOCAPSULAR MECHANIC PHACOFRAGMENTATION DURING ULTRASONIC PHACOEMULSIFICATION OF CATARACT

Tultemirov A.U., Botbaev A.A.

Department of ophthalmology K SMA named after I. K. Ahunbaev, Bishkek, Kyrgyzstan

**Summary:** This article describes an optimized mechanical endocapsular phacofragmentation by ultrasonic phacoemulsification cataract. 22 patients were operated with varying degrees of hardness of cataracts using mechanical endocapsular phacofragmentation. In terms of monitoring up to a month good visual function and the absence of complications were observed in all the eyes.

**Keywords:** cataract, ultrasonic phacoemulsification, mechanical phacofragmentation.

В настоящее время известны различные методы фрагментации ядра хрусталика при ультразвуковой факоэмульсификации катаракты.

Широкое распространение получил метод фрагментации ядра хрусталика как «divideandconquer» («разделяй и властвуй»), представленная Н. V. Gimbel [1], при котором в ядре создается ров в виде «креста» с помощью ультразвуковой энергии. Факофрагментацию «divideand conquer» можно выполнить в 2 вариантах: при ядрах 2 или 3 степени плотности применяют методику «борозды», для более плотных ядер методику «кратера» [2]. Основными недостатками этого метода являются относительно большая длительность как экспозиции ультразвуковой энергии так и самой операции, а также создаваемый стресс на цилинновы связки, что увеличивает риск возникновения операционных и послеоперационных осложнений.

Также существуют методы фрагментации ядра хрусталика без применения ультразвука, но с помощью специальных инструментов, с последующей ультразвуковой факоэмульсификацией фрагментов ядра [4].

Из этих методов хорошо известным яв-

ляется метод доктора Акахоши Т. под названием «prechopping». Техника «Prechopping», предполагает механическое разделение ядра до начала факоэмульсификации при помощи специального инструмента - пречоппера. Однако при этой методике все же создается стресс на цилинновы связки, увеличивающий риск возникновения осложнений.

Метод «PhacoChop» был представлен К. Nagahara в 1993 г. на конгрессе ASCRS в г. Сигл. Автор предложил ее для удаления плотных катаракт (4 и 5 степени плотности) [5]. Фрагментация ядра при этом методе производится с помощью чоппера и факоиглы. Однако при таких методиках также создается стресс на цилинновы связки и длительность экспозиции ультразвуковой энергии больше, чем при чисто механической факофрагментации.

Оригинальным является метод эндокапсулярной механической факофрагментации при ультразвуковой факоэмульсификации катаракты как «divideandconquercross-chop», предложенный докторами Додиком Ж. и Колвардом М. [6], при котором используются два факочоппера, которые после гидродиссекции перекрестно проводятся под передней капсулой до экватора хрусталика и затем с помощью

контрдействия инструментов производится разделение ядра на две части и далее каждая часть делится еще на две части. Преимуществом данной техники является отсутствие давления на заднюю капсулу и практически отсутствие напряжения цинновой связки при факофрагментации. Однако при такой технике есть риск повреждения передней капсулы и вероятность выскальзывания ядра хрусталика при попытке разделения ядра.

Поэтому дальнейший поиск и совершенствование существующих методов факофрагментации при ультразвуковой факоэмульсификации катаракты остается актуальным.

**Цель работы** – оценить предварительные результаты ультразвуковой факоэмульсификации катаракты с оптимизированной эндокапсулярной механической факофрагментацией.

**Материал и методы.** 22 больным (10 мужчин и 12 женщин) с катарактой была выполнена ультразвуковая факоэмульсификация катаракты с оптимизированной эндокапсулярной механической факофрагментацией. Всем больным до и после операции проводились визометрия, биомикроскопия, офтальмоскопия, авторефрактометрия, кератометрия, тонометрия. Послеоперационный период оценивали по 4 степеням по Федорову С.Н. и Егоровой Э.В. [7]. Результаты оценивались на 2-сутки, через одну неделю, один месяц после операции.

Диаметр и плотность ядра оценивалась по 5 степеням по Buratto L. [8]. В 6 случаях имелись ядра с 4 степенью плотности, в 11 случаях – 3 степени, в 5 случаях – 2 степени плотности. Все операции были выполнены одним хирургом с использованием факоэмульсификатора «Legacy 20000 Everest» (Alcon).

Для оптимизированной эндокапсулярной механической факофрагментации ядра хрусталика применялись два одинаковых факочоппера с рабочей частью длиной 2.2 мм.

Техника операции заключалась в следующем:

После обработки операционного поля проводилась перибульбарная (3.0 мл) или субтеноновая (2.0 мл) анестезия 2% р-ром лидокаина. Далее формировался склеро-корнеальный или роговичный тоннельный разрез шириной в 2.8 – 3.0 мм, а также два парацентеза роговицы с двух сторон от основного разреза на 10.00 и 14.00 часах. В переднюю камеру через парацентез вводился специаль-

ный краситель для окрашивания передней капсулы. Затем проводился непрерывный капсулорексиспод прикрытием вискоэластика. Затем выполнялась гидродиссекция для отслоения хрусталиковой капсулы от коркового вещества хрусталика, далее выполнялась гидроделинеация для отделения нуклеуса (ядра) хрусталика от эпинуклеуса или коркового слоя. После этого передняя камера заполнялась вискоэластиком и также вискоэластик вводился частично непосредственно между нуклеусом и эпинуклеусом (корковым слоем в случае плотных катаракт). Далее производилась ротация чопперов и введение рабочих частей двух чопперов через парацентезы в переднюю камеру глаза и проведение их внутри капсулы хрусталика над ядром хрусталика до его противоположного относительно парацентеза экватора так, чтобы рабочие части чопперов двигались параллельно поверхности ядра хрусталика между плотным ядром (нуклеусом) и более мягким эпинуклеарным или корковым слоем хрусталикового вещества. Затем производилась ротация чопперов на 90 градусов и установка их рабочих частей противоположно друг другу на 180 градусов и разделение ядра на две половины при помощи контрдействия двух факочопперов, а затем разделение каждой половинки на две или три части также с помощью контрдействия факочопперов, при этом рабочие части факочопперов проводятся под эпинуклеарным или корковым слоем хрусталикового вещества вплотную к фрагментам нуклеуса. После того как ядро (нуклеус) хрусталика было механически фрагментировано с помощью факочопперов на четыре или шесть мелких фрагментов производилась последовательно ультразвуковая факоэмульсификация этих фрагментов. Далее с помощью ультразвукового наконечника, но уже в основном без применения ультразвука выполнялась аспирация эпинуклеуса, а ирригация и аспирация корковых хрусталиковых масс выполнялась с помощью ирригационно-аспирационного наконечника. После заполнения передней камеры вискоэластиком производилась имплантация гибкой интраокулярной линзы внутрь капсульного мешка с помощью инжектора. Операции проводились на фоне максимального медикаментозного мидриаза. Параметры ультразвука выбирались в зависимости от степени плотности ядра хрусталика. Для эмульсификации фрагментов использовались: пульс – 10-20 в сек, мощность – 50 - 70%, ирригация

-110 мл/мин, аспирация - 35 – 45 мл/мин, вакуум – 350 - 450. Операции завершались имплантацией интраокулярной линзы в капсульный мешок с помощью инжектора. На наружный разрез тоннеля шов не накладывался, так как самогерметизация тоннельных разрезов была достаточной. Под конъюнктиву вводили антибиотик с кортикостероидом. Операции проводились на фоне максимального медикаментозного мидриаза.

**Результаты и обсуждение.** Первоначально техника механической факофрагментации с помощью двух факочопперов отработывалась на ядрах, взятых после тоннельной экстракции катаракты методом «сэндвич». Затем техника эндокапсулярной механической фрагментации применялась при ультразвуковой факоэмульсификации катаракты на глазах больных сначала со склерокорнеальным тоннельным разрезом, а затем и с роговичным тоннельным разрезом. При плотных катарактах предпочтительнее производить эндокапсулярную механическую факофрагментацию ядра более чем на четыре фрагмента (до шести фрагментов) с целью облегчения последующей ультразвуковой факоэмульсификации этих фрагментов. Процесс эндокапсулярной механической факофрагментации ядра хрусталика рекомендуется выполнять под прикрытием вискоэластика высокой плотности. Гладкое течение операции и послеоперационного периода отмечено у подавляющего большинства пациентов.

Осложнения во время операции не отмечались.

Из послеоперационных осложнений отмечались:

✓ транзиторная гипертензия, компенсированная медикаментозным лечением – в 2 случаях (9.1%);

✓ основным послеоперационным осложнением был отек роговицы, который развился на 4 глазах (18 %)

В послеоперационном периоде ареактивное течение отмечалось на 21 глазу (95.45%), экссудативная реакция 2 степени отмечалась на 1 глазу (4.55%).

Отек роговицы в подавляющем большинстве случаев обычно купировался на фоне медикаментозного лечения на 4 – 6 сутки

после операции и существенно не оказывало влияния на остроту зрения.

Острота зрения с наилучшей коррекцией составила 0.5 и выше на 19 глазах (86%) через неделю после операции, на 21 глазах (95%) через месяц после операции.

**Выводы.** Ультразвуковая факоэмульсификация катаракты с оптимизированной эндокапсулярной механической факофрагментацией показала хорошие результаты у больных с мягкой и твердой катарактой и имеет следующие преимущества:

1. уменьшается или практически устраняется риск повреждения передней капсулы факочопперами;
2. уменьшается вероятность выскальзывания ядра при факофрагментации внутри капсульного мешка;
3. устраняется давление на связочный аппарат и капсульный мешок в процессе факофрагментации;
4. уменьшается время действия ультразвука;
5. манипуляции производятся с помощью факочопперов внутри хрусталиковой сумки, то есть далеко от роговицы, что предупреждает ее травмирование;
6. вследствие всего вышеуказанного сокращается риск возникновения интраоперационных и послеоперационных осложнений.

### Литература:

1. Effat A. Elnaby, MD, Omar M. El Zawahry, MD, Ahmed M. Abdelrahman, MD, FRCSEd, and Hany E. Ibrahim, MD//«PhacoPrechop versus Divide and Conquer Phacoemulsification: A Prospective Comparative Interventional Study», Middle East African Journal of Ophthalmology. 2008 Jul-Dec; 15(3): 123–127
2. Азнабаев Б.М.// Ультразвуковая хирургия катаракты-факоэмульсификация.-М6., 2005
3. Lucio Buratto// «Phacoemulsification: Principles and Techniques», Thorofare, NJ.: 122-124
4. Балапевич, Л. И. Факоэмульсификация катаракты - 10-летний опыт / Л. И. Балапевич, И. Я. Баранов, Л. А. Переведенцева// Офтальмохирургия. - 2005. - №3. - С. 45-51.
5. Can I., Takmaz T., Cakici F., Ozgul M., // J. Cataract Refraction Surgery 2000;26:1638-41
6. Daniel H. Chang, MD; D. Michael Colvard, MD; and Susan M. MacDonald. MD. // Cataract & Refractive Surgery Today -2014, p.35
7. Федоров С.Н., Егорова Э.В.// Ошибки и осложнения при имплантации искусственного хрусталика.- М.: - Медицина, 1992. – 246 с.)
8. BurattoL. // Переход от экстракапсулярной экстракции катаракты к факоэмульсификации. – FabianoEditore, 1999. – С. 195.

## НОВЫЙ СПОСОБ ПРОФИЛАКТИКИ ПРОГРЕССИРУЮЩЕЙ БЛИЗОРУКОСТИ

**Бекбоева К.Б., Дикамбаева М.К., Усенко В.А., Мамытова Б.М., Медведев М.А.**

Кафедра офтальмологии, межотраслевой учебно-научный центр,  
кафедра патологической физиологии КГМА им. И. К. Ахунбаева

Близорукость является самой распространенной патологией органа зрения среди лиц молодого возраста. На настоящий момент не существует методик медикаментозного контроля прогрессирования миопического процесса во всяком случае в рамках доказательной медицины. Хотя исследования в этом направлении постоянно ведутся.

Чрезвычайное разнообразие различных, так называемых склеропластических операций с использованием самых разных склероукрепляющих материалов и технологических приемов убедительно свидетельствует, о недостаточной удовлетворенности офтальмохирургов результатами такого рода вмешательств 2, 3)

**Цель исследования:** изучить эффективность и безопасность нового комбинированного способа укрепления склеры при прогрессирующей близорукости.

**Материал и методы:** Под наблюдением находились 15 пациентов (27 глаз) с прогрессирующей близорукостью высокой степени. Мужчин 7, женщин 8, у 12 пациентов. Операция проведена на оба глаза с интервалом между операциями 6 месяцев. Величина близорукости варьировала от 6.5 диоптрий до 18.0 диоптрий. Возраст больных от 11 лет до 41 года (средний 17.6 лет). Градиент прогрессирования близорукости во всех случаях был не менее 1 диоптрий в год. Перед операцией с пациентами и их родителями проводилось подробное собеседование, в ходе которого в обязательном порядке получали информированное согласие. Предоперационное обследование включало в себя стандартный комплекс общеклинических и специальных методов обследования.

Оперативная техника вмешательства включала в себя следующие основные моменты: обработка операционного поля, перикулярная анестезия, разрез конъюнктивы в нижне-наружном квадранте в 6 мм. от лимба, формирование эписклерального «кармана» по направлению к заднему полюсу глаза эксплантата, проведение фотополимеризации биоклеем при помощи диодного лазера (с длиной волн 810 нм), герметизация конъюнктивальной раны шовным материалом Викрил 8-0, введение под конъюнктиву антибиотика с кортикостероидом.

Важнейшими моментами в ходе проведения операции считали следующее:

- минимальная травматизация тканей в месте разреза конъюнктивы и отсепаровки теменной оболочки

- формирование адекватного по размерам эписклерального тоннеля кармана по направлению к заднему полюсу глазного яблока. Размеры тоннеля по глубине не менее 10-12 мм, по ширине 5-6 мм.

- контроль качества очистки склеры от эписклеральных тканей на всем протяжении тоннеля;

- адекватное расположение склерального эксплантата в сформированном тоннеле, эксплантат должен равномерно прилегать к склере на всем протяжении;

- трансплантат должен быть расположен, как можно глубже по направлению к заднему полюсу глаза;

- равномерное распределение смеси биоклея с фотоотвердителем по внутренней поверхности эксплантата.

- выбор адекватной мощности излучения и длительности импульса. С одной стороны, процесс фотополимеризации должен обеспечить качественную адгезию между эксплантатом и склерой хозяина, с другой не допустимы ожоги (коагуляты) сетчатки. В идеале следует добиваться появления коагулятов 1-2 ст. Контроль адекватности мощности излучения может быть с успехом осуществлен при помощи непрямой офтальмоскопии или использования контактных диагностических линз непосредственно в момент операции.

При использовании диодного лазера с длиной волны 810 нм., мы учитывали, что эффект коагуляции полностью проявился только через несколько минут, поэтому сразу после коагуляции, для достижения необходимого эффекта, коагуляты должны были офтальмологически выглядеть, как еле заметные светлосерые очажки.

Коагуляты наносились по возможности почти по всей длине трансплантата, начиная от 12 мм от лимба и до 20 мм.

Коагуляты наносились в шахматном порядке обычно в количестве 9-12 шт. Дополнительная фиксация трансплантата не требуется.

**Результаты и обсуждения:** Несмотря на достаточно большой объем оперативного вмешательства, значительное количество эксплантируемой чужеродной ткани (гомосклера) и применение лазеркоагуляции в процессе вмешательства, значительной послеоперационной реакции не было отмечено ни в одном случае. В целом послеоперационное течение было адекватным и примерно соответствовало такому при проведении склеропластики по М.В. Зайковой («однолоскутный» вариант).

С первого дня после операции отмечался легкий отек нижнего века, умеренный отек и гиперемия конъюнктивы в нижнее - наружном квадранте, скудное слизистое отделяемое. На фоне применения комбинированных капель (антибиотик + кортикостероид) все вышеперечисленные явления проходили к концу первой недели после операции. Инстилляций продолжали постепенно, снижая их частоту до 4 недель после операции. Одновременно с этим в течении месяца назначали инстилляций ирифрина 2.5% по 1 капле утром и тимолола малеата 0.25% по 1 капле на ночь. Контрольные осмотры проводились еженедельно первый месяц, затем ежемесячно до 6 месяцев после операции и затем 2 раза в год. При каждом осмотре проводили рефрактометрию, биомикроскопию, визиометрию. Ежемесячно проводилось измерение внутриглазного давления (ВГД). Раз в 6 месяцев больным измеряли передне-задний размер глазного яблока (ПЗО), проверяли поле зрения и ПЧКХ. Минимальным сроком для того чтобы судить о стабилизации процесса считали 1 год. Все больные прослежены в сроки от 1 года до 2.5 лет. Средний срок наблюдения 1.4 года.

Основным критерием успеха склероукрепляющих операций является остановка прогрессирования близорукости. Оценку стабилизации процесса проводили по данным рефракции в условиях циклоплегии и измерения ПЗО ультразвуковым методом.

Прогрессирование миопии отмечено только в 1 случае на 2 глазах (7.4%) на 0.75 диоптрий за 2 года, что выявлялось по данным рефрактометрии при этом показатели ПЗО оставались стабильными.

В раннем послеоперационном периоде у части больных отмечено некоторое ослабление рефракции которое, однако проходило к 6-9 месяцам после операции, и рефракция возвращалась к исходной. Практически у всех больных отмечалось незначительное снижение ВГД которое возвращалось к норме через 6-12

месяцев. Эти эффекты нового оперативного вмешательства будут отдельно рассмотрены в специальном сообщении. Практически все больные 12 человек (80%) отмечали, что «мир стал ярким» что послужило основанием для включения в дальнейшем комплект исследовательских мероприятий изучения цветового зрения и контрастной чувствительности.

### Выводы:

1. Склеропластическая операция по разработанной нами технологии является безопасным оперативным вмешательством

2. По своей эффективности она как минимум с другими, причем более сложными и дорогими и травматическими операциями для остановки прогрессирования близорукости.

3. Некоторые эффекты наблюдения в послеоперационном периоде требует дальнейшего исследования и объяснения.

### Литература:

1. Абнимова Р.Р. О биологическом действии склеропластики при высокой близорукости. // Тез. докладов 6-го Всесоюзного съезда офтальмологов. - М. 1985, 5 - С.161-162.
2. Аветисов Э.С. О патогенезе миопии и некоторых новых возможностях ее профилактики и лечения // Третий Всероссийский съезд офтальмологов: Тез. докл. М. - 1975. - Т 2. - С. 5 - 16.
3. Аветисов Э.С. О патогенезе миопии и некоторых новых возможностях ее профилактики и лечения // Третий Всероссийский съезд офтальмологов: Тез. докл. М. - 1975. - Т 2. - С. 5 - 16.
4. Беляев В.С., Ильина Т.С. Склеропластика в лечении прогрессирующей миопии // Вестн. офтальмол. 1972. - №3. - С. 60-63.
5. Бушуева Н.Н. Эксплантат для укрепления склеры при хирургическом лечении прогрессирующей близорукости // Офтальмол. журн. .1992. - №2. -С. 70-73.
6. Обрубов С.А., Учаева Н.С., Древалев А.А., и соавт. Дистракционная склеропластика: обоснование использования на модели экспериментальной развивающейся осевой близорукости. //Российская педиатрическая офтальмология. - № 3. - 2010. - С. 49-51.
7. Тарутта Е.П. Новая операция укрепления склеры при высокой близорукости и ее результаты: Автореф. дис. . канд. мед. наук. М. -1981.-С. 23.
8. Кварацхелия Н.Г. Сравнительное изучение анатомо-функциональных особенностей глаз с гиперметропией и миопией у детей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - М., 2010. - С. 18-21.
9. Иомдина Е.Н. Биомеханика склеральной оболочки глаза при миопии: диагностика нарушений и их экспериментальная коррекция // Дис. ... докт. биол. наук. М., 2000. - С. 103-118.
10. Экспериментальная офтальмология: морфологические основы новых технологий лечения / Подред. С.А. Обрубова, Г.В. Ставицкой, И.Б. Медведева, А.А. Древалев. - М.: Бином, 2011. - 160 с.
11. Обрубов С.А. Биомеханические закономерности распределения напряжений в тканях глаза при эмметропии и аметропиях у детей: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. -М., 1998. - С. 21-41.
12. Учаева Н.С. Экспериментально-клиническое обоснование применения дистракционной склеропластики в лечении прогрессирующей близорукости у детей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - М., 2010. - 25 с.
13. Gerinec A., Slezakova G. Posterior scleroplasty in children with severe myopia // Bratisl-Lek-Lisky. - 2001. - Vol. 102, № 2. - P.73-80.
14. Noorani H. Z. Issues Emerg Health technol. - 2002. - 39. - P. 1-4.

### К ВОПРОСУ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКИХ ГНОЙНЫХ СРЕДНИХ ОТИТОВ, ОСЛОЖНЕННЫХ ГИГАНТСКОЙ ХОЛЕСТЕАТОМОЙ

Бакиева К.К., Тургумбеков А.З., Сулайманов Ж.С.

Кыргызская государственная медицинская академия  
им. И.К. Ахунбаева, кафедра ЛОР-болезней

**Резюме:** В работе приведены результаты исследования 262 историй болезней больных с хроническим гнойным средним отитом (ХГСО) поступивших в ЛОР – отделение в течение года. У 15,6% больных с ХГСО осложненной холестеатомой проведены санлирующие операции, в 9,9% случаях с эпитимпанитами и 5% эпимезотимпанитами. В 0,7% случаях была обнаружена гигантских размеров холестеатома как операционная находка. Приведен пример клинического случая.

**Ключевые слова:** хронический средний отит осложнение, холестеатома, санлирующая хирургия.

#### ОРТОНКУ КУЛАКТЫН ИРИНДЕП ИДДЕТТЕНУУСУНӨН КЕЛИП ЧЫККАН ХОЛЕСТЕАТОМАНЫН ДИАГНОСТИКАСЫНА ЖАНА ДААРЫЛООСУНА КӨЙГӨЙЛӨРҮ

Бакиева К.К., Тургумбеков А.З., Сулайманов Ж.С.

И.К. Ахунбаев атындагы Кыргыз мамлекеттик медицина академиясы, Кулак мурун жана тамак ооруларынын кафедрасы

**Корунду:** Бул илимий иште, бир жылдын ичинде, өткөөл ортонку кулактын ириндешти менен Кулак мурун жана кекиртек болүмүнө келип түшкөн 262 бейтаптардын оору тарыхын изилдедик. Жалпы бейтаптардын ичинен 15,5% холестеатома катаалдануусуна чалдыгышкан, алардан ичинен 9,9% радикалдуу түрдө тазалоо операциясы жасалган эпитимпанит менен жана 5% эпимезотимпанит менен. Бейтаптардын 0,7% учурунда албан өлчөмдөгү холестеатома операцияда күтүлбөстөн табылган. Клиникалык окуя мисал катары келтирилген.

**Ачыкч сөздөр:** ортонку кулактын ириндеп иддеттенүүсү анын катаалданышы, холестеатомага жасалган санация операциясы

#### THE PROBLEMS OF THE DIAGNOSTIC AND THERAPY IN CASES CHRONICALLY PURULENT MEDIA OTITIS WITH COMPLICATIONS BY CHOLESTEATOMA

Bakieva K.K., Turgumbekov A.Z., Sulaimanov J.S.

I.K. Akhunbaev Kyrgyz state medical academy, ENT – department

**Resume:** in this research work presented the results of investigation the 262 history diseases of patients with chronically purulent media otitis which admitted to the ENT – department during the 1 year. The patients in 15,6 % cases had cholesteatomas, which was done the radically cleanings operations. Patients with cholesteatomas, in 9,9 % had epitympanitis and 5% epimesatympanitis. In patients with cholesteatomas in 0,7 % cases had the gigantic sizes the cholesteatoma. Presented for the example the clinically cases.

**Введение.** Особое место в структуре заболеваний ЛОР органов приводящих к нарушению слуха занимают холестеатомные поражения среднего уха [7]. Прогноз при не леченых хронических гнойных воспалениях среднего уха с холестеатомой всегда серьезный. В литературе известно, что в редких случаях годами и десятками лет эпитимпанит с холестеатомой может протекать совершенно бессимптомно или даже в исключительных случаях закончиться самоизлечением, путем спонтанного опорожнения холестеатомных масс; в большинстве же случаев это приводит к лабиринтным и внутричерепным осложнениям нередко с летальным исходом [6]. Длительное излечение консервативными методами нельзя отрицать, но это всегда остается счастливым случаем, так как при каждом холестеатомном процессе, почти как правило, наступают рецидивы, которые никакими средствами предотвратить невозможно. Прогноз слуховой функции в основном такой же, как при мезотимпаните, одна-

ко не следует забывать, что при холестеатоме встречаются необратимые дегенеративные повреждения слухового нерва не только на больной, но и на здоровой стороне уха. Хронические гнойные эпитимпаниты не имеют тенденции к самоизлечению, а, будучи предоставлены самими себе, часто ведут к жизненно опасным осложнениям.

