

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ МЕДИЦИНСКИЕ КАДРЫ XXI ВЕКА



№1, 2014

УЧРЕДИТЕЛЬ ЖУРНАЛА:

**Кыргызский государственный
медицинский институт
переподготовки и повышения
квалификации**

**ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР
д.м.н., профессор Чубаков Т.Ч.**

**ЗАМ. ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА:
член-корр. НАН КР, д.м.н.,
профессор Ашимов И.А.**

**ОТВЕТСТВЕННЫЙ СЕКРЕТАРЬ:
к.м.н. Чапыев М.Б.**

**Журнал зарегистрирован в
Министерстве юстиции
Кыргызской Республики**

**Лицензия на издательскую
деятельность №1016**

**Кыргызская Республика, 720040,
г.Бишкек, ул.Боконбаева 144а**

ЧЛЕНЫ РЕДКОЛЛЕГИИ:

**Бокчубаев Э.Т. - д.м.н.
Джузенова Б.С. - д.м.н., профессор
Каратаев М.М. - д.м.н., профессор
Кожакматова Г.С. - д.м.н., профессор
Ниязов Б.С. - д.м.н., профессор
Намазбеков М.Н. - член-корр. НАН КР,
д.м.н., профессор
Фейгин Г.А. - д.м.н., профессор
Токтомушев Ч.Т. - к.м.н., доцент**

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

**Сагинбаева Д.З. (Бишкек)
Мамакеев М.М. (Бишкек)
Мамытов М.М. (Бишкек)
Мурзалиев А.М. (Бишкек)
Кудаяров Д.К. (Бишкек)
Сулайманов Ш. (Ош)**

Решением Высшей Аттестационной Комиссии Кыргызской Республики (ВАК КР) научно-практический журнал «Медицинские кадры XXI века» включен в Перечень ведущих рецензируемых научных журналов и изданий, выпускаемых в Кыргызской Республике, в которых рекомендована публикация основных результатов диссертационных исследований на соискание ученых степеней доктора и кандидата наук.

АДАПТАЦИОННЫЕ МЕРОПРИЯТИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКИ ПО ИЗМЕНЕНИЮ КЛИМАТА И ЗДОРОВЬЮ

Касымова Р.О.

Кыргызско-Российский славянский университет им.Б.Н.Ельцина, Научно-производственное объединение «Профилактическая медицина» МЗ КР, г.Бишкек

Резюме. В настоящей статье представлены результаты разработки и внедрения адаптационных мероприятий направленных на снижение риска для здоровья населения Кыргызской Республики от негативных последствий изменяющегося климата. Основное внимание уделено развитию ответного потенциала сектора здравоохранения на климатические риски и повышения информированности населения по проблеме климата и здоровью.

Данная работа выполнена в рамках пилотной инициативы Европейского регионального бюро Всемирной организации здравоохранения проекта: «Сохранение здоровья от изменения климата», осуществленного при поддержке Федерального министерства окружающей среды, охраны природы и ядерной безопасности Германии (BMU).

Ключевые слова: изменение климата, адаптация, система здравоохранения, программа, оценка.

CLIMATE CHANGE AND HEALTH RELATED ADAPTATION MEASURES OF THE KYRGYZ REPUBLIC HEALTH SECTOR

Kasymova R.O.

Scientific and Production Centre for Preventive Medicine of the Ministry of Health of Kyrgyz Republic, B.N. Yeltsin Kyrgyz-Russian Slavonic University, Bishkek

Abstract. This article presents results of the development and implementation of adaptation measures to reduce health risk to the population of the Kyrgyz Republic from negative consequences of climate change. The focus is made on development of the response potential of the health sector to climate risks and raising of awareness of the population on climate change and health issues.

This work has been carried out within the Pilot Initiative of WHO Regional Office for Europe – the project “Protecting health from climate change” with the support of the Federal Ministry for Environment, Nature Conservation and Nuclear Safety of Germany (BMU).

Key words: climate change, adaptation, health system, programme, assessment

Изменение глобального климата – это широкомасштабные изменения в окружающей среде, которые происходят сегодня во всем мире. Опубликованные данные четвертого доклада Межправительственной группой экспертов по изменению климата (МГЭИК) в 2007 году указывают, что глобальное потепление прогрессирует и темпы его нарастают. При сохранении существующих темпов выброса парниковых газов, то к концу этого века в мире должно произойти повышение средней температуры на 1.4°-5.8°С. Последствия данного сценария уже заметны, и ситуация будет ухудшаться, если не будут предприняты соответствующие меры по исправлению положения.

В рамках выполнения обязательств Рамочной Конвенции по изменению климата ООН Кыргызская Республика подготовила два Национальных Сообщения (первое в 2003 г. и второе в 2009 г.), посвящен-

ных проблеме изменения климата. В которых отмечены проблемы, связанные с возможным изменением климата на территории Кыргызской Республики. Причем наиболее подверженными негативному воздействию климатических изменений являются 4 сектора: водный, сельское хозяйство, здоровье и здравоохранение, а также чрезвычайные ситуации.

Здоровье человека более всего подвержено влиянию последствий климатических изменений как непосредственно, так и косвенно. Непосредственное – это результаты воздействия погодных условий, включая более интенсивные и частые экстремальные погодные явления. Косвенное – определяется изменениями, связанными с водой, воздухом, качеством и количества пищевых продуктов, экосистемами, инфраструктурой и другое (рис.1).

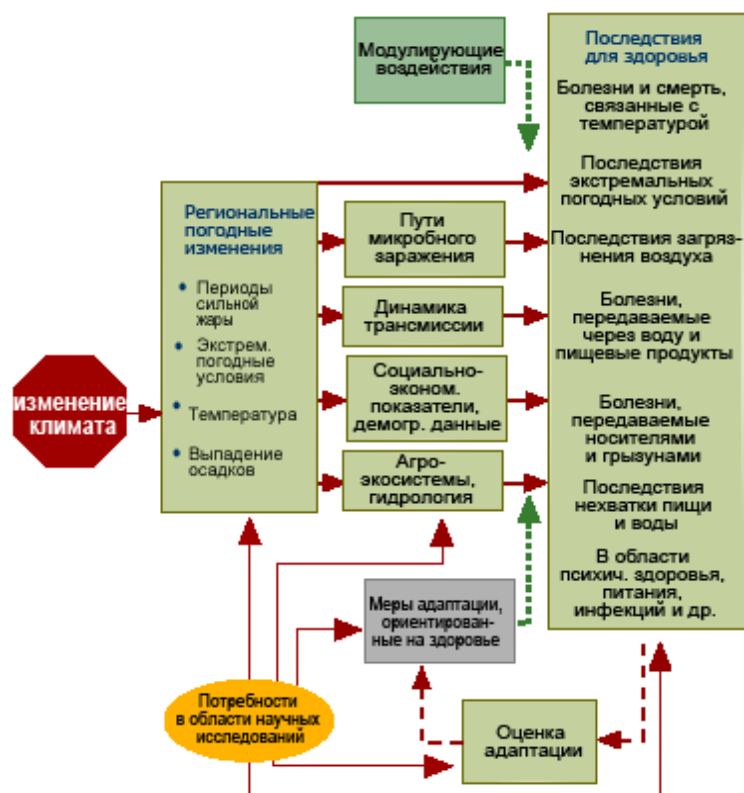


Рис.1. Взаимосвязь изменения климата и здоровья (WHO, 2008).

Изменения климата не являются слишком быстрыми или выраженными, многие из их воздействий на здоровье людей могут быть предотвращены или ослаблены путем усиления систем здравоохранения. Это может включать повышение готовности к действиям в новых условиях, укрепление служб общественного здравоохранения (ОЗ), повышение безопасности здоровья населения, пропаганду тех действий, которые другие сектора могут принять для улучшения здоровья населения. Важно своевременно разработать и начать реализацию стратегий адаптации к изменениям климата и смягчения их последствий. Требуется укрепление целого ряда ключевых направлений ОЗ, необходимых для быстрого выявления и противодействия рискам, связанным с изменениями климата, включая эпидемиолого-гигиенический надзор за болезнями, уменьшение риска развития чрезвычайных ситуаций.

ВОЗ занимается вопросами изменения климата и здоровья на разных уровнях, начиная с конца 80-х годов прошлого столетия. В Европейском регионе эти вопросы были включены в повестки дня первой, второй, третьей и четвертой министерских

конференций по окружающей среде и охране здоровья. Рекомендации и предпринятые затем шаги служили руководством для принятия мер на субрегиональном уровне и на уровне отдельных стран по проблемам изменения климата и здоровья.

Пятая министерская конференция по окружающей среде и охране здоровья “Защитим здоровье детей в изменяющейся среде” прошедшая в г.Парма, Италия, 10–12 марта 2010 г. Страны европейского региона ВОЗ приняли Европейскую региональную рамочную программу действий по проблеме изменения климата, направленных на усиление потенциала стран по адаптации к изменению климата:

1. добиться того, чтобы во всех ныне осуществляемых и будущих мерах, направлениях политики и стратегиях по смягчению и адаптации к изменению климата на всех уровнях учитывались интересы защиты здоровья;

2. укрепить системы и службы здравоохранения, социальной защиты и охраны окружающей среды с тем, чтобы повысить их потенциал для предупреждения изменения климата, обеспечения готовности и адаптации к нему;

3. повысить уровень осведомленности с тем, чтобы способствовать принятию и реализации во всех секторах стратегий смягчения и адаптации к изменению климата, учитывающих интересы здоровья населения;

4. увеличить собственный вклад секторов здравоохранения и охраны окружающей среды в снижение выбросов парниковых газов;

5. обмениваться передовым опытом, результатами научных исследований, данными, информацией, технологиями и методическими разработками на всех уровнях.

В 2008 году Европейское Бюро ВОЗ приступило к реализации проекта «Сохранение здоровья от изменения климата» в странах Европы. Проект стал частью Международной Климатической Инициативы Федерального министерства окружающей среды, охраны природы и ядерной безопасности Германии. Данная инициатива по единой методологии проводила исследования с учетом специфических адаптационных мероприятий против негативных последствий климатических изменений в семи странах: Албании, Казахстане, Кыргызстане, Российской Федерации, Таджикистане, Македонии и Узбекистане. Эти страны ратифицировали Рамочную конвенцию ООН по Изменению климата и взяли на себя обязательства по сохранению здоровья от климатических изменений через проведение необходимых действий, в том числе повышению информированности населения и усилению межсекторального сотрудничества. В Кыргызской Республике проектом предусматривалось проведение следующих мероприятий:

1. проведение исследования по оценке влияния изменения климата на здоровье, уязвимость и адаптацию;

2. разработка Программы сектора здравоохранения по адаптации к изменению климата;

3. усиление потенциала здравоохранения через проведение обучающих семинаров на национальном уровне и вовлечение заинтересованных сторон;

4. повышение информированности общественности по проблеме «Климат и здоровье»;

5. пилотная установка солнечного оборудования в 5 больницах.

Комплексное **оценочное исследование** проведено Научно-Производственным объединением «Профилактическая Медицина» МЗ КР в 2009-2011 годах, на примере г. Бишкек. Для оценки показателей заболеваемости и смертности населения были использованы данные из различных источников: станции скорой медицинской помощи (ССМП) Департамента здравоохранения г. Бишкек, Национального центра кардиологии и терапии им. академика М.М. Миррахимова, архива записей актов гражданского состояния (ЗАГС) города Бишкек и Республиканского архива ЗАГС КР, Центра государственного санитарно-эпидемиологического надзора (ЦГСЭН) г. Бишкек, Республиканского медико-информационного центра МЗ КР (РМИЦ). Медико-демографические показатели изучались по данным Национального статистического комитета КР (НСК). Климато-метеорологические показатели были предоставлены Агентством по Гидрометеорологии (Кыргызгидрометом) при Министерстве чрезвычайных ситуаций Кыргызской Республики.

Исследования показали, что в условиях изменяющегося климата население подвержено влиянию неблагоприятных климатических факторов, однако, самыми уязвимыми группами являются дети, пожилые люди и лица, страдающие сердечно-сосудистыми и респираторными заболеваниями.

Показатели заболеваемости населения КР болезнями сердечно-сосудистой системы к 2100 г. прогностически возрастут на 10,5% в связи с изменением климатических условий по сравнению с 2010 годом.

Прогнозируется рост числа заболеваний, связанных с водным и пищевым путями передачи инфекций. По прогнозам к 2100 г. инфекционная заболеваемость острыми кишечными инфекциями среди детей до 1 года повысится – на 18,2% (среди мальчиков) и 17,8% (среди девочек).

Прогнозируется распространение и увеличение трансмиссивных инфекций. Ожидается расширение ареала и повышение периода активности клещей, что увели-

чивает риск заболеваемости клещевым энцефалитом и другими болезнями. Вследствие проведения мероприятий в рамках проекта «Малярия», в настоящее время идет спад малярии.

Ожидается увеличение количества пострадавших лиц от прогнозируемого увеличения стихийных природно-техногенных явлений. Так, стихийные природные явления, вызванные изменением климата, ведут к росту количества травм. В 2008 году, в сравнении с 2003 годом, чрезвычайные ситуации произошли в 1,9 раза больше, при этом число погибших людей возросло в 6,4 раза. Количество смертей и травм от природных чрезвычайных явлений увеличились – среднее число смертей за период между 2003-2007 годами равнялось 61 случаю в год, а в 2008 году – 281 случаю. Такой рост связан с увеличением частоты и силы наводнений, а также оползней.

Выявлена *низкая готовность системы здравоохранения к защите больных во время волн жары и холода*. Половина медицинских учреждений (47,5%) не обеспечены системой вентиляции, необходимой в соответствии со стандартами. Пациенты находятся в дискомфортном состоянии, когда температура воздуха в палатах 24°C и выше. При температуре воздуха равной 26°C-27°C, у некоторых пациентов отмечался тепловой стресс и ухудшение общего самочувствия, что негативным образом влияло на течение заболеваний и увеличивало сроки выздоровления. В условиях низких температур в больницах отмечается взаимосвязь с ростом детской смертности. Основной причиной высоких уровней показателей заболеваемости и смертности в родильных отделениях была гипотермия, вызванная неспособностью обеспечить оптимальный температурный режим.

Полученный прогноз воздействия климатических факторов на уровни показателей заболеваемости населения легли в основу **Программы сектора здравоохранения Кыргызской Республики по адаптации к изменению климата на период 2011-2015 годы**. В 2011 году проект Программы сектора здравоохранения прошел экспертизу и был одобрен в отделе Окру-

жающая среда и Здоровье офиса ВОЗ в г.Бонн. Приказом Министра здравоохранения № 531 от 31 октября 2011 года Программа была утверждена и принята к исполнению организациями здравоохранения.

Целью Программы является предупреждение, снижение рисков и ликвидация последствий изменения климата на здоровье. В которой обозначены риски для здоровья населения вследствие изменения климата, определены одиннадцать приоритетов сектора здравоохранения, запланированы меры по профилактике, уменьшению и устранению последствий изменения климата.

Приоритетами на период до 2015 года признаны следующие направления деятельности ОЗ:

- защита здоровья от экстремальных погодных условий – создание условий для снижения риска заболеваемости и смертности от неинфекционных болезней, связанных с неблагоприятными погодными условиями (экстремально низкая и высокая температура воздуха, резкие изменения атмосферного давления);

- безопасная вода и продукты питания для снижения риска инфекций – предотвращение и снижение риска заболеваемости и смертности от инфекционных и паразитарных инфекций через обеспечение безопасными продуктами питания, улучшение доступа к безопасной питьевой воде и коммунальным удобствам;

- травматизм, связанный со стихийными бедствиями – выработка мер по предотвращению и снижению воздействия на здоровье, связанного с травмами, несчастными случаями из-за чрезвычайных природных бедствий (оползни, сели, пожары и другое);

- совершенствование инфраструктуры системы общественного здравоохранения для создания безопасных, благоприятных условий и предоставления квалифицированных медико-санитарных услуг населению при подверженности изменению климата;

- укрепление кадров и потенциала специалистов, а также улучшение учебных программ по изменению климата и его влиянию на здоровье населения;

- повышение осведомленности населения об усилиях по предотвращению серьезных последствий при воздействии климата на здоровье.

Для решения целей и задач Программы разработан План по ее реализации, где отражены мероприятия по всем приоритетам с указанием ответственных исполнителей, сроков выполнения, объемов финансирования.

Определены прогнозируемые *трудности* Программы по ее внедрению:

- недостаточное финансирование услуг ОЗ, а также НИР по проблемам климата и здоровья,

- недостаток специалистов по медицине окружающей среды, медицинской климатологии,

- отсутствие кадрового потенциала по информационным системам и программному обеспечению для мониторинга показателей здоровья и факторов окружающей среды.

Дополнительные возможности Программы следует отметить включение раздела Программы сектора здравоохранения в Национальную Адаптационную стратегию, повышение приоритета тематики изменения климата и здоровья для системы ОЗ, приобретение опыта внедрения энергосберегающих технологий и возобновляемых источников энергии в секторе здравоохранения.

Важным компонентом проекта стало **усиление потенциала специалистов ОЗ**. В течение 2010 года 140 специалистов районных и областных Центров по Укреплению Здоровья и 89 специалистов общественного здравоохранения обучены вопросам Изменения Климата и Здоровья. Вопросы изменения климата и здоровья внедрены в учебные программы факультетов «медико-профилактическое дело», «высшее сестринское отделение», «лечебное дело», «фармация» Кыргызской государственной медицинской академии имени И.К. Ахунбаева и в план лекций «Избранные вопросы общественного здравоохранения» Кыргызского государственного медицинского института переподготовки и повышения квалификации. Разработаны 6 методических рекомендаций для врачей по

вопросам, связанным с климатическим влиянием на продовольственную и пищевую безопасность, биоразнообразие, инфекционную заболеваемость и по внедрению энергосберегающих технологий и возобновляемых источников энергии.

Для целевых групп была проведена работа по **повышению информированности** по проблеме «Климат и здоровье». Этот важный компонент реализовывался на основании Коммуникационного плана специалистами Республиканского Центра Укрепления Здоровья МЗ КР.

В Кыргызской Республике существуют устойчивые механизмы проведения мероприятий по профилактике и укреплению здоровья среди сельского населения. Мероприятия по здоровью внедряются в рамках программы «Действия сообществ по вопросам здоровья (ДСВЗ)».

В стране сформировано и активно действуют 1400 Сельских Комитетов Здоровья (СКЗ), которые служат эффективным каналом распространения информации. Охвачено программами по здоровью около 2.500.000 сельского населения, т.е 70% населения республики. За время информационной кампании «Климат и здоровье» проведено 57 семинаров, с участием 1151 представителей СКЗ и 1029 ФАПов.

Информация распространялась по всем каналам, в том числе посредством выпуска специальных телевизионных программ, видео и радио роликов, через печатную прессу.

Целевые группы - ученики общеобразовательных школ являются эффективным проводником информации для родителей. Вопросы влияния климата на здоровье и меры по предупреждению включены в методические рекомендации для учителей, разработанные для сети «Здоровые школы» и рекомендованные Министерством образования и науки КР для использования во всех школах страны.

По данным исследования, проведенного РЦУЗ МЗ КР, 87% сельского населения отмечают, что климат в Кыргызстане меняется и что его изменение влияет на здоровье человека. Около 80% опрошенных респондентов, считают, что деятельность человека влияет на изменение климата и

изменение климата влияет на благосостояние человека. При этом, «нести ответственность» за последствия изменения климата практически одинаковое количество опрошены респондентов, возложили как на государство (48%), так и на «каждого человека» (47%).

Инновационным компонентом проекта стала **пилотная установка оборудования альтернативных источников энергии**. Солнечный коллектор (1 шт.) и солнечные панели (фотоэлектрические станции – 4 шт.) установлены в 5 пилотных больницах, расположенных в различных природно-климатических, географических и высотных зонах.

Общая мощность фотоэлектрических станций составляет 22 КВт, что позволяет обеспечить энергопотребление пилотных отделений (роддом, детская реанимация и др.) больниц. Солнечный коллектор, установленный в роддоме Жайылской территориальной больницы г. Кара-Балты полностью обеспечивает пациентов и персонал необходимым количеством горячей воды, в том числе и в зимний период.

Проведенная оценка энергоэффективности пилотных больниц выявила, что более 40% энергии потребляется неэффективно. На основании полученных данных, для менеджеров здравоохранения разработаны две методические рекомендации: по повышению энергоэффективности и использованию возобновляемых источников энергии (ВИЭ).

При внедрении в больницах ВИЭ отмечены следующие трудности:

1. технические проблемы при подготовке спецификаций для оборудования,
2. недостаток предприятий в области ВИЭ и энергоэффективности в республике и
3. недостаток квалифицированных специалистов в этой области.

Таким образом, внедрение ВИЭ и повышение энергоэффективности открывает большие возможности, в том числе из-за высокого уровня политической поддержки на национальном и секторальном уровнях. Причем стоимость солнечного оборудования снижается вследствие быстро развивающегося рынка “Зеленой энергетики”.