Нередко холестеатомы уха при эпитимпаните достигают больших размеров, имея при этом отростки в различных направлениях, которые приводят к разрушению всего сосцевидного массива с образованием гигантской полости, напоминающей таковую при так называемой интегральной радикальной операции [4].

Дифференциальная диагностика по клиническим и рентгенологическим данным на начальных стадиях холестеатомы затруднительна. Истинные холестеатомы следует дифференцировать, от отоневриномы преддверно-улиткового нерва, апицита, доброкачественных и злокачественных опухолей

среднего уха, гломусной опухоли, гемангиомы, различных специфических гранулем (сифилис, туберкулез и др.).

При эптитимпанитах основным методом лечения является хирургический. Одним из абсолютных показаний к санирующей хирургии среднего уха являются наличие холестеатомы. Тем не менее, в вопросе диагностики и выбора способа санирующей операции у отохирургов нет единого решения. В литературе широко освещено преимущество оперативных методов санирующих операций [1,2,3,5].

**Цель данного исследования.** Выбор адекватной тактики лечения различных форм ХГСО.

**Материалы и методы.** Проведен ретроспективный анализ историй болезней больных поступивших в ЛОР отделение НГ МЗ КР с января 2015 г. по январь 2016г. За год госпитализировано 262 больных с ХГСО, среди 262 больных женщины составили наибольший процент 57,6% случаев. Проведено хирургическое лечение 119 больным, из них осложненных холестеатомой были в 41 случае, что составило 34,5% от общего коли-

чества операций.

Таблица 1 - Возраст больных с ХГСО за 2015-2016гг.

№	Возраст больных	n	%
1	5-15	29	11
2	16-29лет	98	37,4
3	30-49	59	22,5
4	50-59лет	50	19
5	Старше 60	26	9,9
6	итого	262	100%

В возрастной группе 16-29 лет больных с ХГСО, определяется наибольший процент случаев, что составило 37,4%.

**Результаты и их обсуждение.** По нашим данным из 262 больных поступивших в ЛОР - отделение (таблица 2) выявлено: мезотимпанит в 63,7% случаев; эпимезотимпанит составил 18,7% случаев; в то время как, эптитимпанит составил 17,6%. В 10% случаев эптитимпанит осложнился холестеатомой. В случаи с эпимезотимпанитами холестеатома встречалась в 5% случаев и в 2-х случаях 0,7% была обнаружена гигантская холестеатома.

Таблица 2 - Распределение нозологических форм ХГСО

№	Формы ХГСО	Всего		Осложненные холестеатомой	
		n	%	n	%
1	Хронический мезотимпанит	167	63,7	2	0,7
2	Хронический эптитимпанит	46	17,6	26	10
3	Хронический эпимезотимпанит	49	18,7	13	5,0
4	Итого:	262	100	41	15,6

Во всех случаях диагностированных холестеатом, была показана радикальная санирующая операция на среднем ухе.

Пример клинического случая ХГСО осложненного гигантской холестеатомой.

Больная Д к Н., 22 года (история болезни №32329/2059). Диагноз: Хронический гнойный средний отит справа. Смешанная тугоухость I - II степени. Поступила в ЛОР-отделение НГ МЗ КР 25.11.2015 г. с жалобами на гноеетечение из левого уха, постепенное снижение слуха. Со слов пациентки, больна около пяти лет, последний год гноеетечение их уха не прекращалось. Соматический статус без особенностей. Носоглотка свободна, гортань - без патологии. Отоскопически: справа имеется центральный де-

фект барабанной перепонки, выделения гноя с ихорозным запахом. Слух при поступлении: ШР АД/АС – 1.5 м/6 м, РР АД/АС ->4 м/ 6 м.

КТ данные за гетерогенное остеодеструктивное объемное образование в барабанной полости и клетках сосцевидного отростка справа (холестеатома?) (рис. 1).

25.11.2015 г. под НЛА + м/а sol. Novocaini 1% - произведена радикальная санирующая операция на правом среднем ухе. Операционные находки: по вскрытию кортикального слоя обнаружено, что все клетки сосцевидного отростка по направлению к антруму, вход в антрум, а также книзу к верхушке сосцевидного отростка заполнены огромной холестеатомой. По мере удаления холестеа-

томы обнаружена огромных размеров радикальная полость (рис. 2). Кариозным процессом разрушены молоточек, наковальня (сохранился небольшой фрагмент), истончена задняя костная стенка слухового прохода. В глубине кзади в проекции задней черепной ямки определяется костный дефект размером 1,5 – 2 см., через который видна интактная твердая мозговая оболочка. Слизистая оболочка барабанной полости отечная. Все патологическое, в том числе холестеатомные массы удалены. Общий вес холестеатомы составил 13 грамм (рис. 3).

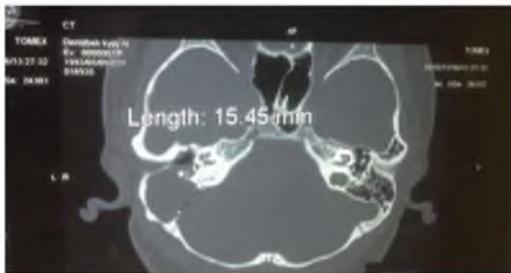


Рис. 1. КТ данные височной кости справа.



Рис. 2. Радикальная полость после удаления гигантской холестеатомы.



Рис. 3. Удаленная гигантская холестеатома.

Натянутая часть барабанной перепонки практически отсутствовала. Электробором удалена истонченная задняя костная стенка, латеральная стенка аттика, сглажена шпора задней костной стенки. Произведена пластика наружного слухового прохода. Послойные швы на рану, на кожу наложен косметический шов. Послеоперационный период протекал без особенностей. Заживление с нормальным исходом наступило к 16 дню после операции.

### Выводы:

1. В результате проведенного анализа больных с ХГСО выявлено, что больше всего, встречается мезотимпанит - 63,7% случаев, а эпимезотимпанит в 18,7%. В то время как, эпитимпанит составил 17,6% случаев.

2. Среди 262 больных с ХГСО в 41 случае осложнилось холестеатомой, что составило 15,6%. У больных с эпитимпанитами осложнение холестеатомой составило 10% случаев, при эпимезотимпанитах осложнение холестеатомой составило 5% случаев.

3. Среди 119 оперированных в 34,5% случаях были проведены saniрующие радикальные операции.

4. В случаи мезотимпанитов (2 случая - 0,7%) была обнаружена гигантская холестеатома как операционная находка, причем клинически не проявлявшаяся.

Таким образом, больные с ХГСО осложненных холестеатомой подлежат хирургическому лечению, как методу saniрующему, предупреждающему развитие интракраниальных осложнений.

### Литература

1. Абдулмуслимов К.Д. Клиническая оценка некоторых современных вариантов закрытых методов лечения хронического гнойного среднего отита: Автореф. дис.... канд. мед.наук. - Новокузнецк, 1988. - 24 с.
2. Тарасов Д.И. Заболевания среднего уха / Д.И.Тарасов, О.К.Федорова, В.П.Быкова. - М.: Медицина, 1988. - 288 с.
3. Федорова О.В. , Крюков А.И., Гаров Е.В. и др. Санирующая хирургия при хроническом гнойном эпитимпаните с холестеатомой /Вестник оториноларингологии. - 2011.- №1.- С.62-65.
4. Боечко С.К Большая холестеатома сосцевидного отростка при целой барабанной перепонке. /С.К.Боечко// Журнал ушных, носовых и горловых болезней.-1985.- №2.- С.70
5. Мирко Тосс. Руководство по хирургии среднего уха. 2004. Т№1-2 390 с .
6. Косяков С.Я Современные подходы к лечению хронического гнойного среднего отита с холестеатомой /Вестник оториноларингологии:научно-практический журнал.-2014.- №6.- С.4-7
7. Камалова,З.З. Состояние слуховой функции у пациентов с интракраниальным распространением гигантской холестеатомы. /Вестник оториноларингологии. - 2014.- №6.- С.24-26

## ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ПРОГРАММИРОВАННОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ПАНКРЕАТИТОМ

Мусаев А.И., Ибраимов Д.С.

Кыргызская Государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева,  
Кафедра хирургии общей практики с курсом комбустиологии, г.Бишкек, Кыргызская Республика

**Резюме:** даны результаты лечения у 127 больных острым панкреатитом с использованием программированного лечения с учетом степени тяжести эндотоксикоза. Осложнения отмечено у 8 (6,3%), летальность 0,7%.

**Ключевые слова:** поджелудочная железа, острый панкреатит, консервативное и оперативное лечение, осложнения, летальность.

### КУРЧ ПАНКРЕАТИТ ДАРТЫ МЕНЕН ООРУГАН БЕЙТАПТАРГА ПРОГРАММАЛАШТЫРЫЛГАН ДАРЫЛОНУ КОЛДОНУУ НАТЫЙЖАСЫ

Мусаев А.И., Ибраимов Д.С.

И.К. Ахунбаев атындагы кыргыз мамлекеттик медициналык академиясы

Жапы хирургия кобустиология курсу менен кафедрасы

**Корутпунду:** эндотоксикоз оорчулук денгээлин эске алуу менен, курч панкреатит дарты менен ооруган 127 бейтапты программалаштырылган дарылоонун натыйжасы. Кабылдоосу 6,3%, каза болгондордун пайызы 0,78%

**Негизги сөздөр:** Уйку бези, панкреатит, дарылоо, кабылдоосу.

### THE EFFICIENCY OF THE PROGRAMMED TREATMENT OF PATIENTS WITH ACUTE PANCREATITIS

Musaev A.I., Ibraimov D.S.

I.K. Akhunbaev Kyrgyz State Medical Academy, Department of general surgery with the course of combustiology  
Bishkek, Kyrgyz Republic

**Summary:** shows the results of treatment in 127 patients with acute pancreatitis using programmed therapy according to the degree of gravity of endotoxemia. Complications occurred in 8 (6.3%), mortality rate of 0.7%.

**Key words:** pancreas, acute pancreatitis, conservative and operative treatment, complications, mortality.

**Введение:** Острый панкреатит тяжелое заболевание поджелудочной железы, которое возникает в результате многочисленных причин и сопровождается возникновением различных осложнений [1,2,3]. Многие исследователи отмечают, что в последние годы частота заболеваемости увеличилась и чаще возникают тяжелые формы (панкреонекроз) лечение которых занимает продолжительное время и наблюдается высокая летальность [4,5,6,7,8]. Идут поиски новых медикаментозных средств, выбор метода и объема лечения, чтобы предотвратить прогрессирование процесса и возникновение осложнений, которые являются причиной смерти.

**Цель исследования** – улучшить результаты лечения больных с острым панкреатитом за счет применения программированного лечения.

**Материалы и методики обследования.** Под наблюдением находилось 127 больных, поступивших в хирургические отделения ГКБ №1 г. Бишкек с 2013 по 2015 год включительно. Из них женщин 66, мужчин 61, возраст колебался от 32 до 68 лет, а давность заболевания от 6 часов до 6 суток, но большинство больных поступило со сро-

ком заболевания от 24 до 72 часов. Начало заболевания большинство больных (103), связывали с приемом обильной жирной и жареной пищи, а остальные 24 пациента с приемом алкоголя. Сопутствующие заболевания выявлены у 28 больных (22,1%) в основном гипертоническая болезнь (12 чел.), коронарная болезнь сердца (6 чел.), хронический гепатит (2), атеросклероз (6), сахарный диабет (2).

При поступлении больных назначали антисекреторную, антиферментную, спазмолитическую и инфузионную терапию, адекватное обезболивание, в первые же часы определяли степень эндогенной интоксикации и с ее учетом выполняли лечебные меры. Для определения степени эндотоксикоза использовали критерии, разработанные Оморовым Р.А. и Имашовым У.Д. (2000) и дополненные нами уровнем амилазы крови, С-реактивного белка, альбумина и результатами УЗИ (табл. 1). Клинические критерии эндотоксикоза и общий анализ крови и мочи, ультразвуковое исследование поджелудочной железы проводили сразу в момент поступления, а остальные лабораторные показатели в течение суток.

Таблица 1 – Критерии степени тяжести эндотоксикоза

Критерии	Степень тяжести эндотоксикоза		
	легкая	средняя	тяжелая
Клинические критерии			
Частота дыхания в мин.	до 18	до 25	более 25
Частота сердечных сокращений в мин.	до 100	до 110	более 110
Артериальное давление	стабильное	стабильное	не стабильное
Длительность заболевания	до 3суток	до 7суток	более 7суток
Токсическая энцефалопатия	общая слабость, раздражительность	бессонница, сонливость, чувство страха	заторможенность, сопор
Диурез	достаточный	достаточный со стимуляцией	олигурия
Функция кишечника	есть	есть при стимуляции	есть временно
Общий билирубин, мкмоль/л	до 50	от 50 до 150	выше 150мкмоль
Тимоловая проба, ед	до 6,2	от 6,2 до 8,0	выше 8,0
Креатинин, мкмоль/л	до 100	от 100 до 150	150 и выше
АЛТ, мккат/л	до 0,12	до 0,20	более 0,20
АСТ, мккат/л	до 0,10	до 0,15	более 0,15
ЛИИ	до 4,0	4,1-5,0	5,1-6,0
Диастаза крови Ед/л	до 400	от 400 до 800	выше 800
Альбумин, г/л	до 55	от 55 до 45	менее 45
Результаты УЗИ	железа увеличена, структура однородная, уплотнена	железа увеличена, структура не однородная, наличие выпота в сальниковой сумке	железа увеличена, структура не однородная, определяются очаги некроза, выпот в брюшной полости и в сальниковой сумке

Полученные результаты исследования обработаны с вычислением средней арифметической (M), средней квадратичной (G) и ошибки ряда (m) степень достоверности определяли по t- критерию таблицы Стьюдента.

На основании выполненных исследований легкая степень эндотоксикоза определена у 27 (21,3%), средняя степень тяжести у 57 (44,9%) и тяжелая у 43 (33,8%). Объем лечения выполняли с учетом степени тяжести эндотоксикоза.

При легкой степени тяжести эндотоксикоза выполняли базисный лечебный комплекс, который включал голод, назогастральное зондирование с аспирацией желудочного содержимого и промывание озонированным раствором хлорида натрия с концентрацией озона 8-10мкг/мл; локальная желудочная гипотермия, спазмолитическая терапия и адекватное обезболивание (папаверин, платифиллин, дротаверин, кетонал, анальгин), антиферментную терапию (контрикал, гордокс, трасилол), инфузионную терапию в объеме 40мл на 1кг массы тела больного с форсированным диурезом в течение 24-48 часов.

При средней степени тяжести эндотоксикоза лечение включало антисекреторную терапию (октреотид-сандостанин 100мкг x 3 раза в сутки, квамател или омепразол 40мкг x 2 раза в сутки, антибиотики широкого спектра действия (цефалоспорины III-IV поколения, фторхинолоны II-III поколений в сочетании с метронидазолом), назначение цитостатина – 5 – фторурацила 5%-5мл внутривенно, реологические препараты (гепарин, реополиглокин, рефортан), антиферментная терапия (контрикал не менее 50тыс. ед, гордокс не менее 500тыс. ед. внутривенно, препараты стимулирующие функцию ЖКТ (метоклопрамид, церукал, перунорм), адекватное обезболивание (кеторолак, кеторол, кетонал) и опиоидных (трамадол) анальгетиков, внутривенное введение глюкозоновокаиновой смеси, паранефральная новокаиновая блокада. При выявлении жидкости в сальниковой сумке – пункция под контролем УЗИ.

Лечение больных с тяжелой степенью эндотоксикоза включало также адекватное обезболивание и борьбу с парезом кишечника (применение перидуральной анестезии) массивную антисекреторную и антифер-

ментную и антибиотикотерапию, продолжение базисной инфузионно-трансфузионной терапии, направленной на восполнение водно-электролитных, энергетических и белковых потерь, иммунокоррекционную (ронколейкин по 250 тыс ед.; внутривенное ежедневное введение озонированных растворов хлорида натрия с концентрацией озона 3-4мкг/мл).

При выявлении осложнений острого панкреатита (перитонит, наличие выпота в сальниковой сумке и брюшной полости) выполняли хирургическое лечение: дренирование сальниковой сумки, лапароскопическая санация и дренирование брюшной полости, абдоминализация поджелудочной железы с использованием системы орошения, дренирование желчных путей, забрюшинного пространства и брюшной полости. При оперативном лечении в комплекс мер включали региональную антибиотиколимфотропную стимуляцию через круглую связку печени и интрапортальное введение медикаментозных через реканализированную пупочную вену, эти меры позволяют не только ликвидировать интоксикацию, но и стимулировать защитные функции организма.

К выбору объема лечения подходили строго индивидуально с учетом клинических, лабораторных и инструментальных методов исследования.

**Результаты и их обсуждение.** При легкой степени тяжести эндотоксикоза больных с острым панкреатитом при выполнении запланированного объема медикаментозной терапии у 25 больных отмечена положительная динамика: уменьшился, а затем исчез болевой синдром, восстановлена моторика желудочно-кишечного тракта, улучшились показатели крови: снизился лейкоцитоз, нормализовались показатели лейкоцитарной формулы, снизился уровень амилазы в сыворотке крови до нормы и больные выписаны в удовлетворительном состоянии, пребывание в стационаре составило 6-8 койко-дней.

У 2 больных, несмотря на проводимый комплекс лечения, состояние ухудшилось, повысилось количество лейкоцитов, ЛИИ составил 4,8 и 4,3 а при поступлении был 3,2, повысилось содержание амилазы в сыворотке крови, а при УЗИ в сальниковой сумке выявлен выпот. Под контролем УЗИ выполнена пункция, получена серозная жидкость, в которой амилаза составила 1062,2-

1112,4 единиц, усилена антибактериальная и антиферментная терапия, состояние улучшилось и при нормализации лабораторных показателей они выписаны в удовлетворительном состоянии.

Вторую группу составили больные со средней степенью тяжести эндотоксикоза, их было 57 (44,9%). Эта группа больных получала объем медикаментозной терапии предусмотренный программой лечения. В процессе лечения неоднократно выполняли лабораторные и УЗИ, чтобы судить о динамике процесса в поджелудочной железе. У 50 пациентов под влиянием лечения состояние постепенно улучшилось, нормализовалась температура, улучшились показатели крови, а при УЗИ данных за деструктивный процесс не выявлено.

У 3 пациентов на 7-8 сутки от начала лечения отмечено ухудшение состояния: повысилась температура, вновь появились боли в области эпигастрия, усилилась слабость. При УЗИ выявлено наличие жидкости в сальниковой сумке, под контролем УЗИ выполнена пункция, получена серозно-геморрагическая жидкость с высоким содержанием амилазы, после аспирации в полость сальниковой сумки вводили цефтриаксон 1,0 на 10 мл 0,5% раствора новокаина, а затем усилена противовоспалительная и антиферментная терапия, что позволило добиться выздоровления.

У 4 больных, несмотря на выполнение комплексной терапии состояние ухудшилось, отмечена тяжелая степень тяжести эндотоксикоза, и при контрольном УЗИ выявлено наличие жидкости не только в сальниковой сумке, но и в брюшной полости, им было выполнено лапароскопическое дренирование, получена темно-багрового цвета жидкость и при ревизии брюшной полости обнаружены пятна жирового некроза (стеариновые бляшки). Брюшная полость дренирована и осуществлялось орошение озонированными растворами хлорида натрия с концентрацией озона 8-10мкг/мл и введение озонированных растворов внутривенно по 400мл с концентрацией озона 3-4мкг/мл. У двух больных удалось предотвратить прогрессирование процесса в поджелудочной железе и они были выписаны в удовлетворительном состоянии, а у 2 при УЗИ выявлено наличие секвестров, что явилось показанием для операции.

Под эндотрахеальным обезболиванием, верхнесрединным доступом вскрыта брюшная полость, выпот максимально удален, вскрыта сальниковая сумка, секвестры удалены и операция была завершена дренированием сальниковой сумки и забрюшинного пространства с наложением оментобурсостомы. Через двухпросветные дренажи осуществляли промывание озонированными растворами и продолжали объем медикаментозной терапии, направленной на предотвращение прогрессирования процесса. Оба пациента выписаны в удовлетворительном состоянии, но после длительного стационарного лечения.

Наиболее тяжелую группу составили больные с тяжелой степенью тяжести эндотоксикоза, их было 43 и они сразу госпитализированы в отделение реанимации, где им выполнялся весь объем медикаментозной терапии. Больные этой группы получали более широкий объем терапии. Несмотря на тяжесть состояния мы в этой группе придерживались активно-выжидательной тактики. При поступлении сразу начинали массивную антисекреторную и антиферментную терапию и инфузионно-трансфузионную и антибактериальную и симптоматическую терапию. У ряда пациентов (24чел.) использовано лапароскопическое дренирование брюшной полости, которое оказывало существенное влияние на течение заболевания, а главное снижались явления эндотоксикоза. Выполняли УЗИ для оценки состояния поджелудочной железы и своевременного выявления осложнений острого панкреатита. В результате комплексного лечения у 33 удалось добиться улучшения состояния, а у 10 больных возникла необходимость в выполнении оперативного вмешательства (появление выпота в сальниковой сумке и брюшной полости, нарастание деструктивного процесса в поджелудочной железе, перитонит). При этом были произведены следующие операции: абдоминализация поджелудочной железы у 2, абдоминализация с перитонеальным диализом, дренированием холедоха, забрюшинного пространства и брюшной полости у 5, дренирование сальниковой сумки у 3 пациентов.

Срок стационарного лечения этой группы больных был велик и колебался от 18 до 38 койко-дней.

Из 43 больных с тяжелой степенью эндотоксикоза умерла одна больная с панкреатитом, развившемся на фоне деструктивного калькулезного холецистита, несмотря на выполненную абдоминализацию поджелудочной железы с перитонеальным диализом и дренированием забрюшинного пространства в сочетании с массивной медикаментозной терапией, полиорганная недостаточность прогрессировала и явилось причиной смерти.

Таким образом, наши исследования показали: 1. Улучшения результатов лечения больных острым панкреатитом можно добиться при использовании программированного лечения, в котором должны быть включены меры воздействия на все звенья этиопатогенеза этого тяжелого заболевания.

2. Эндогенная интоксикация при остром панкреатите является одним из первых проявлений, определяющих тяжесть течения болезни.

3. При выборе метода лечения при остром панкреатите и его объема, необходимо учитывать показатели степени тяжести эндотоксикоза не только однократно, но и в динамике, так как возможен ремиттирующий характер течения эндогенной интоксикации.

### Литература

1. Изимбергенов Н.И. Малоинвазивная хирургия в лечении панкреонекроза [Текст] Н.И. Изимбергенов, М.Н. Изимбергенов, А.С. Койшибаев // Инновации в хирургии: Материалы III конгресса хирургов Казахстана с международным участием, Вестник хирургии Казахстана.- 2012.- №1.- С. 65-66.
2. Конфигурация некроза поджелудочной железы и дифференцированное лечение острого панкреонекроза [Текст] Т.Г. Дюжева, Е.В. Джус, А.В. Шеффер и др. // Анналы хирургической гепатологии.- 2013.- Том 18, №1.- С. 92-102.
3. Новые технологии в диагностике и оперативном лечении постнекротических осложнений острого панкреатита [Текст] А.Б. Рейс, С.В. Морозов, В.Л. Полуэктов и др. // Омский научный вестник.- 2013.- №1.- С. 156-159.
4. Оморов Р.А. Программированное лечение острых холециститов, осложненных перитонитом [Текст] Р.А. Оморов, У.Д. Иماشов // Проблемы торакальной хирургии.- Бишкек.- 2000.- С. 122-125.
5. Пикин И.В. Эндовидеохирургические вмешательства в диагностике и лечении острого панкреатита [Текст] И.В. Пикин // Хирургия.- 2013.- №2.- С. 19-23.
6. Савельев В.С. Диагностика и лечебная тактика при панкреонекрозе [Текст] В.С. Савельев // Росс. мед. журнал.- 2006.- №5.- С. 9-14.
7. Schulz H. Akute pancreatits atologic, pathologische anatomie and Pathogenese [Text] H. Schulz, E. Schulz // Zschr. inn. med.-2005.- Vol. 117, #8.- P. 467-475.
8. Triantopoulou C. Complication of pancreatitis [Text] C. Triantopoulou // Eur. Radiol. Suppl.-2008.- Vol. 18.- 40p.

## ОПТИМИЗАЦИЯ ДИАГНОСТИКИ СИНДРОМА ПОВЫШЕННОГО ВНУТРИБРЮШНОГО ДАВЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТЬЮ

Мамакеев М.М.<sup>1</sup>, Ниязов Б.С.<sup>2</sup>, Ашимов Ж.И.<sup>2</sup>, Турдуев Д.А.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Национальный хирургический центр, г. Бишкек (директор д.м.н., проф. Мамакеев К.М.)

<sup>2</sup> Кафедра общей хирургии КГМИПиПК (Зав. каф. д.м.н., проф. Ниязов Б.С.)

**Резюме:** В статье посвящена оптимизация диагностики синдрома повышенного внутрибрюшного давления у больных с кишечной непроходимостью. В НХЦ проанализирована 150 больных с острой кишечной непроходимостью. Больные распределены на 2 группы. Первая группа 62 больных оперированы по поводу кишечной непроходимости, которым проведен разработанный алгоритм лечения с профилактикой тромбоэмболических осложнений. 50 больных группы контроля были проведено стандартное лечение.