Литература:

1. Второе национальное сообщение Кыргызской Республики по РККК ООН. Бишкек, 2009. – 216 с.
2. Изменение климата. Глоссарий Межправительственной группы экспертов по изменению климата. (1995) (<http://www.ipcc.ch/pdf/glossary/ipcc-glossary.pdf>, по состоянию на 21 июля 2010 г.).
3. Изменение климата и здоровье. Доклад Секретариата. ЕВ 122/4, Сто двадцать вторая сессия Исполнительного Комитета ВОЗ, 16 января 2008 г.
4. Пармская декларация по окружающей среде и охране здоровья. – Парма. - Италия, 2010. – 11 с.
5. Первое национальное сообщение Кыргызской Республики по РККК ООН. Бишкек, 2003. - 98 с.
6. Программа сектора здравоохранения Кыргызской Республики по адаптации к изменению климата на период 2011-2015 годы. – Бишкек, 2011. – 75 с.
7. Рамочная конвенция Организации объединенных наций об изменении климата. Нью-Йорк, ООН (<http://unfccc.int/resource/docs/convkp/convru.pdf>, по состоянию на 15 февраля 2010 г.).
8. How-to Guide: National Institutional Frameworks for the Kyoto Protocol Flexible Mechanisms in Eastern Europe and the Commonwealth of Independent States. Bratislava: UNDP Regional Bureau for Europe and the Commonwealth of Independent States, 2006.
9. IPCC, Climate change 2007: Synthesis Report. Contribution of Working Groups I, II and III to the Fourth Assessment Report of the Intergovernmental Panel on Climate Change. Geneva, Intergovernmental Panel on Climate Change. 2007.
10. Menne et. Al. Protecting health in Europe from climate change. Copenhagen, WHO Regional Office for Europe, 2007 (www.euro.who.int/Document/E91865.pdf, accessed 21 July 2010).
11. UNFCCC. United Nations Framework Convention on Climate Change. Status of ratification. Bonn, United Nations Framework Convention on Climate Change secretariat (http://unfccc.int/files/essential_background/convention/status_of_ratification/application/pdf/unfccc_ratification_20091016.pdf, accessed 21 July 2010).
12. UNFCCC. Decision-15. Copenhagen Accord. Copenhagen, United Nations Framework Convention on Climate Change (http://unfccc.int/files/meetings/cop_15/application/pdf/cop15_cph_auv.pdf, accessed 21 July 2010).
13. WHO (2008). WHA61.19 (http://apps.who.int/gb/ebwha/pdf_files/A61/A61_R19-ru.pdf, по состоянию на 7 января 2010 г.).
14. WHO (2008). Изменение климата и здоровье. Доклад Секретариата. Женева, Всемирная организация здравоохранения (ЕВ124/11) (http://apps.who.int/gb/ebwha/pdf_files/EB124/B12_4_11-ru.pdf, по состоянию 21 июля 2010 г.).

ЗОЛОТОЕ СЕЧЕНИЕ И МЕДИЦИНА

¹Железняк А.О., ²Касимова Р.О., ¹Касымбеков Ж.О.¹Научно-производственное объединение
«Профилактическая медицина» МЗ КР, г.Бишкек
²Кыргызско-Российский славянский университет им.Б.Н. Ельцина, г.Бишкек

Использование модели "золотого сечения" служит одним из важнейших стимулов ее нескончаемого развития и причиной порождения многочисленных приложений как в математике, физике, биофизике и медицине. Порой проходят десятки, сотни, а иногда и тысячи лет, но люди вновь и вновь находят неожиданные повороты в хорошо известном решении и его интерпретации. Одной из таких долгоживущих и увлекательных задач оказалось учение о золотом сечении, отражающее элементы изящества и гармонии окружающего нас мира. Выявленная пропорция была известна еще Евклиду, в его «Началах» (3 век до н.э.), но сам термин «золотое сечение» ввел Леонардо да Винчи (конец 15-начало 16 вв.). Впоследствии принципы золотого сечения или, близкие ему пропорциональные отношения легли в основу построения многих произведений мирового искусства [1].

Геометрически золотое сечение подразумевает деление отрезка на две неравные части таким образом, чтобы большая часть была средним пропорциональным между всем отрезком и меньшей частью [2]. Таким параметром и является число $\Phi = 1,618$. Производными от золотого сечения являются величины – степени от $\Phi: \Phi^{-1}, \Phi^2, \Phi^3$, и т.д. О геометрической парадигме биоинформатики и ее возможностях изложено в работе Петухова С.В. [16].

В пифагорейской школе вынашивались идеи о всеобщей Гармонии и о гармонии, как состоянии, непосредственно предшествующему красоте и о Добре, являющимся следствием гармонии [21]. Причем духовно-нравственное и эстетическое воспитание должны являться непременно атрибутами здорового образа жизни, который следует закладывать еще с раннего детства [3].

Нобелевский лауреат Р. Фейнман

подчеркивал существование проблемы физиологических основ эстетики и о том, что мы не далеко ушли от Пифагора по общей теории эстетики, а также в понимании того, почему только некоторые звуки приятны для слуха. Еще Лейбниц утверждал: музыка есть таинственная арифметика души, которая вычисляет себя, сама того не сознавая. Известна профилактическая роль музыкальных произведений при разгрузке нервной системы после трудового дня, либо, в перерывах в работе. В настоящее время на крупных производствах используются комнаты психологической разгрузки в системе оздоровительных мероприятий.

В космологии существует т. н., «резонансная теория» Солнечной системы, согласно которой отношение периодов обращения соседних планет вокруг Солнца равно либо золотой пропорции $\Phi=1,618$, либо квадрату этого числа.

Теория о размножении кроликов, сформулированная Фибоначчи [4], было выведено рекуррентное соотношение для соответствующих чисел числового ряда: 1, 1, 3, 5, 8, 11.... В биохимии существует явление, как «асинхронное» деление клеток на две, когда одна из них пропускает следующий акт деления (F-деление). И, это явление дает чистый ряд Фибоначчи, а морфогенетические структуры в строении костей рук или ног, вполне могут быть отнесены к фракталам. Гипотеза о F-делении клеток позволяет объяснить наличие золотой пропорции в результатах исследований сердечных ритмов человека, линейных размеров его тела, руки и т.д. [5, 6, 7].

Розиным Б. подчеркивается, что золотое сечение является морфологическим законом природы [17]. Для него золотое сечение является очень характерным соотношением, проявляющимся при морфогенетических исследованиях. Интересным ока-

зывается тот факт, что идеалом красоты для человеческого взора является точное наличие золотых пропорций в лице человека. При этом эти явления обнаруживаются и в строении скелета человека. Так, измерения лобной и затылочной частей дало значения 1,62/1,60/1,63, что близко, в среднестатистическом смысле, к Φ . Наряду с этим, в работах С.В. Петухова [8, 9], при морфологических исследованиях, более подходящими величинами являются результаты, полученные из чисел Фибоначчи, так называемый «золотой вурф», или параметр, равный $f=1,309$, его аналоги. Это проявляется при рассмотрении трехчленных кинематических схем, блоков, или канонов, в строении человеческого тела и гармонии движений. Такие модели, при увеличении числа звеньев, вполне могут быть использованы при проектировании технических систем, например, протезов. И это может оказаться очень перспективным научно-практическим направлением в медицине труда, в системе «человек-машина-среда».

В работе: «Золотое сечение - Божественная мера красоты» приведено множество примеров числовых соотношений, наблюдаемых в расстояниях между различными органами, где число 1,618 выполняется, но, только в среднестатистическом смысле [14].

При этом выявленные закономерности в строении человеческого тела могут быть использованы в военной, спортивной и судебной медицине, танатологии, пластической (функциональной) анатомии. В многочисленных работах, появившихся в последнее время, выявлены и обобщены закономерности типа золотого сечения в морфологии человеческого тела. И это направление в настоящее время весьма сильно прогрессирует, как и в матричной генетике, основанной полностью на золотом сечении или его степенях [10, 11].

Вопросы золотого сечения и использования матричных методов, применяемых в теории кодирования, имеют непосредственное отношение к природной организации генетического кодирования, молекулярные механизмы которого едины для всех живых организмов. Выявление в молекулярной генетике этого поразительного

факта единства основ живого привело к новому пониманию самой жизни, выраженному словами: жизнь есть партнерство между генами и математикой. В науке найдено применение матричной генетики в машиноведении и биоинформационных технологиях. Современное машиноведение активно обращается к нанороботам, нанотехнологиям и наноматериалам, их биологическим прототипам, и, в том числе, для создания ДНК-компьютеров, бионанороботов, на основе молекул ДНК. Интерес вызывает высокая помехоустойчивость генетической информации в организме животных и человека, позволяющая в сложнейших условиях помех, воспроизводить потомков, похожих на своих предков в цепи поколений. Уже сейчас существуют чипы, в которых заложены программы, близкие к естественным прототипам. Такие чипы находят применение в моделировании нарушений в ДНК, в качестве зондов при обследовании больных, создании новых методов анализа и лекарственных средств, конструировании высокоэффективных систем памяти, во много раз превышающих возможности современных компьютеров и в ряде других приложений. В области матричной генетики обнаруживаются также связи молекулярных параметров генетического кода с музыкальной гармонией классического пифагорейского строя (полифонические мелодии).

Феномен золотого сечения обнаружен и в системе кровообращения. Так, для силовых показателей сердечного сокращения - систолического, диастолического и пульсового артериального давления их соотношение равно $\Phi^{-1}=0,618$ [6]. Гоголан М.Ф. [12] для кровяного давления обнаруживает соотношение между верхним и нижним давлением и давлением пульса, равное $1 : 7/11 : 4/11$. Этим закономерностям подчиняется доля форменных элементов крови взрослого человека, периодов иммунного ответа у кроликов, фазы клеточного цикла в нормальных и опухолевых клетках, темпы роста и сроки метастазирования злокачественных опухолей, а также некоторые биоритмы.

В.Д. Цветков [13] в работе «Золотое творчество природы» показал, что харак-

терные пропорции в молекуле ДНК близко следуют числу $\Phi=1,618$.

При анализе основных этапов развития человека складывается впечатление, что и здесь «золотое сечение» играет большую роль. Хотя данная концепция еще окутана ореолом тайны, которая ждет своего разрешения. Это касается многих механизмов развития биологических и биохимических процессов, где действуют законы синергетики [18, 19]. В закономерностях развития растений, в том числе и лекарственных, обнаружено явление квантования [4]. Данный принцип используется при конструировании лекарственных препаратов на основе меда и лекарственных растений (бальзамы), оригинальных косметических средств, как, например, серия «Золотая линия» [22, 23].

В качестве одного из применений принципа золотого сечения, в экологии, можно отметить проблему идентификации дифференциального уравнения сезонной динамики накопления поллютантов, в частности, бенз(а)пирена в атмосферном воздухе. Эта проблема тесно соприкасается с теорией эллиптических, или, модулярных, функций – одного из разделов современной математики. В свою очередь, задача идентификации дифференциальных уравнений процессов тесно соприкасается с теорией управления. В частности, здесь применимо двойное отношение, или «вурф», по которому можно рассчитать параметр λ уравнения эллиптической кривой, исходя из вида сезонной динамики, после многократного сглаживания, и, с использованием метода центрального проектирования [24, 25]. Этот методический подход предусматривает построение кривой сезонной динамики, выбор точки над ней и проектирование из данной точки на прямую, расположенную произвольно, но в той же системе координат, четырех лучей. Полученные отрезки, отсекаемые на прямой и могут быть взяты для определения параметра λ модулярного уравнения. Двойное отношение, вообще говоря, известно еще со времен Гаусса и Якоби, однако наибольшее исследование этого параметра было предпринято немецким математиком Клейном [15].

Используя метод центрального проек-

тирования, для кривой, отражающей динамику процесса накопления бенз(а)пирена в атмосферном воздухе г.Бишкека нами получено следующее уравнение:

$$Y^2 = 2 t(t-1)(t-\lambda), \text{ где } \lambda \approx 2 \quad (1)$$

После проведения процедуры нормализации, данное уравнение было сведено к каноническому виду, которое интегрируется в эллиптических функциях [26].

Кроме того, в теоретическом плане представляет интерес возможность получения спектров солнечной активности, исходя из модулей-сравнений целых чисел и, в частности, чисел Фибоначчи.

Известно, что солнечная активность определяет течение многих процессов в природе: чрезвычайных ситуаций, таких как эпидемии и эпизоотии, частично землетрясения, таяние ледников и повышения стока рек, учащение селей и наводнений, размножение болезнетворных микробов в поверхностных и подземных водах, нашествие саранчи, засухи и неурожаи, ухудшение самочувствия больных сердечнососудистыми и бронхолегочными заболеваниями, повышение концентрации различных элементов в реках и других источниках и т.д.

Наибольшие засухи и неурожаи сельскохозяйственных культур (например, пшеницы) были в 1972 и 2012 годах, в периоды максимумов солнечной активности. В 2013 г. в Кыргызской Республике была отмечена засуха в летние месяцы, отразившаяся на урожае бахчевых культур. Отсюда видно, насколько важное значение имеет моделирование и прогноз солнечной активности, с целью принятия соответствующих мер профилактики и адаптации к чрезвычайным ситуациям, поскольку наша страна расположена до 95% в горной местности.

Литература

1. Большая Советская Энциклопедия. - М.: Советская энциклопедия, 1978. – 3-е изд. - Т.9. – С.1684.
2. Романова Е. Золотая пропорция. Новый взгляд // Наука и жизнь. - 2003. - № 6. – С.82-88.
3. Апанасенко Г.Л. Валеология и фундаментальная наука. – реферат // holimed.eviv.ua.

4. Шмидт В.М. Применение математических методов в биологии. – М.: Наука, 1984. – С.108-114. .
5. Цветков В. Д. Сердце, золотое сечение и симметрия (в интернете).
6. Золотое сечение в анатомии человека //www.medicum.nnow.ru.nmj/2002/2/24phtю
7. Бемицев Б.Н. Физические основы биологического формообразования. – М., 1991.
8. Петухов С. В. Биомеханика, бионика и симметрия. – М.: Наука, 1981.
9. Петухов С. В. Геометрии живой природы и алгоритмы самоорганизации. – М., 1988.
10. Петухов С.В. О золотом сечении в матричной генетике. К 70-летию А.П.Стахова // www.trinitas.ru/rus.doc.
11. Золотое сечение в анатомии человека. - health-ua.com/articles/52.html.
12. www.universalinternetlibrary.ru/book/gogulan/2.shtml
13. www.delphis.ru
14. www.goldenmuseum.com/2101Resolution/Ar2-rus.html
15. Клейн Ф. Лекции о развитии математики в XIX столетии. - М.: Наука, 1989. – 456 с.
16. Петухов С.В. Геометрия жизни и религия (о геометрической парадигме биоинформатики) // Христианство и наука. – М.: Изд-во МГУ, 2005. – С.247-266.
17. www.abc-people.com/idea/zolotsech/rosinru-txt.htm
18. Князев Е.Н., Курдюмов С.П. Основания синергетики. Режимы с обострением. - М, 2002.
19. Князев Е. Н., Курдюмов С.П. Синергетическое мировидение. – М., 2005.
20. Пифагорейская теория музыки и цвета // www.Razlib.ru/yezoterika/prishelky-iz-shambaly/p112.php.
21. Марутаев М. А. О гармонии как закономерности // Принцип симметрии. – М.:Наука, 1978. – С.363-381.
22. Интернет-сайты «принцип золотого сечения в пчеловодстве».
23. www.ayurvedaplus.ru.
24. Ханспетер Крафт. Алгебраические кривые и диофантовы уравнения // Живые числа. Пять экскурсий. – М.: Мир, 1985. – С.87-103.
25. Клеменс Г. Мозаика теории комплексных кривых. – М.: Мир, 1984. – С.21, 53.
26. Справочник по специальным функциям / Под ред. М. Абрамовица и И. Стигана. – М.: Наука, 1979. – С.415.

ПРАВА И ОБЯЗАННОСТИ ПАЦИЕНТОВ КАК ПОТРЕБИТЕЛЕЙ В СФЕРЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

Акматов И.М.

**КРСУ им. Б.Н.Ельцина, кафедра патологической
анатомии и судебной медицины, г.Бишкек**

Резюме. В статье обсуждаются основные аспекты прав и обязанностей пациентов как потребителей в сфере здравоохранения

PATIENTS' RIGHTS AND RESPONSIBILITIES AS HEALTH SERVICE CONSUMERS Akmatov I.M.

Kyrgyz-Russian Slavonic University, Dept of Morbid Anatomy and Forensic medicine, c. Bishkek

Abstract. The article discusses the major aspects of the rights and responsibilities of patients as health service consumers.

Государство обеспечивает охрану здоровья независимо от пола, расы, национальности, языка, социального происхождения, должностного положения, места жительства, отношения к религии, убеждений, принадлежности к общественным объединениям, а также других обстоятельств и гарантирует защиту от любых форм дискриминации, обусловленной наличием у гражданина какого-либо заболевания. Поэтому

государство, как гарант, охраняет права пациента как и другие гражданско-социальные права населения [2]. Защита прав пациента — комплексная система мер, применяемых в тех случаях, когда беспрепятственно реализовать права пациента не удастся без соответствующей правоприменительной деятельности со стороны полномочных государственных и общественных организаций. При этом наиболее про-

блемным было признано осуществление права на выбор медицинского учреждения, а также права на доступ к личным медицинским записям. Таким образом, обеспечение прав пациента — это система правовых средств, организованных наиболее последовательным образом в целях фактической реализации прав пациента и преодоления препятствий, стоящих на пути его интересов [1, 3].

В настоящее время наиболее заметной тенденцией практически во всех государствах является преобладание различных средств внесудебной защиты интересов и прав пациентов над традиционно существующими судебными. При этом отмечается расширение участия различных организаций в обеспечении защиты прав пациентов и развитие эффективных механизмов и средств, защищающих права пациентов как потребителей медицинских услуг [3]. В нашей республике очень мало юристов специализирующихся на защите прав пациентов и медицинском праве, как правило это врачи получившие второе высшее юридическое образование, но их сложно назвать хорошими специалистами в области правоведения. Правоведу и обычному обывателю очень трудно будет понять друг друга, зачастую многие люди, которые обращаются за медицинской помощью, даже не знают, что они автоматически становятся пациентами и помимо своих общегражданских прав приобретают права пациентов. Для начала рассмотрим, что представляет из себя право: Принято различать право в объективном и субъективном смысле.

Право в объективном смысле представляет собой систему юридических норм, выраженных в соответствующих нормативных актах и не зависящих от каждого отдельного индивида. Право пациента в объективном смысле определяется всей совокупностью юридических норм, законодательно закрепленных в нормативных актах, регулирующих отношения в сфере здравоохранения.

Право в субъективном смысле - это система наличных прав и свобод субъектов, их конкретные правомочия, вытекающие из нормативных актов или принадлежащие им от рождения и зависящие от воли и созна-

ния, особенно в процессе их использования. А теперь рассмотрим понятие пациент: Пациент - лицо, обратившееся в лечебное учреждение, любой организационно-правовой формы, к врачу частной практики за получением диагностической, лечебной, профилактической помощи независимо от того, болен он или здоров. Права пациента - это законодательно закрепленный и защищаемый государством комплекс инструментов, позволяющих пациенту получить качественную медицинскую помощь.

Права пациента - это специфические права, производные от общих гражданских, политических, экономических, социальных и культурных прав человека, регулируемые при получении медицинской помощи и связанных с ней услуг или в связи с любым медицинским воздействием, осуществляемым в отношении граждан.

В области охраны здоровья можно выделить две группы прав - социальные и индивидуальные.

Социальные права в данной области связаны с социальными обязательствами, возложенными на правительство, общественные или частные организации по обеспечению всего населения медицинской помощью на должном уровне. Этот уровень определяют политические, социальные, культурные и экономические факторы. Социальные права так-же связаны с равной доступностью медицинской помощи для всех жителей страны или географического региона и устранением финансовых, географических, культурных, социальных, психологических и иных дискриминирующих барьеров. Таким образом, социальные права - достояние всего общества.

Под индивидуальными подразумевают такие права, которые не отделимы от личности пациента. На сегодняшний день международная практика выработала оптимальный объем индивидуальных прав пациента, основными из которых являются:

—право на уважительное, гуманное отношение к личности при оказании медицинской помощи;

—право на исчерпывающую информацию о состоянии своего здоровья, возможном риске, возможных последствиях отказа от лечения;

–право на осознанное согласие и информированный добровольный отказ от медицинского вмешательства;

–право на конфиденциальность при обращении за медицинской помощью;

–право выбора и замены врача и лечебного учреждения;

–право на качественную медицинскую помощь, соответствующую состоянию здоровья пациента;

–право на облегчение страданий и достойную смерть.

Защита прав пациента — комплексная система мер, применяемых в тех случаях, когда беспрепятственно реализовать права пациента не удастся без соответствующей правоприменительной деятельности со стороны полномочных государственных и общественных организаций.

Таким образом, обеспечение прав пациента — это система правовых средств, организованных наиболее последовательным образом в целях фактической реализации прав пациента и преодоления препятствий, стоящих на пути его интересов.

В настоящее время наиболее заметной тенденцией практически во всех государствах является преобладание различных средств внесудебной защиты интересов и прав пациентов над традиционно существующими судебными. При этом отмечается расширение участия различных организаций в обеспечении защиты прав пациентов и развитие эффективных механизмов и средств, защищающих права пациентов как потребителей медицинских услуг.

Обладая правами, которые защищает государство, у пациента есть еще и обязанности, которые надо неукоснительно выполнять: Прежде всего, пациент обязан заботиться о своем здоровье, вести здоровый образ жизни, больше двигаться и не передавать, исключить вредные привычки, заниматься профилактикой заболеваний. К сожалению, профилактическое медицинское УДК 616-002-5.036.22

обследование мало практикуется. Более того, несвоевременное обращение за медицинской помощью, самостоятельное лечение, в том числе у «народных целителей», является причиной развития запущенных форм заболевания. В случае пренебрежительного отношения пациента к собственному здоровью даже самые совершенные медицинские технологии и усилия врачей не будут иметь результата.