**Ключевые слова:** внутрибрюшное давление, тромбоэмболия, кишечная непроходимость.

### ИЧЕГИСИ КУРЧ ТУЙУЛГОН ООРУЛУУЛАРДЫН КУРСАК КОНДОЙУНУН БАСЫМЫНЫН ЖОГОРУЛО СИНДРОМУНУН ОПТИМИЗАЦИЯСЫ.

Мамакеев М.М.<sup>1</sup>, Ниязов Б.С.<sup>2</sup>, Ашимов Ж.И.<sup>2</sup>, Турдуев Д.А.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Кыргыз Улуттук Хирургия Борбору Бишкек шаары (Директор м.и.д проф. Мамакеев К.М.)

<sup>2</sup> Кыргыз Мамалекеттик медициналык кайра даярдоо жана адистикти жогорулатуу институтунун, Жалпы хирургия кафедрасы.

**Корутунду:** Макалада Ичегиси курч туйулгон оорудулардын курсак кондойунун басымнын жогорулоо синдромунун оптимизациясы берилди. УХБ 150 ичегиси курч туйулгон оорудуга талдоо жүргүзүлдү. Талдоодо оорудулар 2 группага болунду. Биринчи группадагы 62 оорудуга ичегиси курч туйулгон диагнозу менен операциядан сон тромбоэмболияны болтурбоонун алгоритм лечениясы откорулду. Контрольдогу 50 оорудуга стандарттык лечения откорулду.

**Негизги сөздөр:** Курсак кондойунун басым, тромбоэмболия, ичегинин курч туйулгон оорусу.

### ОПТИМИЗАЦИЯ ДИАГНОСТИКИ СИНДРОМА ПОВЫШЕННОГО ВНУТРИБРЮШНОГО ДАВЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ОСТРОЙ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТЬЮ

Мамакеев М.М.<sup>1</sup>, Ниязов Б.С.<sup>2</sup>, Ашимов Ж.И.<sup>2</sup>, Турдуев Д.А.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> National Surgical Center (Director - Prof. Mamakeev K.M.) Bishkek, Kyrgyzstan

<sup>2</sup> Kyrgyz State Medical Institute retraining and skills, Department of General Surgery (Head. Cafes. - Prof. Niyazov B.S)

**Resumé:** The article is devoted to the optimization of diagnosis increased intra-abdominal pressure syndrome in patients with intestinal obstruction. In NHTS analyzed 150 patients with acute intestinal obstruction. Patients divided into 2 groups. The first group of 62 patients operated on for intestinal obstruction who underwent treatment algorithm developed by the prevention of thromboembolic complications. 50 patients were the control group was carried out standard treatment.

**Key words:** intra-abdominal pressure, thromboembolism, acute intestinal obstruction.

**Введение.** В абдоминальной хирургии, для больных в критическом состоянии, обусловленном воспалительными, опухолевыми заболеваниями, кишечной непроходимостью, травмами органов брюшной полости разрабатываются методы диагностики, контроля внутрибрюшной гипертензии (ВБГ), мониторингования внутрибрюшного давления (ВБД) и лечебной тактики [1,2,3,4,5]. В настоящее время в литературе существуют различные термины для определения патологических состояний, обусловленных избыточным ВБД – синдром интраабдоминальной гипертензии (СИАГ), абдоминальный компартмент-синдром (АКС) [3,4,5,6]. Чаще всего под АКС принимается такое состояние, при котором на фоне ВБГ у больного констатируют полиорганную недостаточность [4,7, 8]. Актуальность проблемы СИАГ и АКС обусловлена еще и тем, что летальность при этих патологических синдромах достигает 42-68%, а при АКС, без проведения соответствующего лечения, приближается к 100% [3,5, 9].

Данная ситуация актуальна и для Кыргызстана, где смертность от кишечной непроходимости остаётся высокой, при этом основным фактором приводящим к смерти пациента зачастую остаются полиорганная недостаточность и сердечно-сосудистая недостаточность.

**Материалы и методы.** В Национальном хирургическом центре МЗ КР нами было обследовано 150 больных с острой кишечной непроходимостью. Возраст больных составил от 22 до 73 лет. Среди пациентов мужчин было

83, женщин 67. Диагностика проводилась с учетом клинической картины заболевания, данных анамнеза, результатов физикального, рентгенологического, эндоскопического и ультразвукового методов обследования.

При этом 100 (89,2%) больным выполнены радикальные операции с резекцией кишки и наложением анастомоза. И у 12 (10,2%) больных у которых кишечная непроходимость имела декомпенсированный характер на фоне выраженной полиорганной недостаточности, выполнены паллиативные операции в виде наложения разгрузочной илеостомы.

Больные были распределены на две группы: 1) 62 больных оперированных по поводу кишечной непроходимости, которым проведен разработанный алгоритм лечения с профилактикой тромбоэмболических осложнений, в группу контроля были выделены 50 больных, которым проводилось стандартное лечение.

Послеоперационные осложнения возникли у 34 (30,4%) больных. Количество и характер послеоперационных осложнений представлены в таблице 1. Внутрибрюшное давление определяли по методу рекомендованным Всемирным Обществом по изучению Абдоминального Компартмент Синдрома, который заключается в следующем: пациент лежит на спине в горизонтальном положении. В мочевой пузырь вводится катетер Foley, раздувается баллон, опорожняется мочевой пузырь. К аспирационной части мочевого катетера присоединяется трехходовой кран в 1 порт. Во 2

порт тройника присоединяется градуированная в сантиметрах трубка с сечением 1,5 мм, в 3 порт с помощью шприца вводят 25 мл физио-

логического раствора в полость мочевого пузыря.

Таблица 1 - Структура и характер послеоперационных осложнений у больных с острой кишечной непроходимостью.

№	Осложнения	Основная группа	Контрольная группа
1	Несостоятельность анастомоза	-	1 (2,9 %)
2	Нагноение послеоперационной раны	1 (2,9 %)	5(14,7%)
3	Парастомические гнойные осложнения	-	2(5,9%)
4	Сердечно-сосудистые осложнения	2 (5,9%)	5(14,7%)
5	Бронхо-легочные осложнения	2 (5,9 %)	4(11,8%)
6	Тромбозблизические	1 (2,9 %)	6(17,6%)
7	Послеоперационная кишечная непроходимость	1(2,9 %)	2(5,9 %)
8	Панкреатит	-	1(2,9 %)
9	Перитонит	1(2,9 %)	1(2,9 %)
	ВСЕГО	8	26

Надо отметить, что ни у одного пациента в анамнезе не было оперативных вмешательств на органах мочеполовой системы и выраженных заболеваний мочеполовой системы. Для перевода измерения из сантиметров водного столба, в миллиметры ртутного столба, мы проводили по формуле:

$$1 \text{ мм вод.ст.} = 9,80665 \text{ Н/м}^2 = 10^4 \text{ кгс/см}^2 = 7,3556 \times 10^2 \text{ мм рт.ст.}, \text{ т.е.} 1 \text{ см вод.ст.} = 0,74 \text{ мм рт.ст.}$$

У 47 (41,9%) наблюдаемых больных

уровень гипертензии составил 10-15 мм рт. ст., что соответствовал 1-й стадии синдрома абдоминальной компрессии, у 32 (28,5%) - 16-25 мм рт. ст., что соответствовал 2-ой стадии, и у 24 (21,4%) больных уровень гипертензии соответствовал 3-й стадии- 26-35 мм рт. ст.. У 9 (8% ) больных, в декомпенсированной форме острой непроходимости толстой кишки возникла 4-я (более 35 мм рт. ст.) стадия синдрома абдоминальной компрессии (таблица 2).

Таблица 2 - Внутривнутрибрюшное давление и стадии острой кишечной непроходимости

Стадия ОКН (число больных)	Внутрибрюшное давление (ммрт.ст.)	Послеоперационная летальность	
Компенсация (n=47)	<10 (n=15)	-	1 (2,1%)
	11,5±0,37 (n=34)	1 (2,9%)	
Субкомпенсация (n=32)	20,9±0,43 (n=21)	3 (9,4%)	P <sub>1</sub> <0,05
	31,8±0,88 (n=6)	3 (33%)	
Декомпенсация (n=9)	>35 (n=3)	4 (66%)	P <sub>2</sub> <0,01

У всех больных были выполнены хирургические вмешательства, так у 55 больных, выполнена резекция кишечника. Операция Гартмана выполнена 4 больным, у 8 больных оперативное вмешательство завершено выведением колостомы, у остальных больных наложен инвагинационный анастомоз по разработанной в клинике методу.

### Выводы:

1. Острая кишечная непроходимость в 21,4 % случаев осложняется декомпенсационной формой синдрома абдоминальной компрессии.

2. Острая кишечная непроходимость в стадии субкомпенсации и декомпенсации в 33 % случаев приводит к развитию фатальных осложнений.

3. Своевременная коррекция синдрома абдоминальной компрессии у больных с острой непроходимостью толстой кишки позволяет существенно снизить показатели послеоперационных осложнений и летальность.

### Литература:

1. Абакумов М.М., Смоляр А.Н. Значение синдрома высокого внутрибрюшного давления в хирургической практике // Хирургия. - 2003. - №12. - С.66-72.
2. Мамакеев М.М., Акматов А.А., Мац Е.Я. и др. Наш опыт хирургического лечения кишечной непроходимости - В кн.: Кишечная непроходимость (диагностика, лечение, осложнения): Сб. науч. тр. - Фрунзе., 1990. Т. 175. - С.76-82.
3. Сыргаев Д.Т., Кутманбеков А.К., Ниязов Б.С. и др.. Лечебная тактика при острой кишечной непроходимости // Хирургия рубежа XX - XXI века (Материалы Конгресса Хирургов Кыргызской Республики). Бишкек. 2000. С. 793 - 801.
4. Kron I.L., Harman P.K., Nolan S.P. The measurement of intra-abdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration. Ann Surg 1984; 199: 28-30.
5. Cheatham M.L. Intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. New Horiz. 1999; 1:16 - 22.
6. Joynt G.M., Ramsay S.J., Buckley T.A. Intra-abdominal hypertension - implications for the intensive care physician. Ann. Acad. Med. Singapore 2001 May; 30(3):310-319.
7. Родин Г.Г., Мищенко Д.Л., Шлапак И.П. и др.. Синдром абдоминальной компрессии: клинико-диагностические аспекты. // Украинский журнал экстремальной медицины им. Г.О.Можаява. - 2002. - Том 3, №2, С.67-73.
8. Гаин Ю.М., Леонович С.И., Алексеев С.А. Синдром энтеральной недостаточности при перитоните: теоретические и практические аспекты, диагностика и лечение. - Молодечно: Победа, 2001. - 265 с.
9. Губайдуллин Р. Р. Нарушения в системе транспорта кислорода и пути их коррекции у больных с внутрибрюшной гипертензией в периоперационном периоде: М. 2005; 47.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ПРОФИЛАКТИКИ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ В АБДОМИНАЛЬНОЙ ХИРУРГИИ

Касенов А.С.

Кыргызская Государственная медицинская академия им. И.К.Ахунбаева,  
кафедра хирургии общей практики с курсом комбустиологии  
(зав. каф. д.м.н., проф. А. И. Мусаев).

**Резюме:** Целью исследования являлось определение эффективности профилактики гнойно-воспалительных осложнений в абдоминальной хирургии. В процессе работы использованы клинические показатели, которые включали оценку общего состояния и течение раневого процесса (нормализация температуры тела, исчезновение болевого синдрома) и эхоморфометрию раны в динамике.

Наблюдали 100 больных, у которых был использован 0,02% раствор декаметоксина, который оказывает фунгицидное, противопаразитарное, вирусоцидное и антибактериальное действие. Международное название препарата, выпускаемый фармацевтической компанией «Юрия-Фарм» - «Декасан». Препарат использован для профилактики послеоперационных гнойно-воспалительных осложнений. Во время операции, после выполнения основного этапа операции, рана и подлежащие органы брюшной полости орошались раствором «Декасан» с экспозицией 5 минут.

Декасан использован у 100 больных, которым проведены оперативные вмешательства по поводу острого холецистита - 41, острого аппендицита - 56 и по одному случаю с острой кишечной непроходимостью, ущемленной бедренной грыжей и перфоративной язвой желудка.

Послеоперационный период осложнился у 4 больных (4%), из них нагноение раны имело место у 2, инфильтрат - 2. Результаты наших исследований показали целесообразность использования Декасана с целью профилактики.

**Ключевые слова:** профилактика, гнойно-воспалительные осложнения, Декасан, исход.

### АБДОМИНАЛДУУ ХИРУРГИЯДАГЫ ИРИНДЕП-СЕЗГЕНУҮНҮН АЛДЫН АЛУУДАГЫ НАТЫЙЖАЛАР

Касенов А.С.

И.К.Ахунбаев атындагы Кыргыз мамлекеттик медициналык академиясы, жалпы практикадагы хирургия комбустиология курсу менен кафедрасы (каф. бапчысы, м.и.д., проф. А. И. Мусаев).

**Резюме:** Изилдөөнүн максаты абдоминалдуу хирургиядагы ириндеп-сезгенүүнүн алдын алуудагы натыйжаларды аныктоо болуп саналат. Иштин жүрүшүндө жалпы абалга жана жарааттын процессине (ден табынын нормалдашуусу, ооруу синдромунун жоголушу) жана динамикадагы жарааттын эхоморфометриясына баа берүүчү клиникалык көрсөткүчтөр пайдаланылды.

100 ооруну байкоого алынды, аларга 0,02% декаметоксин эритмеси колдонулган, бул болсо фунгицидүү, протозойго каршы, вирусоцидүү жана антибактериалдык таасирлерди көрсөтөт. «Юрия-Фарм» фармацевтикалык компаниясы чыгарган препараттын эл аралык - «Декасан». Препарат операциядан кийинки ириндеп-сезгенүүнүн алдын алуу үчүн колдонулган. Операция убагында, операциянын негизги этаптары бүткөндөн кийин жараат жана ич көңдөйүндөгү органдар 5 минуталык экспозициядагы «Декасан» эритмеси менен каныктырылган.

Декасан жалтысынан 100 ооруну колдонулган, алардын ичинен курч холецистит боюнча - 41, курч аппендицит боюнча - 56 жана бир курч ичегиси бүтөлгөн оорулар боюнча операция жасалган.

Операциядан кийин 4 оорунун жарааты ырбап кеткен (4%), алардын ичинен 2 ооруну жарааты ириндеген, 2 ооруну инфильтрат болгон. Биздин изилдөө ишбиздин жыйынтыгы Декасанды алдын алуу максатында колдонуу максатка ылайыктуу экендигин көрсөттү.

**Ачык сөздөр:** алдын алуу, ириндеп-сезгенүү, Декасан, жыйынтыгы.

### THE RESULTS OF THE PREVENTION OF INFLAMMATORY COMPLICATIONS IN ABDOMINAL SURGERY

Kassenov A.S.

I.K. Akhunbaev Kyrgyz State Medical Academy, Department of Surgery with the course of general practitioners kombustiology head

**Summary:** The aim of this study was to determine the effectiveness of the prevention of suppurative-inflammatory complications of abdominal surgery. In the process, we used clinical parameters, which included an evaluation of the general condition and the wound process (normalization of body temperature, the disappearance of pain) and echomorphometry wounds over time.

We observed 100 patients who had used Dekasan - fungicide, protostidny, virusocidal and antimicrobial agents. International name of the drug manufactured by pharmaceutical company "Jury-Farm." The drug is used in the form of a 0.02% solution: at the time of the operation, after the main phase of the operation and the wound presenting abdominal organs Dekasan irrigation solution with an exposure of 5 minutes.

Dekasan used in 100 patients have acute cholecystitis in 41, acute appendicitis in 56 and one observation were patients with acute intestinal obstruction, strangulated femoral hernia and a ruptured stomach ulcer.

The postoperative period was complicated in 4 patients (4%) of these festering wounds occurred in 2 and infiltrat another 2 patients. Our results show the feasibility of using Dekasana prophylaxis.

**Keywords:** prevention of inflammatory complications Dekasan the outcome.

**ВВЕДЕНИЕ:** На протяжении многих лет одной из актуальных проблем абдоминальной хирургии остается развитие послеоперационных гнойно-воспалительных осложнений. И в настоящее время одним из наиболее частых осложнений после оперативных вмешательств являются раневые осложнения, которые занимают первое место

среди всех осложнений [2,3]. Наиболее широкое распространение в профилактике этих осложнений получили антибиотики, но в последние годы был выявлен ряд их недостатков и главное-изменение чувствительности микрофлоры к основным антибактериальным препаратам[7,8]. Несмотря на это антибиотики занимают одно из ведущих мест в лечении и профилактике хирургической инфекции, особенно при деструктивных формах заболевания, частота которых существенно увеличилась. Однако, применение антибиотиков, особенно при монотерапии не предотвращает возникновение осложнений, поэтому используются физические факторы и медикаментозные средства, которые бы способствовали снижению частоты осложнений[1,4,6]. В последние годы в литературе

появились сообщения о антисептическом препаратедекаметоксин, который обладает многокомпонентным действием и используется в лечении воспалительных заболеваний[5]. Мы в своей работе пытались определить эффективность препарата декаметоксин в профилактике послеоперационных гнойно – воспалительных осложнений.

**Цель работы** – определить эффективность препарата Декасанв профилактике послеоперационных гнойно – воспалительных осложнений.

**Материал и методы исследования.** Нами было пролечено 100 больных с острыми хирургическими заболеваниями, из них 71 женщина и мужчин - 29. Возраст их колебался от 16 до 82 лет. Их распределение по полу и возрасту дано в таблице 1.

Таблица 1- Распределение больных по полу и возрасту

Пол	Всего		из них в возрасте					
	абс.	%	до 20	21-30	31-40	41-50	51-60	старше 60 лет
Женский	71	71,0	14	17	6	10	14	7
Мужской	29	29,0	9	10	7	2	3	1
Итого:	100	100,0	23	27	13	12	17	8

Чаще поступали больные молодого возраста до 30 лет. Все больные госпитализированы в экстренном порядке с различными заболеваниями органов брюшной поло-

сти. Длительность заболевания в среднем составила  $3,2 \pm 0,7$  суток. С более поздними сроками заболевания обращались в основном люди пожилого возраста.

Таблица 2. Характер патологии

Вид патологии	Всего (n-100)	
	абс.	%
Острый флегмонозный калькулезный холецистит	31	31,0
Острый гангренозный калькулезный холецистит	10	10,0
Острый флегмонозный аппендицит	40	40,0
Острый гангренозный аппендицит	15	15,0
Аппендикулярный абсцесс	1	1,0
Острая кишечная толстокишечная непроходимость	1	1,0
Ущемленная бедренная грыжа	1	1,0
Перфоративная язва желудка, разлитой гнойный перитонит	1	1,0
Итого:	100	100,0

Большинство госпитализированных составили больные с деструктивными формами острого аппендицита (56%), из них с флегмонозной формой 40 (40,0%), с гангренозной 10 (10,0%). На втором месте по частоте были больные с деструктивными формами холецистита (41%), с гангренозным холециститом 10 (10,0%), с флегмонозным 31 (31,0%). Также пролечено по одному случаю острая кишечная непроходимость, перфоративная

язва желудка, ущемленная бедренная грыжа, у которых заболевание было осложнено разлитым гнойным перитонитом.

Всем больным проведены общеклинические обследования (общий анализ крови и мочи, УЗИ органов брюшной полости, электрокардиограмма).

**Результаты и их обсуждение:** Все больные были оперированы в экстренном порядке, под эндотрахеальным наркозом 45

(45,0%), под внутривенным 55 (55,0%).

Всем больным проведена антибиотико-профилактика цефазолин 1,0 внутривенно-струйно за 30 минут до операции и после операции. Во время операции использован раствор Декасана 0,02 %, после выполнения основного этапа операции, рана и брюшная полость орошены 0,02 % раствором Декасана, с экспозицией 8 минут, а при наличии выпота орошение осуществляли дважды, после чего брюшная полость дренирована дренажными трубками, через которые по необходимости вводили 10-15 мл 0,02 % раствора Декасанодин раз в сутки в течение 2-3 дней. Продолжительность введения антибиотиков существенно сократилась и в среднем составила  $3,2 \pm 0,2$  суток.

Осложнений в момент операции не

наблюдали. Необходимо отметить, что послеоперационный период протекал благоприятно. Нормализация температуры тела отмечалась на 2-3 сутки. Функция желудочно-кишечного тракта восстанавливалась на 3-4 сутки. Ни у одного из больных пареза кишечника мы не наблюдали.

Особое внимание нами было обращено на динамику эхоморфометрии ран, которую выполняли через сутки после операции, на 3-4 сутки и 5-6 сутки. Через сутки после операции зона инфильтрации была равнозначной при любом оперативном вмешательстве и ее размеры колебались от 2,0 см до 2,4 см. На 3 сутки после операции зона инфильтрации не увеличивалась, небольшие колебания у отдельных больных не носили достоверных различий

Таблица 3. Динамика эхоморфометрии ран

Тип операции	Эхоморфометрия		
	1 сутки	3-4 сутки	5-6 сутки
Холецистэктомия	$2,4 \pm 0,09$	$2,5 \pm 0,11$	$2,2 \pm 0,08$
Аппендэктомия	$2,4 \pm 0,11$	$2,5 \pm 0,07$	$2,0 \pm 0,05$
Устранение кишечной непроходимости	$2,1 \pm 0,08$	$2,3 \pm 0,12$	$2,1 \pm 0,07$
Ущемленная бедренная грыжа	$2,0 \pm 0,09$	$2,3 \pm 0,06$	$2,5 \pm 0,03$
Перфоративная язва желудка	$2,3 \pm 0,12$	$2,5 \pm 0,05$	$2,2 \pm 0,02$

На 5-6 сутки зона инфильтрации существенно уменьшилась.

У одного больного с острым гангренозным калькулезным холециститом и еще у одного с острым гангренозным аппендицитом наблюдалось нагноение раны, что послужило основанием для снятия швов, разведение краев ран, таких больных лечили по общепринятым принципам лечения гнойных ран, местное лечение включало ежедневное орошение ран с растворами 3% перекиси водорода и повязки с 0,02% раствором декасана. Наши наблюдения показали, что если на 5 сутки зона инфильтрации увеличивается, то необходима ревизия раны и назначение физиотерапевтического лечения.

В послеоперационном периоде из 100 больных гнойно-воспалительные осложнения выявлены у 4 больных, что составило 4,0 %, из них у 2 нагноение ран и еще у 2 инфильтрат.

### Вывод.

Раствор декасана может быть использован в профилактике раневых осложнений в

абдоминальной хирургии, 0,02 % раствор декасана предотвращает возникновение воспалительного процесса в ране и способствует снижению осложнений в послеоперационном периоде.

### Литература.

- Беденков, А.В. Современные клинические рекомендации по антимикробной терапии / А.В. Беденков. // Смоленск: МАКМАХ, 2007. – С. 91.
- Бородач, В.А. Совершенствование диагностики и хирургического лечения желчно-каменной болезни / В.А. Бородач, С.Г. Штофин, А.В. Бородач. // Новосибирск: Издательский центр "Дар", 2003. – С. 204.
- Гостищев, В.К. Новые возможности профилактики послеоперационных осложнений в абдоминальной хирургии / В.К. Гостищев, М.Д. Дибиров, Н.Н. Хачатрян // Хирургия. – 2011. – № 5. – С. 56-60.
- Делинджер, Э.П. Профилактическое применение антибиотиков в хирургии / Э.П. Делинджер // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия, 2001. – № 3. – С. 260-265.
- Фомин П.Д. Применение антисептика Декасан при нагноительных процессах в мягких тканях / П.Д. Фомин, А.И. Лиссов, С.Н. Козлов // Ліки України. – 2006. – № 11. – с. 74-75.
- Burdjin, D.M. Principles of antimicrobial prophylaxis / D.M. Burdjin, M.R. Path // *Wed. J. Surg.* - 2002. - Vol. 6, # 2. - P. 262-267.
- Goldman, D.A. Strategies to prevent and control the emergence and spread of antimicrobial-resistant microorganisms in hospital / D.A. Goldman, R.A. Weinstein. R.P. Wenzel / *JAMA.* - 1996. - Vol. 275, # 3. - P. 234-240.
- Krivak, T.C. Tubo-ovarian abscess: diagnosis. Medical and surgical management Propst / T.C. Krivak. C. Cooksey. A.M. Prost / *Compr. Ther.* - 2004. - Vol. 30, # 2. - P. 93-100.

### ОЦЕНКА ПАТОГИСТОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ПАРАВЕРТЕБРАЛЬНЫХ МЫШЦ У ОПЕРИРОВАННЫХ БОЛЬНЫХ С ГРЫЖЕЙ МЕЖПОЗВОНКОВЫХ ДИСКОВ ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

Мирзоев Х.Х.

Кафедра нейрохирургии (зав. – д.м.н. Бердиев Р.Н.) Таджикский Государственный Медицинский Университет им. Абуали ибни Сино.

Государственное учреждение Национальный медицинский центр РТ

*Ключевые слова:* морфология, рубцово-спаечный процесс, болевой синдром.