Реализация пациентом своих прав не должна препятствовать медицинскому персоналу в выполнении профессиональных обязанностей, создавать неудобства для других пациентов и, тем более, нарушать их права. В этой связи можно выделить следующие обязанности пациента:

–представить врачу полную и достоверную информацию о своем здоровье (от этого во многом зависит качество Вашего лечения);

–соблюдать правила внутреннего распорядка медицинской организации, общепризнанные правила и нормы поведения в общественных местах;

–выполнять все назначения и рекомендации лечащего врача. Без взаимодействия и толерантного отношения между пациентами и медицинским персоналом добиться положительных результатов будет очень трудно.

Список литературы

1. Колоколов Г.Р. Защита прав пациентов. – М.: ГроссМедиа, РОСБУХ, 2009. – 192 с.

2. Федеральный закон от 21.11.2011 № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации», глава 2, ст.5-6.

3. Should NHS take more account of patients' rights? A survey of health campaigners in England and Wales by the Patients Association. November 2006.

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ТУБЕРКУЛЁЗОМ ДЛЯ г.БИШКЕК

Молдобекова Э.М., Байызбекова Д.А.

Кыргызская государственная медицинская академия им.И.К.Ахунбаева,
Научно-производственное объединение «Профилактическая медицина» МЗ КР,
г.Бишкек Кыргызская Республика

Согласно оценкам ВОЗ Кыргызстан остается страной с высокой распространенностью ТБ (Global Tuberculosis Control 2008). В КР сохраняется напряженная эпидемиологическая ситуация по туберкулезу. Ежегодно в Кыргызстане за период с 1993 по 2013 г регистрируется в среднем 5938 ± 338 новых случаев туберкулеза. Пик эпидемии пришелся на 2011 год. В г.Бишкек отличие от общереспубликанской ситуации наблюдались два пика эпидемии: в 1997 г. 123,2 и в 2006 году 142,3 на 100 тыс. населения, интервал между ними 9 лет. В столице республики в течение длительного периода (1993-1998 и 2003-2013 гг.) уровень заболеваемости туберкулезом превышает республиканский, в том числе и среди детского населения. Причины возникновения туберкулеза у детей являются: бытовой контакт с взрослыми больными ТБ, технические погрешности вакцинации, и угасанием поствакцинального иммунитета. Одним из значимых резервуаров инфекции для столицы являются божжи, для которых характерны тяжелое клиническое течения заболевания и формирование длительного бактериовыделительства, на 21,7% выше, чем в популяции больных туберкулезом в целом ($P < 0,001$).

Epidemiologic features of tuberculosis in the city Bishkek

E.M. Moldobekova, D.A. Bayizbekova

I.K. Akhunbaev Kyrgyz State Medical Academy, Scientific and Production Centre for Preventive Medicine, city Bishkek, Kyrgyz Republic

Abstract. According to WHO estimations the Kyrgyz Republic remains a country with a high prevalence of TB (Global Tuberculosis Control 2008). In the Kyrgyz Republic the epidemiologic situation in TB remains rather difficult. An annual average of 5938 ± 338 new TB cases occurred in Kyrgyzstan between 1993 and 2013. The peak of the epidemic was for the year 2011. Unlike the national situation, in the city Bishkek there were two epidemic peaks: in 1997 – 123.2 and in 2006 – 142.3 per 100 thousand population, the interval being 9 years. In Bishkek there were long periods (1993-1998 and 2003-2013) when the TB incidence exceeded the national level, including among the child population. The causes of TB disease in children were: exposure to adults with TB disease in everyday situations, technical errors in vaccination and TB post-vaccine immunity waning. A significant reservoir of TB infection in the capital is presented by homeless vagrants who frequently have a severe form of disease and have a high bacterioexcretion rate which is 21.7% higher than in the total population with TB disease ($p < 0,001$).

Туберкулез – социально-значимое инфекционное заболевание, которое по данным современной мировой статистики имеет тенденцию к дальнейшему распространению. Ежегодно во всем мире заболевает туберкулезом (ТБ) 8-10 млн. человек и около 3 млн. каждый год погибают от этой болезни. На развивающиеся страны приходится 95% всех случаев заболеваний ТБ, регистрируемых в мире и 98% случаев смерти от этой инфекции. В ряде стран на фоне снижения заболеваемости ТБ происходит омоложение больных, а главное формируется ситуация очередного эпидемиологического всплеска нового качества, для которого характерны высокий уровень

деструктивных и осложненных форм легочного ТБ, интенсивное формирование резервуара резистентных микобактерий к противотуберкулезным препаратам, высокий уровень реактивации ТБ после излечения (1, 3).

Согласно оценкам ВОЗ Кыргызстан остается страной с высокой распространенностью ТБ (Global Tuberculosis Control 2008). Показатели заболеваемости ТБ населения КР в 2009 год составили 63,5 случая на 100 тыс. населения, тогда как в США заболеваемость ТБ в этом же 2009 году составила 3,8 случая на 100 тыс. населения.(2)

Цель исследования - провести срав-

нительный анализ эпидситуации по ТВ в г.Бишкек и КР, определить вес г.Бишкека в формирование эпидемии в стране.

Материалы и методы. Для анализа использовались данные РМИЦ за период 1993-2013 гг. А так же данные годовых отчетов детской городской туберкулезной больницы (2010-2012 гг.) и городского туберкулезного диспансера (2010- 2012 г.) Статистическая обработка проводилась в соответствии с международной методологией, что позволяет сопоставить полученные нами данные с подобными показателями из других стран.

Результаты исследования. В КР сохраняется напряженная эпидемиологическая ситуация по туберкулезу. Ежегодно в Кыргызстане за период с 1993 по 2013 г регистрируется в среднем 5938 ± 338 новых случаев туберкулеза. Эпидемиологический пик наблюдался в 2001 году – 167,8 на 100 тыс. населения. С этого года начинается тенденция плавного снижения заболеваемости туберкулезом. К 2011 году уровень заболеваемости снизился до 100,4 на 100000 населения. В 2012 г вновь начался

рост заболеваемости, и в 2013 году показатель заболеваемости составил 102,4 на 100 тыс.населения. Не смотря на снижение заболеваемости эпидемиологическая ситуация по туберкулезу в республике продолжает оставаться напряженной, так как эпидемиологическую обстановку по туберкулезу принято считать благополучной, если уровень заболеваемости менее 30,0 на 100 тыс. населения (рис.1).

Ситуация в последние годы ухудшается о чем свидетельствует, наблюдаемый значительный рост числа случаев туберкулеза в 2011-2013 гг. Темп прироста больных туберкулезом в 2013 г. относительно 2010 г. превысил +5 %. Такая картина меняет перспективы, связанные с улучшением ситуации. Негативные тенденции заболеваемости туберкулезом среди населения влекут раскручивание нового витка роста заболеваемости и смертности от туберкулеза. Рост и снижение заболеваемости населения туберкулезом является одним из основных показателей инфицированности, и его рост является первым признаком эпидемиологического неблагополучия.

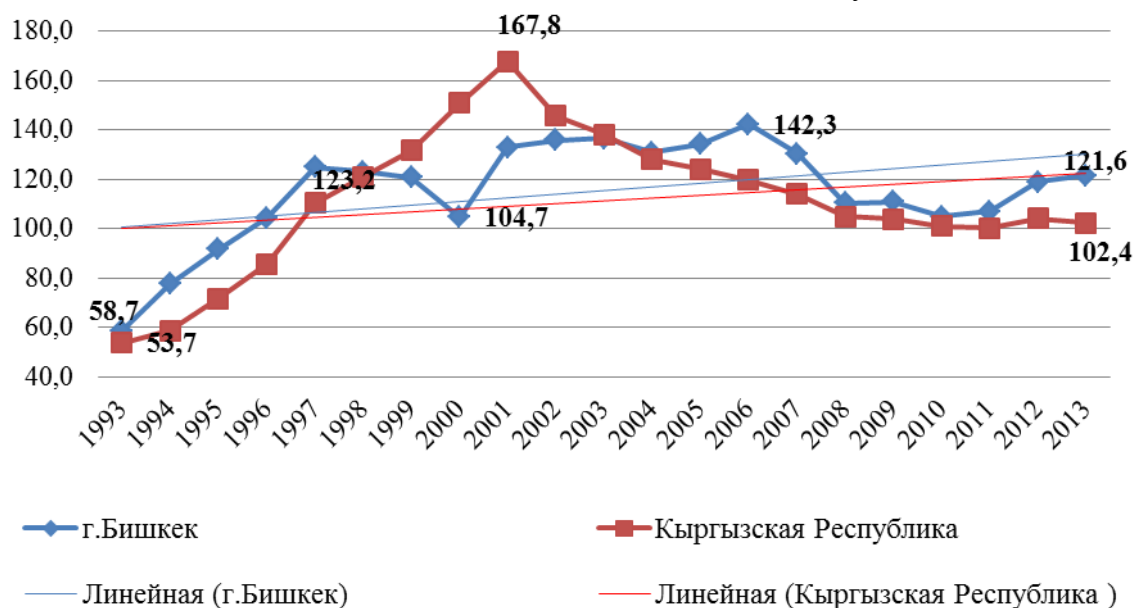


Рис. 1. Многолетняя динамика заболеваемости туберкулезом в г.Бишкек и Кыргызской Республике за период 1993-2013 гг. (на 100 000 населения)

Заболеваемость туберкулезом жителей города Бишкек имеет свои особенности (Рис.1). В отличие от общереспубликанской ситуации в период 1993-2013 гг. наблюдались два пика эпидемии: в 1997 г.

123,2 и в 2006 году 142,3 на 100 тыс.населения, интервал между ними 9 лет. Первый пик эпидемии предшествует республиканскому пику эпидемии (2001 г. 167,8 на 100 тыс. населения) за четыре го-

да. В столице республики в течение длительного периода (1993-1998 и 2003-2013 гг.) уровень заболеваемости туберкулезом превышает республиканский, за исключением периода наибольшего эпидемического подъема заболеваемости в целом по стране (1999-2002 г.г.). Возможно население столицы является основным эпидемическим резервуаром позволяющее сохранить туберкулез в межэпидемический период. С учетом того, что в последние годы наблюдается более выраженный рост показателя заболеваемости в сравнение с республиканскими значениями, возможно ожидается очередной всплеск эпидемии туберкулеза в стране. В связи с этим если усилить профилактическую работу среди населения г.Бишкек, то можно снизить заболеваемость среди населения в целом по стране. В г.Бишкек заболеваемость среди детей (0-14 лет) существенно превышает общереспубликанские значения в 2-3 раза, и эта динамика сохраняется для последних лет. За период с 2003 по 2013 годы в г.Бишкек чаще отмечаются выявление запущенных случаев туберкулеза. Так же надо отметить, что за весь период с 1993 по 2013 г. уровень смертности от туберкулеза превышал республикан-

ские значения, а в период эпидемических пиков более чем в 2 раза.

Средний возраст впервые заболевших туберкулезом составил 37±0,6 года. Возрастная структура больных туберкулезом в определенной мере определяется формой туберкулеза. Начиная с возраста 25-34 лет доля больных туберкулезом органов дыхания отклоняется в сторону их увеличения, а больных внелегочным туберкулезом отклоняется в сторону их сокращения. В возрастной группе от 0 до 14 лет достоверно чаще регистрируется внелегочный туберкулез (29,1%) и реже легочный туберкулез (3,8%)

По данным Бишкекской городской противотуберкулезной больницы (2007-2011 гг.) в структуре больных туберкулезом преобладают лица мужского пола (55,2%), гендерные различия заболеваемости туберкулезом прослеживаются по всем возрастным группам, за исключением возрастных групп 5-6 и 7-14 лет (малое число наблюдений). Кривая заболеваемости туберкулезом по возрастным группам мужчин и женщин идентична. Пик заболеваемости приходится на возраст 18-19 лет, затем следует плавный спад (рис.2).

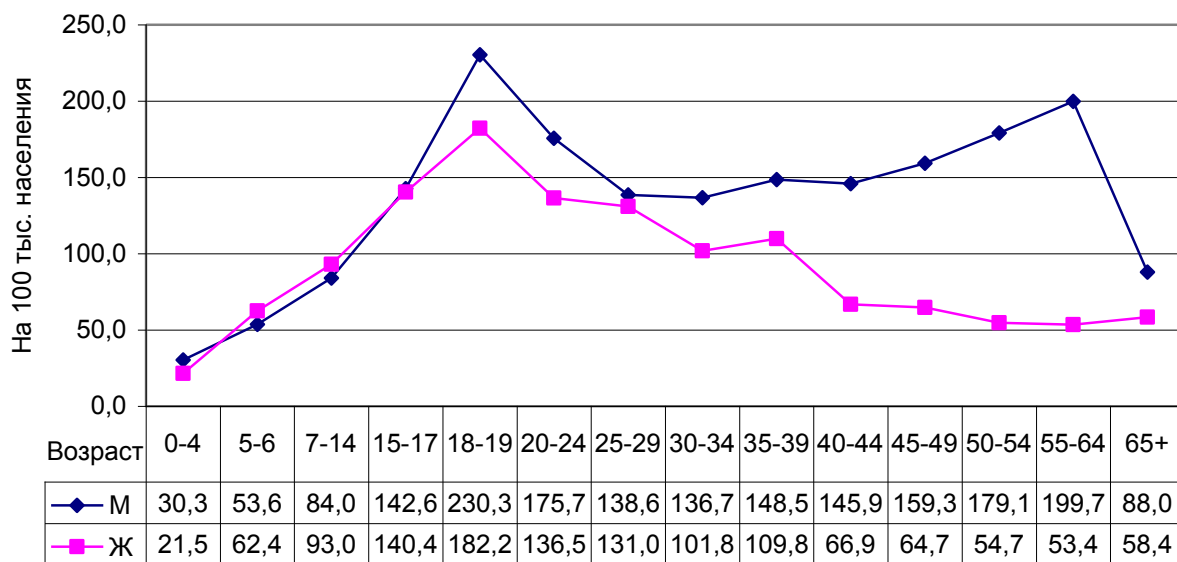


Рис. 2. Заболеваемость туберкулезом мужчин и женщин в разных возрастных группах

Анализ показателей заболеваемости по контингентам показал следующее. В числе больных туберкулезом госпитализированных в ГКПБ доминируют *безработные* (62,0%), на втором месте бомжи, лица

не работающие и не имеющие постоянного места жительства(8,9%), на третьем месте студенты, их доля составляет 6,1%.

Обращает внимание низкий удельный вес рабочих -0,9%, тогда как в числе

больных туберкулезом лица трудоспособного возраста составляют 77,6%, такое расхождение объясняется тем, что трудоспособное население предпочитает лечиться амбулаторно, что позволяет ему работать и получать пособие.

За период с 2009 по 2011 гг. в г. Бишкек зарегистрировано всего 346 бомжей больных туберкулезом, из них 77% были выявлены активно путем подворных обходов медицинскими работниками и сотрудниками полиции, и только 23% обратились самостоятельно.

Больные туберкулезом из группы бомжей в большей части являются бактериовыделителями, представляют собой мощный эпидемиологический резервуар, который представляет опасность инфицирования для окружающих. В группе бомжей удельный вес бактериовыделительства составляет $76,9 \pm 2,3\%$, что на 21,7% выше, чем в популяции больных туберкулезом в целом ($P < 0,001$). Особенно существенны различия у заболевших впервые удельный вес бактериовыделения в группе бомжи составил 80,5%, тогда как в общей популяции 55,2%.

В структуре больных из числа бомжей, госпитализированных по поводу туберкулеза, первое место занимают инфильтративные формы туберкулеза - $56,0 \pm 3,4\%$, в том числе с распадом легочной ткани 52,4%, а также диссеминированный туберкулез, на который приходится $7,9 \pm 1,8\%$. Хронические формы туберкулеза легких, такие как фиброзно-кавернозный у бомжей взятых на учет составили 36,1%, тогда как в популяции в целом данная форма составляет 2,0% и наблюдается тенденция к снижению.

Выявлена связь заболеваемости детей туберкулезом с очагами туберкулезной инфекции. В республике удельный вес детей больных туберкулезом к общему числу больных туберкулезом по регионам республики колеблется от 5,5 до 15,7%. В городе Бишкек имеет место высокий удельный вес детей больных туберкулезом и высокая заболеваемость в интенсивных показателях в сравнение с республиканскими значениями, эти два показателя сильно коррелируют между собой (Коэффициент

Пирсона составляет 0,61). Данные статистические факты указывают на экзогенную природу туберкулеза у детей, заражение которых происходит в очагах инфекции от взрослых. В среднем по республике на каждые 100 тыс. населения приходится 72 бактериовыделителя. От каждого из них заражается 2,2-2,4 здоровых человека.

Проведенный анализ влияния вакцинопрофилактики на эпидпроцесс туберкулеза выявил следующее. За период с 2009 по 2011 гг. было иммунизировано 200676 детей, из них у 106 (0,05%) диагностирован туберкулез. Интенсивный показатель заболеваемости туберкулезом - 52,8 на 100 тыс. детского населения. Исходя из экстенсивных показателей в среднем 0,05% вакцинированных детей утратили или не имели поствакционного иммунитета, что согласуется с данными других авторов, по утверждению которых противотуберкулезная вакцинация полностью не предотвращает заболеваемость туберкулезом (Гаспарян А.А., Маркова В.Ф., 1992, Король О.И. с соавт., 1994).

Отсутствие или ослабление поствакционного иммунитета может быть обусловлено, с одной стороны, техническими погрешностями вакцинации, с другой, угасанием иммунитета. В случаях технических погрешностей вакцинации, данные статистики должны показать более высокий уровень заболеваемости детей туберкулезом в ранних возрастных группах (от 0 до 4-х лет). Если же потеря иммунитета связана с угасанием, то заболеваемость туберкулезом будет повышаться по мере повышения возраста детей. В г. Бишкеке имеет место то и другое. Так, в группе детей раннего возраста (от 0 до 4-х лет) удельный вес заболевших туберкулезом незначительный, порядка 0,02-0,03% (фоновый уровень) и обусловлен он, исходя из теоретических предпосылок, техническими издержками вакцинации. В последующих возрастных группах заболеваемость детей туберкулезом повышается. Так, удельный вес заболевших туберкулезом к 5-6 годам удваивается, а к 7-10 годам утраивается. Сходная картина прослеживается и по интенсивным показателям рассчитанным на 100 тыс. населения. В группе детей от 0 до 4-х

заболеваемость туберкулезом минимальна – 26,5 на 100000, в группе 5-6 лет- занимает срединное положение (47,0 на 100000) и в группе 7-10 лет высокий уровень -73,7 на 100000.

Выводы:

В Киргизской Республике заболеваемость туберкулезом начиная с 2001 года пошла на убыль (сократилась на 15,5%), несмотря на это уровень заболеваемости туберкулезом превышает допустимый предел более чем в 3 раза: и за последние 5 лет (2009-2013 гг.) сохраняется на достаточно высоком уровне -100,4 -104,3 тыс. населения (Предел 30 случаев туберкулеза на 100 тыс. населения).

В столице республики в течение длительного периода уровень заболеваемости и смертности от туберкулеза превышает республиканский, в том числе и среди детского населения. Возникновению туберкулеза у детей, способствуют следующие факторы риска: неразобщенный контакт как с бактериовыделителями, так и с больными с неустановленным бактериовыделе-

нием, отсутствие полного объема профилактических противотуберкулезных мероприятий. Одной из причин возникновения туберкулеза у детей является с одной стороны, техническими погрешностями вакцинации, с другой, угасанием поствакцинального иммунитета. Одним из резервуаров инфекции являются бомжи, для которых характерны тяжелое клиническое течение заболевания и формирование длительного бактериовыделительства, на 21,7% выше, чем в популяции больных туберкулезом в целом ($P < 0,001$).

Список литературы

1. Лечение туберкулеза: рекомендации. 4- изд. – Женева: Европейское региональное бюро ВОЗ, 2011. – 183 с. http://whqlibdoc.who.int/publications/2011/9789244547830_rus.pdf.
2. Национальная программа «Туберкулез» Кыргызской Республики.
3. Перельман М.И. Новый этап борьбы с туберкулезом в России // Проблемы туберкулеза. – 2002. - № 6. – С.4.

СТРУКТУРА ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ УЧАЩИХСЯ ОЛИМПЕЙСКОГО РЕЗЕРВА В ГОДОВОЙ ДИНАМИКЕ

Цивинская Т.А.

Кафедра гигиенических дисциплин, Кыргызская Государственная Медицинская Академия им. И.К. Ахунбаева, Бишкек, Кыргызская Республика

Резюме: При анализе заболеваемости юных спортсменов выявлено, что уровень заболеваемости с годами имеет тенденцию к незначительному росту. В структуре общей заболеваемости преобладают болезни органов дыхания, из которых наибольший удельный вес приходится на ОРВИ, а также болезни кожи и подкожной клетчатки и травматизм.

Ключевые слова: заболеваемость, спортсмены-подростки, болезни органов дыхания, болезни кожи и подкожной клетчатки травматизм, переломы, растяжения.

ANNUAL MORBIDITY OF OLYMPIC RESERVE STUDENTS

T.A. Tsivinskaya

Department of Hygienic Disciplines I.K. Ahunbaev Kyrgyz State Medical Academy, Bishkek, Kyrgyz Republic

Abstract: There was found in young athletes a slight increase in morbidity with age. In the morbidity structure respiratory diseases rank first with acute respiratory viral infections having the highest proportion among them, which are followed by diseases of the skin and subcutaneous tissue and injuries.

Key words: morbidity, teenage athletes, respiratory diseases, diseases of the skin and subcutaneous tissue, injuries, fractures, sprains.

Введение. Известно, что регулярные спортивные тренировки способствуют общему физическому развитию детей и подростков и при рациональном построении, учете всех особенностей развития детского организма могут быть полезны для укрепления здоровья [1,2]. Однако, современная спортивная тренировка, характеризуется все возрастающим объемом и интенсивностью физических нагрузок, предъявляет особенно большие требования к организму юных спортсменов. Известно, что достижение высоких результатов требует от спортсмена весьма значительного напряжения сил [3,4,5]. Такие нагрузки легко могут стать чрезмерными, превышающими возможности организма юных спортсменов, и привести к развитию заболеваний. В связи с чем, это вызывает необходимость усиления внимания к состоянию здоровья юных спортсменов, на всех этапах подготовки будущего контингента национальных команд [6,7].

Материалы и методы. Изучение заболеваемости учащихся училища Олимпийского резерва им. Ш. Сыдыкова проводилось методом ретроспективного анализа материалов, полученных путем выкопировки заболеваний из формы №061/у МЗ КР от 01.02.2000 года (врачебно-контрольная

карта физкультурника и спортсмена) за 2008-2011 гг. Проанализировано 450 карт врачебного контроля юных спортсменов в возрасте от 14-ти до 17-ти лет (n = 398) из них 7,1% девочек и 92,9% мальчиков.

Статистическая обработка полученных результатов проводилась с использованием пакета прикладных программ «Statistica 6.0».

Результаты и их обсуждение. В результате анализа медицинской документации по изучению общей заболеваемости учащихся Олимпийского резерва, нами было установлено, что за период с 2008 по 2011 года у детей и подростков регистрируется в основном болезни органов дыхания, болезни кожи и подкожной клетчатки, травмы, растяжения и переломы.

Структуру общей заболеваемости формируют в 35,9% случаев болезни органов дыхания (X), в 0,82% некоторые инфекционные и паразитарные болезни (I), в 1,39% болезни уха и сосцевидного отростка (VIII), в 6,87% болезни органов пищеварения (XI), в 38,3% случаев болезни кожи и подкожной клетчатки, в 1,73% болезни мочеполовой системы (XIV), 17,1% случаев травмы, отравления и некоторые другие последствия воздействия внешних причин, и 1,84% случаев составляют прочие заболе-

вания (рис.1).

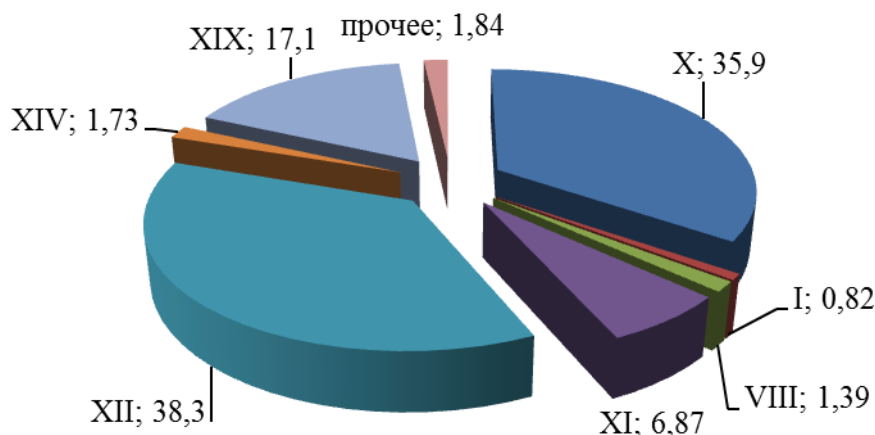


Рис.1. Удельный вес классов заболеваемости учащихся училища Олимпийского резерва за 2008-2011 гг.

Как видно из рисунка, наибольший удельный вес приходится на болезни кожи и подкожной клетчатки (Класс XII), наибольшая доля которого приходится на незначительную долю болезней кожи и подкожной клетчатки составляют карбункулез, дерматит, контагиозный моллюск – $9,97 \pm 5,0\%$. Причем следует отметить, что уровень заболеваемости по данному классу имеет тенденцию к увеличению так, если в 2008 году процент заболеваний кожи и подкожной клетчатки в среднем составил $37,3 \pm 3,4\%$, то к 2011 году данный показатель составил $38,1 \pm 3,5\%$. Увеличение числа кожных болезней среди юных олимпийцев, по всей видимости, связано с нарушением санитарно-гигиенического режима в училище, не соблюдением правил личной гигиены, а также с эндогенными факторами. Среди этих факторов первостепенное значение имеет нервно-эмоциональное состояние юных спортсменов, связанное с адаптивными процессами, усиленными тренировками и соревнованиями, в процессе которых спортсмены испытывают колоссальное напряжение, которое приводит к снижению иммунных реакций, что в последующем, возможно, скажется на состоянии здоровья. Возникновению гнойничковых инфекций, способствуют нарушения углеводного и белкового обмена, а также гиповитаминозы [8]. Так же наиболее часто спортсмены-подростки обращались по поводу болезней органов дыхания (Класс X), удельный вес которых в 2008 году составил $35,1\%$, а в 2011 году $36,8\%$. Следует отме-

тить, что из большого числа болезней органов дыхания, основная доля принадлежит острым респираторным вирусным инфекциям (J10-J18) – $82,6 \pm 3,1\%$, на долю остальных болезней органов дыхания (бронхит, тонзиллит, гайморит) приходится $21,7 \pm 5,11\%$. Высокий удельный вес ОРВИ среди учащихся Олимпийского резерва объясняется большой скученностью, нарушением правил санитарно-эпидемиологического режима, несоответствием температурного режима в корпусах постоянного пребывания юных спортсменов, а также риск заболевания ОРВИ высок во время сезона подъема заболеваемости.

Современный спорт зачастую сопровождается травмами, для которых характерно преобладание закрытых повреждений: ушибов, растяжений, переломов, сотрясения головного мозга и пр., при этом характер травм, их тяжесть зависит от вида спорта [9]. Структуру травматизма (Класс XIX) формируют инфицированные раны – $38 \pm 4,6\%$, растяжения – $36,1 \pm 4,7\%$, переломы – $16,9 \pm 4,9\%$, закрытые черепно-мозговые травмы – $17,04 \pm 4,8\%$.

За анализируемый период болезни класса XIX имеют тенденцию к снижению. Если в 2008 году она составляла $18,4 \pm 4,8\%$, то в 2011 году она составила $16,2 \pm 4,6\%$.

Факторами риска травматизма в юношеском спорте является ряд причин: во-первых, неправильное поведение юных спортсменов (поспешность, невнимательность); во-вторых, неполноценная материально-техническая база; в-третьих, недо-

статочная физическая подготовленность, переутомление, приводящая к нарушению координации; в-четвертых, нарушение врачебных требований к организации процесса тренировки (допуск к тренировкам без врачебного контроля) и др.

Удельный вес болезни класса XI (органы пищеварения), в основном представлен гастритом (К 29.7). За анализируемые периоды наблюдается незначительный рост обращаемости по заболеванию желудочно-кишечного тракта, частота которых составила 6,87%. Так, в 2008 году удельный вес составил $3,2 \pm 0,49$, а в 2011 году – $3,19 \pm 0,79\%$. Тенденция к увеличению заболеваемости, по всей видимости, связана с нерациональным и несбалансированным питанием, качественно и количественно неполноценным, а также отсутствием культуры питания у юных спортсменов (еда в сухом виде, fast food, чипсы, кириешки и пр.).

Незначительный удельный вес в структуре заболеваний приходится на I класс болезни (некоторые инфекционные и паразитарные болезни), который представлен ветряной оспой (B01) и в среднем за годы наблюдения составил – 0,82%. На VIII класс (болезни уха и сосцевидного отростка) представленный наружным отитом (H60) в среднем за 2008-2011 гг., приходится – 1,54%, а удельный вес XIV класса (болезни мочеполовой системы) за три года наблюдения составил – 5,2%, из которого, 3,92% приходится на хронический пиелонефрит (N10 - N11), и 1,25% на варикоцеле (I 86.1).

К прочим заболеваниям, составившим 5,53% случаев, отнесены болезни и состояния, диагностированные в единичных случаях, не имевшие значения в динамике многолетних наблюдений.

Выводы

Таким образом, уровень заболеваемости с годами имеет тенденцию к незначительному росту. В структуре общей заболеваемости преобладают болезни органов

дыхания, из которых наибольший удельный вес приходится на ОРВИ, а также болезни кожи и подкожной клетчатки и травматизм. Выявленные заболевания желудочно-кишечного тракта свидетельствуют о нерациональном и несбалансированном питании, что может быть причиной кожных заболеваний. Незначительный удельный вес заболеваний приходится на I класс (некоторые инфекционные и паразитарные болезни), на VIII (болезни уха и сосцевидного отростка) и на XIV (болезни мочеполовой системы) класс болезни.

Список литературы

1. Кассиль Г.Н., Вайсфельд И.Л., Матлина Э.Ш. и др. Гуморально-гормональные механизмы регуляции функций при спортивной деятельности. - М., 2001. - С.304.
2. Клемпарская Н.Н., Шальнова Г.А. Методические рекомендации по оценке иммунологической реактивности людей на основании состояния аутофлоры кожи и полости рта. - М., 2000. - С.244.
3. Левин М.Я., Бухарин О.В., Бичева Р.И. Медицинские проблемы исследования и управления тренированностью спортсменов. - М., 1999. - С.59.
4. Остроумов П.Б., Чухловин Б.А. Иммунореактивность организма. - Калининград, 1997. - С.85.
5. Петров Р.В. Иммунология и иммуногенетика. - М., 1996. - С.336.
6. Батхин Л.Н., Дибнер Р.Д. Влияние различных факторов на состояние здоровья спортсменов // Теория и практика физической культуры. - 1980. - №5. – С.17-19.
7. Кретьова И.Г., Русакова Н.В., Березин И.И. Состояние здоровья учащихся образовательных учреждений разного типа г. Самары // Педиатрия. - 2011. - Т.90, №1. - С.125-129.
8. Ашмарин Ю.Я., Крейнин В.М. Фурнкулез: монография. - М.: Медицина, 1974. – 94 с.
9. Дубровский В.И. Спортивная медицина. - М.: ВЛАДОС, 2002. – 512 с.

О САНИТАРНО-ГИГИЕНИЧЕСКОМ МОНИТОРИНГЕ ЗА УСЛОВИЯМИ ТРУДА И ЗДОРОВЬЕМ РАБОТНИКОВ ПРОМЫШЛЕННЫХ ПРЕДПРИЯТИЙ В РЕСПУБЛИКЕ КАЗАХСТАН

Бейсен Н.Е.

ТОО «СК-Фармация», г.Астана

On the sanitary-hygienic monitoring for the working conditions and health of workers of industrial enterprises in the Republic of Kazakhstan

Beisen N.E.

SK-Pharmacia, Astana, Republic of Kazakhstan

Известно, что ключевой задачей стратегии инновационного развития Республики Казахстан до 2020 года, и государственной Программы развития здравоохранения Республики Казахстан «Саламаты Қазақстан» на 2011-2015 году, является создание наиболее благоприятных условий труда и повышение эффективности охраны здоровья работников промышленных предприятий. При этом инструментом реализации этой важной государственной задачи является совершенствование форм и методов санитарно-гигиенического надзора.

Исходя из этой посылки в настоящем исследовании, приводятся результаты динамического мониторинга за условиями труда и качеством здоровья работающих на основных производствах в Республике Казахстан.

Проведенные исследования показали, что на санитарно-гигиеническом контроле санитарно-эпидемиологической службы в Республике Казахстан в 2011 году находилась 26758 промышленных объектов, а в 2012 году их число уменьшилось на 5,7% и составило 25228 объектов.

При этом в 2011 году на этих промышленных предприятиях работало 1589872 работника, а в 2012 году их число уменьшилось на 7,2% и составило 1476407 человек. При этом доля женщин в общем числа работников в 2011 году составила 29,9%, против 28,4% - в 2012 году.

Приведенные статистические исследования показали, что в 2011 году доля работающих во вредных условиях составило 41,7% от общего числа

работников, а в 2012 году она несколько увеличилась и составляла уже 2,5%.

Изучение результатов лабораторно-инструментального контроля за вредоносными факторами окружающей среды показало, что в 2011 году воздух рабочих зон обследован на 54,7% промпредприятий, а в 2012 году их доля увеличилась до 65,1%. При этом превышение ПДК по содержанию в воздухе рабочих зон вредных веществ 1 и 2 класса обнаруживалось в 1,7% - 1,5% проб.

Одновременно установлено, что в 0,8% - 0,9% проб воздуха, содержание вредоносных паров и газов 1 и 2 классов превышало ПДК; в 2,9% - 2,4% проб воздуха обнаруживалось превышение ПДК на содержание пыли и аэрозолей.

При изучении результатов замера физических факторов производственной среды установлено, что уровень шума превышал предельно допустимые нормы на 10,3% предприятий цветной металлургии; в 81,1% - предприятий по производству строительных материалов; 9,4% - предприятий стекольной промышленности; 8,7% - предприятий электроэнергетической промышленности; 7,3% - предприятий черной металлургии.

Установлено, что неудовлетворительная вибрационная обстановка остается на 4,1% предприятий цветной металлургии и на 9,0% - предприятий по производству строительных материалов. Обнаружено также, что уровень электромагнитных излучений выше предельно допустимых норм на 17,7% предприятий пищевой промышленности; в 8,4% предприятий по

производству строительных материалов; в 5,7% - предприятий связи и на 5,3% - предприятий по добыче нефти и газа.

Изучение результатов измерения уровня освещенности рабочих мест показало, что в 22,0% - предприятий стекольной промышленности; в 9,4% - предприятий машиностроения; в 7,4% предприятий легкой промышленности.

На следующем этапе настоящего исследования изучались результаты профилактических медицинских осмотров работников промышленных предприятий. Установлено, что в 2011 году медицинскими осмотрами охвачено 98,1%, а в 2012 - 97,3% декретированных категорий работников. При этом в 2011 году у 0,67%, а в 2012 году у 0,60% работников выявлено подозрение на профессиональные заболевания, которые в течение исследуемых лет оздоровлены.

Изучение уровня заболеваемости с временной утратой трудоспособности среди работников предприятий показало, что в 2011 году она составляла 331,9 дня и 31,2 случая по 100 работающих, а в 2012 году наблюдался значительный рост изучаемых показателей соответственно до 372,7 дня и 44,1 случая на 100 работающих.

В целях сокращения заболеваемости работников предприятий в 2011 году 1126, а в 2012 - 1269 работников переведены на менее опасный участок работы; соответственно 2325 и 2627 работников с соматическими заболеваниями получили амбулаторное, стационарное и санаторно-курортное лечение, а 3428 и 3627 человек оздоравливались в ведомственных санаториях-профилакториях.

В 2011 - 2012 годах среди работников промышленных предприятий зарегистрировано соответственно 10006 и 1009 случаев профессиональных заболеваний. При этом в структуре профессиональной заболеваемости I ранговое место и в 2011 и в 2012 годах занимали болезни опорно-двигательного аппарата (45,6% и 46,1%); на втором месте находились болезни органов дыхания (24,4% и 27,9%); на третьем - вибрационная болезнь (12,2% и 12,0%), на четвертом - болезни органов слуха (11,4% и 11,7%) и на пятом -

вегетативные нейрососудистые расстройства (3,4% - 3,5%). При этом более половины (50,7% и 50,3%) профессиональной заболеваемости регистрируется на предприятиях цветной металлургии, чуть меньше (44,2% и 44,8%) на предприятиях угольной промышленности.

Изучение патогенетических механизмов, формирования профессиональной заболеваемости на промышленных предприятиях показало, что здесь пусковыми моментами являлись: несовершенство технологических процессов (52,3%); несовершенство конструкции, оборудования, машин (42,9%) нарушения установленного режима труда и отдыха (0,7%); отсутствие средств индивидуальной защиты (0,3%) несовершенство санитарно-технологических установок (1,8%); необустроенность рабочих мест (1,1%) и нарушения техники безопасности (0,9%).

Таким образом, проведенные исследования дают основания полагать, что в течение 2011-2012 годов, благодаря систематическому мониторингу за условиями труда работников промышленных предприятий; проведению эффективных лечебно-профилактических и оздоровительных мероприятий, общая и профессиональная заболеваемость удерживалась на стабильно низком уровне.

Список литературы

1. Альназарова А.Ш. Медико-экологические аспекты здоровья населения в регионе экологического неблагополучия РК: автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. - Алматы, 2010. - 48 с.

2. Бескемпирова К.Б. Состояние гигиено-экологической ситуации и динамика смертности взрослого населения в регионе цветной металлургии: автореф. дисс. ... канд. мед. наук. - Алматы, 2000.

3. Омарова М.Н., Жаркинов Е.Ж., Калимолдин М.М., Отынбекова Г.Б., Катчибаева А.С, Сулейменов Б.К. Загрязнение окружающей среды некоторых городов Восточно-Казахстанской области промышленными выбросами // Труды 11-й Международной конференции «Актуальные проблемы современной науки». - Самара, 2010. - С.73-80.

ОТНОШЕНИЕ НАСЕЛЕНИЯ К ОСНОВНЫМ ПРОБЛЕМАМ САНИТАРНО-ГИГИЕНИЧЕСКОГО БЛАГОПОЛУЧИЯ В РЕСПУБЛИКЕ КАЗАХСТАН

Бейсен Н.Е.

Министерство здравоохранения Республики Казахстан

Известно, что в условиях продвижения социальных преобразований в Республике Казахстан, возрастает значение общественности в комплексной оценке результативности и эффективности проводимых в стране санитарно-гигиенических мероприятий, направленных на создания благоприятных условий трудовой деятельности и качества жизни населения.

Исходя из этой посылки в работе, приводятся результаты социологического опроса населения по актуальным санитарно-гигиеническим проблемами ограничения негативного влияния окружающей среды на здоровье людей.

При этом, социологическое исследование проводилось методом интернет опроса граждан Республики Казахстан, которым в режиме онлайн было предложено ответить на вопросы специально-разработанной анкеты.

В результате интернет - опроса получены ответы на заданные вопросы от 362 пользователей. Из них в 64 анкетах ответы были не полными или не соответствовали содержанию и логике заданных вопросов. Поэтому в разработку были включены 296 анкет, которые обработаны с помощью компьютерных статистических программ.

Проведенный анализ полученных статистических таблиц показал, что из общего числа (296 человек) - 156 (52,7%) были женщинами, а 140 (47,3%) - мужчинами. Среди общего числа опрошенных, наибольшую долю (27,7%) представляли респонденты в возрасте от 18 до 39 лет. Второе ранговое место в общем числе опрошенных, составляли лица в возрасте от 40 до 50 лет (18,9%), а

на третьем стояли респонденты, возраст которых колебался в пределах от 51 до 58 лет. Последующие ранговые места в структуре опрошенных занимали лица более старших возрастных групп. Причем установлено, что чем больше был возраст опрошенных, тем меньше была их доля в общем числе респондентов.

В целом полученные результаты свидетельствовали о возрастном уровне гражданской ответственности и озабоченности населения Республики Казахстан состоянием окружающей среды и ее негативным влиянием на здоровье людей.

Далее установлено, что по уровню образования респонденты распределились следующим образом.

Высшее образование имели 243 (82,1%); среднеспециальное 23 (7,8%) и незаконченное высшее 30 (10,1%) респондентов. При этом из общего числа опрошенных с высшим образованием 139 (57,2%) имели высшее гуманитарное, а 104 (42,8%) - высшее техническое образование.

Результаты распределения респондентов по возрасту показали, что наибольший интерес вопросы, представленные в анкете вызвали у лиц с высшим образованием, а студенты и респонденты со средним образованием не проявили должной отзывчивости на поднимаемые актуальные проблемы.

Результаты распределения опрошенных в зависимости от их среднедушевых доходов в месяц, показали, что половину респондентов (149 человек или 50,3%) составляли лица с месячным среднедушевым доходом до 100 тыс. тенге, у 101 (34,1%) опрошенного изучаемый показатель

составлял от 101 до 150 тыс. тенге, а у 46 (15,6%) – свыше 150 тыс. тенге.

В следующем вопросе респондентам было предложено расставить по рангам риски для здоровья, исходящие от неблагоприятных факторов окружающей среды. Проведенная статистическая обработка ответов на заданный вопрос показала, что наибольшее число (273 человека или 92,2%) на I ранговое место поставили автотранспорт.

Второе место (249 человек или 84,1%) отдано загрязнению окружающей среды, исходящему от промышленных предприятий; а третье ранговое место 232 (78,4%) опрошенных определили для некачественным продуктам питания.

Кроме того, 121 (40,8%) респондент отметили, что в настоящее время тоже сотовая связь, интернет и телевидение представляет угрозу для здоровья особенно в части возникновения психосоматических расстройств у подрастающего поколения, а 107 (36,1%) респондентов считают, что некачественное водоснабжение, особенно в сельской местности, имеет прямое отношение к развитию кишечных инфекций и другим расстройствам желудочно-кишечного тракта, печени и почек. И наконец, важно, что 83 (28,0%) опрошенных риски для здоровья, особенно детей связывают с некачественными товарами народного потребления (бытовая техника, одежда, средства гигиенического назначения, игрушки для детей и т.д.).