**Актуальность:** В последние десятилетия проблема дискогенного радикулита приобрела особую актуальность, что связано со значительным ростом заболеваемости остеохондрозом позвоночного столба. До 60% всех операционных вмешательств в стационарах нейрохирургического профиля выполняются по поводу грыжи поясничных межпозвонковых дисков, причём в последнее время отмечается тенденция к значительному увеличению удельного веса оперативного лечения этой патологии (1,2,3). Поясничная дискэктомия является одним из самых часто выполняемых спинальных операций. Целью операции является устранения компрессии нервно-сосудистых образований, купирования болевого синдрома и создания условий для нормального функционирования нервной ткани. Важным фактором ухудшающие исходы задних декомпрессивных операций является рецидив болевого синдрома в ранний послеоперационный период - от 3 мес. до 1 года. В качестве одной из причин сохраняющихся поясничных болей назывались травматичность задних доступов, обусловленная массивным скелетированием и тракцией мышц, а также длительной тракцией неврално-сосудистых структур (3,4,5,6,7,8).

**Цель исследования:** определить патогистологические изменения паравертебральных мышц при операции грыжи межпозвонковых дисков поясничного отдела позвоночника.

**Материал и методы исследования:** Работа основана на анализе морфологического исследования паравертебральных мягких тканей у 20 больных при операции микродискэктомия межпозвонковых дисков поясничного отдела позвоночника за 2010-2015гг. в клинике нейрохирургии ТГМУ им. Абуали ибни Сино при ГУ НМЦ РТ совместно с патологоанатомическим кабинетом онкологического центра.

**Результаты и обсуждения.** Для морфологического исследования во время первичной операции (n= 15) больных с грыжей позвоночного диска брали мышечную ткань, которую во время операции держалками отодвигали в стороны и фиксировали. В результате происходило механическое травмирование мышечных пучков, и развивалась острая ишемия. Морфологически выявлялись обширные скопления крови между мышечных волокон (Рис. 1). На отдельных участках наблюдался выраженный отек (Рис.2).

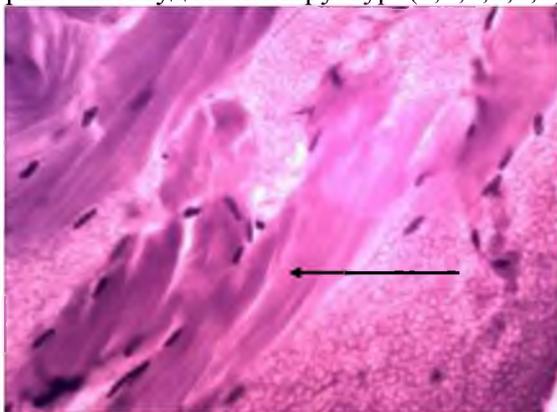


Рис.1. Скопление крови между поврежденными мышечными волокнами.

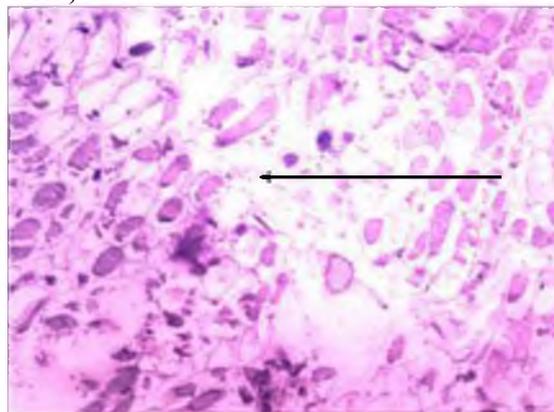


Рис.2. Выраженный межмышечный отек

Отек при острой ишемии является одним из ранних проявлений ишемического

повреждения, т.к. напрямую связан с исчезновением АТФ из клеток. Начало данному процессу дает нарушение поступления кислорода. Наступившая гипоксия способствует прекращению окислительного фосфорилирования в митохондриях и образованию АТФ. Снижение АТФ в клетках приводит к усилению анаэробного гликолиза, а поддержание энергозатрат клетки происходит за

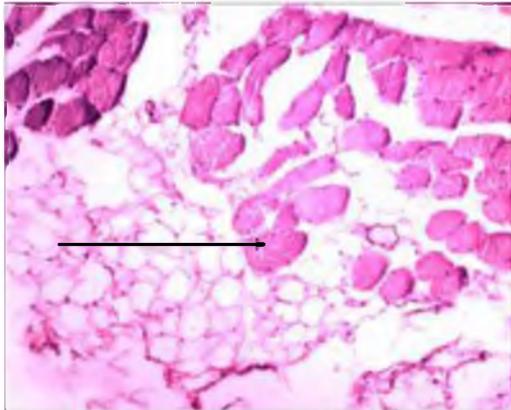


Рис. 3. Мелкоглыбчатый распад мышц.

счет образования АТФ из гликогена. Содержание гликогена быстро снижается. Окраска миоцитов становится неоднородной, на отдельных участках просматривается мелкоглыбчатый распад волокон (Рис.3). В отдельных миоцитах отсутствуют ядра. Рисунок мышечного пучка прерывается из-за наличия фрагментов поврежденных волокон (Рис.4).

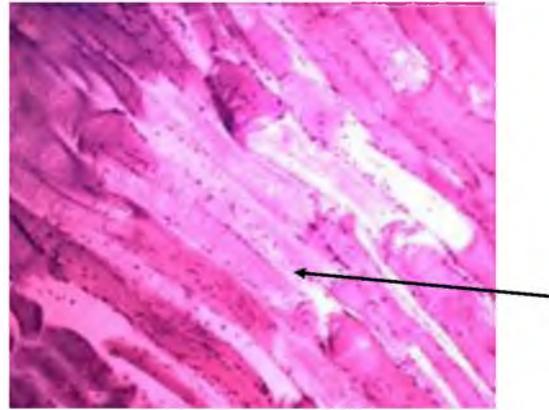


Рис.4. Прерывание рисунка мышечных волокон, исчезновение ядер в миоцитах.

Отмечается воспалительная инфильтрация мышц лимфоцитарными клетками с примесью нейтрофилов (Рис.5). Сосудистая реакция выражается в полнокровии, явлении

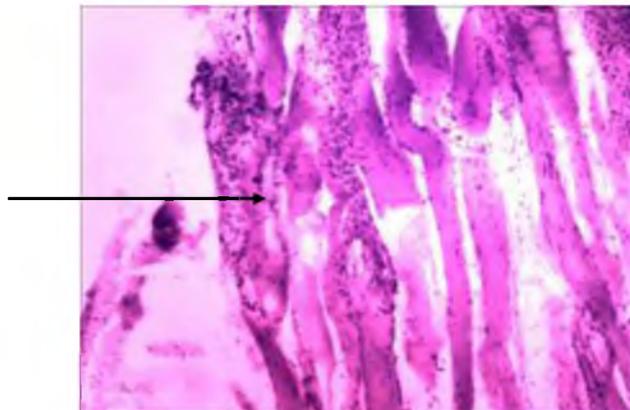


Рис.5. Воспалительная инфильтрация.

стаза крови и микротромбозом (Рис.6). В отдельных сосудах имеется инфильтрация стенки воспалительными элементами.

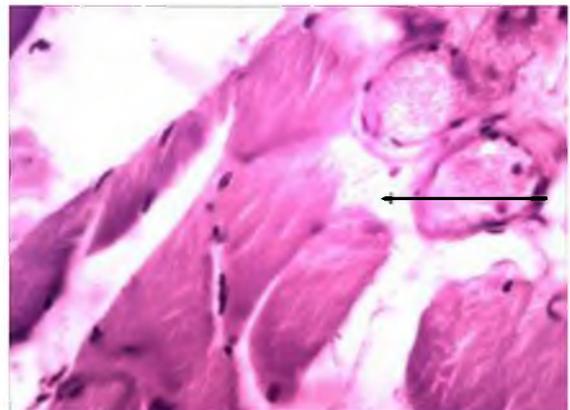


Рис.6. Полнокровие сосудов.

Дальнейшие исследования рубцовой ткани в эпидуральном пространстве во время повторного оперативного вмешательства (n=5) по прошествии определенного времени (3-6 мес. после первичной операции по поводу рецидива и / или рубцово-спаечного эпидурита) показали исход ишемии, которая

была вызвана при тракции мышц в первой операции. Морфологически это проявлялось разрастанием зрелой соединительной ткани (Рис.7). На отдельных участках мы наблюдали замурованные мышечные волокна среди фиброзных пучков (Рис.8).

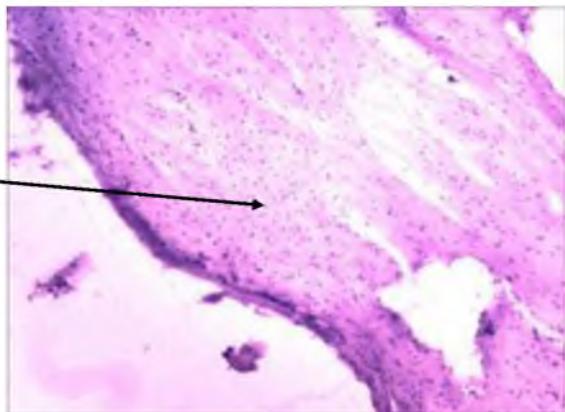


Рис.7. Соединительная ткань

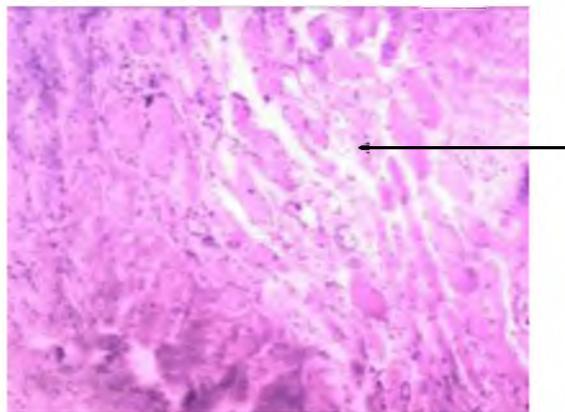


Рис.8. Замурованные мышцы в соединительной ткани.

### Выводы:

1. При микроскопическом исследовании паравертебральных мышц выявлены обширные скопления крови между мышечных волокон, на отдельных участках наблюдался выраженный отек, поврежденных волокон мышечного пучка.

2. При дальнейшем исследовании, по прошествии определенного времени показали исход ишемии, которая была вызвана при тракции мышц в первой операции разрастанием зрелой соединительной ткани. Эти факторы способствуют в послеоперационном периоде появлению локальных и корешковых болей.

3. Одним из причин локальных поясничных болей в отдаленном послеоперационном периоде является фиброз паравертебральных мышц.

### Литература:

1. Волков И.В. Влияния дренирования и пластики эпидурального пространства на результаты поясничных дискэктомий / И.В. Волков // Вестник хир., 2010, №2, С. 28-32.
2. Дривотинов Б.В., Бань Д.С. Роль реактивно-восполительного и рубцово-спаечного процесса в патогенезе, клинике и лечении неврологических проявлений поясничного остеохондроза / Дривотинов Б.В., Бань Д.С. // Медицинский журнал - 2012, №2, С.

21-23.

3. К вопросу о профилактики рубцово-атрофических изменений паравертебральных мышц в хирургии грыжевых форм остеохондроза / В.И. Матвеев [и др.] // Новые технологии в нейрохирургии: мат. симп. - СПб., 2014, С. 98.
4. Анализ причин сохраняющегося болевого синдрома после хирургического лечения компрессионного корешкового синдрома, обусловленного грыжей диска на поясничном уровне / А.Е. Боков [и др.] // Рос. нейрохир. журнал им. Поленова - 2012-Т.12.- №1.- С. 10-15.
5. Борзуков А.А. Послеоперационные рецидивирующие болевые синдромы у больных с грыжами межпозвоночных дисков на поясничном уровне / А.А. Борзуков, О.Н. Древалъ // Журн. Боль - 2006. - №2 - С. 11-15.
6. Etiologies of failed back surgery syndrome / C.W. Slipan, C.H. Shin, R.K. Patel [et al.] // Pain Med.- 2012. - V.3.- P.200-214.
7. Pawl R.P. Arachnoiditis and Epidural Fibrosis: the Relationship to chronic pain / R.P. Pawl // Current Pain and Headache Reports. - 2009. - Vol. 2. - P.93-99.
8. Local denervation atrophy of paraspinal muscles in postoperative failed back syndrome / T. Sihvonen, A. Herno [et al.] // Spine - 2010. - V.3.- P.575-581.

### ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ И МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ ТОМОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ПРИ МИКРОДИСКЭКТОМИИ ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

Мирзоев Х.Х.

Кафедра нейрохирургии (зав. – д.м.н. Бердиев Р.Н.) Таджикский Государственный Медицинский Университет им. Абуали ибни Сино.

Государственное учреждение Национальный медицинский центр РТ

*Резюме:* Изучены возможности и роль высокоинформативных лучевых методов исследования в диагностике ранних и поздних осложнений пациентов после микродискектомии поясничного отдела позвоночника. Определена роль профилактики рубцово-спаечного процесса в улучшении результатов оперативного лечения этой патологии.

*Ключевые слова:* лучевые методы исследования, рецидив корешковых болей, грыжа межпозвоночных дисков, поясничный отдел позвоночника.

#### EFFICIENCY EVALUATION COMPUTED TOMOGRAPHY AND MAGNETIC RESONANCE IMAGING IN THE DIAGNOSIS OF POSTOPERATIVE CHANGES AFTER MICRODISCECTOMY AT THE LUMBAR SPINE

Mirzoyev H.H.

*Resume.* Explored the role of highly informative and radiation techniques in the diagnosis of early and late complications of patients after lumbar microdiscectomy. It defines the role of the prevention of scar-adhesions to improve the results of surgical treatment of this pathology.

*Key words:* ray methods of investigation, recurrence of radicular pain, intervertebral discs hernia, lumbar spine.

**Актуальность темы.** Проблема диагностики послеоперационных изменений и осложнений на позвоночнике, несмотря на внедрение в клиническую практику высокоинформативных методов лучевой диагностики продолжает оставаться актуальной задачей клинической медицины. По данным различных авторов, после дискэктомии в ближайшем и отдаленном послеоперационном периодах высок процент рецидивов болей в спине, которые составляют от 5 до 40% от числа оперированных больных. В зарубежной литературе это получило название «синдрома неудачной операции на позвоночнике» (failed back surgery syndrome). Причинами этого синдрома являются ранние и поздние послеоперационные осложнения, обусловленные чаще всего рецидивом грыжи оперированного диска, формирование соединительнотканного рубца, послеоперационный отек корешка, оставленные фрагменты межпозвоночного диска, неправильное определение уровня оперативного вмешательства, грыжи или протрузии межпозвоночных дисков других уровней [1,2,4,5,6].

Долгое время не всегда выявлялась ведущая причина рецидивных болевых синдромов в послеоперационные периоды с помощью применяемых ранее инструментальных методов исследования (спондилография, пневмомиеелография и миелография). Эти методы в большинстве случаев давали недо-

статочную информацию, чтобы определить причину рецидивных болей. Кроме того, ряд инвазивных методов исследования трудно переносились больными, а в ряде случаев их применение становилось невозможным из-за наличия противопоказаний. Существенно расширили возможности в диагностике неврологических осложнений и послеоперационных изменений позвоночника современные методы нейровизуализации – компьютерная и магнитно-резонансная томография. Социально-экономическая значимость предупреждения и лечения рецидивных болей при дискэктомиах поясничного отдела позвоночника определяет необходимость разработки и внедрения в практику эффективных методов лучевой диагностики причины осложнений хирургического лечения в ближайший и отдаленный периоды [3,7,8,9].

Таким образом, диагностика ранних и поздних осложнений в хирургическом лечении грыжи межпозвоночного диска поясничного отдела позвоночника является актуальной задачей.

**Цель исследования.** Изучить возможности и роль магнитно-резонансной и компьютерной томографии в диагностике ранних и поздних послеоперационных изменений при дискэктомиах на уровне поясничного отдела позвоночника. Показать эффективность профилактики послеопераци-

онных осложнений путем доказательной медицины.

**Материал и методы исследования:** Нами произведено клинко-катамнестическое исследование оперативно-го лечения 150 больных с грыжей межпозвонкового диска с локализацией в поясничном отделе позвоночника за 2012 - 2015 годы в клинике нейрохирургии ТГМУ им. Абуали ибни Сино при ГУ НМЦ РТ.

Возраст больных варьировал от 17 до 65 лет. Мужчин было 86 (57,3%), женщин - 64 (42,7%). Методы исследования включали: клинко-неврологический осмотр, обзорная и функциональная рентгенография поясничного отдела позвоночника, компьютерную и магнитно-резонансную томографию (КТ, МРТ) позвоночника.

Важным методом обследования при рецидиве корешкового болевого синдрома является КТ и МРТ позвоночника. Применение высокоинформативных лучевых методов исследования позволяет от дифференцировать причины рецидива корешкового и локального болевого синдрома в послеоперационном периоде и на этой основе выбрать правильную тактику лечения.

Всем пациентам было в разное время выполнено оперативное лечение по удалению грыж межпозвонковых дисков поясничного отдела позвоночника.

В зависимости от уровня расположения грыжи пациентам были выполнены задние декомпрессивные операции: интерламинарный - 19 (12,6%), расширенный интерламинарный доступ с частичной резекцией одного или обоих смежных краев дуг - 82 (54,6%), гемиламинэктомия - 3 (2%), частичная гемиламинэктомия - 46 (30,6%).

МРТ и КТ-исследования проводили неоднократно 14 больным с рецидивирующим характером заболевания. 6 больным с сохранением корешковых болей проведены МРТ и КТ исследования на 3 - 5 сутки, где диагностирован рецидив грыжи диска. Однако проведенное консервативное лечение способствовало регрессу корешковых болей. В первые дни после операции наблюдается отек мягких тканей и их пропитывание кровью. Масс-эффект в этот период может вырисовываться как не удаленная грыжа. Часто

такие находки на МРТ и КТ называют оставленным фрагментом грыжи. Если отек проходит в течение 3 недель, то МРТ картина может сохраняться до 2 месяцев. Дифференциальная диагностика между рецидивом грыжи диска и реактивным отеком и асептическим воспалением мягких тканей эпидурального пространства являются ключевым моментом в выборе тактики лечения. Поэтому при сохранении корешковых болей в раннем послеоперационном периоде считаем правильным проведение консервативной терапии, применение блокад, и при неэффективности последней, проводить повторные оперативные вмешательства.

**Результаты исследования и их обсуждения.** Ближайшие осложнения, в виде эпидуральной гематомы выявлены у 2 (1,3%) пациентов с гемиламинэктомией и расширенной интерламинэктомии. Для неё характерно: расположение на месте удаленной грыжи; на 3 сутки гематома характеризовалась изо-, гипоинтенсивным МР-сигналом на T1-ВИ и гипоинтенсивным на T2-ВИ; на 4-6 сутки определялся гиперинтенсивный сигнал на T1-ВИ и гипоинтенсивный - на T2-ВИ. При КТ гематома на 3-4 сутки после операции имела неоднородную структуру и повышенную плотность (+25+40 НУ).

Рецидив грыжи диска отмечен в 3-х (2%) случаях. Резидуальный фрагмент межпозвонкового диска вызывает симптомы, характерные для объемного образования, имеет плотность более 90 НУ, острые края, не соответствует контурам твердой мозговой оболочки. В нем могут наблюдаться очаги обызвествления, узелки. Большая часть рецидивного диска расположена на уровне межпозвонкового диска. Выпавший диск не контрастируется после введения контрастного вещества. Межпозвонковые диски обычно характеризуются периферическим пояском усиления, в то время как тень рубца усиливается диффузно. Рубцовая ткань может вызывать ретракцию дурального мешка в области поражения и изменение его контуров. В рубцовой ткани отмечается тягистый рисунок. В большинстве случаев рубцовая ткань бывает расположена над или под местом грыжевого выпячивания пораженного диска. Для рубцовой ткани характерны

плотность, равная 75 HU и менее, и феномен усиления после введения контрастного вещества. При КТ для эпидурального фиброза характерна плотность +35+50 HU, при кон-

трастировании увеличивающаяся на 10–15 HU, расположение на месте оперативного вмешательства, деформация эпидурального пространства и дурального мешка.

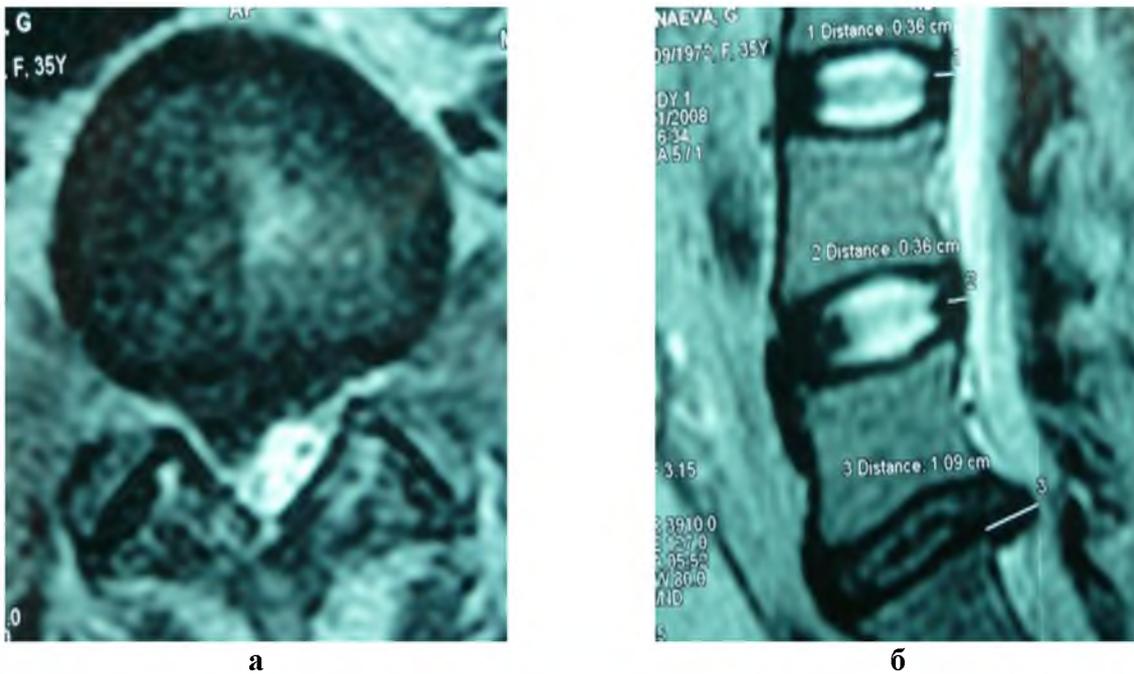


Рис. 1. МРТ в фронтальной (а) и сагитальной проекции. Грыжа МПД на уровне L5-S1 позвонков с компрессией дурального мешка и корешка справа.

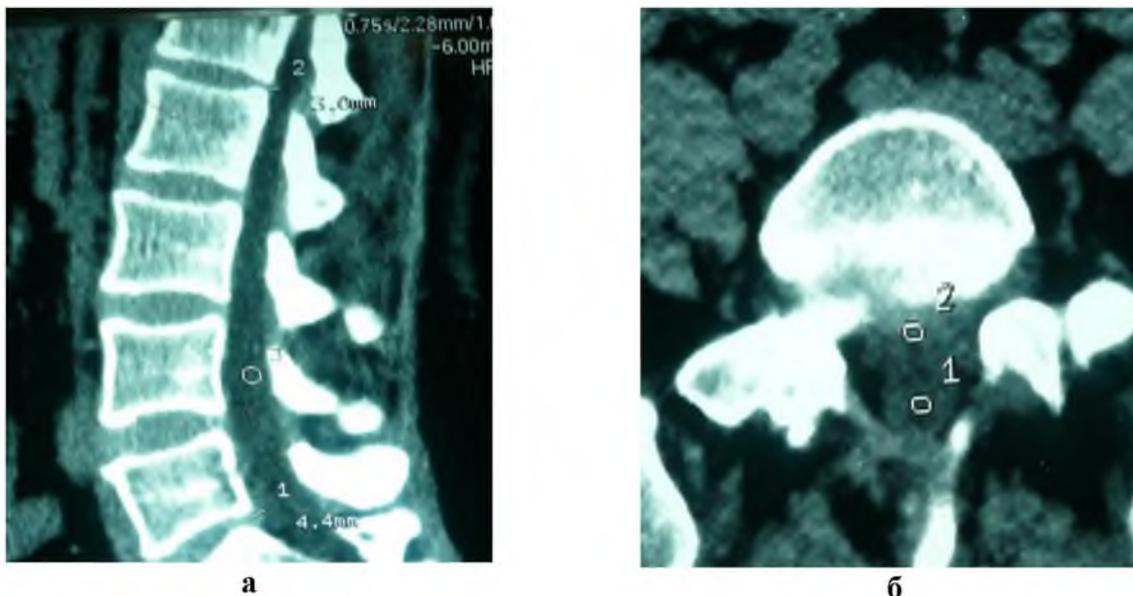


Рис. 2. КТ больного после операции в фронтальном и поперечном срезах. Рубцово-спаечный процесс в эпидуральном пространстве.