Полученные результаты красноречиво показывают, что опрошенные объективно оценивают риски, исходящие от вредных факторов окружающей среды в целом правильно расставляют их значимость.

Представляло научный и практический интерес изучить результаты опроса респондентов о детализации проблем, исходящих от деятельности промышленных предприятий.

Установлено, что наибольшее

число респондентов (273 человек или 92,2) опасность, исходящую от промышленных предприятий, связывают с химическим загрязнением воздуха и рабочих мест.

На втором ранговом месте, по мнению 260 (87,8%) опрошенных стоят шум, вибрация, электромагнитное излучение и повышенный радиоактивный фон. Третье ранговое место респонденты (231 человек и 78,0%), отдали производственному травматизму, а на четвертое поставили (129 человек или 43,6%)- профессиональную заболеваемость.

Результаты анализа ответов респондентов о вреде, наносимом здоровью автотранспортом, показали, что 281 (94,9%) опрошенных приоритетное значение в рисках, исходящих для здоровья населения придают повышенному уровню автодорожного травматизма. Чуть меньшая (242 человек или 81,7%) опрошенных указали, что главная опасность при эксплуатации автотранспорта исходит от загрязнения воздуха, воды и почвы. Кроме того, 93 (31,45%) респондента с транспортом связывают развитие у населения стрессов и психосоматических расстройств.

Как показал анализ результатов опроса респондентов о детализации рисков, исходящих от некачественного водоснабжения, что 265 (89,5%) из общего их числа на первое место по вреду здоровью людей, поставили повышенную заболеваемость хроническими болезнями ЖКТ, почек и эндокринных желез; 213 (71,9%) опрошенных высказали мнение, что некачественное водоснабжение является причиной острых кишечных инфекций, а 97(32,8%) указали, что через некачественную воду часто происходят отравление вредными химическими воздействиями.

В следующем фрагменте исследования отражены результаты анализа детальных ответов респондентов о вреде для здоровья некачественных

продуктов питания и товаров народного потребления.

Установлено, что подавляющее число (276 человек или 93,2%) считают, что некачественные продукты питания, неудовлетворительная организация общественного питания чаще всего приводят к кишечным инфекциям и пищевым отравлениям.

263 (88,0%) респондента с некачественными продуктами питания и плохим санитарно-гигиеническим контролем связывают возникновение и хронизацию болезней желудочно-кишечного тракта, эндокринной и нервной системы; а 165 человек (85,7%) из общего числа опрошенных возникновение острых и хронических кожных, аллергических заболеваний и нервных расстройств связывают с некачественными товарами народного потребления средства гигиенического назначения (одежда, обувь, игрушки и т.д.)

В рамках проводимого социологического исследования, было важно выяснить их отношение респондентов к рискам для здоровья, исходящим от среды в которой они работают.

Проведенный анализ их ответов на заданный вопрос показал, что среди фак-

торов производственной среды I ранговое место по риску для здоровье 227(76,7%) респондентов (преимущественно работники предприятия) отдают повышенному шуму, вибрации, электромагнитному излучению, повышенному рациональному фону.

На второе ранговое место (183 человек или 61,8%) поставили переохлаждение и перегревание, и на третьем месте (139 человек или 46,9%) недостаточное освещение, вентиляцию рабочих мест, а также плохо организованное общественное питание.

Актуальными были ответы респондентов о вреде, наносимом здоровью современными средствами информации и коммуникации.

Здесь показано, что 256 (86,5%) опрошенных, уверены, что чрезмерное использование компьютерной техники, интернета, сотовых телефонов неуклонно приводит к нарушениям зрения и снижению работоспособности; 214 (72,3%) респондентов считают, что это приводит к возникновению психосоматических расстройств, а 195 (65,8%) акцентировали внимание негативного влияния интернета и сотовых телефонов и психическое развитие детей.

Таблица 1. Предложения респондентов по ограничению негативного влияния окружающей среды на качество здоровья

Наименование предложений	Число респондентов	Удельный вес в %
Повысить качество санитарно-гигиенического контроля за качеством продуктов, организацией общественного питания; водоснабжением и импортом товаров народного потребления	276	93,2
Ужесточить санитарно-технический контроль за деятельностью промышленных предприятий	253	85,4
Улучшить административный и экологический контроль за использованием автотранспорта	224	75,6
Усилить эффективность пропаганды по ограничению использования современных средств информации и коммуникаций	212	71,6

Последний вопрос разработанной анкеты был посвящен предложениям респондентов по ограничению влияния не-

благоприятных факторов окружающей среды на качество здоровья людей (таблица 1).

Анализ этих предложений показал, что 93,2% опрошенных первостепенное значение придают повышению уровня санитарно-гигиенического контроля за качеством продуктов питания, организацией общественного питания, требованиям к улучшению водоснабжения, производством и импортом товаров народного потребления (средств гигиенического назначения, одежда, обувь, игрушки для детей).

253 респондента или 85,1% от общей численности опрошенных считают, что нужно ужесточить санитарно – технический контроль за деятельностью промышленных предприятий, которые наносят наибольший вред для граждан Республики Казахстан.

Почти столько же (224 человека и 75,6%) предлагают улучшить экологический и административный контроль за эксплуатацией и упорядочиванием использования автотранспорта.

Наконец, 212 (71,6%) респондентов видят опасность для здоровья населения в чрезмерном использовании компью-

терной техники, интернета и сотовых телефонов не меньшую опасность для здоровья подрастающего поколения и считают необходимым принять Правительством Республики Казахстан дополнительные меры по ограничению их использования.

Список литературы:

1. Государственная программа развития здравоохранения Республики Казахстан «Саламатты Қазақстан» на 2011 – 2015 годы.

2. Хандиллаева Б.М., Жаркинов Е.Ж. Некоторые научно-методические подходы к изучению воздействия факторов окружающей среды на состояние здоровья населения // Гигиена, эпидемиология и иммунобиология. - 2006. - №3. - С.40-45.

3. Каратаева Н.И. Экологические факторы и здоровье населения // Гигиена, эпидемиология и иммунобиология. - 2012. - №4. - С.12-14.

ЗНАЧЕНИЕ РАЦИОНАЛЬНОЙ АНТИБИОТИКОТЕРАПИИ В ОГРАНИЧЕНИИ ВНУТРИБОЛЬНИЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ

Ахетов А.А.

**Центральная клиническая больница Медицинского центра
Управления делами Президента РК, г.Алматы**

A ROLE OF RATIONAL ANTIBIOTIC THERAPY IN LIMITING HOSPITAL INFECTION

A.A. Achetov

Central Clinical Hospital of the Medical Centre of the President of the Republic of Kazakhstan's Affairs Office, city Almaty

Известно, что недостаточно эффективная профилактика, своевременная диагностика и лечение при инфекционно обусловленных заболеваниях, а также отсутствие регламентированного мониторинга свойств микробной флоры и структуры потребления антибиотиков (АБ) в стационарах, свободный отпуск антибактериальных препаратов в розничной сети аптек способствовали высоким темпам развития резистентности микробной флоры. Это не только создает риск для жизни отдельного пациента, находящегося в стационаре, но и представляет угрозу инфекционной безопасности для широкого круга людей, не говоря уже о непредсказуемом увеличении затрат на антибиотикотерапию [1,2].

Поэтому в рамках выполнения одной из задач исследования актуальным являлось изучение процессов, характеризующих различные аспекты использования антибиотиков в стационаре [3,4].

С этой целью на базе многопрофильного стационара ЦКБ МЦ УДП РК в течение 2011-2012 годов был проведен

Таблица 1. Нарушения принципов антибиотикотерапии в хирургических отделениях больницы

системный анализ антибиотикотерапии при инфекционно обусловленных заболеваниях. Необходимость проведения исследования соответствовало одной из задач клинической модернизации больницы, а разработка новых методических подходов к профилактике внутрибольничных инфекций – основной частью.

При этом был проведен системный анализ использования противомикробных препаратов, который включал изучение следующих этапов процесса: определение потребности в АБ; закупка АБ; распределение АБ; обеспечение доступности АБ для стартовой терапии; назначение АБ (обоснованность, оптимальность выбора препарата при конкретной клинической ситуации); потребление (оценка своевременности первого введения, приверженности регламентированному режиму введения, эффективности, безопасности и т.д.).

Для оценки качества назначения антибиотиков был проведен анализ 344 историй болезни отделений хирургического профиля (таблица 1).

Наименование отделения	Число историй болезни	Нарушение принципов антибиотикотерапии в %
1. Общая хирургия	89	8,5
2. Урология	83	9,6
3. Гинекология	92	9,2
4. Травматологии, ортопедии и нейрохирургии	80	8,3
Всего	344	-

Как показали, проведенные клинико-статистические исследования, наибольшая частота нарушений принципов антибиотикотерапии наблюдалась в урологическом отделении и составляла 9,6% случаев. На втором ранговом месте по изучаемому показателю, стояло гинекологическое отделение (9,2%); на третьем – отделение общей хирургии (8,5%) и на последнем четвертом – отделение травматологии, ортопедии и нейрохирургии.

При этом наиболее частыми причинами несоблюдения принципов антибиотикотерапии были: отсутствие во внутрибольничной аптеке необходимого препарата (37,5%); неадекватность выбора антибиотика (30,5%); выбора дозы и режима введения (25,6%), а также отсутствие в действующих протоколах лечения избранного антибиотика (6,4%).

Однако, наиболее важным результатом проведенного исследования явилось недостаточная фиксация оценки качества антибиотикотерапии.

Для преодоления столь существенно недостатка, в ходе формирования автоматизированной системы управления лечебно-диагностическим процессом в модулях «аналитика» и «экспертиза качества», на основе разработанных технологии сбора информации о назначенных антибиотиков, была внедрена система оценки качества антибиотикотерапии, основанная на использовании лекарственных формуляров, действующих клинических протоколов и принципов рациональной антибиотикотерапии.

При этом были разработаны автоматизированные критерии и технологии оценки, позволившие в 1,5 раза снизить частоту нарушений при антибиотикотерапии.

Этап потребления АБ. При анализе учетно-отчетной документации, которая является важным источником информации о процессе использования АБ на этапе потребления, было установлено, что отсутствует регламентированная форма отражения времени введения препарата. Существующие формы документов не отражают процесс антибиотикотерапии как единый и непрерывный, что влечет за собой нарушение режима введения АБ. Отсутствует эф-

фективная система контроля за корректностью исполнения назначений и безопасностью проводимой антибиотикотерапии: в историях болезни отсутствует информация о времени введения препарата медицинской сестрой и об оценке его переносимости пациентом АБ.

Все эти недостатки устранены при автоматизации ведения и исполнения места назначений; шаблонах электронного ведения динамического наблюдения за изменениями в клинической эффективности антибиотикотерапии.

В целом, проведенные оценки и нововведения в процессе автоматизации учета, назначения, использования и оценки эффективности антибиотикотерапии, оказывались лишь частью необходимой системы мониторинга и управления процессом антибиотикотерапии и инфекционной безопасности в больнице.

Исходя из этой научно-практической посылки, была разработана модель управления качеством антибиотикотерапии в больнице (рисунок 1).

Пусковым механизмом при создании модели управления качеством антибиотикотерапии, являлось организация Совета по антимикробной терапии в стационаре. В него вошли клинический микробиолог, эпидемиолог, заведующая больничной аптекой, клинический фармаколог, заведующий отделением анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии, а также хирургическими отделениями, главная медицинская сестра больницы.

Вторым шагом в направлении создания модели стала систематизация противомикробных препаратов по категориям режима назначения. Все АБ были классифицированы по регламенту назначения на 3 категории:

- АБ 1-й категории регламента представлены препаратами, которые могут быть назначены в соответствии с протоколами, утвержденными Советом по антимикробной терапии в стационаре и Формулярной комиссией без процедуры согласования с врачом-клиническим фармакологом;

- АБ 2-й категории – назначение препарата подлежит контролю соблюдения условий, отраженных в протоколе.

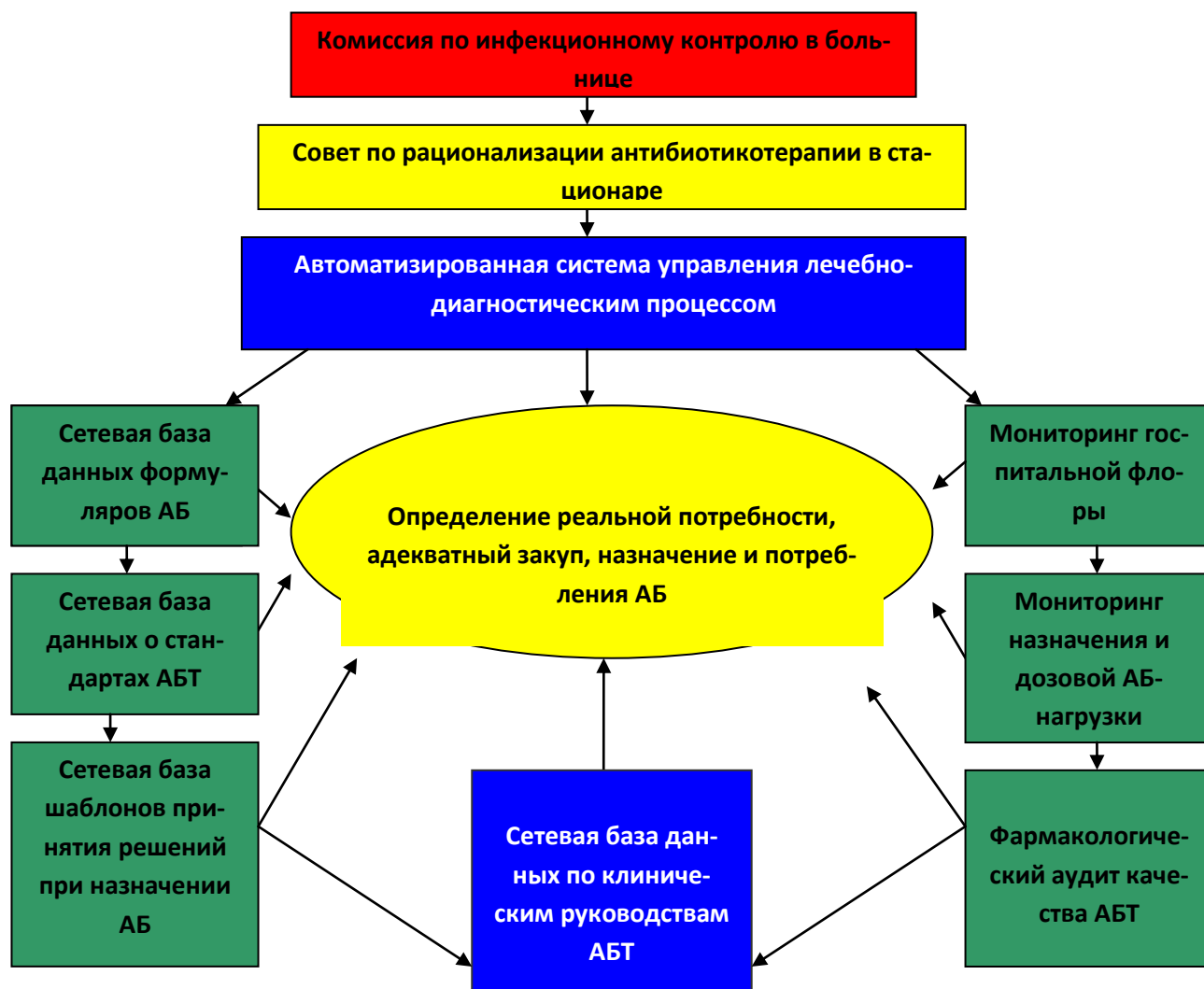


Рисунок 1. Модель управления качеством антибиотикотерапии в стационаре

Контроль осуществляет врач-клинический фармаколог или любой другой член Совета по антимикробной терапии в стационаре. При наличии показаний к назначению препарата, не отраженных в протоколе, назначение должно быть согласовано с клиническим фармакологом;

- АБ 3-й категории подлежат контролю со стороны врача-клинического фармаколога каждые 48–72 ч терапии.

Известно, что при построении любой модели управления важнейшим этапом является организация каналов обратной связи (сбора информации о происходящих в си-

стеме изменениях). Поэтому структурно-функциональными элементами модели стали: мониторинг определения потребности, процедуры распределения, структуры назначений АБ, качества процесса антибиотикотерапии (своевременности, соответствия принятым протоколам, эффективности, безопасности) и мониторинга изменений свойств микробной флоры. При этом была создана электронная база данных в стандартной программе Excel.

Причем был разработан информационный вектор, включающий все основные показатели, необходимые для оценки каче-

ства проводимой антибактериальной терапии и последующего анализа антибактериальной нагрузки с учетом тяжести состояния больного.

Как известно, при использовании электронных баз данных большое значение имеет качество вводимой информации и ее структурирование. Исходя из этой посылки был разработан дизайн показателей для объективной оценки процесса антибиотикотерапии, в котором отражены следующие индикаторы: общее состояние пациента; тяжесть инфекционного процесса; фаза инфекционного процесса; стартовое время антибиотикотерапии; путь, доза и режим введения препарата; оценка эффективности через 48 ч; длительность применения препарата; причина смены препарата; последовательность назначений антибиотиков; переносимость антибиотикотерапии и т.д.

Проблема сбора качественной информации о назначениях и потреблении АБ решена путем разработки и внедрения в клиническую практику автоматизированного "листа антибиотикотерапии", в который вносятся все назначения АБ и отметки о выполнении процедур введения препарата пациенту вне зависимости от его движения по отделениям стационара.

Через 3 месяца была проведена оценка приверженности к ведению листа в хирургических отделениях. Результаты существенно различались в зависимости от профиля отделения и примененной организационной технологии. Наиболее высокие показатели (85%) были отмечены в отделении общей хирургии, где "листы" вкладывались во все электронные истории болезни.

Результаты внедрения модели управления качеством антибиотикотерапии в стационаре за период 2011–2012 гг. были следующими. Достоверно изменилось качество определения потребности, структура закупки АБ и увеличился ассортимент покупаемых препаратов: уменьшилась доля β -лактамов, возросла доля "прочих" классов

АБ. Достоверно возрос уровень качества антибиотикотерапии, уменьшилась доля назначений с ошибками дозирования и режима введения.

Проведенные исследования позволили сделать следующие выводы.

Для эффективного управления качеством антибиотикотерапии необходимы: системный подход к организации процесса; стандартизация клинической практики применения АБ на основе принципов рациональной антибиотикотерапии; развитие информационно-аналитических технологий; развитие службы клинических фармакологов и специалистов по антимикробной терапии; адекватное ресурсное обеспечение (материально-техническое, кадровое, финансовое, административное).

Таким образом, развитие системы рациональной антибиотикотерапии в современных клинических больницах, является стратегически важным направлением модернизации клинической практики и обеспечения безопасности пациентов.

Литература

1. Абилдаев Т.Ш. Теоретические и методологические основы региональной модели оптимизации и перспективы развития больничной помощи населению на современном этапе: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Алматы, 2006. – 50 с.
2. Брусина Е.Б., Рычагов И.П. Эпидемиологическое значение внутрибольничных инфекций в хирургии и роль различных источников инфекции // Главная медицинская сестра. - 2007. - № 9. - С.97–102.
3. Зуева Л.П. Обоснование стратегии борьбы с госпитальными инфекциями и пути ее реализации // Эпидемиология и инфекционные болезни. - 2000. - № 6. - С.10–14.
4. Онищенко Г.Г. О состоянии заболеваемости внутрибольничными инфекционными болезнями // Стерилизация и госпитальные инфекции. - 2006. - №1. - С.5–7.

ПРИМЕНЕНИЕ ПРИНЦИПОВ И ТЕХНОЛОГИЙ СОВРЕМЕННОЙ ГОСПИТАЛЬНОЙ ГИГИЕНЫ ПРИ МОДЕРНИЗАЦИИ КЛИНИЧЕСКОЙ БОЛЬНИЦЫ**Ахетов А.А.****Центральная клиническая больница МЦ УДП РК, г.Алматы****THE USE OF THE PRINCIPLES AND TECHNOLOGIES OF MODERN HOSPITAL HYGIENE IN MODERNIZATION OF THE CLINICAL HOSPITAL***Akhetov A.A.*

Central Clinical Hospital of the Medical Centre of the President's Affairs Administration of the Republic of Kazakhstan, c. Almaty

Как известно, модернизация больниц, построенных по советским СНиПам и их переориентация на оказание населению высокотехнологичных медицинских услуг, должна базироваться на использовании принципов и технологий современной госпитальной гигиены.

При этом она должна включать строгое выполнение обязательных санитарных норм размещения функциональных помещений, пациентов в палатных секциях; оптимизацию и разграничения «чистых» и «грязных» функциональных потоков движения персонала, больных, белья, отходов и пр.; организация эпидемиологически безопасной системы обращения с медицинскими отходами; использование современных архитектурно-планировочных решений при реконструкции отдельных функциональных блоков.

Исходя из этой посылки, в настоящем исследовании проводятся результаты модернизации ЦСО, операционного блока и прачечной в больнице.

В ходе формирования задания на проектирование модернизации Центрального стерилизационного отделения (ЦСО) в больнице ставились следующие задачи:

Процесс модернизации ЦСО предусматривал следующие этапы:

- Разработка задания на проектирование, рассмотрение и утверждение проекта; закуп технологического оборудования; реконструктивно-строительные работы; монтаж и пуско-наладка технологического и вспомогательного оборудования; инструктаж работников; техническое обслуживание.

Этап проектирования начинался со сбора информации и материалов (число ко-

ек, кол-во операционных и т.д.), используемых при подготовке технической части проекта, в результате которого определены мощностные и качественные характеристики модернизации ЦСО.

На этапе модернизации ЦСО осуществлялся закуп основного и вспомогательного технологического оборудования, технологической оснастки, транспортных и упаковочных средств, а также производственной мебели и хозяйственного инвентаря. При этом выбор остановлен на фирме «Getinge».

На следующей стадии модернизационного процесса осуществлялась реконструкция производственных площадей ЦСО, в ходе которой: заменена система воздухопроводов приточно-вытяжной вентиляции на механическом побуждении; система трубопроводов для водоснабжения и канализации; реконструкция и общестроительные работы проведены в соответствии с проектом и действующими санитарно-техническими требованиями; установлено и произведена пуско-наладка технологического оборудования.

В результате удалось достичь следующего: разделить «грязную», «чистую» и «стерильную» технологические зоны; обеспечить: прием, сортировку и закладку изделий медицинского назначения в моечно-дезинфекционную машину в «грязной зоне»; их выгрузку, упаковку и закладку в стерилизатор – в «чистой», а выгрузку и хранение стерильных изделий – в «стерильной»; «грязная» зона от «чистой» отделена двумя моечно-дезинфекционными машинами проходного типа фирмы «Getinge»; «чистая» зона от «стерильной» отделена двумя стерилизаторами проход-

ного типа фирмы «Getinge»; вход в «чистую» и «стерильную» зоны организованы через санпропускники; для контроля качества паровой стерилизации используются индикаторы «TST» 6 класса, а пароформальдегидной – «Brown» 4 класса; для упаковки изделий медицинского назначения используется комбинированная упаковочная бумага со сроком стерильности 1 год; бумажные пакеты (2 месяца) и крепированная бумага (21 день).

Таким образом, в ходе модернизации ЦСО: усовершенствован процесс стерилизации изделий медицинского назначения; улучшилось качество и культура стерилизации, обеспечена противоинфекционная безопасность при проведении оперативных вмешательств, инвазивных манипуляций и процедур.

Другим не менее важным этапом обеспечения противоинфекционной безопасности пациентов явилась модернизация операционного блока.

Предпосылкой для его модернизации явились следующие обстоятельства.

1. В операционном блоке больницы отсутствовала система непроходных секторов: септического и асептического. В результате операционный блок не был разделен на 3 потока: «стерильный» для прохождения хирургов и операционных сестер к операционным залам; «чистый» - для доставки больного и прохода анестезиологов, младшего медицинского, технического персонала; «грязный» - для удаления биомедицинских отходов и использованного белья.

2. В операционном блоке не обеспечивалась герметизация и ограничение загрязнения воздушной среды извне: осуществлялась децентрализованная стерилизация хирургических инструментов, оптического и лапароскопического оборудования.

Архитектурно-планировочное решение, реализованное в ходе модернизации операционного блока обеспечивало движение трех отдельных «дорожных карт»: «стерильной» - проход хирургов и операционных сестер, «чистой» - доставка больного, анестезиологов, «грязной» - удаление медицинских отходов, использованного ин-

струментария через передаточные окна.

В ходе проведенных реконструктивных и общестроительных работ внутренняя отделка помещений операционного блока выполнена из ламината высокого давления на основе HPL-пластика, обладающего высокой устойчивостью к механическому, химическому и температурному воздействию. Для передачи отработанных расходных материалов и использованных инструментов, между операционными и моечными предусмотрены передаточные окна с 2-мя дверцами, образующими герметичное замкнутое пространство, не допускающее переток воздуха из одного помещения в другое. В конструкции чистых помещений оборудованы растровые гигиенические, герметичные дезинфицируемые беставровые кассетные потолки. Полы выполнены из антистатического линолеума.

В результате установки и пуска наладки специального оборудования, приточный воздух перед поступлением в чистые помещения проходит следующую 3-хуровневую очистку с увлажнением, подогревом и охлаждением: 1-ый уровень – на фильтрах грубой очистки класса F5, 2-ой уровень – на фильтрах тонкой очистки класса F9 и 3-ий уровень – на высокоэффективных фильтрах H13.

Кроме того, в операционном блоке установлена система очистки и обеззараживания внутреннего воздуха. При этом удаление отработанного воздуха производится через воздухозаборные панели и вытяжные диффузоры. С целью обеспечения автономного управления параметрами микроклимата и дополнительного удаления избытка тепла в каждой операционной установлены мультizonальные системы «Fuji air».

На заключительном этапе модернизации операционного блока проведены лабораторно-инструментальные исследования микроклиматических параметров, воздуха на содержание кислорода, диоксида углерода, формальдегида и аммиака, искусственной освещенности, эффективности работы приточно-вытяжной вентиляции, а также санитарно-бактериологические исследования проб внешней среды операционного блока.

Таким образом, модернизация операционного блока позволила достичь следующих результатов. Обеспечено зонирование основных функциональных блоков; разделение потоков движения медицинского персонала и больных через «стерильные», «чистые» и «грязные» сектора операционного блока; применение системы «чистых» помещений, ламинарных потоков воздуха, позволило максимально ограничить бактериальное обсеменение рабочих зон, исходящие от медицинского персонала и больных; произведенные в операционном блоке реконструктивные и инновационные мероприятия, позволили улучшить качество и безопасность оперативных вмешательств и увеличить его пропускную способность.

Следующим шагом на пути модернизации дезинфекционных процессов в больнице стала реконструкция и совершенствование деятельности прачечной.

При этом основанием для такого управленческого решения были следующие проблемные вопросы: используемое в прачечной технологическое оборудование морально устарело и физически изношено; в прачечной нарушаются правила сушки белья – белье сушится в комнате приема грязного белья, стиральном цехе на технологическом оборудовании, дверях, оконных фрамугах и т.д.; неудовлетворительная стирка, сушка и глажения белья приводит к его преждевременному износу; неудовлетворительному виду и повышает риск бактериального обсеменения.

- Архитектурно-планировочное решение, реализованное в ходе реконструкции прачечной предусматривало ремонт потолков, стен, полов, гидроизоляцию полов с устройством современных медицинских покрытий, замену деревянных дверных и оконных блоков на блоки из ПВХ и алюминиевого профиля; произведены работы по замене систем вентиляции, электропитания, инженерных систем и сетей, а также прочие общестроительные мероприятия.

В ходе реконструктивных работ прачечная передислоцирована в цокольный этаж здания поликлиники, в котором имеется необходимый набор помещений. При

реконструкции обеспечена поточность технологического процесса, при котором «грязные» потоки белья не перекрещиваются с «чистыми».

Прачечная оснащена современным оборудованием европейского стандарта «Евролюкс», контроль за работой которого осуществляется автоматически. В настоящее время в прачечной функционируют: 2 стирально-отжимные автоматические машины марки WSB 4-650H, с единовременной загрузкой 60кг сухого белья; 2 электрические сушильные машины марки Т-6575; 2 гладильные установки на каландрах; 1 пресс гладильно-сушильный для глажения фигурного белья (хирургические костюмы); 1 пароманекен для глажения халатов медработников; 2 промышленных гладильных столов, для ручного сглаживания белья.

В результате модернизации прачечной улучшилось санитарно-бытовое качество стирки, сушки, глажения белья; пропускная работа прачечной увеличилась в 1,5 раза.

Таким образом, проведенные исследования показали, что использование принципов и технологий современной госпитальной гигиены, обеспечивает повышение уровня гигиенической и противоинфекционной безопасности и расширяет диапазон оказания населению высокотехнологичной медицинской помощи.

Список литературы

1. Шарманов Т.Ш. Алматинский рубеж мирового здравоохранения (от Алматы к новому тысячелетию человеческого развития). - Алматы-Вашингтон-Женева, 2008. – 184 с.
2. Биртанов Е., Ахметов В., Гаврилов С, Рахимбекова Д., Баймагамбетова М., Иванченко Н., Салов Р. Проблемы стационарной медицинской помощи в Республике. – Алматы, 2010. - 75с.
3. Куралбаев Б.С. Инновационные технологии в совершенствовании стационарной помощи. – Алматы, 2007. - 27с.
4. Тоцкая Е.Г., Бабенко А.И. Социально-гигиеническая оценка реализации новых технологий на госпитальном этапе // Бюллетень Сибирского отделения Российской академии медицинских наук. - 2007. - № 5. - С.126-132.
5. Голухов Г.Н. Больница будущего // Здравоохранение. - 2002. - № 5. - С.157-161.

ТУБЕРКУЛЕЗ: клинические проявления, выявление и диагностика.**Субанбеков М.Ж., Азыкова А.Б., Курманова Н.К.****КГМА, КРСУ, КГМИПиПК**

Многие исторические материалы свидетельствуют о том, что туберкулез был распространен еще в далеком прошлом. Наиболее древняя находка, указывающая на заболевание туберкулезом жителей Европы, принадлежит Бартельсу, который обнаружил туберкулезное поражение трех грудных позвонков с образованием горба, при обследовании найденного в 1904 г. вблизи Гейдельберга скелета человека, жившего в каменном веке (за 5000 лет до н.э.). Туберкулез был распространен в древнем мире – Египте, Греции, Риме, Китае. О ряде симптомов легочного туберкулеза упоминается в индийском произведении "Риг-веда" (15000 лет до н.э.). Яркие проявления туберкулеза: кашель, мокрота, кровохарканье, истощение – описаны были еще Гиппократом, Галеном, Авиценной. Еще задолго до открытия природы инфекционных заболеваний предполагали, что туберкулез – заразная болезнь. В своде законов Вавилонии (кодекс Хаммурапи – 2000 лет до н.э.) указывается о праве мужа на развод с женой, больной чахоткой. Однако всем им было доступно распознавание главным образом далеко зашедших форм заболевания, сопровождавшихся легочными кровотечениями, тяжелой интоксикацией и общим истощением организма. Отсюда и название науки – фтизиатрия – от греческого слова "фтиза" - «истощение».

В средние века туберкулез был распространенным заболеванием в различных государствах Западной и Центральной Европы, в том числе в России. В XVI – XVII вв. в западной Европе был сделан ряд открытий в области химии, физики и других естественных наук. Возросшие технические возможности позволили тщательно исследовать органы умерших от туберкулеза. Лаэннек установил, что бугорок и казеозный некроз составляют универсальные морфологические признаки туберкулеза.

Ярко был выражен социальный характер туберкулеза в России 19-го и начала

20 века. Уже в 1837 году Г.И.Сокольский обратил внимание на крайне высокую пораженность туберкулезом портных, сапожников, каменщиков и рабочих других профессий, связанных с вдыханием пыли и "плохого" воздуха. "Туберкулез – участь живущих в подвалах", - писал С.П.Боткин. Длительное время не признавалась инфекционная природа заболевания, несмотря на многие факты, подтверждающие это.

В 1882 году немецкий ученый Р.Кох в докладе "О туберкулезе", выступая на заседании Берлинского физиологического общества, привел исчерпывающие доказательства в пользу инфекционного происхождения болезни. Возбудителями туберкулеза у человека наиболее часто (92% случаев) являются *Mycobacterium tuberculosis humanus*, которые имеют форму палочки длиной от 1,5 до 6 мкм и толщиной 0,2-0,7 мкм, а *M. bovis* и *M. africanum* вызывают развитие туберкулеза у человека примерно в 5% и 3% случаев соответственно. Отличительным свойством возбудителя туберкулеза (МБТ) является их химическая устойчивость: они стойко сохраняют окраску при воздействии кислот, щелочей, спирта, что обусловлено высоким содержанием в клеточных стенках МБТ миколовой кислоты, липидов и восков. Для МБТ характерна большая устойчивость к воздействию различных физических и химических агентов. В почве и воде МБТ остаются жизнеспособными десятилетиями. Сухой жар при 100°. оказывает на них губительное действие в течение 60 мин. В сыром молоке МБТ выживают 14-18 суток, скисание молока не ведет к их гибели. Кипячение убивает МБТ в течение нескольких минут. В масле и сыре МБТ не погибают в течение 8-10 мес. Губительно действуют на МБТ ультрафиолетовые лучи, прямой солнечный свет, хлорная известь. Препараты хлора обладают высоким бактерицидным действием, вызывая гибель в течение нескольких часов.

Туберкулез - инфекционное заболевание, вызываемое микобактериями туберкулеза, и характеризуется образованием специфических гранул в различных органах и системах и проявляется разнообразной клинической картиной. Из всех органов и систем, наиболее часто туберкулезом поражаются легкие, а в других органах процесс развивается нередко как осложнение легочного процесса.

Чаще всего (в 90-95% случаев) входными воротами инфекции являются дыхательные пути, т.е. имеет место аэрогенное заражение (капельный и пылевой). Самый опасный источник туберкулезной инфекции - больные с поражением органов дыхания и деструкцией легочной ткани в зоне туберкулезного воспаления. Такие больные выделяют значительное количество возбудителей туберкулеза с мельчайшими частицами мокроты при кашле, чихании, разговоре. Место пребывания бактериовыделителя и его окружения (дом, квартира, место работы и др.) называют очагом туберкулезной инфекции. Известное значение в распространении туберкулезной инфекции могут иметь животные, больные туберкулезом. При этом заражение человека происходит алиментарным путем, при приеме в пищу чаще всего молочных продуктов, содержащих МБТ. Другие пути проникновения инфекции (через поврежденную кожу и слизистые, конъюнктиву глаз, миндаины, у новорожденных - трансплацентарный) наблюдаются значительно реже.

Туберкулез может развиваться вскоре после инфицирования. Однако, у подавляющего большинства людей (90%) в течение 4 - 8 недель с момента инфицирования вырабатывается иммунный ответ, предотвращающий дальнейшее размножение *M. tuberculosis* и заболевание не развивается, а замирает в виде динамического равновесия, именуемого «нестерильным» клеточным иммунитетом. При этом некоторые бактерии в тканях могут находиться в дремлющем, персистирующем состоянии и сохранять жизнеспособность на протяжении многих лет. Это состояние называется латентной туберкулезной инфекцией (ЛТБИ), при которой отсутствуют симптомы активного туберкулеза, и они не заразны для

окружающих. В этот момент времени о наличии в организме инфекции может свидетельствовать лишь положительный результат пробы Манту. У людей с ЛТБИ в любое время может развиваться туберкулез. Вероятность развития болезни наиболее высока вскоре после заражения, со временем шансы заболеть постепенно снижаются. Наиболее важным патогенетическим фактором, способствующим трансформации инфекции в заболевание туберкулезом, является ослабление иммунной защиты (например, при ВИЧ-инфекции, длительном приеме кортикостероидов, алкоголизме или сахарном диабете).

Среди всех форм туберкулеза, различают первичные и вторичные. Первичный туберкулез наблюдается в основном у детей, т.к. первичное заражение происходит в детском возрасте, вторичный - у подростков и взрослых.

Признаки туберкулеза у детей и подростков характеризуются стойкими функциональными расстройствами со стороны различных систем организма: появляется повышенная раздражительность, плаксивость, головная боль, быстрая утомляемость, нарушение сна, потливость, ухудшение аппетита и снижение массы тела. У детей раннего возраста могут быть диспепсические расстройства. Довольно часто определяется повышение температуры тела до субфебрильных цифр. У школьников снижается успеваемость. Нередко появляются изменения со стороны глаз (покраснение, слезотечение, затруднение при открывании век, связанные со светобоязнью) - фликтенулезный кератоконъюнктивит. Возможны изменения на передних поверхностях голени, на ягодицах: в подкожной клетчатке появляются узлы. Они могут быть величиной различных достоинств монет, болезненны на ощупь. Кожа над ними воспалена - это узловатая эритема. Характерной особенностью для инфицированных туберкулезом детей является увеличение периферических лимфатических узлов (микрополиадения). Эти изменения носят название параспецифических, неспецифических реакций, этиологически связанных с микобактерией туберкулеза. Самая начальная форма заболевания туберкулезом у де-

тей - это ранняя туберкулезная интоксикация. При этой форме локальные изменения в организме большинством методов лучевой диагностики не определяются. И только КТ может установить незначительное увеличение внутригрудных лимфатических узлов. Первое, что привлекает внимание родителей - быстрая утомляемость ребенка и снижение успеваемости в школе, а также ухудшение аппетита и как следствие, уменьшение массы тела. Аппетит восстанавливается только на фоне противотуберкулезного лечения. Туберкулезная интоксикация чаще всего развивается у детей и подростков, живущих в тесном семейном контакте с взрослыми, больными открытой формой туберкулеза легких, выделяющими МБТ и плохо соблюдающими санитарно-гигиенический режим. К локальным формам туберкулеза относятся туберкулез внутригрудных лимфатических узлов, первичный туберкулезный комплекс, туберкулезный плеврит, диссеминированный туберкулез, туберкулезный менингит, туберкулез периферических лимфатических узлов и другие. Течение туберкулеза может быть гладким и осложненным. В настоящее время первичный туберкулез сравнительно редко протекает с осложнениями - гематогенной диссеминацией и множественным поражением различных органов, распадом первичной легочной пневмонии с формированием каверны, сопутствующим плевритом, развитием туберкулеза бронхов и связанного с этим нарушением бронхиальной проходимости, вплоть до ателектаза легких. Туберкулезный процесс в своем развитии проходит через определенные фазы: начальную - инфильтрации (если есть осложнения, то появляется распад, обсеменение) и фазу обратного развития - рассасывания, уплотнения, обызвествления, рубцевания. Соответственно этим фазам и проявляется общая картина болезни: в ранних фазах интоксикация более выражена: ухудшение аппетита, похудание, недомогание, слабость, раздражительность, повышение температуры тела до 37,2 - 38,0°, затем появляются грудные симптомы: кашель с мокротой, боли в грудной клетке, одышка. Зачастую такие симптомы оцениваются как проявление простуды, гриппа. Под

"масками" других заболеваний, туберкулез может оставаться долго незамеченным. Если организм справится с болезнью, может произойти самоизлечение. Но даже в этих случаях, излечение идет по дефектному пути - в лимфатических узлах, в ткани легкого остаются плотные кальцинированные очаги или фиброз, которые в последующем могут стать причиной рецидива болезни. У взрослых туберкулез чаще протекает с выраженными клиническими симптомами. В последние годы уменьшились случаи остро прогрессирующих и молниеносных форм, таких как казеозная пневмония и милиарный туберкулез.

Концепция Всемирной организации здравоохранения о возможности искоренения туберкулеза в мире, сформулированная в 1969 году, оказалась несостоятельной. Эпидемиологическая ситуация по туберкулезу в мировом сообществе по-прежнему вызывает тревогу за сохранность здоровья мирового населения. Показатели, характеризующие уровень распространения этой инфекции, показывают тенденцию к снижению, но при этом увеличивается пропорция трудноизлечимого туберкулеза с множественной лекарственной устойчивостью (МЛУ-ТБ). Чтобы снизить остроту проблемы по туберкулезу во всем мире, ВОЗ определила в качестве главных компонентов программы борьбы с этой болезнью выявление и излечение больных (стратегия DOTS). В этом аспекте имеет огромное значение пропаганда знаний о профилактике туберкулеза среди различных групп населения. Необходимо, с одной стороны, фиксировать внимание на важности немедленного обращения к врачу при появлении признаков, подозрительных на туберкулез, указав сущность этих признаков, а с другой - разъяснить, насколько незаметным и бессимптомным бывает начало заболевания. Каковы его тяжелые последствия, если заболевание выявлено поздно, и, напротив, насколько благоприятен исход заболевания при раннем его выявлении, своевременно начатом и непрерывном лечении.

Подходы к выявлению туберкулеза, можно разделить на две группы: «пассивное выявление» и «активное выявление». Пассивное выявление - это инициирование

процесса диагностического обследования со стороны пациентов, обратившихся в медицинское учреждение с симптомами подозрительными на туберкулез. Этот подход требует высокой информированности населения о симптомах туберкулеза и необходимости обращаться за медицинской помощью, с одной стороны, и профессиональных медицинских работников, которые активно выявляют пациентов, нуждающихся в диагностическом обследовании, с другой стороны. Исходя из этого, термин “пассивное выявление” является не совсем верным, и ВОЗ в последнее время рекомендует пользоваться такими терминами, как «пациент-иницированный» путь выявления и выявление путем «скрининга». В свою очередь, скрининг - это инициирование клинического или диагностического обследования среди преимущественно здоровых лиц или пациентов, которые активно не обращались за медицинской помощью по поводу каких-либо жалоб. Сюда включают опрос о наличии соответствующей клинической симптоматики, кожную туберкулиновую пробу и флюорографию, и может быть направлено на общее население, и, более часто, на конкретные группы населения, выделенные в качестве групп повышенного риска по туберкулезу.