Таким образом, КТ и МРТ позволяет визуализировать изображения протекающих послеоперационных процессов при дискэтомиях в оперированном межпозвоночном двигательном сегменте, а также при разви-

тии ранних и поздних послеоперационных осложнениях, точно устанавливает уровень и сторону оперативного вмешательства, и вероятные причины осложнения.

Исходы операции оценивались по 4-х

бальной системе. «Отличным» считался результат, если после операции боли исчезли и не возобновились. К «хорошим» отнесены результаты, когда сохранились небольшие тупые боли или чувство усталости в пояснице к концу рабочего дня, после физических усилий или периодически при тех же условиях возникали незначительные корешковые боли, отмечалась быстрая утомляемость ноги. «Удовлетворительными» считались результаты в тех случаях, когда после операции наступало улучшение, но больные предъявляли жалобы на различные нарушения, которые в той или иной мере ограничивали их активность. Эти нарушения заключались в проявлении локальных и корешковых болей при физической нагрузке, определенных положениях тела и перемене погоды. Результат считали «неудовлетворительным», когда операция не дала эффекта и неврологическая симптоматика сохранилась или усугубилась. Отдаленные результаты в группах сравнения представлены в следующей таблице.

Таблица 1 - Ближайшие результаты операции

Результаты	
Отличный	102 (68%)
Хороший	36 (24%)
Удовлетворительный	9 (6%)
Неудовлетворительный	3(2%)
Итого:	150 (100%)

**Выводы.** Компьютерная и магнитно-резонансная томография является ведущим методом в обследовании больных после дискэктомии на уровне поясничного отдела позвоночника, позволяющая получить полную информацию о морфологических изменениях в зоне проведенной операции и выбрать правильную тактику дальнейшего лечения больного. Причинами рецидива болевого корешкового синдрома в раннем послеоперационном периоде может быть отёк корешка после хирургического вмешательства, операционная травма, ишемия нервного корешка, обострение воспалительного процесса, вызванного диско-радикулярным конфликтом.

### Литература:

1. Боков, А.Е. Анализ причин сохраняющегося болевого синдрома после хирургического лечения компрессионного корешкового синдрома, обусловленного грыжей диска на поясничном уровне [Текст] / [А.Е. Боков, О.А. Перльмуттер, С.Г. Млявых, А.Е. Симонов и др.]. // Росс.нейрохир. журнал им. Поленова - 2012- Т.12.- №1.- С. 10-15.
2. Доценко В.В. Повторные операции при дегенеративных заболеваниях
3. позвоночника / В.В. Доценко // Хирургия позвоночника -2004- №4 – С. 63-67.
4. Козырев С.В. Возможности МРТ в комплексной диагностике послеоперационных изменений при дискэктомиях поясничного отдела позвоночника: Автореф. дис. ... канд. мед.наук. / / Козырев С.В. – СПб. – 2014.- 172с.
5. Джумабеков С.А. Микрохирургическая дискэктомия и лечение вторичных рубцово-спаечных процессов эпидурального пространства при грыжах пояснично-крестцового отдела позвоночника / С.А. Джумабеков – Бишкек – 2004.
6. Сипитый, В.И. Послеоперационные рецидивы неврологических синдромов поясничного остеохондроза и их хирургическое лечение [Текст] / [В.И. Сипитый, Г. А. Якимов, В.Ю. Свириденко и др.]. // Медицина сегодня и завтра — 2012. — №2-3 — С. 212-215.
7. Шустин В.А. Диагностика и хирургическое лечение неврологических осложнений поясничного остеохондроза // В.А. Шустин и соавт. Санкт-Петербург. Фолиант. 2006г. стр.-118-124.
8. Haughton, V. Contrast between scar and recurrent herniated disk on contrast-enhanced MR images [Текст] / V. Haughton, K. Scheridman, A. De Smet // Am. J. Neuroradiol. – 2013. – Vol. 23 – P. 1652-1656.
9. Ross J.S. Association between peridural scar and recurrent radicularpain after lumbar discectomy: magnetic resonance evaluation / J.S. Ross [et al.] // Neurosurgery. – 1996. – Vol. 38. – P.855-861.

## СИСТЕМАТИЗАЦИЯ ДЕТОКСИКАЦИОННОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ЭНДОТОКСИКОЗАХ

Мурзалиев А.Д.<sup>1</sup>, Жолдошбеков Е.Ж.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Чуйская объединенная областная больница,

<sup>2</sup>Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева

**Резюме.** Под наблюдением находилась 503 больных с различными урологическими заболеваниями, которые были разделены по степени тяжести эндогенной интоксикации. На основании полученных результатов детоксикационной терапии составлен алгоритм ведения данной категории больных.

**Ключевые слова.** Уропатия, эндотоксикоз, детоксикация, алгоритм.

### ЭНДОТОКСИКОЗДОГУ ДЕТОКСИКАЦИЯЛЫК ДААРЫЛООНУ СИСТЕМАТИЗАЦИЯЛОО

Мурзалиев А.Д., Жолдошбеков Е.Ж.

**Чүй бириккен областык ооруканасы, И.К.Ахунбаев атындагы Кыргыз мамлекеттик медициналык академиясы Корутунду.** 503 урологиялык бейтаптка изилдөө жүргүзүлгөн жана алар эндогендик жабыркоосунун негизинде даражаларга бөлүнгөн. Детоксикациялык дарылоонун негизинде мындай бейтаптарды алып барганга алгоритм түзүлгөн. **Негизги сөздөр.** Уропатия, эндогендик жабыркоо, детоксикациялоо, алгоритм.

### ORDERING OF DETOXIFICATION THERAPY IN ENDOTOXEMIA

Murzaliev AD, Joldoshbek E.Zh.

Chui regional united hospital, Kyrgyz State Medical Academy

**Resume.** We observed 503 patients with various urological diseases, which were divided according to severity of endogenous intoxication. Based on these results detoxification composed algorithm of this category of patients.

**Key words.** Uropathy, endotoxemia, detoxification, the algorithm.

**Ведение.** Синдром эндогенной интоксикации—это сложный патологический комплекс, включающий глубокие нарушения гомеостаза, метаболические, иммунологические отклонения. К симптомам основного заболевания присоединяются признаки патологии со стороны различных органов и систем. При гнойно-воспалительных заболеваниях из-за преобладания катаболических процессов обмена образуется большое количество межтканевых и конечных токсических продуктов, обуславливающих декомпенсацию гуморальных регуляторных систем. При этом накапливаются в токсических концентрациях протеолитические ферменты, кинины и другие вазоактивные пептиды, анафилактоксины, медиаторы воспаления, микробные экзо-и эндотоксины. В условиях эндогенной интоксикации происходит расстройство всех видов обмена, детоксицирующие системы не в состоянии «справиться» с выведением токсических продуктов [1; 2]

Повышение эффективности проводимой терапии при почечной недостаточности, которое во многом предопределяется ее ранней диагностикой и своевременным подключением почечно-заместительной терапии, является одной из важных проблем современной клинической нефрологии и реанима-

тологии [3].

**Материал и методы исследования.** Под наблюдением находилось 503 больных с различными урологическими заболеваниями с инфекционно-воспалительными осложнениями. Из них 59% (296) больных были госпитализированы с доброкачественной гиперплазией предстательной железы (ДГПЖ), с мочекаменной болезнью (МКБ) 28% (141) и с первичным пиелонефритом 13% (66 больных).

Проводили общеклинические исследования: общий анализ крови и мочи, почечные и печеночные тесты, свертываемость крови, сахар крови, ЭКГ, обзорная рентгенография, экскреторная урография, цистография, УЗИ почек, мочевого пузыря, а также печени и органов малого таза с целью выявления сопутствующих заболеваний. Для определения степени тяжести эндотоксикоза определяли массу средних молекул (МСМ), перекисное окисление липидов (ПОЛ), лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ).

После обследования было установлено, что у 87 (17,9%) больных имелась легкая степень, у 256 (50,1%) средняя и у 160 (32,0%) эндотоксикоза.

Занимаясь вопросами определения степени тяжести эндотоксикоза и методами его ликвидации, мы обратили внимание на то

обстоятельство, что большинство урологических больных, в последние годы поступают с большой давностью заболевания, что безусловно, влияет на своевременную диагностику и выбор метода и объема лечения. Было отмечено, что нередко заболевание прогрессирует довольно быстро и клинические проявления отстают от морфологических изменений в почке, в результате чего производится запоздалая операция. Нельзя также исключить влияние на показатели эндогенной интоксикации тяжесть оперативного вмешательства, которое предпринимается при МКБ и ДГПЖ.

Несмотря на то, что ранние операции имеют преимущество перед экстренными, мы придерживались тактики активного оперативного вмешательства, особенно если речь идет об окклюзионном пиелонефрите. В подгруппе с легкой степенью тяжести эндотоксикоза установлено, что здесь преобладали пациенты с острым пиелонефритом. Со средней и тяжелой степенью эндотоксикоза были пациенты с окклюзионным пиелонефритом с гидронефрозом и с ХПН. Таким больным необходима предоперационная подготовка, продолжительность которой зависит от тяжести состояния больных, но в большинстве случаев она была кратковременной и включала, как правило мероприятия, направленные на коррекцию основных показателей. Основными принципами эффективности при проведении лечения мы считали удаление токсинов из тканевых депо, т.е. стремились добиться хотя бы незначительного снижения МСМ, ПОЛ, ЛИИ и почечных тестов.

При этом метод интракорпоральной детоксикации в сочетании с форсированным диурезом не всегда приемлемы, т.к. при этом если имеется окклюзионный пиелонефрит состояние почек только ухудшается. У таких больных в качестве предоперационной подготовки использовали 1-2 сеанса обменного дисретного плазмафереза (ПФ). Однако эффективность ПФ непродолжительна, так как не устранена причина. Поэтому после проведения сеанса сразу же на следующий день брали больного на операцию, что обеспечивало более гладкое течение послеоперационного периода, но и после операции больные

нуждались в проведении адекватной детоксикационной терапии. Положительный эффект получили и при назначении озонированных растворов. Для внутривенного введения использовали физиологический раствор (400 мл) с концентрацией озона 3-4 мкл/мл, а для орошения раны или полости мочевого пузыря 8-10 мкг/мл.

Основываясь на определении степени тяжести эндотоксикоза и трактовке патологических процессов, протекающих в организме, мы составили следующую схему детоксикационной терапии.

При легкой степени тяжести эндотоксикоза организм хорошо справляется с выпавшей нагрузкой и к традиционному лечению целесообразно добавить лишь те препараты и методы, которые направлены на улучшение непосредственно функции почек.

Средняя степень тяжести эндотоксикоза характеризуется тем, что ее детоксицирующие органы работают в напряженном режиме, и организм, хотя и плохо, но справляется с нагрузкой. В данной ситуации возможно использование методов хирургической детоксикации, в частности ПФ, как предоперационной подготовке, так и после операции. Всего 2-3 сеанса.

При тяжелой степени тяжести эндотоксикоза происходит декомпенсация основных систем организма и в этой ситуации необходимо сочетать хирургические методы детоксикации с местной и общей озонотерапией. Количество сеансов ПФ достигает 4-6.

Учитывая положительное влияние детоксикационной терапии при интоксикации, мы проанализировали конечные результаты лечения больных, получивших традиционное лечение, и больных, которым использовались хирургические методы детоксикации и отметили существенные различия в исходах лечения и в сроках пребывания в стационаре, что имеет немаловажное экономическое значение, так как увеличение срока лечения ведет к повышению материальных затрат.

Как видно из рисунка 1, больной после полного обследования, после определения характера болезни и ее осложнения идет на консервативное или оперативное лечение. Метод и объем лечения должен определяться в зависимости от степени тяжести эндотоксикоза.

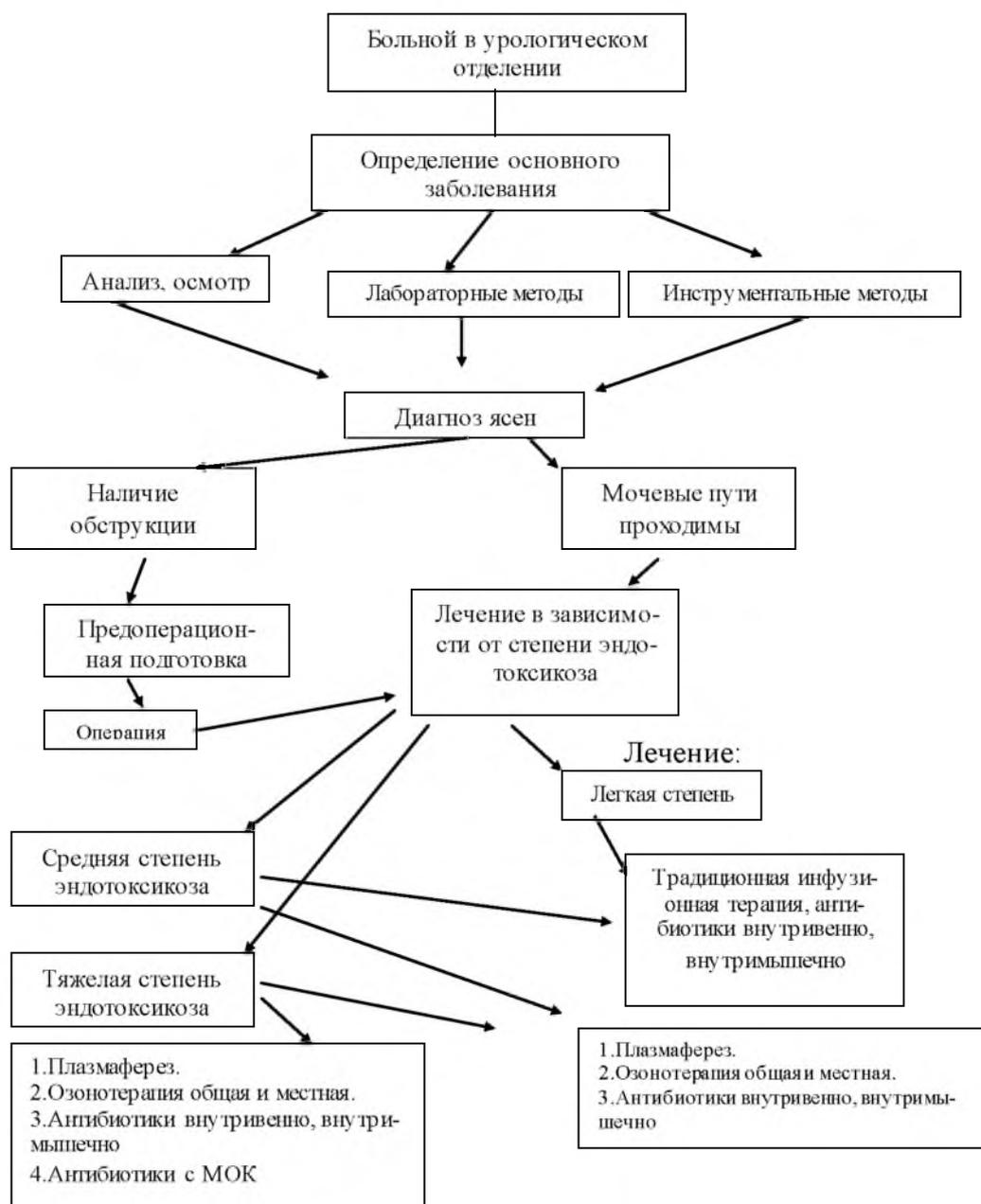


Рис. 1. – Алгоритм ведения больных с осложненными урологическими заболеваниями

## Вывод.

Несмотря на использование комплекса лечения (консервативного, оперативного) к моменту выписки далеко не у всех показатели достигают нормальных величин, поэтому после выписки больные должны находиться под наблюдением ГСВ и уролога по месту жительства и в зависимости от состояния получать лечение амбулаторно. Больным с МКБ проводить метафилактику МКБ, контрольное обследование, а пациентам с ДППЖ и пиелонефритом также показано наблюдение и лечение с учетом выявленных нарушений почек.

## Литература.

1. Валиев Р.А. Диагностика эндогенной интоксикации у детей с острой и хронической почечной недостаточностью [Текст] / Р.А. Валиев, А.М. Шарипов // Урология. – 2005. - № 6. - С. 41-42.
2. Синохин В.Н. Цитокины в диагностике осложненных форм пиелонефрита / Под ред. Лопаткина Н.А. Интерпретация результатов лабораторных методов диагностики урологических заболеваний: Сборник научных трудов [Текст] / В.Н. Синохин, Л.А. Ходырева, Н.В. Чирун. - М., 2002. - Т. 3. – С. 135-138.
3. Зверев Д.В. // Анестезиология и реаниматология [Текст] / Д.В. Зверев, А.Л. Музуров, А.С. Дольский. – 2002. № 1. – С. 32-35.

## МИЕЛОДИСПЛАСТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Академик Раимжанов А.Р.

**Миелодиспластический синдром (МДС)** – клональное поражение стволовых гемопоэтических клеток, характеризующийся цитопенией в периферической крови, неэффективным гемопоэзом, дисмиелопоэзом и высокой частотой (более 30%) трансформации в острый лейкоз, поэтому МДС называют «предлейкозом» или «тлеющим лейкозом» [1, 2].

### ЭПИДЕМИОЛОГИЯ.

МДС является одним из наиболее распространенных злокачественных онкогематологических заболеваний. Так, в США ежегодно регистрируется 15-20 тыс. новых случаев МДС, что составляет 5 на 100 тыс. населения. По европейским данным, показатели ежегодной заболеваемости оцениваются, как 4,9 на 100 тыс. населения [3, 4].

Согласно международной статистике, заболеваемость и распространенность МДС превышает аналогичные показатели даже хронического лимфоцитарного лейкоза, являющегося одной из самых распространенных опухолей системы крови (рис. 1).

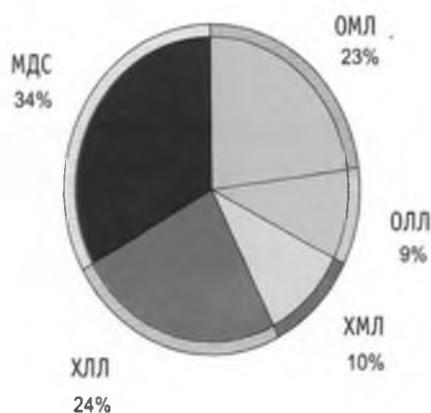


Рис. 1. МДС и лейкозы: ежегодная заболеваемость, США.

Заболевание несколько чаще диагностируется у мужчин. МДС встречается у людей всех возрастных категорий. Заболеваемость МДС увеличивается с возрастом. Так, большинство впервые диагностированных случаев МДС в странах Западной Европы и в США, приходится на возраст > 60 лет [5]. В то же время, по данным эпидемиологического исследования, проводившегося в других странах, МДС встречается и в молодом возрасте [6, 7]. В Китае, средний возраст пациентов с МДС был значительно ниже и составил 49 лет. В России и в Кыргызстане централизованной регистрации МДС пока не ведется.

### ЭТИОЛОГИЯ.

Причины возникновения МДС до конца не известны. Различают первичные (de novo) МДС, встречающиеся более чем в 80% случаев, и вторичные, развивающиеся вследствие таких факторов, как предшествующая химиотерапия онкологических заболеваний (в частности, алкилирующими агентами), контакт с токсическими веществами, радиационное облучение.

### ПАТОГЕНЕЗ.

1. Помимо ускоренного апоптоза и усиленного ангиогенеза, немалую роль в патогенезе МДС также играют хромосомные aberrации. У 30-50% пациентов с первичными и у 80-90% с вторичными МДС имеют место различные хромосомные аномалии. Тип и количество хромосомных аномалий определяют прогноз болезни [8-12].

del (20q)

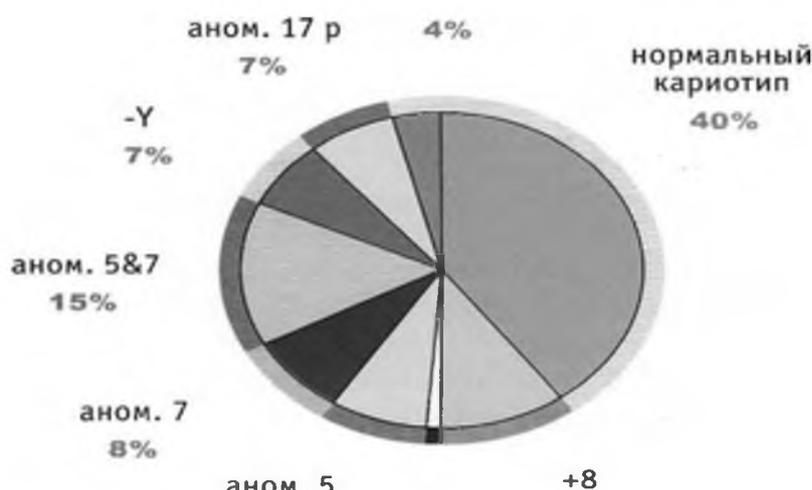


Рис. 2. Частота выявления различных цитогенетических аномалий при первичных МДС.

2. Роль гиперметилирования в патогенезе МДС. Для МДС характерно избыточное метилирование метилтрансферазой цитозиновых оснований ДНК. Метилирование промоторных участков подавляет экспрессию и блокирует транскрипцию онкосупрессорных генов, что способствует опухолевому росту. "Выключение" гиперметилированием гена p15, ответственного за синтез ингибитора циклинзависимой киназы p15<sup>INK4b</sup>, значительно увеличивает риск развития МДС. Избыточное метилирование p15 связано с неблагоприятным прогнозом в отношении течения заболевания. Так, у пациентов с МДС высокого риска ген p15 был метилирован в 30% случаев, а у больных острым лейкозом он достигал 75% [13].

### КЛАССИФИКАЦИЯ МИЕЛОДИСПЛАСТИЧЕСКОГО СИНДРОМА

**Классификация МДС Франко-Американо-Британской совместной группы (ФАБ-классификация, 1982)** основана на морфологических характеристиках периферической крови и костного мозга [14].

Таблица 1

Тип МДС	% бластов в периферической крови	% бластов в костном мозге	Другие патологические изменения	Выживаемость (мес)
Рефрактерная анемия (РА)	<1%	<5%	<15% кольцевых сидеробластов	50,4
РА с кольцевыми сидеробластами	<1%	<5%	<15% кольцевых сидеробластов	82,8
РА с избытком бластов (РАИБ)	<5%	5-20%		18,0
РАИБ в стадии трансформации	<5%	21-29%	Возможно наличие палочек Ауэра в КМ	72,0
ХММЛ	<5%	<20%	Моноциты >1x10 <sup>9</sup> /л	28,8

### КРИТЕРИИ УСТАНОВЛЕНИЯ ДИАГНОЗА МДС В СООТВЕТСТВИИ С ФАБ-КЛАССИФИКАЦИЕЙ [15]

❖ **Рефрактерная анемия (РА)** диагностируется при наличии макроцитарной анемии, устойчивой к терапии препаратами железа, витамином В<sub>12</sub> и фолиевой кислотой, с ретикулоцитопенией, различными признаками дизэритропоэза и реже – дизгранулоцитопоза. Костный мозг нормо- или гиперклеточный с выраженной гиперплазией красного ростка и признаками дизэритропоэза. Гранулоцитарный и мегакариоцитарный ростки чаще нормальные, содержание бластов не превышает 5% (16).

❖ **РА с кольцевыми сидеробластами (РАКС)** или идиопатическая сидеробластная анемия. Основным отличием от предыдущей формы является наличие, помимо признаков

дизэритропоэза, более 15% кольцевых сидеробластов среди эрит-рокариоцитов костного мозга.

❖ **РА с избытком бластов (РАИБ).** Во всех случаях анемия сочетается с лейко -и/или тромбоцитопенией, всегда имеются признаки дисгранулоцитопоеза и нередко - гигантские тромбоциты. **В крови может присутствовать небольшое количество бластов (более 5%). Костный мозг гиперклеточный,** с признаками дисплазии всех ростков кроветворения и повышенным содержанием бластов - от 5 до 20%.

❖ **РАИБ в стадии трансформации.** Помимо диспластических изменений в периферической крови и костном мозге, наблюдающихся при РАИБ, определяется более высокое содержание бластных клеток в периферической крови (свыше 5%) и в костном мозге (от 20 до 30%).

❖ **Хронический миеломоноцитарный лейкоз (ХММЛ)** диагностируется на основании абсолютного моноцитоза (более  $1 \times 10^9/\text{л}$ ) в крови, что часто сопровождается увеличением числа зрелых гранулоцитов нередко с признаками дисплазии: гипогрануляция и пельгеровская форма ядра. В костном мозге при ХММЛ дисплазия 3-х ростков кроветворения сочетается с повышенным содержанием моноцитов и их предшественников, а также бластных клеток [17].

Таблица 2 - Классификация МДС (ВОЗ, 2001 г.)

Тип МДС	Изменения крови	Изменения в костном мозге	Медиана выживаемости	Срок перехода в ОЛ 25%	Частота выявл.
Рефрактерная анемия (РА)	Анемия, <1% бластов	Дисплазия эритроидного ростка, <5% бластов	108 мес.	105 мес.	10-15%
Рефрактерная анемия с кольцевыми сидеробластами (РАКС)	То же, что и РА	То же, что и РЦМД, >15% кольцевых сидеробластов	108 мес.	105 мес.	5-10%
Рефрактерная цитопения с мультилинейной дисплазией (РЦМД)	Цитопения по 2-3 росткам, <1% бластов	Дисплазия в >10% клеток 2 или 3 ростков, <5% бластов	49 мес.	39 мес.	10-15 %
Рефрактерная цитопения с мультилинейной дисплазией и кольцевыми сидеробластами (РЦМД-КС)	То же, что и РЦМД	То же, что и РЦМД, >15% кольцевых сидеробластов	49 мес.	39 мес.	10-15 %
Рефрактерная анемия с избытком бластов, тип II (РАИБ-2)	Цитопении, 5- 19% бластов	10-19% бластов	20 мес.	6 мес.	20%
Синдром 5q	Анемия, нормальное или повышенное содержание тромбоцитов	Гиперлобные мегакарициты изолированная делеция 5q31	107 мес.	Не проходит	<5%
Неклассифицированный (МДС-Н)	Цитопения	Дисплазия только гранулоцитов или мегакарицитов или другие признаки атипии	?	?	Варьирует

Из табл.2 видно, что разработанная в 2001 г. классификация МДС Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ), является модификацией классификации ФАБ и отличается от нее:

- уменьшенным до 20% пороговым содержанием бластных клеток, превышение которого соответствует острому лейкозу (ОЛ);
- отсутствием категории рефрактерной анемии с избытком бластов в стадии трансформации, как не отличающейся от ОЛ;
- уточненными критериями рефрактерной анемии и рефрактерной анемии с кольцевыми сидеробластами;
- появлением **новых категорий - синдрома 5q- и неклассифицируемых МДС [18,19].**

Помимо этого, в классификации ВОЗ **отсутствует хронический миеломоноцитарный лейкоз**, который наряду с ювенильным миеломоноцитарным лейкозом и другими заболеваниями, отнесен к новой группе миелодиспластических/миелопролиферативных заболеваний (МДС/МПЗ).

### **ПЛАН ОБСЛЕДОВАНИЯ ПАЦИЕНТА, У КОТОРОГО ПРЕДПОЛАГАЕТСЯ МДС**

- Клинический анализ периферической крови, включая морфологическое исследование с подсчетом лейкоцитарной формулы, числа ретикулоцитов и тромбоцитов.
- Морфоцитохимическое исследование аспирата костного мозга, включая реакции на щелочную фосфатазу, миелопероксидазу, неспецифическую эстеразу, липиды, гликоген.
- Морфологическое исследование трепанобиоптата костного мозга.
- Цитогенетическое исследование клеток костного мозга.

#### **При необходимости:**

- ❖ иммунофенотипирование аспирата костного мозга или материала трепанобиопсии,
- ❖ проба Кумбса,
- ❖ уровень тромбоцитассоциированных антител,
- ❖ концентрация эндогенного эритропоэтина,
- ❖ содержание лактатдегидрогеназы,
- ❖ исследование на ВИЧ-инфекцию и вирусные гепатиты,
- ❖ сахарозные пробы и тест Хема,
- ❖ уровень железа и ферритина сыворотки (необходимо для контроля терапии препаратами, влияющими на обмен железа).

В целях исключения острого лейкоза у больных, у которых содержание бластных клеток в костном мозге превышает 5%, необходимо осуществлять наблюдение в течение, как минимум, 3 месяцев. Диагноз МДС подтверждается при отсутствии увеличения числа бластных клеток в костном мозге более 20%.

Внимательное обследование пациентов с подозрением на МДС позволяет исключить ошибки диагностики и выбора терапии.

### **КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА.**

МДС обычно встречается у пожилых людей. Печень и селезенка, лимфоузлы не увеличены [20, 21]. Характерными первыми признаками МДС - анемия, лейкопения, тромбоцитопения, стойкая нейтропения. Симптомы МДС обусловлены угнетением кроветворения, частыми инфекциями и кровоточивостью. Многие больные умирают от тяжелой нейтропении или тромбоцитопении, а у других МДС трансформируется в ОЛ [22].

Характерных для МДС симптомов нет. Клиническую картину МДС составляют различные проявления, присущими МДС гематологическим нарушениям:

- **Анемия** у 80-85% пациентов,

- **Нейтропения** у 50% уровень гемоглобина < 100 г/л
- **Тромбоцитопения** приблизительно у 40% пациентов  
у 35-40% больных.

МДС может выявляться и у пациентов, не имеющих выраженных симптомов, в ходе обследования в связи с негематологической патологией. В отдельных случаях МДС обнаруживается в момент обследования на предмет других гематологических нарушений, например, в случае лимфомы или плазмноклеточной дисплазии костного мозга. Особое внимание следует обратить на пациентов, **подвергавшихся химиотерапии алкилирующими агентами, такими, как мелфалан, хлорамбуцил или циклофосфамид.**

Настораживающим в отношении МДС фактором также может быть наличие в семейном анамнезе пациента таких гематологических патологий, как анемия Фанкони или синдром Блума. Диагноз МДС подтверждается при отсутствии увеличения числа бластных клеток в костном мозге свыше 20%. Внимательное обследование пациентов с подозрением на МДС позволяет исключить ошибки диагностики и выбора терапии.

### **ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ**

#### **□ Количественные:**

- бластные клетки в костном мозге менее 20%,
- макроцитоз эритроцитов (даже при нормальном уровне гемоглобина),
- моноцитоз,
- стойкие (> 6 мес.) цитопении в любом ростке костного мозга, за **исключением лимфоцитарного.**

#### **□ Качественные:**

- морфологические аномалии клеток периферической крови.

Для установления диагноза необходимо обследовать минимум 500 клеток костного мозга и 20 мегакариоцитов. При этом диспластические нарушения должны быть обнаружены, по меньшей мере, в **10% исследуемых клеток каждой из линий кроветворения.** В 70-80% случаев при МДС выявляется нормо- или гиперклеточность костного мозга, в **20-30% случаев - гипоплазия, в 10-20% случаев – миелофиброз (23).**

### **МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ ДИСПЛАЗИИ КОСТНОГО МОЗГА ПРИ МДС**

**Миелодиспластические синдромы** объединяют группу гетерогенных опухолевых заболеваний системы кроветворения, при которых поражается ранний полипотентный миелоидный предшественник, характеризующийся одно-, двух-, или трехростковой цитопенией [24].

Типичным проявлением является **ГИПЕРКЛЕТОЧНЫЙ** костный мозг, хотя имеются случаи с нормальной или сниженной клеточностью.

#### **Эритроидный росток:**

- анизо-и пойкилоцитоз,
- мегалобластоидный тип кроветворения,
- многоядерность эритрокариоцитов,
- кольцевые сидеробласты,
- межцитоплазматические мостики,
- вакуолизация цитоплазмы,
- асинхронизм созревания ядра и цитоплазмы.

#### **Гранулоцитарный росток:**

- изменение размера клеток,
- гиперсегментация ядер и увеличение их размеров,
- изменение количества гранул (отсутствие, увеличение, снижение),
- изменение размера гранул в цитоплазме.

#### **Мегакариоцитарный росток:**

- одноядерность,
- микроформы,
- увеличение размера тромбоцитов.

### АЛГОРИТМ ДИАГНОСТИКИ ВАРИАНТОВ МДС

1. Больным с числом бластов в костном мозге от 5 до 20% устанавливается диагноз РАИБ (рефрактерная анемия с избытком бластов) [16].
2. Определение числа бластов в костном мозге, если число бластов 20 - 30% - это вариант РАИБ - Т (рефрактерная анемия с избытком бластов в стадии трансформации в острый лейкоз).
3. При числе бластов 5% и менее, устанавливается РА (рефрактерная анемия).
4. В последнем случае если содержание кольцевых сидеробластов более 15% ядерных клеток, вариант РАКС (рефрактерная анемия с кольцевыми сидеробластами).

При МДС – характерным является **неэффективный гемопоэз**. При этом отмечается **повышение пролиферации клеток костного мозга, трепанат и костный мозг чаще нормо – гиперклеточный**, и только в 10-15% случаев выявляется гипоплазия кроветворной ткани.

**Цитопения** - количество нейтрофилов  $< 1,5 \times 10^9 / \text{л}$ , Тр.  $< 100 \times 10^9 / \text{л}$ , Нв  $< 100$  г/л. Цитогенетические нарушения 5q-, 4,20q, а также хромосомные aberrации. Медиана выживаемости низкая (0 баллов) в группе риска (5-7 лет), промежуточная (0,5-1 балл) - 3,5 года, промежуточная (1,5-2 балла) – 1-2 года, высокая (больше 2,5 баллов) - 5 месяцев.

**В 30% случаев МДС трансформируется в ОСТРЫЙ ЛЕЙКОЗ [22].**

### ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Дифференциальная диагностика МДС проводится с целым рядом заболеваний, включая различные онкологические патологии, системные заболевания соединительной ткани (системная красная волчанка, ревматоидный артрит и др.), инфекционные болезни, патологии, протекающие со скрытой кровопотерей (дивертикулез, язва ЖКТ), хроническая почечная недостаточность и др. [25].

Однако учитывая, что признаки миелодисплазии встречаются не только при МДС, но и при других гематологических заболеваниях, наиболее трудной является дифференциальная диагностика со следующими состояниями:

#### ❖ **Мегалобластные анемии (В<sub>12</sub> - и фолиеводефицитные анемии).**

Отличаются от МДС отсутствием изменений в кариотипе и быстрым клиническим и гематологическим ответом на терапию витамином В<sub>12</sub> и (или) фолиевой кислотой.

❖ **Апластическая анемия (АА).** В пользу МДС говорит наличие отчетливых признаков дисплазии гемопоэза и цитогенетических аномалий, имеющих клональный характер, пожилой возраст пациента. Дополнительным дифференциально-диагностическим признаком служит уровень щелочной фосфатазы нейтрофилов, низкий при МДС и повышенный при АА.

#### *Для апластической анемии характерно:*

- панцитопения в периферической крови
- инфекционные осложнения
- геморрагический синдром
- полная аплазия кроветворения по данным трепанобиопсии
- неэффективный эритропоэз по данным костного мозга.

#### Для АА не характерно:

➤ изменение кариотипа, за редким исключением,  
➤ ретикулиновый фиброз в трепанате,  
➤ гепатоспленомегалия по данным УЗИ,  
➤ щелочная фосфатаза в нейтрофилах периферической крови выше нормы, а при рефрактерной анемии - ниже.

- Пароксизмальная ночная гемоглобинурия (ПНГ).** Отличительным призна-

ком ПНГ является ретикулоцитоз в крови, положительные тест Хема и сахарозные пробы, гипербилирубинемия (непрямая фракция), обнаружение гемосидерина в моче и свободного гемоглобина плазмы и раздражение эритроидного ростка костного мозга.

□ **Аутоиммунная гемолитическая анемия.** Характеризуется ретикулоцитозом, положительной прямой пробой Кумбса, увеличением непрямого билирубина в крови, и уробилина в моче и стеркобилина в кале, спленомегалией и т.д.

□ **Сидеробластные анемии,** обусловленные свинцовой интоксикацией. Характерно наличие базофильной пунктации эритроцитов, мишеневидности, увеличение содержания сидеробластов в костном мозге, а также наличие признаков поражения нервной системы и болей в животе и данных профмаршрута.

□ **Острый эритромиелоз.** Характеризуется повышенным содержанием в костном мозге ядродержащих клеток эритроидного ростка, гепатоспленомегалией и т.д.

### ПРОГНОЗ.

□ После установления точного диагноза перед выбором терапии и в процессе лечения пациентов с МДС необходимо учитывать степень риска заболевания. Для этого обычно используют международную шкалу оценки прогноза IPSS (**International Prognostic Scoring System**) (26).

□ Прогноз при МДС неблагоприятный, когда средний показатель 5-летней выживаемости составляет от 10 до 60% (27,28).

### ЛЕЧЕНИЕ.

**Поддерживающее лечение эритроцитарной массой, тромбоконцентратом и антибактериальной терапией.**

Трансфузии эритроцитарной массы являются симптоматическим методом лечения и способствуют улучшению качества жизни больных. Трансфузии донорских эритроцитов необходимо проводить с учетом соматического состояния больного, принимая во внимание опасность перегрузки организма железом, риск инфицирования трансмиссивными инфекциями и иммунологические реакции. Необходимо использовать эритроциты, отмыемые от лейкоцитарной взвеси, с учетом фенотипа по резусу.

#### • Гемопозитические факторы роста

Применение факторов эритропоэза (ЭПО при НВ ниже 100 г\л) нацелено на повышение уровня гемоглобина и снижения зависимости от гемотрансфузии. У пациентов из групп низкого и промежуточно-точного-1 риска по шкале IPSS вероятность ответа на терапию эритропоэтином выше, чем в группе промежуточно-2-го и высокого риска, а Г-КСФ (29,30).

• **Удаление селезенки (спленэктомия), включают в программу терапии больных МДС с гипоплазией кроветворения** в любом возрасте, если терапия ЦСА неэффективна и не выявляются признаки прогрессии МДС (повышение % бластных клеток, клеточности костного мозга и подавление новых цитогенетических аномалий).

У больных рефрактерной анемией, РАКС и др. при нормо- и гиперклеточном костном мозге и при высокой зависимости от трансфузии донорских эритроцитов, спленэктомия может быть рекомендована для уменьшения зависимости от гемотрансфузий. Спленэктомия выполняется при отсутствии очагов инфекции в так называемом «холодном» периоде. Проведение спленэктомии должно осуществляться на фоне выполнений адекватной заместительной терапии (СЗП, донорского тромбоконцентрата и эр. массы).

**Спленэктомия** в программе комбинированной терапии взрослых больных АА может рассматриваться, как альтернативный метод антилимфоцитарному глобулину. При тяжелой АА спленэктомия может быть включена в программу лечения на первом этапе в случаях непереносимости АЛГ или отсутствия препарата и на втором этапе лечения больных рефракторной АА, т.е. не ответивших на первый этап АЛГ, проводимой иммуносупрессивной терапии в течении 3-6 месяцев.

### • ИММУНОСУПРЕССИВНАЯ ТЕРАПИЯ

В качестве иммуносупрессивной терапии (ИСТ) при рефрактерных цитопениях и используют **циклоsporин А, подавляющий функцию естественных киллеров и Т-супрессоров**. По данным гистологического исследования трепанобиоптатов, при длительной терапии циклоsporином, у больных МДС с гипоплазией кроветворения был получен положительный эффект от полной ремиссии до исчезновения потребности в гемотрансфузиях в 67% случаев [34]. В комплексе ИСТ при МДС используются антитимоцитарный глобулин (АТГ) в дозах, применяемых при апластической анемии и спленэктомия [31, 32].

### • ХИМИОТЕРАПИЯ

Химиотерапия при лечении МДС может быть высокоинтенсивной (цель - удаление патологического клона) и менее интенсивной (для подавления патологического клона). Низкоинтенсивная химиотерапия цитарабином является методом выбора у больных старше 30 лет с РАИБ с нормо- или гиперклеточным костным мозгом.

Малые дозы цитостатических препаратов (цитарабин и мелфалан) позволяют получить положительные эффекты менее чем у 50% больных. В малых дозах они могут использоваться для лечения пожилых пациентов, больных с тяжелой сопутствующей патологией, у которых невозможно проведение интенсивной химиотерапии и трансплантации КМ. У больных с невысоким содержанием бластов в костном мозге при невозможности проведения терапии низкими дозами цитарабина или ее неэффективности может быть использован длительный прием 6-меркаптопурина, мелфалана [33, 34].

### • ТРАНСПЛАНТАЦИЯ КОСТНОГО МОЗГА (ТКМ)

Аллогенная ТКМ является единственным радикальным методом терапии у больных МДС, позволяющим добиться 5-летней выживаемости примерно у 30% больных. Однако пожилой возраст большинства больных и отсутствие HLA-идентичных доноров существенно ограничивают возможности ее применения. По данным Европейской комиссии по ТКМ и группы исследователей из Сиэтла (1998), у больных МДС безрецидивная выживаемость после аллогенной ТКМ в течение 6 лет соответственно составила 41 и 40%, частота рецидивов болезни - 22 и 18%, а ранняя летальность - 37% (35, 36, 37).

## ЭПИГЕНЕТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ МДС:

### *ГИПОМЕТИЛИРУЮЩИЕ АГЕНТЫ*

#### Инструкция

**Торговое название:** Дакоген (децитабин).

**Лекарственная форма:** лиофилизат для приготовления раствора для инфузий 50 мг.

**Описание:** Компактная или порошкообразная масса белого цвета.

**Состав:** Активное вещество: децитабин 50 мг; вспомогательные вещества: калия дигидрофосфат 68 мг, натрия гидроксид 11,6 мг.

#### Способ применения и дозы:

Первый цикл лечения. **Рекомендуемая доза децитабина составляет 15 мг/м<sup>2</sup> путем непрерывной 3-часовой внутривенной инфузией каждые 8 часов в течение 3 дней [37].** При этом следует провести премедикацию противорвотными препаратами в стандартных дозах. **Циклы повторяют каждые 6 недель. Рекомендуется провести минимум 4 цикла лечения,** но для достижения частичного или полного эффекта может потребоваться более длительное лечение. Лечение можно продолжать настолько долго, насколько сохраняется терапевтический эффект. Коррекция дозы или отсрочка очередного введения проводится по результатам общего клинического анализа крови.

При проведении клинических исследований децитабина было отмечено улучшение функционирования как одного кроветворного ростка, так и всех трех, а также значительное улучшение качества жизни, в том числе и в связи с более низкой токсичностью, по сравнению с химиотерапией.

## Литература:

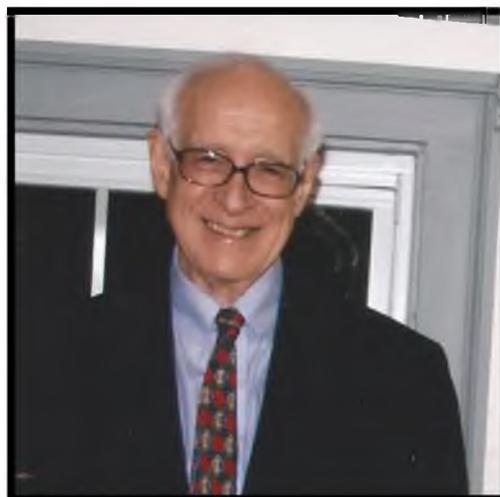
1. Cheson B.D. The Myeloblastic Syndromes // The Oncologist-1997-vol.2.P.28-39.
2. Mufti G., List A.F., Gore S.D., Ho A.Y. Myeloblastic syndromes //Hematology (Amer.Soc.Hematol. Educ. Program).-2003.P.176-194
3. Greenberg P.L., Young N.S., Gattermann N. Myeloblastic Syndromes //Hematology (Amer.Soc.Hematol. Educ. Program).-2002.P.136-161
4. List A.F. New approaches to treatment of Myelody splasia // The Oncologist.-1997.-Vol.2.-P.389-401.
5. Pradhan A., Mijovic A., Mills K. et al. Genes differentially expressed in adult familial myelody splastic syndromes (MDS). Clinical and Laboratory Studies 7-th International Symposium on Myelody splastic Syndromes, 2003, abstr. P. 6.
6. Kozarezova T., Klimkovich N. Some epidemiological aspects MDS at children of Belarus. Clinical and Laboratory Studies 7-th International Symposium on Myelody splastic Syndromes, 2003, abstr. P. 6.
7. Филина О.Ю. и соавт. Миелодиспластические заболевания у детей: варианты клинического течения и биологические особенности кроветворения. Часть 3. Метод проточной цитометрии и дифференциальной диагностики (Гематология и трансфузиология -2003.- Т.50, №3.-3-23).
8. Heim S., Mitelman F. Chromosome abnormalities in the myelody splastic syndromes. Clin. Hematol. 1986. Vol. 15. P. 1003-1021.
9. Mufti G.J. Chromosomal deletions in the myelody splastic syndrome. Leukemia Research, 1992, Vol. 16, №1, P. 35-41.
10. Kaneko H., Misawa S, Horiike S. TP53 mutations emerge at early phase of myelody splasia syndrome and are associated with complex chromosomal abnormalities. Blood, 1995, Vol. 85, №8, P. 2189-2193.
11. Rosenfeld C., List A. A hypothesis for the pathogenesis of myelody splastic syndromes: implications for new therapies. Leukemia, 2000, №14, P. 2-8.
12. Look A.T. Molecular pathogenesis of MDS //Hematology (Amer.Soc.Hematol. Educ. Program Book).-2005.-P.156-160.
13. Мамаев Н.Н. Патогенез миелодиспластического синдрома в свете цитогенетических и молекулярно-биологических характеристик кроветворных элементов //Юбилейный сборник научных работ кафедры факультетской терапии.- СПб., 2000.-с. 319-326.
14. Nossinger Th. et al. Myelody splastic syndroms, from French-American-British to World Helth Organization: compazison of classifications on 431 unselected patients from a single institution //Blood.-2001.-Vol.98.№ 10.-P. 2935-2941.
15. Gupta P., Niehans G., LeRoy S. et al. Fas ligand expression in the bone marrow in myelody splastic syndromes correlates with FAB subtype and anemia, and predicts survival. Leukemia, 1999,№13, P. 44-53.
16. Гладыш В.В. Клиника и диагностика идиопатических миелодиспластических синдромов (рефрактерных анемий): Автореф. дис. канд. мед. наук. М., 1998.
17. Beran M., Estey E., O'Brien S. et al. Topotecan and cytarabine is an active combination regimen in myelody splastic syndromes and chronic myelomonocytic leukemia. J. Clin Oncol. ,1999, Vol.17, № 9, P.2819-2830.
18. Van den Bergh J., Vermaelen K., Mecucci C. et.al. The 5q-anomaly // Cancer Genet. Cytogenet.-1985.-Vol.17.-P.189-255.
19. Boulwood J., Pellagatti A., McKenzie A.N.J., Waincoat J.S. Advances in the 5q- syndrome // Blood.-2010.-Vol.116.-P. 5803-5811.
20. Савченко В.Г., Паровичникова Е.Н., Михайлова Е.А. и др. Миелодиспластический синдром: некоторые вопросы патогенеза и лечения. Терапевтический архив, 1996, том 68, №7, стр. 34-37.
21. Ширин А.Д., Волкова М.А., Френкель М.А. Миелодиспластические синдромы. Клиническая онкогематология. Москва 2001 г., стр. 214 -236.
22. Zouchauer S., Gsur A., Gotzl M. etal. MDR1 gene expression in myelody splastic syndrome and in acute myeloid leukemia evolving from myelody splastic syndrome. Anticancer Res, 1994, Vol 14, №3B, P. 1293-1295.
23. Bartl R., Frisch B., Baumgart R. Morphologic classification of the myelody splastic syndromes (MDS): combined utilization of bone marrow aspirates and trephinebiopsies. Leukemia Research, 1992, Vol.16,№1, P. 1533.
24. Георгии А., Бюр Т., Машек Х. и др. Гистопатология миелодиспластического синдрома: вопросы диагностики, гипопластический вариант и проблемы вторичного МДС. Гематология и трансфузиология, 1995, №2, стр. 11.
25. Зумбос Н. К. вопросу о взаимоотношении апластической анемии и миелодиспластического синдрома. Гемат. и трансфуз., 1999, №4, стр.2325.
26. Greenberg P.L. et al. International scoring system for evaluating prognosis in myelody splastic syndromes //Blood.-1997.-Vol.89.-P. 2079-2088.
27. Fenaux P., Morel P., Rose C. et al. Prognostic factors in adult de novo myelody splastic syndromes treated by intensive chemotherapy. Br. J. Haemat. 1991, Vol. 77, P.497-501.
28. Trigot G. J. Prognostic factors in the myelody splastic syndromes. Leukemia Research, 1992, Vol. 16, №1, P. 109-115.
29. Hofman W., Ganser A., Seipeit G. et al. Treatment op patients with low-risk myelody splastic syndromes using a combination of all-trans retinoic acid, interferonalpha, and granulocyte colony -stimulating factor. Ann Hematol., 1999, Vol. 73, №3,P. 12-30.
30. List A.F. et al. Myeloblastic Syndromes //Hematology.-2004.P.1123-1136.
31. Garg R., Faderi S., Garcia-Manero G., etal. Phase II. Studu of, rabbit antitymocyte globulin cyclosporine and granulocyte colony-stimulating factor in patients with Aplastik Anemia and myeloblastik syndrome. Lenkemia 2009; 23(7):1297-1302.
32. Kadia T., Ravandi F., Garcia-Fanero G., etal., Updated zesults of combination cytokine ummonotherapy in the treatment of Aplastis Anemia and my lodisplastic syndrome (MDS) (abstract). Blood (ASH Annual Meeting Abstracts) 2010; 116(21):2920.
33. Sanz M.A., Sanz G., Vallespi T.A patient- oriented approach to treatment of myelody splastic syndrome // Hematologica.- 1998.- Vol. 83, P. 910-935.
34. Appelbaum S., Anderson M. And J. allogenic bone marrow transplantation for myelody splastic syndrome: outcomes analysis according to IPSS score. Leukemia, 1998, Vol.12, suppl1, P.25-29.
35. Janasova A., Neuwirtova R., Cermak J. et al. Cyclosporin A therapy in hypoplastic MDS patients and certain refractory anemias without hypoplastic bone marrow. Br. J. Haematol., 1998, Vol. 100, P. 304-309.
36. Luger S.,Sacks N. Bone marrow transplantation for myelody splastic syndrome- Who? When? And Which? // Bone marrow transplant.-2002.-Vol.30.№ 4.-P. 199-206.
37. Gastro-Malaspina H. et al. Unrelated donor marrow transplantation for myelody splastic syndromes: outcome analysis in 510 transplants facilitated by the National Marrow Donor Program // Blood.-2002. Vol. 99 №6.P.1943-1951.
38. Saba H.T. Decitabine in the treatment of myelody splastic syndromes // Ther. Clin.Rick. Manag.- 2007.- Vol.3 (#5).-P.807-817.