В настоящее время во всем мире внедряется и тестируется автоматизированная, работающая на картриджах система, известная под названием Xpert MTB/RIF, использующая метод полимеразно-цепной реакции, что позволяет выявить возбудителей туберкулеза в мокроте и определить устойчивость к рифампицину в течение двух часов. Диагностическая чувствительность Xpert MTB/RIF для определения МБТ даже при однократном тестировании мокроты составляет 99% у лиц с положительной микроскопией мазка мокроты и 80% - при отрицательном результате. В целом общая чувствительность данного метода составляет 92.2% по сравнению с культуральным методом на плотных питательных средах, так называемого «золотого стандарта» диагностики возбудителя туберкулеза. Специфичность анализа на Xpert MTB/RIF составляет 100%. Примечательно, что этот диагностический метод можно использо-

вать даже на уровне ПМСП и уже применяется в некоторых медицинских учреждениях Кыргызстана и в будущем ожидается внедрение его в масштабах всей страны. Другой молекулярно - генетический метод - Генотип MTBDRplus или Хайн-тест, который также основан на амплификации ДНК, способен выявить *M. Tuberculosis* и одновременно выявить генетическую мутацию, которая обуславливает резистентность не только к рифампицину, но и к изониазиду. Чувствительность при выявлении устойчивости к рифампицину и изониазиду составляет 96 и 97% соответственно, специфичность метода равна 90.7 и 83.3% соответственно. Хайн - тест проводится только в Национальном центре фтизиатрии и Ошском областном центре борьбы с туберкулезом. Этот тест более трудоемкий, время диагностики составляет 4-5 часов. Быстрое определение устойчивости возбудителя к рифампицину и изониазиду, наиболее активным противотуберкулезным препаратам среди всех других представителей очень важно, так как оно является надежным доказательством наличия у больного МЛУ-ТБ, что позволяет назначить лечение препаратами второй линии до получения результатов посева на чистую культуру и определения чувствительности МБТ к другим препаратам. Кыргызстан входит в число первых девяти стран в мире с показателями МЛУ-ТБ, превышающими 12% среди новых случаев туберкулеза, и первых шести стран с показателями, превышающими 50% среди ранее леченых случаев туберкулеза, расположенных в Европейском регионе ВОЗ. В ракурсе этой проблемы использование быстрых, молекулярно-генетических методов диагностики возбудителя туберкулеза и определения устойчивости микобактерий к изониазиду и рифампицину является залогом успешного лечения лекарственно - устойчивого туберкулеза и, следовательно, эффективной борьбы с этой болезнью в целом.

В прошлом противотуберкулезные программы по большей части не уделяли должного внимания инфекционному контролю туберкулеза в учреждениях здравоохранения и в местах массового скопления людей. Молекулярно-генетические исследования подтверждают

многочисленные факты перекрестного заражения пациентов, находившихся на лечении в противотуберкулезных отделениях, в том числе и случаи заражения множественной лекарственной устойчивыми (МЛУ) штаммами возбудителя туберкулеза. О внутрибольничном инфицировании туберкулезом свидетельствуют и факты регистрации заболевания среди медработников организаций здравоохранения, в том числе противотуберкулезного профиля, потенциально контактирующих с инфекционным аэрозолям.

Инфекционный контроль туберкулеза - это комплекс мероприятий, нацеленных на минимизацию риска трансмиссии ТБ в популяции. Основой инфекционного контроля является ранняя и быстрая диагностика и правильное лечение больных туберкулезом. Мероприятия по инфекционному контролю проводятся на 4 уровнях – на управленческом, административном, на уровне контроля над состоянием окружающей среды (инженерно-технический контроль) и уровне индивидуальной защиты органов дыхания. Меры управленческого уровня позволяют создать организационную основу для реализации мер ИК, административного - снизить риск передачи инфекции для сотрудников службы здравоохранения и пациентов и уменьшить их подверженность воздействию инфекции и заболевания посредством внедрения установленных правил и процедур. Меры контроля состояния окружающей среды направлены на снижение концентрации контагиозных частиц в помещениях, где наиболее вероятна контаминация воздуха, меры индивидуальной респираторной защиты обеспечивают защиту сотрудников службы здравоохранения в помещениях, где применение мер административного контроля и контроля состояния окружающей среды не позволяет снизить концентрацию контагиозных частиц. Мероприятия управленческого и ад-

министративного контроля являются базовыми и самыми важными, поскольку успех контроля над состоянием окружающей среды и обеспечения индивидуальных средств защиты полностью зависят от наличия четкого административного руководства. Все учреждения здравоохранения нашей страны, оказывающие помощь больным или лицам с подозрением на туберкулез, должны проводить мероприятия в соответствии с представленной политикой и иерархией мер инфекционного контроля.

Борьба с туберкулезом - дело государственной важности. Организация и повсеместное осуществление широкого комплекса профилактических, оздоровительных мероприятий в масштабах государства помогут предотвратить не только туберкулез, но и другие болезни.

Список литературы

1. Клиническое руководство по организации борьбы с туберкулезом на уровне первичной медико - санитарной помощи (утверждено Приказом МЗ КР №675 от 13.12.2012).- Бишкек. -2013. - 85с.

2. Клиническое руководство по менеджменту лекарственно – устойчивого туберкулеза (утверждено Приказом МЗ КР №675 от 13.12.2012).- Бишкек. -2013. - 59с.

3. Методическое руководство «Инфекционный контроль туберкулеза в организациях здравоохранения Кыргызской Республики» (утверждено Приказом МЗ КР №675 от 13.12.2012).- Бишкек. -2013. - 95с.

4. Фтизиатрия: национальное руководство / под ред. М.И. Перельмана. - М.: «ГОЭТАР-Медиа», 2007. - 512с.

5. Руководство по легочному и внелегочному туберкулезу / под ред. проф. Ю.Н. Левашева, проф. Ю.М. Репина. - Санкт-Петербург, 2008. - 544с.

6. Фтизиопульмонология: учебник / В.Ю. Мишин и др. – М.: «ГОЭТАР-Медиа», 2010. - 504с.

СОСТОЯНИЕ ВИДИМЫХ СЛИЗИСТЫХ И КОЖНЫХ ПОКРОВОВ ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ КРАСНОГО ФОСФОРА

Аширбекова К.Ж.

Республиканский клинический госпиталь ИОВ МЗ РК, г. Алматы

В статье описано кожно-резорбтивное и кожно-раздражающие свойства, а так же состояние видимых слизистых при интоксикации красным фосфором в эксперименте.

Ключевые слова: красный фосфор, кожно-резорбтивное и кожно-раздражающие свойства, видимые слизистые, животные.

THE STATE OF VISIBLE MUCOSAE AND CUTANEOUS COVERING UNDER EXPOSURE TO RED PHOSPHORUS

Ashirbekova K. J.

Republican Clinical Hospital for Patriotic War Disabled Veterans, c.Almaty

The article describes skin resorptive and irritative properties and the state of visible mucosae in experimental red phosphorus intoxication.

Key words: red phosphorus, skin resorptive and irritative properties, visible mucosae, animals.

Элементарный фосфор в обычных условиях представляет собой несколько устойчивых аллотропических модификаций. Обычно выделяют четыре модификации простого вещества - белый, красный, черный и металлический фосфор. Иногда их ещё называют главными аллотропными модификациями, подразумевая при этом, что все остальные являются разновидностью указанных четырёх.

Красный Фосфор, также называемый фиолетовым фосфором, - это более термодинамически стабильная модификация элементарного фосфора. Впервые он был получен в 1847 году в Швеции австрийским химиком А. Шрёттером при нагревании белого фосфора при 500°C в атмосфере угарного газа (СО) в запаянной стеклянной ампуле.

Ядовитость красного фосфора в тысячи раз меньше, чем у белого, поэтому он применяется гораздо шире.

Чистые иницирующие вещества редко используются на практике, например, состав для ударных капсулей может быть выражен составом: 16-28% гремучей ртути, 36-55% хлората калия и 28-37% сульфида сурьмы. Кроме того существуют смеси, где ни один из компонентов не является отдельно иницирующим веществом. Примером такой смеси является смесь красного фосфора и хлората калия, которая широко используется в производстве пистонов, новогодних хлопушек и т. п. Красный фосфор - основная модификация, производимая и потребляемая промышленностью. Он при-

меняется в производстве спичек, взрывчатых веществ, зажигательных составов, различных типов топлива, а также противозадирных смазочных материалов, в качестве газопоглотителя в производстве ламп накаливания [1, 2, 3].

Целью исследования явилось, влияние красного фосфора на видимые слизистые животных, а так же на их кожные покровы в виде местного раздражения и его резорбции.

Объем и методы исследования. В условиях производства поступление промышленных химических веществ в организм человека осуществляется через дыхательные пути, кожу и ЖКТ. Преобладание того или иного пути зависит от физико-химических свойств вещества, условий производства, характера труда работающего и ряда других факторов. Не последняя роль в профессиональной заболеваемости принадлежит и дерматозам, возникновение которых многие авторы связывают с наличием ручных операций, приводящих к контакту кожных покровов с раздражающими веществами и их растворами.

Возможность проникновения химических соединений через неповрежденную кожу представляет собой серьезную опасность для здоровья человека. Работами ряда авторов доказано, что для многих химических веществ кожный путь нередко является основной причиной возникновения хронических интоксикаций.

Как известно, интенсивность всасывания того или иного вещества через кожу

во многом зависит от его способности растворяться в жирах и воде, что определяется коэффициентом распределения масло-вода (Овертона – Мейера).

Определение кожно-резорбтивного действия проводили на 2-х группах белых мышей (по 4 голов в группе), которые помещались в пластмассовые фиксаторы, а хвосты на $\frac{2}{3}$ длины погружались в водный раствор красного фосфора. Длительность экспозиции составляла 2 часа. По окончании опыта хвосты мылись с мылом, вытирались, в течение недели проводилось наблюдение за поведением, весом мышей и регистрировались изменения на коже хвостов.

Кожно-раздражающее действие проводилась на морских свинках. Вначале животных выстрагивали с обоих боков, а потом выбривали. Слева на «голую» кожу наносили 100 мг раствора красного фосфора, справа кожа служила контролем. Также, другой группе кроликов вводили в левый конъюнктивальный мешок 50 мг раствор красного фосфора, а правый глаз был контролем. Наблюдение проводилось в течение одной недели.

Результаты исследования. По результатам проведенных опытов показано, что красный фосфор при кожно-резорбтивном действии изменений не дал.

При нанесении суспензии красного фосфора на вазелиновом масле на кожу морским свинкам, раздражающего действия обнаружено не было.

Выявление раздражающих свойств при нанесении красного фосфора на слизистую оболочку глаза проводилось на кроликах. Каплю исследуемого химического вещества, разведенного на кипяченой воде, наносили в конъюнктивальный мешок глаза кроликам, после чего прижимали слезно-носовой канал у внутреннего угла на минуту. Регистрировали появление и выраженность симптомов раздражения.

При нанесении в конъюнктивальный мешок кроликам 50 мг красного фосфора изменений не обнаружено. Вредные вещества могут оказывать местное и общее действие на организм. Местное действие чаще всего проявляется в виде раздражения или химического ожога места непосредственного соприкосновения с ядом; обычно таким бывает кожный покров или слизистые оболочки глаз, верхних дыхательных путей

и полости рта. Оно является следствием химического воздействия раздражающего или токсического вещества на живые клетки кожного покрова и слизистых. В легкой форме оно проявляется в виде покраснения кожного покрова или слизистых, иногда в их припухлости, ощущении зуда или жжения; в более тяжелых случаях болезненные явления более выражены, а изменение кожного покрова или слизистых может быть вплоть до их изъязвления.

Каждое четвертое вещество, содержание которого нормировано в воздухе рабочей зоны, имеет пометку "опасно при поступлении через кожу". Однако до настоящего времени нет единого документа, который позволил бы:

- получать сравнимые данные по оценке реальной опасности возникновения острых и хронических проявлений воздействия химических веществ на кожные покровы в экспериментальных и производственных условиях;

- учесть возможность интоксикации при поступлении вредного вещества через кожу при клинико-гигиенической корректровке предельно допустимых концентраций веществ в воздухе рабочей зоны, особенно в тех случаях, когда концентрации вредных веществ не превышают гигиенических нормативов;

- регламентировать загрязнение кожных покровов работающих веществами, способными проникать через кожу;

- обосновать необходимость технологических и специальных защитных мероприятий, направленных на полное или максимальное исключение контакта кожных покровов работающих с вредными веществами.

Таким образом, красный фосфор не обладает кожно-резорбтивным и раздражающим действием. Лишь на незначительное время раздражает видимые слизистые.

Литература

1. Багал Л.И. Химия и технология инициирующих взрывчатых веществ. - М., 1975.
2. Энергетические конденсированные системы / Под ред. Б.П. Жукова. - 2-е изд. - М.: Янус-К, 2000.
3. Encyclopedia of explosives and related items / В.Т. Fedoroff, Н.А. Aaronson, E.F. Reese, O.E. Sheffield, G.D. Clift. - Vol.1-10. - 1960.

АЛГОРИТМЫ ЛЕЧЕНИЯ ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ НАПРАВЛЕННЫЕ НА ПРЕДОТВРАЩЕНИЕ ДИСЛОКАЦИИ МОЗГА

Кадыров Р.М., Голев Р.А.

Кафедра нейрохирургии до – и последипломного образования КГМА
им. И.К. Ахунбаева, г. Бишкек, Кыргызская Республика

В работе проведен анализ 527 случаев тяжелой черепно-мозговой травмы. Детально анализированы особенности патофизиологических изменений мозговой ткани и лечебные подходы. Разработаны и внедрены современные алгоритмы терапевтических и оперативных подходов с целью предотвращения развития дислокации мозга.

Ключевые слова: черепно-мозговая травма, дислокация мозга

The analysis of 527 cases of severe traumatic brain injury. Analyze in detail the features of pathophysiological changes in the brain tissue and therapeutic approaches. Developed and implemented advanced algorithms therapeutic and operational approaches with the purpose to prevent the development of brain dislocation.

Keywords: brain injury, brain dislocation

Введение. Работа основана на анализе результатов лечения 527 пациентов с тяжелой черепно-мозговой травмой (ТЧМТ) разной степени тяжести, находившихся на стационарном лечении в отделениях нейротравматологии НГ, в период с 2005-2010 гг. Тяжелой черепно-мозговой травмой в настоящее время принято считать травматическое повреждение мозга, обуславливающее нарушение уровня сознания пациента в 3 - 8 баллов по шкале комы Глазго (ШКГ) при оценке его не менее чем через 6 ч с момента травмы, в условиях коррекции артериальной гипотензии, гипоксии и отсутствия какой-либо интоксикации и гипотермии. Примерно в 50 % случаев имеет место сочетание ТЧМТ с различной по тяжести системной травмой. В настоящее время в Кыргызстане летальность при сочетанной ТЧМТ достигает до 80 %, а среди выживших - до 75% пострадавших остается с тяжелыми неврологическими дефектами, что соответствует статистическим данным западных стран более чем 10-летней давности. Положительную динамику в данных по ТЧМТ (снижение летальности в США и других западных странах при ТЧМТ до 30 - 40 %), отмечаемую в последнее десятилетие, во многом связывают с увеличением знаний по патофизиологии острой ТЧМТ и совершенствованием технологий интенсивного лечения в этот период. В настоящее время мнение всех ведущих специалистов в области нейротравмы сводится к следующей основной

концепции: повреждение мозга при ТЧМТ определяется не только первичным воздействием в момент травмы, но и действием различных повреждающих факторов в течение последующих часов и дней, так называемых факторов вторичного повреждения мозга (ВПМ). И если тяжесть первичного повреждения мозга определяет исход на догоспитальном этапе ТЧМТ, то от развития и действия вторичных повреждающих факторов зависит клинический прогноз и исход острого и отдаленного периодов после ТЧМТ. В связи с этим основной задачей оказания помощи при ТЧМТ на этапе госпитализации больных становится предотвращение ВПМ. Другими словами, по современным представлениям, коррекция факторов ВПМ и есть интенсивная терапия больных с травматическим повреждением мозга.

Патофизиология ТЧМТ. Травматическое повреждение головного мозга делят на первичное и вторичное. Первичное повреждение, которое связано с действием повреждающих сил в момент травмы, включает: повреждение нейронов и глиальных клеток, синаптические разрывы, нарушение целостности или тромбоз церебральных сосудов. Первичное травматическое повреждение мозга может быть диффузным (диффузное аксональное повреждение, диффузное сосудистое повреждение) или локальным (контузия, размозжение, локальное повреждение аксонов, повреждение сосуда с развитием внутрисече-

репного кровоизлияния). Диффузное повреждение (см.рис. 1) вызывается чаще травмой в результате ускорения-замедления, особенно с ротационным ком-

понентом, очаговое повреждение (см. рис. 2) - контактной травмой по механизму удара или противоудара (табл. 1).

Таблица 1 - Факторы ВПМ

Внутричерепные факторы:	Внечерепные факторы:
внутричерепная гипертензия, дислокационный синдром, церебральный вазоспазм, судороги, внутричерепная инфекция.	артериальная гипотония (систолическое АД < 90 мм рт. ст.), гипоксемия (PaO2 < 60 мм рт. ст.); гиперкапния (PaCO2 > 45 мм рт. ст.), тяжелая гипокапния (PaCO2 < 30 мм рт. ст.), гипертермия, гипонатриемия, анемия (гематокрит < 30 %), диссеминированное внутрисосудистое свертывание, гипо-, гипергликемия.

Факторы ВПМ непосредственно не связаны с механизмом первичного повреждения мозга, но всегда развиваются впоследствии и приводят к поражению мозгового вещества преимущественно по гипоксически-ишемическому типу.

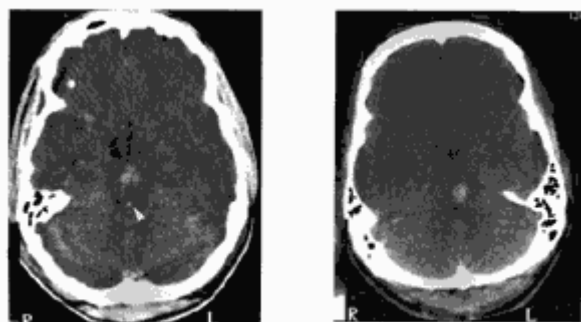


Рис. 1. Пример тяжелого диффузного повреждения мозга: диффузное аксональное повреждение. Выражен отек мозга с компрессией желудочков, цистерн ствола и основания мозга. Первичные кровизлияния в ствол, характерные для ДКП.

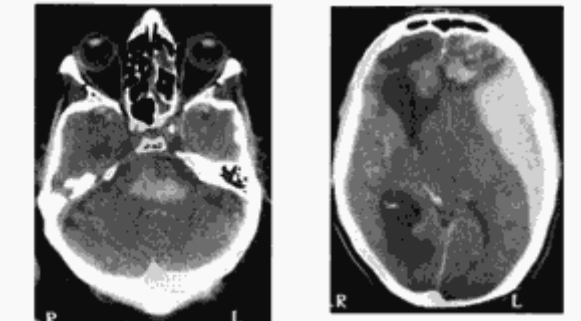


Рис. 2. Пример тяжелого очагового повреждения головного мозга: массивная субдуральная гематома, ушибы лобных долей (б). Вторичное кровоизлияние в ствол мозга (кровоизлияние Дюре) в связи с грубым дислокационным син-

дромом (а).

Лечение. В зависимости от степени тяжести, объема и локализации повреждения при лечении пациентов с ЧМТ возможны следующие виды лечения: а) хирургическое; б). консервативное.

При хирургическом методе лечения травматическая гематома или участок поврежденного вещества мозга удаляется после вскрытия полости черепа – трепанации черепа. Трепанация бывает резекционной, после которой в черепе остается отверстие и костно-пластической, когда выпиленный костный лоскут укладывают на место, прикрывая им трепанационное окно. Если по каким-либо причинам костный лоскут сохранить невозможно (например, наличие вдавленного перелома в месте предполагаемой трепанации), то трепанационное отверстие закрывают инородным материалом (акриловыми пластмассами, медицинским цементом, металлической пластиной и др.). Такая трепанация называется аллопластической. Таким образом, при пластических операциях костный дефект в черепе закрыт. Отдельно выделяют декомпрессионную трепанацию черепа, целью которой является создание дополнительного резервного внутричерепного пространства при нарастающем отеке мозга после удаления травматического очага. Декомпрессионную трепанацию черепа выполняют путем удаления фрагмента костей свода черепа, рассечения, а затем пластики ТМО. Резекционную трепанацию выполняют путем резекции кусочками или выпиливания костного

лоскута из фрезевых отверстий пилой Джили и удалением его.