# НЕКРОЛОГ

IN MEMORY OF PROFESSOR GALEN S. WAGNER M.D., PH.D. (1939 - 2016) –  
OUR MENTOR, COLLEAGUE AND FRIEND

Ljuba Bacharova MD, DSc, MBA, Samuel Bell, MA, Jonathan Lipton, MD, PhD, Eric Eisenstein, DBA,  
Gulmira Kudaiberdieva, MD, DSc, FESC

Marilyn Wagner, MSW, RN, Laura Wagner, PhD, Chris Wagner, BFA, MA, Brit W. Nicholson, MD,  
David G. Strauss, MD, PhD, Stafford Warren, MD, Ole Pahlm, MD, Maria Sejersten Ripa, MD, DMSc,  
Rasmus Sejersten Ripa, MD, DMSc, Stefan Nelwan, PhD, Michael Ringborn, MD, PhD, Ioana Mozos, MD,  
PhD



## **Galen S. Wagner, M.D. Clinician-Scientist, Mentor and World Renowned Electrocardiologist (SJ Bell)**

Galen was a long term resident of Durham where he lived after leaving Connellsville, PA to attend Duke University. He earned his BA (1961) and MD (1965) at Duke, and was a Duke Internal Medicine resident (1965-67) and Cardiology Fellow (1967-1970). Galen continued on with a distinguished life and career as a passionate and tireless clinician-scientist and mentor, and devoted father, husband and loyal friend.

Galen became the Director of the Duke Cardiac Care unit while still a Fellow in 1968 and remained in that role until 1981. During this time he pioneered the world renowned Duke Cardiovascular Databank. He was Director of the Duke Cardiology Fellowship Program and Assistant Dean of Medical Education (1977-82). He was a founder and Co-Director of the Duke University Cooperative Cardiovascular Society (DUCCS), 1986-97 and Director 1997-98 and 2003-08. DUCCS is a consortium of current and former Duke Cardiology Fellows, researchers from other institutions, and industry sponsors. He sat on numerous committees and Boards and traveled extensively, receiving an honorary Ph.D. from Lund University in Sweden honoring the research mentoring that he did with students there.

Galen worked with Dr. Stanley Sarnoff to establish the Sarnoff Cardiovascular Research Foundation Fellowship starting in 1979 to support medical students to pursue full time research. His remarkable ability to connect researchers in different countries working on related topics has led to two invitational Research Symposia, the STAFF Symposia focused on myocardial ischemia and the MALT Symposia focused on cardiac imaging, both of which have been held every 1-2 years for the past 2 decades, bringing together physician-scientists, biomedical engineers, and researchers in industry.

Galen leaves a legacy as clinician-scientist, mentor and friend that spans many countries and numerous publications. He was an author on 701 published manuscripts, 8 books, and for the past 11 years, has been the Editor in Chief of the Journal of Electrocardiology. He has also been on the Editorial Boards of Circulation and the American Journal of Cardiology. But the professional activity perhaps most important to him has been the mentoring of young research investigators. He has mentored 36 Ph.D. students in 8 countries (Sweden, Denmark, Spain, the Netherlands, Scotland, Germany, Slovakia, and the United States) as well as hundreds of medical students, residents, and Cardiology Fellows over the past 48 years. He was instrumental in helping establish the International Research Interdisciplinary School (IRIS) that offers research programs in countries throughout the world that has been ongoing for several summers.

Galen combined passion and intensity with unusual modesty about his own accomplishments, giving credit to others' achievements. He loved Duke, he loved medicine and he loved his family. He was universally admired as a teacher, mentor and writer. Galen wrote 46 poems to celebrate others, wrote a book about another legend in

medicine, Dr. Eugene Stead, and shepherded a book about Dr. Frank Porter Graham, a legendary former President of the University of North Carolina.

Galen not only leaves a legacy in medicine, but also as a community leader in the recent revitalization of his hometown of Connellsville to its former greatness during the steel boom of the early 20<sup>th</sup> century. Over many years Galen served as a driving catalyst assisting the residents, community leaders and business owners in building the foundation and network needed for redevelopment. Galen's countless volunteer hours and professional accomplishments contributed to his induction into the Connellsville High School Hall of Fame Class of 2010.

**Marylin Wagner, MSW, RN, Laura Wagner, PhD, Chris Wagner, BFA, Samuel J. Bell, MA, Brit W. Nicholson, MD, David G. Strauss, MD, PhD, Stafford Warren, MD, Ole Pahlm, MD**

### **The Research Practicum and International Research Interdisciplinary School (IRIS) initiatives - The tribute to Galen S. Wagner (L. Bacharova, E. Eisenstein)**

The idea of the IRIS courses started during my first stay in Durham, NC, when I came to Durham, NC for a 14 days stay in the editorial office, as the newly assigned executive editor of the Journal of Electrocardiology.

In addition to the editorial experience, I had the privilege to participate in Galen's daily mentoring of both Duke and international students. It was very different from the didactic methods I had experienced before, and very effective. I also had an opportunity to attend one of "the Research Practicum" workshops for Duke University students, developed by Galen and Dr. Eric Eisenstein.

The original course began in 2000 when clinical leaders at NorthEast Medical Center, Concord, North Carolina asked Galen to help them learn about outcomes research. Over the next few weeks Galen collaborated with Eric Eisenstein to design a core curriculum. This work was guided by Galen's understanding of Mortimer Adler's Paideia Proposal [1]. In this book, Adler proposed that there are three types of learning: knowing what, knowing how, and knowing why, and that each type of learning is associated with a different type of teaching. Galen believed that outcomes research training should be directed to the acquisition of skills in designing and conducting outcomes research studies (*knowing how*) rather than the acquisition of facts about outcomes research (*knowing what*) as frequently occurs in traditional outcomes research training. Since skills are taught by coaching, the curriculum evolved into a series of four coaching workshops, each based upon a standard question set that was used to help participants develop specific aspects of their research projects. Given the time constraints of busy clinicians, Galen and Eric decided that each workshop should be no more than 2 hours in duration with a maximum of 20-25 participants and 4-5 project teams. The curriculum did not have formal lectures and there were no required reading materials. Rather, Galen and Eric sought to create a highly interactive environment that would tailor the curriculum to the needs of individual project teams [2].

Over the next five years, Galen and Eric gave the course in person to clinicians at several North Carolina health systems, and to faculty, fellows, residents, medical students and undergraduates at Duke University. They also conducted video sessions with faculty and students in Arkansas, Massachusetts, France and Sweden. During this time, they experimented with the curriculum by adding taped lectures, increasing the number of students and projects, and compressing the training into two workshops. Each of these experiments was unsuccessful and further convinced Galen and Eric of the validity of their original curriculum design.

What impressed me strongly, in addition to the teaching and coaching methods, was the focus on the "Significance of the Study" as the first item in developing a research study protocol - i.e. the convincing reasoning why the study has to be performed: what new knowledge is expected and why it is important to obtain this particular knowledge. In other words: what problem will be solved? It covers at least two aspects:

- Identification and understanding the problem and its importance – the student's identification with the problem and strong motivation to solve the problem
- Verbalization of the problem, critical appraisal of the topic, addressing the problem in a structured way – an excellent basis for writing a manuscript or a project proposal.

During our discussions with Galen Wagner an idea arose – to organize similar training in Central Europe.

The original Research Practicum was adapted for a four-day course to provide an interdisciplinary, international environment for training in the skills required to prepare research study protocols, scientific manuscripts and for facilitating international collaboration.

The main differences in this international research interdisciplinary school (IRIS) arrangement from the original Research Practicum are that it includes international participants, working in (preferably interdisciplinary) groups, has a duration of four days, and encourages participants to stay onsite (to stimulate intensive interaction and development of training projects during evening discussions). The IRIS however, still maintains the core principles of the Practicum, with participants developing a hypothesis based and "doable" study protocol during the course.

In the period from 2006 to August 2016, seventeen IRIS courses were organized in ten countries on three continents (Austria, Brazil, Croatia, Kyrgyzstan, Macedonia, Poland, Romania, Slovakia, Spain, Turkey). Total number of participants: 289, from 32 countries (Albania, Austria, Bosnia and Herzegovina, Brazil, Colombia, Croatia, Czech Republic, Denmark, Egypt, Estonia, Georgia, Greece, Hong Kong, Hungary, Kazakhstan, Kosovo, Kyrgyzstan, Lithuania, Macedonia, The Netherlands, Poland, Portugal, Romania, Russia, Serbia and Montenegro, Slovakia, Spain, Sweden, Turkey, Ukraine, USA, Venezuela). The evaluation of the scientific performance of trainees for the period 2007–2013 showed that the IRIS training was associated with identifiable increase in scientific publication activity [3].

Galen Wagner was present in all courses – either in person or via Skype. As the Editor-in-Chief of the Journal of Electrocardiology he encouraged participants to write and submit manuscripts to scientific journals, explained how to benefit from reviewers comments and involved participants as reviewers for the Journal of Electrocardiology, stressing the review process as a tool to develop further critical thinking and also to improve one's own writing.

We will do our best to continue in the IRIS mission and to further develop the international courses, as well as to utilize this unique program at national levels and include it into university curricula.

**Ljuba Bacharova, MD, DSc, MBA**  
**Journal of Electrocardiology, Durham, NC, USA**  
**International Laser Center, Bratislava, Slovakia**  
**Institute of Pathophysiology, Medical Faculty, Comenius University,**  
**Bratislava, Slovakia**

**Eric Eisenstein, DBA**  
**Duke Clinical Research Institute, Duke University, Durham, NC, USA**

**Mentorship - Galen S. Wagner Hakkinda/About Galen S. Wagner (S.J. Bell, J. Lipton)**

From June 1999 through July 2000 I had the good fortune to work as a clinical research coordinator in Galen Wagner's ECG Lab at the Duke University Medical Center. Over the next thirteen months I worked with medical professionals and students from different parts of the world on clinical research projects. Galen's ECG Lab also served as the home to undergraduates during the summers and recent graduates (of which I was one) with an interest in medicine, and more specifically, an interest in learning how to effectively develop outcomes based research projects.

In working with Galen I learned many life-long and research related skills I continue to apply in my work to this day assisting communities in developing flood emergency response and hazard mitigation plans. Galen served as an important guide for me at a critical time in my life. Near the middle of this experience, I thought I might actually want to pursue a career in public health or even clinical research. Up to this point Galen had been instrumental in teaching me how to design and successfully lead projects to completion through the myriad of factors a researcher must consider such as how to apply for and receive Institutional Review Board (IRB) approval for a study design to meet all IRB eligibility criteria. While learning how to develop the critical thinking skills needed to conduct research from Galen was valuable, what I will always remember most is that spring day when I went into Galen's office to clarify a few questions for a draft manuscript we were close to submitting for review. Before I could ask a question, Galen asked me what it was I really wanted to do with my life. No one had ever really asked me that question before, and it provided me with an invaluable opportunity to realize that it is okay to decide for yourself what it is you want to do with your life, and pursue your own path.

I chose to pursue a career outside of medicine thanks to that simple yet profound question Galen asked me in 2000, and feel privileged to have worked with and become dear friends with someone who truly cared about the work not only he was doing, but just as much in what it was you were doing. Since my time working in Galen's ECG Lab, I continued to collaborate with Galen on a variety of projects including most recently the Scientific Summer Schools in Trilj, Croatia in 2009 and Gebze, Turkey in 2010. Both experiences continue to serve as highlights in my professional career having gotten the chance to collaborate and work with interdisciplinary professionals and students from throughout the world. The four-day outcomes based research practicum has since progressed under the leadership Ljuba Bacharova and Galen into the International Research Interdisciplinary School (IRIS). Galen always had an incredible and selfless ability to envision and facilitate the development of effective research based educational programs; and then in finding the leaders who could take the initial vision to new heights into the future, which may be his greatest legacy of all.

**Samuel J. Bell, MA**  
**Senior Hazard Mitigation Specialist, GZA GeoEnvironmental, Inc., Boston, USA.**

Galen accepted me for a research elective without knowing who I was and what my capabilities were. He personally picked me up from the Durham airport where I arrived in 1999 as a young medical student from the

Netherlands with no research experience. On the ride back he started asking me questions “Why did you come here?” “What do you want to do?” “How are you going to do this?”. Before I knew it I was coordinating a prehospital ECG transmission project, feeling very much out of my comfort zone and learning more than I ever had during my previous studies. This research elective formed a pivotal point in my own career. Galen taught me how to approach complex problems/projects and find ways to achieve the goal, while never losing sight of that goal. I learned how to use these skills to approach goals in research, clinical work, career and personal life.

The initial experience led me to pursue a career in cardiology in Rotterdam, obtain a PhD including spending a year for research in West Virginia and subsequently a clinical fellowship in electrophysiology in Sydney and Melbourne. He was always available in person at conferences or via Skype to discuss career decisions and/or research ideas.

My last interaction was talking about the challenges of setting up a treatment center for arrhythmias in Hobart, Tasmania; and he was asking me the same “Why, What and How” questions, making sure the goal was clear and the steps to achieve it well thought through.

Galen’s brilliance in mentoring and teaching combined with the vision of a “university without walls” have made a lasting impression on all those he has worked with. During my research I participated in the IRIS program and was fascinated by the methodology and group dynamics. I am honored to have been selected as a faculty member and always look forward to the IRIS, where I feel the transfer of his ideas and methodology for teaching and research is especially strong.

He was a great person. Enthusiasm, curiosity and unfathomable intellect are just some of the terms to describe him. I recall him, on more than one occasion, dozing during a research presentation only to wake up and startle the presenter by asking the critical question in a thundering voice. I’m sure that if at all possible, he will find a way to continue to do so in the future!

**Jonathan Lipton, MD, PhD**  
**Department of Cardiology**  
**Royal Hobart Hospital and Royal Melbourne Hospital**  
**Australia**

## **Galen S. Wagner and Research education, perspective from Turkey, Kyrgyzstan and Kazakhstan - (G.Kudaiberdieva)**

Galen’s involvement in the research education in Turkey and Kyrgyzstan has been especially valuable.

It is very painful but also a chance to write about a mentor and colleague we lost recently, and acknowledge his significant influence on education of young researchers and me personally. I met Prof. Galen Wagner in 2008 during the IRIS at Pezinok, Slovakia. [2, 3]. It was remarkable to learn from observing Galen’s interaction with students, mentoring them, teaching how to work in a team, how to compete and to carry out scientific debate, and encouraging those who were less fluent in English or simply shy, to participate in discussions, to speak out. Later, we met in Gebze, Turkey, when we organized a second research school in Turkey, which was characterized by diversity of participants and faculty, being a true “university without walls” [4]. Our faculty team from Turkey had a chance to meet Galen and learn through personal interactions, faculty meetings and workshops, now all of them remember Galen as their outstanding mentor. As our participants were mostly residents in cardiology, cardiovascular surgery and internal medicine, it was a question at that time, whether the research education was necessary for them (as now the scholarly activity requirements are included in the residency training programs elsewhere) and what the best way was to provide such a training [5]. Galen explained why it is important and advantageous to include such a 5-day workshop in the training of residents in cardiology, who are usually fully involved and overloaded in their clinical work (cathlab, echo and nightshifts duties) and simply do not have time for any scholarly activity. Taking them out of their routine and immersing them in intense workshop research training is the most realistic and efficient way of training that provides them also armamentarium and directions for self-learning after school. I was then surprised how Galen was right, because indeed almost all participants acknowledged that. The Pezinok (2008) and Gebze (2010) schools participants’ research performance outweighed all our expectations as they had the highest number of publications and citations received after summer school [6], due to the team of participants, faculty and all training activities were led by Galen.

The most important thing about the research schools that we are proud is, under Galen’s guidance, bringing the IRIS to Kyrgyzstan, after years of efforts. Galen’s leading role at each level of planning and organization of Cholpon-Ata Issyk-Kul school should be emphasized. His presence via Skype faculty meetings and a live connection during the IRIS from Issyk-Kul to Galen in Durham, NC provided a unique opportunity for young researchers of Central Asia, thirsty for such education and information they needed. We should refer for their published reflections and opinions on what they have gained during training [7]. Galen was interested in and

kept an eye on research activity of Cholpon-Ata participants after school as well and promoting their activities, sharing satisfaction with their achievements in gaining international projects, grants, becoming reviewers in international journals, presentation of their research work at different meetings and submitting publications. Now, we have just successfully completed the 2016 IRIS course in Kazakhstan, and Galen as always was in close contact on progress of organization, continuing to guide us even during his illness. The team trained by Galen now successfully moves forward.

Galen Wagner is an example of an Editor-in-Chief who implements unbiased peer-review process, works together with authors on proper revision and improvement of the content of the manuscript, educating both authors and reviewers. That I actually learned from Galen and have carried out through my 10-year career as an editor of a cardiology journal. The education of participants and faculty by Galen continued after research schools, as he involved them in reviewing articles and inspired editors of other journals [8, 9].

We can weigh and analyze the outcomes of research training by the number of publications, citations and international projects participants have gained after their participation. However more than that Galen's legacy, his mentorship and dedication to education of young researchers in every aspect of their life's will always live in hearts and minds of hundreds of participants and faculty members.

**Gulmira Kudaiberdieva, MD, DSc, FESC  
for the IRIS faculty team  
Adana, Turkey**

**Faculty of International Research Interdisciplinary School:** Alina Altymysheva, Kyrgyzstan, Alpay Aribas, Turkey, Oben Baysan, Turkey, Berik Bolatbekov, Kazakhstan, Joao-Batista Destro-Filho, Brazil, Nina Hakacova, Sweden, Cigdem Koca, Turkey, Taalibek Kudaiberdiev, Kyrgyzstan, Ioana Mozos, Romania, Rodrigo Penha Almeida, Brazil, Katarzina Piotrowicz, Poland, Ruslan Sadabaev, Kyrgyzstan, Alexei Savelev, Russia, Peter Skrak, Slovakia, Adam Stanczyk, Poland

**Editors of International Research Interdisciplinary School journals and supporting journals:** Beverly Perkins – Journal of Electrocardiology (USA), Bilgin Timuralp – The Anatolian Journal of Cardiology (Turkey), Mustafa Inan, Cem Uzun – Balkan Medical Journal (Turkey), Sasa Misak – for Croatian Journal of Medicine (Croatia), Marian Bernadic and Peter Kristufek, Slovak Monitor of Medicine (Slovakia), Leonas Valius – Family physician (Lithuania), Aynagul Dzhumagulova – Central Asian Medical Journal (Kyrgyzstan), Mykhaylo Sorokivskyy- for Ukrainian Journal of Cardiology (Ukraine), Bulent Gorenek for JECG editorial board, Turkey, Egle Kaleniuskaine, for JECG editorial board Lithuania, Seithan Joshibayev – Journal of Cardiovascular Research (Kazakhstan), Nurlan Brimkulov – Bulletin of Kyrgyz Medical Academy (Kyrgyzstan), Spencer Stuart –The Lancet, Joseph Hill – Circulation.

**Republished in part with permission of Elsevier from the Journal of Electrocardiology 2017, Copyright 2017.**

## References

1. Adler MJ, on behalf of the members of the Paideia Group. The Paideia Proposal: An Educational Manifesto. 1982. New York: Simon & Schuster. ISBN 0-684-84188-6.
2. Davis TH 3rd, Wagner GS, Gleim G, Andolsek KM, Arheden H, Austin R, Courtney-Eighmy A, Gradison M, Leist JC, Maynard C, Noga EM Jr., Ostbye T, Eisenstein EL. Problem-based learning of research skills. *J Electrocardiol*. 2006;39(1):120-8.
3. Bacharova L, Kudaiberdieva G, Misak A, Hakacova N, Timuralp B, Wagner GS. The effect of international scientific summer school research training on scientific productivity of trainees. *Int J Cardiol* 2014; 176: 1142-6.
4. Bacharova L, Kirchnerova J. Continuous International network building to promote scientific publication: Scientific Summer School, Pezinok, Slovakia, May 25-30, 2008. *Anadolu Kardiyol Derg* 2008; 8: 319-21.
5. Hakacova N, Baysan O, Bell S. Problem-oriented education and cross-cultural collaboration: Experiences and comments on the Scientific summer school in Turkey. *Anatol J Cardiol* 2010; 10: 387-88.
6. Kudaiberdieva G, Wagner G, Bacharova L, Timuralp B, Inan M. Progress of international scientific summer school in Turkey from 2007 to 2010: on the eve of 2014 event. *BalkanMed J* 2014; 31: 1-2.
7. Lipton J, Altymysheva A, Bacharova L, Dzhumagulova A, Koca C, Kudaiberdiev T, et al. International Research Interdisciplinary School, 8-12 June 2015, Bosteri, Cholpon-Ata, Issyk-Kul, Kyrgyzstan. *Anatol J Cardiol* 2015; 15: 694-700.
8. Wagner G, Kudaiberdieva G, Bacharova L. International Research Interdisciplinary School (IRIS) initiative sponsorship of journals in training of participants in peer-review. *J Electrocardiol* 2016; 49: 263-4.
9. Wagner G, Bacharova L, Timuralp B, Kudaiberdieva G, Uzun C, Inan M, et al. Statement from the International Scientific Summer School Collaboration Group. *J Electrocardiol* 2014; 47: 126-7.

## СОДЕРЖАНИЕ

### ОБЩЕСТВЕННОЕ ЗДОРОВЬЕ И ЗДРАВООХРАНЕНИЕ

**Чонкоева А.А., Сагаркулова А.М.**  
Оценка утомляемости у иностранных студентов в процессе обучения в медицинском ВУЗе... 4

**Сейдуанова Л.Б.**  
Заболеваемость врачей общей практики по данным периодического медицинского осмотра... 8

**Артыкбаева А.К., Темиров Н.М., Розыева Р.С.**  
Морально-этические вопросы суррогатного материнства в Кыргызской Республике... 12

### ВОПРОСЫ ГИГИЕНЫ И ЭПИДЕМИОЛОГИИ

**Сакиев К.З., Ибраева Л.К., Хантурина Г.Р.**  
Характеристика загрязнения питьевой воды г. Есиль... 15

**Сакиев К.З., Ибраева Л.К., Рыбалкина Д.Х., Дюсембаева Н.К., Салимбаева Б.М., Дробченко Е.А.** Эпидемиологические характеристики первичной инвалидности населенных пунктов территории декультивированных урановых шахт... 17

### ВОПРОСЫ ФУНДАМЕНТАЛЬНЫХ ДИСЦИПЛИН

**Абаева Т.С.** Структура и органометрические показатели вилочковой железы у людей периода новорожденного и старческого возраста... 23

**Жанганаева М.Т.** Локальные особенности распределения миоцитов в капсуле левых и правых бронхолегочных лимфатических узлов в подростковом периоде постнатального онтогенеза... 26

**Самаева Е.В., Молдоташева Г.С., Ильина Л.Л.** Влияние культивированных дермальных аутофибробластов на процессы регенерации в индуцированной ожоговой ране... 30

**Ильина Л.Л., Молдоташева Г.С., Самаева Е.В.** Изучение свертывающей системы крови у крыс при повышенном радиационном фоне в условиях высокогорья... 37

**Жылкичиева Ч.С., Тухватшин Р.Р., Аскеров А.А.**  
Влияние низкоуглеводной диеты и омега-3 на восстановление эстрального цикла самок крыс при экспериментальном поликистозе яичников... 41

**Жылкичиева Ч.С., Тухватшин Р.Р., Аскеров А.А.**  
Синдром поликистозных яичников: современный взгляд на проблему... 47

**Тулепбергенов Н.Б., Джаналиев Б.Р., Молдоташева Г.С.**  
Морфологическая характеристика невоспалительных гломерулопатий... 53

**Осмоналиева С.Т.** Морфологическая характеристика соскобов эндометрия при ранних самопроизвольных абортах инфекционного генеза... 57

**Кушубеков Д.К.** Сравнительная характеристика нормальной микрофлоры полости рта у курящих и некурящих студентов... 60

**Джунусова Г.С., Сагаева Н.У., Ибраимов С.Б., Мусаева Э.Дж., Сагаркулова А.М.**  
Современные методы оценки функционального состояния центральной нервной системы человека в горах... 64

**Мактыбаева Д.А.** Дифференциально-диагностическая ларингоскопическая картина рака голосовой складки и некоторых заболеваний гортани... 69

## СОДЕРЖАНИЕ

<b>Козьмина Ю.В., Джаналиев Б.Р., Джолдубаев С.Д., Козьмин М.Г.</b> Протяженность поражения легких при туберкулезном воспалении.....	72
---	----

### *ВОПРОСЫ ВНУТРЕННЕЙ МЕДИЦИНЫ*

<b>Машалаева К.Ш., Муркамилов И.Т., Калиев Р.Р.</b> Случай малосимптомного инфекционного миокардита, осложнившегося острым почечным повреждением.....	76
---	----

<b>Байтелиева А.К., Турдумамбетова Г.К., Субанбеков М.Д.</b> Применение диаскинтеста у детей г. Бишкек и Чуйской области Кыргызской Республики для ранней диагностики туберкулеза.....	79
---	----

<b>Алдашева Н.М., Боконбаева С.Дж., Мамбетсадыкова Е.М., Сушанло Х.М.</b> Полиморфизм С677Т гена метилентетрафолатредуктазы при дефектах нервной трубки в кыргызской популяции.....	82
--	----

### *ВОПРОСЫ АКУШЕРСТВА И ПЕДИАТРИИ*

<b>Насирдинова Ж.М., Мусуралиев М.С.</b> Некоторые аспекты акушерских и перинатальных исходов у беременных женщин с туберкулезом.....	86
---	----

<b>Атаканова А.Н., Исакова З.З., Теппеева Т.Х.</b> Акушерские и перинатальные исходы беременности и родов при крупном плоде.....	91
---	----

<b>Надирбекова Р.А.</b> Клинико лабораторная характеристика острой дизентерии у детей до 3-х лет.....	94
--	----

<b>Алымбаев Э.Ш., Бабаджанов Н.Дж., Богомолец К.Ю., Жихарева В.В.</b> Течение детского церебрального паралича у детей, родившихся в близкородственном браке (клиническое наблюдение).....	98
--	----

<b>Боконбаева С.Дж., Апсаматова Н.М.</b> Антибиотикочувствительность этиологически значимой микробной флоры при остром обструктивном бронхите у детей раннего возраста....	104
--	-----

<b>Исакова Ф.Б., Алексеев В.П.</b> Результаты вариантной инсулинотерапии и образовательных программ при сахарном диабете у детей.....	109
--	-----

### *ВОПРОСЫ СТОМАТОЛОГИИ*

<b>Абдылдаев С.Т.</b> Распространенность периостита среди детского населения г. Бишкек.....	114
---	-----

<b>Амираев У.А., Рузуддинов С., Тухватшин Р.Р.</b> Состояние клеточного и гуморального иммунитета у больных с непереносимостью к металлическим зубным протезам.....	117
---	-----

<b>Абасканова П.Д., Эрбаев А.Т., Куттубаева К.Б., Цивинская Т.А., Эсенаманова М.К., Кочкорова Ф.А.</b> Изучение стоматологического статуса и питания у курсантов военного лицея г. Бишкек.....	120
---	-----

<b>Масаева Р.А., Чолокова Г.С., Монолов Н.К.</b> Определение состояния полости рта у больных нефролитиазом.....	123
--	-----

### *ВОПРОСЫ КАРДИОЛОГИИ И КАРДИОХИРУРГИИ*

<b>Терещенко Н.М., Малиновская И.Э.</b> Динамика толерантности к физической нагрузке пациентов, перенесших инфаркт миокарда, на разных этапах физической реабилитации в раннем постгоспитальном периоде.....	126
---	-----

## СОДЕРЖАНИЕ

<b>Дадабаев М.Х., Усупбаева Д.А., Богданова Е.Ю., Бакеева М.Э., Савченко Ж.В., Бочарова О.Н., Мирзаев И.Д., Эшмамбетова А.А., Абдурашидов С.А.</b> Транскатетерная коррекция аневризмы межпредсердной перегородки с наличием дефекта....	130
<b>Усупбаева Д.А., Дадабаев М.Х., Богданова Е.Ю., Бакеева М.Э., Савченко Ж.В., Бочарова О.Н., Мирзаев И.Д., Эшмамбетова А.А., Абдурашидов С.А.</b> Тактика транскатетерной коррекции при множественных дефектах межпредсердной перегородки.....	134
<b>Усупбаева Д.А., Дадабаев М.Х., Богданова Е.Ю., Бакеева М.Э.</b> Естественное течение, показания и сроки коррекции вторичного дефекта межпредсердной перегородки.....	138

### ВОПРОСЫ ХИРУРГИИ

<b>Тультемиров А.У., Ботбаев А.А.</b> Ультразвуковая факоэмульсификация катаракты с оптимизированной эндокапсулярной механической факофрагментацией.....	142
<b>Бекбоева К.Б., Дикамбаева М.К., Усенко В.А., Мамытова Б.М., Медведев М.А.</b> Новый способ профилактики прогрессирующей близорукости.....	145
<b>Бакиева К.К., Тургумбеков А.З., Сулайманов Ж.С.</b> К вопросу диагностики и лечения хронических гнойных средних отитов, осложненных гигантской холестеатомой.....	147
<b>Мусаев А.И., Ибраимов Д.С.</b> Эффективность использования программированного лечения больных с острым панкреатитом.....	150
<b>Мамакеев М.М., Ниязов Б.С., Турдуев Д.А.</b> Оптимизация диагностики синдрома повышенного внутрибрюшного давления у больных с острой кишечной непроходимостью.....	154
<b>Касенов А.С.</b> Результаты профилактики гнойно-воспалительных осложнений в абдоминальной хирургии...	156
<b>Мирзоев Х.Х.</b> Оценка патогистологических изменений паравертебральных мышц у оперированных больных с грыжей межпозвонковых дисков поясничного отдела позвоночника.....	159
<b>Мирзоев Х.Х.</b> Оценка эффективности компьютерной томографии и магнитно-резонансной томографии в диагностике послеоперационных изменений при микродискэктомии поясничного отдела позвоночника.....	162
<b>Мурзалиев А.Д., Жолдошбеков Е.Ж.</b> Систематизация детоксикационной терапии при эндотоксикозах.....	166
<b>ЛЕКЦИЯ</b>	
<b>Раимжанов А.Р.</b> Миелодиспластический синдром.....	169
<b>НЕКРОЛОГ</b> .....	178

*САЛАМАТТЫК САКTOОНУ УЮШТУРУУ МАСЕЛЕЛЕРИ*

**Чонкоева А.А., Сагаркулова А.М.**  
Медициналык жогорку окуу жайда чет элдик студенттердин чарчоо процесси баалануда... 4

**Сейдуанова Л.Б.**  
Жалпы тажрыйбалоочу дарыгерлердин мезгил-мезгили менен медициналык кароодон отуулуучу маалыматы боюнча илдеттерге чалдыгуусу..... 8

**Артыкбаева А.К., Темиров Н.М., Розыева Р.С.**  
Кыргыз Республикасында суррогат эненин моралдык-этикалык маселелери..... 12

*ГИГИЕНА ЖАНА ЭПИДЕМИОЛОГИЯНЫН МАСЕЛЕЛЕРИ*

**Сакиев К.З., Ибраева Л.К., Хантурина Г.Р.** Есил шаарынын ичүүчү суунун тазалыгы..... 15

**Сакиев К.З., Ибраева Л.К., Рыбалкина Д.Х., Дюсембаева Н.К., Салимбаева Б.М., Дробченко Е.А.** Декультивация кылынган уран кендерин жеринин негизги майыштуулук калктуу эпидемиологиялык мүнөздөмөсү..... 17

*НЕГИЗГИ САБАКТАРДЫН МАСЕЛЕЛЕРИ*

**Абаева Т.С.**  
Ымыркай жана карыган убактагы адамдарда тимустун өлчөмдөрүнүн түзүлүшүнүн көрсөтмөлөрү..... 23

**Жанганаева М.Т.** Өспүрүмдөрдүн оң жана сол бронхоөпкөлүк лимфа бездеринин чел кабыгында жайгашкан миоциттердин жергиликтүү өзгөчөлүгү..... 26

**Самаева Е.В., Молдоташева Г.С., Ильина Л.Л.** Индуцирилген күйүк жарасына өстүрүлгөн дермалдык аутофибробластардын регенерациялоо процессине таасир өтүүсү..... 30

**Ильина Л.Л., Молдоташева Г.С., Самаева Е.В.**  
Бийик тоолуу бийик өбөлгөлөрү нурларды келемиштер менен кандын изилдөө..... 37

**Жылкичиева Ч.С., Тухватшин Р.Р., Аскеров А.А.**  
Углевод жеңил диетанын жана омега-3 таасири ургаачы келемиштердин эстралдык циклинин калыбына келтирүүгө эксперименталдык поликистоз синдромунда..... 41

**Жылкичиева Ч.С., Тухватшин Р.Р., Аскеров А.А.**  
Энелик бездердин поликистоз синдрому: заманбап көз караш бул көйгөйдү..... 47

**Тулепбергенев Н.Б., Джаналиев Б.Р., Молдоташева Г.С.**  
Сезгенүүэмес гломерулопатиялардын морфологиялык мүнөздөмөсү..... 53

**Осмоналиева С.Т.** Инфекциялык генезден улам эрте өз алдынча бойдон тушуудогу эндометрийдин кырындыларынын морфологиялык мүнөздөмөсү..... 57

**Кушубеков Д.К.** Тамеки тарткан жана тартпаган студенттердин ооз көңдөйүндөгү мирофолрасынын салыштырма мүнөздөмөсү..... 60

**Джунусова Г.С., Сагаева Н.У., Ибраимов С.Б., Мусаева Э.Дж., Сагаркулова А.М.**  
Тоодо жашаган адамдын борбор нерв системасынын функционалдык абалын баалоо боюнча заманбап ыкмалар..... 64

**Мактыбаева Д.А.** Кекиртектин үн жип рак жана башка кекиртектин ооруларында айырма диагностикалык ларингоскопия көрсөтмө..... 69

<b>Козьмина Ю.В., Джаналиев Б.Р., Джолдубаев С.Д., Козьмин М.Г.</b> Кургак учукта өпкөнүн жабыркоо даражасы.....	72
---	----

*ИЧКИ МЕДИЦИНА МАСЕЛЕЛЕРИ*

<b>Машалаева К.Ш., Муркамилов И.Т., Калиев Р.Р.</b> Аз белгилүү инфекциялык миокардитте бөйрөктүн өткүр бузулушу.....	76
--	----

<b>Байтелиева А.К., Турдумамбетова Г.К., Субанбеков М.Д.</b> Кыргыз Республикасынын Бишкек жана Чүй областынын балдар арасынан диаскинтест ыкмасын кургак учукту алдын алуу үчүн колдонуу.....	79
--	----

<b>Алдашева Н.М., Боконбаева С.Дж., Мамбетсадыкова Е.М., Сушанло Х.М.</b> Кыргыз популяциясындагы нерв түтүкчөсүнүн дефектисиндеги метилентетрафолатредуктазанын С677Т генинин полиморфизми.....	82
--	----

*АКУШЕРДИК ЖАНА ПЕДИАТРИЯ МАСЕЛЕЛЕРИ*

<b>Насирдинова Ж.М., Мусуралиев М.С.</b> Кургак учук менен жабыркаган кош бойлуулардын акушердик жана перинаталдык кээ бир аспектери.....	86
--	----

<b>Атаканова А.Н., Исакова З.З., Тепеева Т.Х.</b> Ири түйүлдүктүү кош бойлуулуктун жана төөрөттүн акушердик жана перинаталдык жыйынтыктары.....	91
--	----

<b>Надирбекова Р.А.</b> 3 жашка чейинки балдардын курч дизентериясынын клиникалык жана лабораториялык мүнөздөмөсү.....	94
---	----

<b>Алымбаев Э.Ш., Бабажанов Н.Ж., Богомолец К.Ю., Жихарева В.В.</b> Жакын туугандардын никеси учурунда төрөлгөн балдардын церебралдык шал оорусунун өтүшү (клиникалык байкоо).....	98
--	----

<b>Боконбаева С.Дж., Апсамагова Н.М.</b> Үч жашка чейинки балдардын курч мезгилдеги обструктивдүү бронхитинин этиологиялык маанилүү микробтордун флорасына караштуу антибиотико-сезгичтиги.....	104
---	-----

<b>Исакова Ф.Б., Алексеев В.П.</b> Балдардын кант оорусундагы инсулинтерапиянын жана билим программасынын натыйжалары.....	109
---	-----

*СТОМАТОЛОГИЯ МАСЕЛЕЛЕРИ*

<b>Абдылдаев С.Т.</b> Бишкек шаарынын балдар арасындагы периостит оорусунун таралуусу.....	114
--	-----

<b>Амираев У.А., Рузуддинов С., Тухватшин Р.Р.</b> Металлдан жасалган тиш протездер жакпаганда бейтаптардын клеткалык жана гуморалдык иммунитетинин абалы.....	117
---	-----

<b>Абасканова П.Д., Эрбаев А.Т., Куттубаева К.Б., Цивинская Т.А., Эсенаманова М.К., Кочкорова Ф.А.</b> Бишкек шаарындагы аскер лицейинин курсанттарынын стоматологиялык жанаазыктануу статусун изилдөө.....	120
--	-----

<b>Масаева Р. А., Чолокова Г. С., Монолов Н. К.</b> Нефролитиаз оорусуна жабыркагандардын ооз көндөйүндөгү абалын аныктоо.....	123
---	-----

*КАРДИОЛОГИЯ ЖАНА КАРДИОХИРУРГИЯ МАСЕЛЕЛЕРИ*

<b>Терещенко Н.М., Малиновская И.Э.</b> Инфаркт миокард болгон бейтаптардын алдыңкы госпиталдан кийинки мөөнөттөгү ар кандай этаптагы физикалык реабилитациясынын курч берүүдөгү толерантуулугунун динамикасы.....	126
--	-----

**Дадабаев М.Х., Усупбаева Д.А., Богданова Е.Ю., Бакеева М.Э., Савченко Ж.В., Бочарова О.Н., Мирзаев И.Д., Эшмамбетова А.А., Абдурашидов С.А.**  
Ар кандай дефектилери бар жүрөк дүлөйчөлөрүнүн тосмолорундагы аневризмага транскатетердик коррекция жасоо..... 130

**Усупбаева Д.А., Дадабаев М.Х., Богданова Е.Ю., Бакеева М.Э., Савченко Ж.В., Бочарова О.Н., Мирзаев И.Д., Эшмамбетова А.А., Абдурашидов С.А.**  
Жүрөктүн дүлөйчөлөрүнүн ортосундагы тосмодогу көптөгөн кемчиликтерди катетердик жол менен түздөп айыктыруу жолдору..... 134

**Усупбаева Д.А., Дадабаев М.Х., Богданова Е.Ю., Бакеева М.Э.**  
Жүрөк дүлөйчөлөрүнүн тосмосундагы кийин пайда болгон дефектилердин табыгый жактан өнүгүшү көрсөткүчтөрү жана коррекция жасоо мөөнөтү..... 138

*ХИРУРГИЯ МАСЕЛЕЛЕРИ*

**Тультемиров А.У., Ботбаев А.А.** Оптимизацияланган эндокапсулярдык механикалык факофрагментацияны колдонуу аркылуу катарактанын ультраундуу факоэмульсификациясы 142

**Бекбоева К.Б., Дикамбаева М.К., Усенко В.А., Мамытова Б.М., Медведев М.А.**  
Миопиянын күчөп кетүүсүнүн алдын алуунун жаңы ыкмасы..... 145

**Бакиева К.К., Тургумбеков А.З., Сулайманов Ж.С.**  
Ортонку кулактын ириндеп идеттенүүсүнөн келип чыккан холестеотоманын диагностикасына жана даарылоосуна көйгөйлөрү..... 147

**Мусаев А.И., Ибраимов Д.С.** Курч панкреатит дарты менен ооруган бейтаптарга программалаштырылган дарылоону колдонуу натыйжасы..... 150

**Мамакеев М.М., Ниязов Б.С., Турдуев Д.А.** Ичегиси курч туйулгон оорулуулардын курсак кондойунун басымынын жогорулоо синдромунун оптимизациясы..... 154

**Касенов А.С.**  
Абдоминалдуу хирургиядагы ириндеп-сезгенүүнүн алдын алуудагы натыйжалар ..... 156

**Мирзоев Х.Х.** Бел омуртка чуркусунан операция болгон бейтаптардын омуртканын булчунурур патогистологиялык өзгөрүүлөрүн баалоо ..... 159

**Мирзоев Х.Х.**  
Бел омурткасынын микродискэктомия операциядан кийинки мөөнөттөгү өзгөрүүлөрдүн диагностикасындагы компьютердик томографиянын жана магнит-резонанстык томографиянын натыйжалуулугунун баалоо ..... 162

**Мурзалиев А.Д., Жолдошбеков Е.Ж.**  
Эндотоксикоздогу детоксикациялык даарылоону систематизациялоо..... 166

*ЛЕКЦИЯ*

**Раимжанов А.Р.**  
Миелодиспластикалык синдром..... 169

**НЕКРОЛОГ** ..... 178

# CONTENS

## *PUBLIC HEALTH AND HEALTH PROTECTION*

**Chonkoeva A.A., Satarkulova A.M.**

The fatigability rating of foreign students during education process in high medical school... 4

**Seiduanova L.B.** The incidence of general practitioners, according to a periodic medical examination... 8

**Artykbaeva A.K., Temirov N.M., Rozyeva R.S.**

Surrogacy (surrogate maternity) moral-ethical issues in the Kyrgyz Republic... 12

## *QUESTIONS OF HYGIENE AND EPIDEMIOLOGY*

**Sakiev K.Z., Ibraeva L.K., Khanturin G.R.**

Feature contamination of drinking water, the Yesil... 15

**Sakiev K.Z., Ibraeva L.K., Rybalkina D.H., Dyussebaeva N.K., Salimbayeva B.M., Drobchenko E.A.** Epidemiological characteristics of primary disability of the settlements in the territory cultivating uranium mines... 17

## *QUESTIONS OF FUNDAMENTAL DISCIPLINES*

**Abaeva T.S.**

The structure and measurement of thymus at the periods of newborns and old ages... 23

**Zhanganaeva M.T.**

Lokal distribution myocytes in the capsule of left and right bronchopulmonary lymph nodes in adolecence postnatal ontogenesis... 26

**Samaeva E.V., Moldotasheva G.S., Ilina L.L.**

The effect of cultured dermal autofibroblasts on the regeneration processes in induced burn wound... 30

**Ilyina L.L., Moldotasheva G.S., Samaeva E.V.**

Study of hemostasis in experimental rats exposed in high altitude with increased natural radiation background... 37

**Zhykchieva Ch.S., Tuchvatshin R.R., Askerov A.A.**

Effect of low carbohydrate diet and omega-3 on restoration of estrus cycle in female rats at experimental polycystic ovaries... 41

**Zhykchieva Ch.S., Tuchvatshin R.R., Askerov A.A.**

Polycystic ovarian syndrome: modern view on problem... 47

**Tulepbergenov N.B., Djanaliev B.R., Moldotasheva G.S.**

Morphological characteristic not inflammatory glomerulopatiies... 53

**Osmonalieva S.T.**

Morphological characteristics of scrapings of the endometrium in early spontaneous abortions infectious genesis... 57

**Kushubekov D.K.**

Comparative description of normal microflora of cavity of mouth for smoking and non-smoking students... 60

**Dzhunusova G.S., Satayeva N.Y., Ibraimov S.B., Musayeva E. J., Satarkulova A.M.**

Modern methods of estimation of the functional state of the human central nervous system in the mountains... 64

## CONTENS

---

<b>Maktybaeva D.A.</b> Differential diagnostic laryngoscope picture of cancer of vocal cords and certain diseases of the larynx.....	69
<b>Kozmina U.V., Djanaliev B.R., Djoldubaev S.D., Kozmin M.G.</b> The length of lesions on the lungs in tuberculous inflammation.....	72
<i>QUESTIONS OF INTERNAL MEDICINE</i>	
<b>Mashalaeva K.Sh., Murkamilov I.T., Kaliev R.R.</b> Case oligosymptomatic infectious myocarditis complicated by acute kidney injury.....	76
<b>Baytelieva A.K., Turdumambetova G.K., Subanbekov M.D.</b> Diaskintest use in children of Bishkek and Chui region of the Kyrgyz Republic for the early diagnosis of tuberculosis.....	79
<b>Aldasheva N., Bokonbaeva S., Mambetsadykova E., Sushanlo H.</b> Methylentetrahydrofolate reductase gene C677T polymorphism in neural tube defects in Kyrgyz population.....	82
<i>QUESTIONS OF OBSTETRICS AND PEDIATRICS</i>	
<b>Nasirdinova J.M., Musuraliev M.S.</b> The some aspects of obstetrical and perinatal outcomes in pregnant women with tuberculosis.....	86
<b>Atakanova A.N., Isakova Z.Z., Teppeeva T.H.</b> Obstetric and perinatal outcomes of pregnancy and childbirth in macrosomia.....	91
<b>Nadirbekova R.A.</b> Clinical and laboratory characteristics of acute dysentery in children up to 3 years.....	94
<b>Alymbaev E.Sh., Babadjanov N.Dj, Bogomolets K.U., Jihareva V.V.</b> Progress of infantile cerebral paralysis in children born in a marriage between close relatives (clinical observation).....	98
<b>Bokonbaeva S. Dj., Apsamatova N. M.</b> Antibiotic susceptibility etiologically significant microbial flora in acute obstructive bronchitis in children of early age.....	104
<b>Isakova F.B., Alekseev V.P.</b> Results of variant insulin of therapy and educational programs at a diabetes mellitus for children questions of surgery.....	109
<i>QUESTIONS OF STOMATOLOGY</i>	
<b>Абдылдаев С.Т.</b> Распространенность периостита среди детского населения г. Бишкек.....	114
<b>Amiraev U.A., Ruzuddinov S., Tuchvats hin R.R.</b> Indications of cellular and humoral immunity in patients with of metal dentures intolerance.....	117
<b>Abaskanova P.D., Erbaev A.T., Kuttubaeva K.B., Sivinskaya T.A., Esenamanova M.K., Kochkorova F.A.</b> Stomatological status and eating learning of students of military in Bishkek.....	120
<b>Masaeva R.A., Cholokova G.S., Monolov N.K.</b> Determination of the condition of the oral cavity of patients with nephrolithiasis.....	123

---

## CONTENS

### *QUESTIONS OF CARDIOLOGY AND CARDIAC SURGERY*

<b>Tereshenko N.M., Malinovskay I.E.</b> Dynamics of tolerance to physical load in patients after myocardial infarction at the different phases of physical rehabilitation in early out-patient period.....	126
<b>Dadabaev M.H., Usupbaeva D.A., Bogdanova E.Y., Bakeeva M.E., Savchenko G.V., Bocharova O.N., Mirzaev I.D., Eshmambetova A.A., Abdurashidov S.A.</b> The transcatheter correction of the aneurysm of atrial septal with ASD.....	130
<b>Usupbaeva D.A., Dadabaev M.H., Bogdanova E.Y., Bakeeva M.E., Savchenko G.V., Bocharova O.N., Mirzaev I.D., Eshmambetova A.A., Abdurashidov S.A.</b> The tactics of transcatheter correction for multiple ASD.....	134
<b>Usupbaeva D.A., Dadabaev M.Kh., Bogdanova E.Yu., Bakeeva M.E.</b> Natural history, indications and time of correction of secundum atrial septal defect.....	138

### *QUESTIONS OF SURGERY*

<b>Tultemirov A.U., Botbaev A.A.</b> Optimized endocapsular mechanic phacoemulsification during ultrasonic phacoemulsification of cataract.....	142
<b>Bekboev K.B., Dikambaeva M.K., Usenko V.A., Mamytova B.M., Medvedev M.A.</b> New method of prophylaxis of making progress shortsightedness.....	145
<b>Bakieva K.K., Turgumbekov A.Z., Sulaimanov J.S.</b> The problems of the diagnostic and therapy in cases chronically purulent media otitis with complications by cholesteatoma.....	147
<b>Musaev A.I., Ibraimov D.S.</b> The efficiency of the programmed treatment of patients with acute pancreatitis.....	150
<b>Mamakeev M.M., Niyazov B.S., Turduev D.A.</b> Optimization of diagnostic syndrome increased intra-abdominal pressure in patients with acute intestinal obstruction.....	154
<b>Kassenov A.S.</b> The results of the prevention of inflammatory complications in abdominal surgery.....	156
<b>Mirzoyev H.H.</b> Estimation of патологических changes of juxtaspinal muscles for the operated patients with hernia of intervertebral disks of lumbar department of backbone.....	159
<b>Mirzoyev H.H.</b> Efficiency evaluation computed tomography and magnetic resonance imaging in the diagnosis of postoperative changes after microdiscectomy at the lumbar spine.....	162
<b>Murzaliyev AD, Joldoshbek E.Zh.</b> Ordering of detoxification therapy in endotoxemia.....	166

### *LECTURE*

<b>Raimjanov A.R.</b> Myelodysplastic syndromes.....	169
<b>OBITUARY</b> .....	178