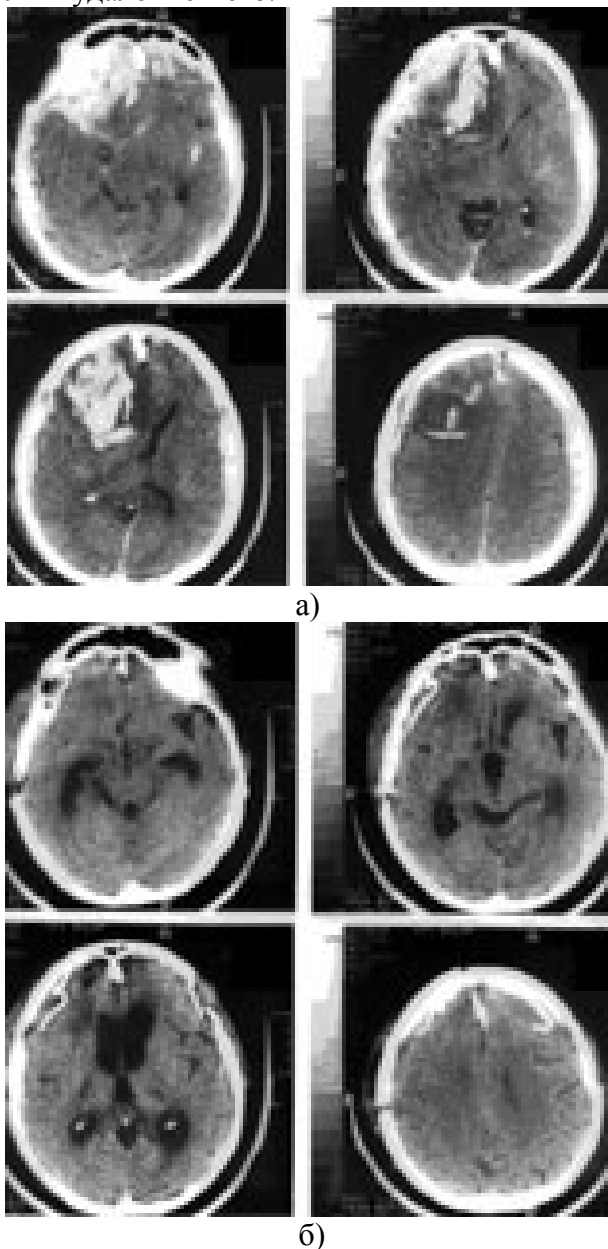


Рис.3. а) КТ больного с острой субдуральной гематомой и очагом ушиба мозга справа и острой субдуральной гематомой слева. б) КТ того же больного после операции - двусторонней костно-пластической трепанации черепа, гематомы удалены.

При хирургическом лечении хронических гематом применяется метод наружно-го дренирования. В этом случае трепанация черепа не проводится, гематомы дренируют через небольшое фрезевое отверстие. Использование локального фибринолиза для удаления травматических внутричерепных гематом представляет собой принципиально новую оригинальную технологию их хирургического лечения. При данном

методе лечения в полость травматической гематомы через небольшое отверстие в черепе (фрезевое отверстие) вводится препарат, растворяющий кровяные сгустки. Лизированные сгустки крови выводят через катетер. Процесс удаления гематомы занимает от 24 до 48 часов. Катетер подводят к гематоме при помощи безрамной нейронавигационной системы, позволяющей выполнять манипуляции с точностью до 1 мм и тем самым избежать травматизации мозга (рис. 3). Хронические травматические гематомы удаляют с использованием метода нейроэндоскопии. В полость гематомы вводят нейроэндоскоп, оснащенный специальной оптикой, позволяющей осмотреть стенки, выявить и устранить источник кровотечения. Операцию также выполняют через фрезевое отверстие.

Таким образом, своевременно начатая интенсивная терапия или адекватно проведенное оперативное вмешательство, позволяет предотвратить развитие необратимой дислокации мозга, значительно увеличивая выживаемость в данной тяжелой категории нейрохирургических больных.

Литература:

1. Ермолаев Ю. Ф., Глотов С. Д. К вопросу о редислокации и ликвидации остаточных полостей при субдуральных гематомах во время операции // Первый съезд нейрохирургов России. — Екатеринбург, 2003. — С. 49.
2. Зотов Ю. В., Кондаков Е. Н., Щедренко В. В., Кондратьев А. Н. Внутричерепная декомпрессия мозга в хирургии тяжелой черепно-мозговой травмы. — СПб, 1999. — С. 142.
3. Лебедев В. В., Быковников Л. Д. Руководство по неотложной нейрохирургии. — М., "Медицина", 1997. — С. 335.
4. Никулин А. М. Ошибки диагностики, хирургического лечения и их профилактика при травматических внутричерепных гематомах: Автореф. дисс. ... канд. — Москва, 2009.
5. Проскурнина Т. С. Острый дислокационный синдром при черепно-мозговой травме и внутримозговых кровоизлияниях: Автореф. дисс. ... канд. — Москва, 1980.
6. Сарибекян А. С. Тактика хирургического

- лечения тяжелой ЧМТ и нетравматических внутричерепных кровоизлияний в аспекте динамики внутричерепной гипертензии: Автореф. дисс. ... докт. — Москва, 1992.
7. Сарибекян А. С. Тенториотомия и вентрикулярный дренаж при хирургическом лечении тяжелой ЧМТ: Автореф. дисс. ... канд. — Москва, 2007.
8. Соловьев А. Г. Способ малотравматичной тенториотомии при черепно-мозговой травме: Автореф. дисс. ... к.м.н., — М., 1988.
9. Cushing G. Concerning surgical intervention for the intracranial haemorrhages of the newborn // Amer. J. of Med. Science, October 2010. - P. 563

ОТЕК ГОЛОВНОГО МОЗГА КАК ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЙ ФАКТОР РАЗВИТИЯ ЕГО ДИСЛОКАЦИИ

Кадыров Р.М.

Кафедра нейрохирургии до – и последиplomного образования КГМА
им. И.К. Ахунбаева, г. Бишкек, Кыргызская Республика

В неотложной неврологии основным среди угрожающих жизни пациента состояний является отек головного мозга (ОГМ). Он может возникать при многих заболеваниях, протекающих с поражением нервной системы. Это, прежде всего, острые нарушения мозгового кровообращения и черепно-мозговые травмы (ЧМТ), затем следует упомянуть инфекционные болезни, интоксикации, гипоксию, опухоли головного мозга, аллергию, длительные соматические заболевания (сердечно-сосудистой системы и органов дыхания), состояние после оперативных вмешательств. Развитие ОГМ возможно также при эпилептических припадках, болезнях крови, эндокринных нарушениях, воздействии ионизирующего излучения (5–7, 9, 10).

Патологический процесс, который характеризуется избыточным накоплением жидкости внутри клеток головного мозга, называется набуханием. ОГМ — увеличение объема головного мозга вследствие накопления жидкости в межклеточных пространствах (5, 6, 9, 10).

Патогенез. Можно выделить основные механизмы нарушения функций головного мозга при ОГМ. Он увеличивается в объеме, что, однако, ограничено внутричерепным пространством. Возникают явления масс-эффекта. Вследствие данной ситуации происходит вторичное повреждение — сдавление головного мозга. Повышается внутричерепное давление (ВЧД), снижается

церебральное перфузионное давление (разница между средним систолическим артериальным давлением и ВЧД в норме составляет 75–80 мм рт.ст. (10). Эти процессы приводят к нарушению мозгового кровообращения, т.е. возникает ишемия головного мозга. Метаболизм его ткани переключается на анаэробный тип (4).

Установлено, что в патогенезе ОГМ участвуют циркуляторный, сосудистый и тканевой факторы. Циркуляторный фактор можно разделить на два звена. Так, повышение артериального давления и расширение артерий головного мозга приводит к значительному увеличению давления в его капиллярах. Происходит фильтрация воды из них в межклеточное пространство, что приводит к повреждению тканевых элементов. Вторым звеном является повреждение тканевых элементов со склонностью к накоплению воды в результате недостаточного кровоснабжения головного мозга.

К сосудистому фактору патогенеза ОГМ относится нарушение проницаемости сосудов, что приводит к проникновению белка и компонентов плазмы крови в тканевые пространства мозга. В результате повышается осмолярность межклеточной жидкости и происходит повреждение клеточных мембран. Повреждение клеточных мембран и цитоплазмы нейронов — это тканевой фактор патогенеза ОГМ [5–7, 9].

Концепция патогенеза ОГМ была представлена учеными на модели прогрес-

сирования ОГМ согласно фундаментальной концепции Монро–Келли (13) о взаимосвязи между компонентами ригидной черепной коробки (мозг, кровь, спинномозговая жидкость). Сущность ее заключается в том, что при всяком увеличении одного из компонентов системы пропорционально уменьшается объем другого, что обеспечивает постоянство ВЧД (1, 2). В норме у взрослого человека в положении лежа ВЧД обычно составляет от 3 до 15 мм рт.ст. Возможны значительные его колебания (до 50–60 мм рт.ст.) при некоторых состояниях: кашле, чихании, резком подъеме внутрибрюшного давления. Эти колебания, как правило, непродолжительны и не приводят к нарушениям в центральной нервной системе (14). Под термином «внутричерепное давление» обычно понимают равномерно распределенное давление в полости черепа. У взрослого человека головной мозг и окружающие его ткани занимают определенный фиксированный объем, ограниченный ригидными костями черепа. Содержимое полости черепа можно разделить на три части: паренхима мозга, ликвор и внутрисосудистый объем крови (артериальной, венозной). На вещество мозга приходится 80–85% интракраниального объема, на ликвор — 5–15%, на кровь — 3–6% [15].

Внутричерепная гипертензия имеет три степени:

- первая степень — ВЧД повышено от 15 до 20 мм рт.ст.;
- вторая степень — от 20 до 40 мм рт.ст.;
- третья степень — 40 мм рт.ст. и более(8).

Доказано, что на каждом этапе прогрессирования внутричерепной гипертензии имеется соответствующий механизм системы церебральной защиты. Комплекс механизмов компенсации определяется свойством податливости, т.е. способностью адаптироваться к увеличению объема краниоспинальной системы (1, 2). В современной литературе ОГМ по патогенетическому механизму разделяют на вазогенный, цитотоксический, осмотический и интерстициальный (10).

Наиболее часто встречается вазогенный ОГМ, он возникает в результате нарушения функции гематоэнцефалического барьера (ГЭБ). В его патогенезе: выход

плазмы во внеклеточное пространство, увеличение в объеме белого вещества головного мозга. После ЧМТ отек может формироваться в течение первых суток как реакция на воздействие механической энергии. Развивается вокруг опухолей, абсцессов, зон воспаления, хирургического вмешательства, участков ишемии. Данный отек является перифокальным. Также он может самостоятельно вызывать компрессию головного мозга (5–10).

Цитотоксический ОГМ главным образом развивается в результате гипоксии, ишемии и интоксикации. Он внутриклеточный и является следствием метаболических нарушений астроглии. Происходит расстройство осморегуляции мембран мозговых клеток, которое зависит от натрий-калиевого насоса. Локализуется преимущественно в сером веществе головного мозга. Возникает при вирусных инфекциях, токсико-гипоксической энцефалопатии, ишемическом инсульте, отравлении угарным газом, цианидами, продуктами распада гемоглобина (5–10). Осмотический ОГМ возникает в результате гиперосмолярности мозговой ткани без нарушения функциональности ГЭБ. Бывает при метаболических энцефалопатиях, утоплении в пресной воде, гиперволемии, полидипсии, неадекватном гемодиализе (8, 10). Интерстициальный ОГМ развивается вокруг боковых желудочков вследствие пропитывания воды через их стенки в ткани мозга [10]. В соответствии с современными данными одним из ключевых звеньев в патогенезе ОГМ является повреждение эндотелия сосудов, который представляет собой орган с высоким уровнем метаболизма и доказанной ролью во многих процессах гомеостаза, заключающейся в продукции тканевого фактора (12). В зависимости от распространенности процесса ОГМ разделяют на локальный, или местный, и генерализованный, который может охватить одно или два полушария (5–7, 9, 10).

Клиническая картина. В клинической картине ОГМ отсутствуют патогномичные симптомы, особенно если причиной данного состояния является ЧМТ, и пациент находится в коме с момента ее получения (5, 7, 9). Как правило, ОГМ при

ЧМТ имеет диффузный характер с вовлечением ствола мозга. При нарастании отека ствола в первую очередь следует ожидать появления или усиление дизэнцефального синдрома, для которого характерно развитие гипертермии, учащение дыхания, изменение ритма дыхания по дизэнцефальному типу, учащение пульса до 120–150 в минуту, повышение артериального давления. Иногда появляется симптом Вейс–Эдельмана: при разгибании нижней конечности в коленном суставе возникает спонтанный симптом Бабинского на соответствующей или противоположной стороне (11). Выделены наиболее характерные для ОГМ синдромы. Основной из них — общемозговой, возникающий вследствие повышения ВЧД. У больного усиливается приступообразная головная боль распирающего характера, на фоне которой развивается рвота, изменяется деятельность сердечно-сосудистой системы. Возникает психомоторное возбуждение, нарушается сознание с последующим прогрессированием симптоматики. Частый признак — застойные соски зрительных нервов. При ОГМ общемозговой синдром, как правило, имеет ремиттирующе-прогредиентный характер (5–7, 9, 10). Вторым выделяют синдром диффузного ростокаудального нарастания неврологической симптоматики, клиника при котором зависит от уровня постепенного вовлечения в патологический процесс структур головного мозга (10). К третьему относят синдром дислокации мозговых структур (10,11). В результате нарастания ОГМ и дислокации развиваются характерные очаговые симптомы. Основными можно выделить стволые симптомы с поражением глазодвигательных нервов. В случае сдавления задней мозговой артерии может появляться гомонимная гемианопсия. При выраженной дислокации головного мозга развиваются децеребрационная ригидность, брадикардия, дисфагия и др. Часто возникают внезапная рвота, ригидность мышц затылка, возможна остановка дыхания (5–7, 9).

Диагностика. При диагностике ОГМ необходимо ориентироваться на клиническую картину, но следует помнить, что на ранних стадиях он может протекать бес-

симптомно. На этом этапе при исследовании глазного дна выявляется застой дисков зрительных нервов. Ценным методом диагностики является ядерномагнитная резонансная томография, при проведении которой определяются области гипергидратации вещества головного мозга, а также изменения размеров желудочков и базальных субарахноидальных цистерн (признаки компрессионно-дислокационного синдрома) (4, 5, 7, 9, 10).

Лечение. Лечебная тактика при ОГМ предусматривает, прежде всего, устранение вызвавшей его причины. Комплексное лечение включает применение препаратов, соответствующих звеньям патогенеза с учетом индивидуальных потребностей в каждом конкретном случае. Лечебные мероприятия разделяют на общие и специфические (12). Меры общего плана включают в себя: нормализацию системной и периферической гемодинамики, коррекцию метаболических процессов, дыхательных нарушений и нарушений других систем гомеостаза. Специфические мероприятия: нормализация проницаемости сосудистой стенки, коррекция местных нарушений лимфо- и гемодинамики, терапия диуретиками, которая включает в себя назначение осмодиуретиков и салуретиков.

При проведении интенсивной терапии следует придерживаться последовательных этапов, или ступеней, включающих предупреждающую, затем специфическую терапию и агрессивные методы (3). К предупреждающей терапии относятся общереанимационные мероприятия, которые используются в нейрореанимации: поддержание оксигенации ($pO_2 > 70$ мм рт.ст.) или перевод на искусственную вентиляцию легких (ИВЛ); поддержание церебрального перфузионного давления на цифрах выше 70 мм рт.ст.; поддержание объема циркулирующей крови; устранение двигательного возбуждения, контроль температуры тела, венозного оттока из полости черепа и устранение причин его нарушения.

Так как ОГМ относится к состояниям, угрожающим жизни пациента, и к его возникновению может приводить большая группа заболеваний, поражающих нервную систему, то необходимо еще раз напомнить,

что при диагностике данного состояния клиническая картина является основной, выступающей на первый план. Поэтому следует четко дифференцировать ухудшение состояния больного с проявлением первых симптомов данного состояния. Комплекс адекватных неотложных лечебных мероприятий формируется в зависимости от срока диагностирования признаков развития ОГМ.

Литература.

1. Башкиров М.В., Шахнович А.Р., Лубнин А.Ю. Внутричерепное давление и внутричерепная гипертензия // Рос. журн. анестезиологии и интенсивной терапии. — 1999. — №1. — С. 4–11.
2. Белкин А.А. Патогенетическое понимание системы церебральной защиты при внутричерепной гипертензии и пути ее клинической реализации у больных с острой церебральной недостаточностью // Журн. интенсивная терапия. — 2005. — № 1. — С. 9–13.
3. Завгородний В.Л., Налапко Ю.И., Мамчур С.Ю. Алгоритмы интенсивной терапии при заболеваниях и травмах головного мозга / Под ред. И.П. Шлапака. — Луганск: Янтар, 2002.
4. Колосов А.Е., Кошуг С.Д., Мельников Р.А., Современная классификация опухолей (гистологическая, цитологическая, клиническая). - Кишинев: Штиинца, 1990.-С. 152-156.
5. Квитницкий-Рыжов Ю.Н. Современное учение об отеке и набухании головного мозга. — К.: Здоров'я, 1988. — 184 с.
6. Коновалов А.Н., Корниенко В.Н. Компьютерная томография в нейрохирургической клинике. — М.: Медицина, 1985.
7. Мchedlishvili Г.И. Отек головного мозга / Под ред. Г.И.Мchedlishvili. — Тбилиси: Мецниереба, 1986. — 176 с.
8. Павленко А.Ю. Отек мозга: концептуальные подходы к диагностике и лечению// Медицина неотложных состояний. — 2007. — № 2(9). — С. 11–15.
9. Сировский Э.Б. Принципы интенсивной терапии отека мозга // Вопр. нейрохирургии. — 1987. — № 4. — С. 9.
10. Трошин В.Д. Неотложная неврология: Руководство для врачей и студентов медицинских вузов. — 2-е изд., испр. и доп. — М.: Мед. информ. агенство, 2006. — 592 с.
11. Угрюмов В.М. Тяжелая закрытая травма черепа и головного мозга (диагностика и лечение) / Под ред. Угрюмова В.М. — М.: Медицина, 1984.
12. Усенко Л.В., Слива В.І., Твердохліб І.В. та ін. Інтенсивна терапія набрякового синдрому в клініці реаніматології, нейрохірургії та травматології: Метод. рекомендації. — Дніпропетровськ, 2006. — 43 с.
13. Lunberg N. The saga of the Monro-Kellie doctrine. In Ishii S., Nagai H. Intracranial Pressure, Springer-Verlag. — 1983. — p. 68–76.
14. Lundberg N. The sage of the Monroe-Kellie doctrine.// In IschiiH, NagaiH, Brock M, (eds): Intracranial pressure V. — Berlin: Springer-Verlag, 1983. — p. 29–34.
15. Mayhall C.G., Labm V.A., Arsler N. Ventriculostomy-related infections: A prospective epidemiological study // New Engl. J. Med. — 1989. — V. 310. — p. 553–559.

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ДЕФЕКТАМИ АЛЬВЕОЛЯРНОГО ОТРОСТКА ЧЕЛЮСТЕЙ С ПРИМЕНЕНИЕМ СИНЕГО СВЕТА И ЭЛЕКТРОВИБРОМАССАЖА

Ешиев Д.А.

Ошская межобластная объединенная клиническая больница

Для улучшения регенерации костного дефекта альвеолярных отростков челюстей в послеоперационном периоде разработано и внедрено в клиническую практику фотодинамическое устройство с выносными световыми излучателями и электровибромассажем. На основании клинических исследований установлено, что применение синего света и электровибромассажа стимулирует полноценную репаративную регенерацию костной ткани, при этом сокращается и количество воспалительных осложнений.

Ключевые слова: Синий свет, электровибромассаж, костный дефект альвеолярного отростка челюстей.

Светолечение относится к альтернативной медицине, популярность которой даже в высокоразвитых странах Европы очень велика. Например, около 25% населения Великобритании и 65% Германии предьявляет интерес к нетрадиционным методам лечения в медицине. Светолечение пациентами воспринимается как «природная», тем самым они считают это как гарантия безопасности. Это связано с тем, что доказательную медицину часто сотрясают скандалы из-за развития тяжелых осложнений после принятия лекарственных препаратов, прошедших независимые, двойные, многоцентровые и плацебо испытаний. Из всех альтернативных методов лечения светолечение имеет наиболее древнюю историю и наиболее изучено[5].

Механизмы действия синего света стали изучать более полутора веков назад. Значительный вклад в это внесли ученые Академии наук СССР в середине прошлого столетия.

Следует отметить, что фотодинамическая терапия, как метод выбора в условиях недостаточного финансирования медицины, подходит к альтернативным методам лечения, не требующих особых материальных затрат.

Еще одним существенным преимуществом фотодинамической терапии, в отличие от медикаментозной терапии, является практически полное отсутствие побочных реакций и осложнений. Все это позволяет надеяться на дальнейшее развитие данного метода лечения. Фотодинамическая терапия у нас в стране и за рубежом выходит на новый уровень развития. У нее есть самое главное преимущество перед медикамен-

тозной терапией – она естественна как часть природы и фактически нет аллергических реакций[5,7,8].

В практической хирургической стоматологии, в частности после удаления ретинированных зубов в сложном и атипичном удалении зубов и корней, после операции цистэктомии, при переломах альвеолярного отростка, а также после иссечений различных новообразований, образуются дефекты костной ткани, требующие полноценного их восстановления. Зачастую сложное удаление зубов сопровождается развитием гнойных осложнений, нередко приводящих к остеомиелитическому процессу со значительным разрушением окружающей кости [1, 2, 4].

Увеличение частоты нагноений послеоперационных ран можно объяснить появлением штаммов микроорганизмов, устойчивых к воздействию антибактериальных препаратов, изменением иммунобиологической реактивности организма, вызванными экологическими факторами и нерациональным применением антибиотиков.

Сложившаяся ситуация требует поиска новых методов лечения.

В настоящее время во всем мире отмечено довольно интенсивное развитие относительно новой медицинской технологии – фотодинамической терапии, то есть использования различных спектров света в медицине [7,8].

Эффективность именно синего света не зависит от спектра чувствительности патогенных микроорганизмов к антибиотикам. Синий свет оказался достаточно губительным даже для антибиотикорезистент-

ных штаммов золотистого стафилококка, кишечной палочки и других микроорганизмов.

В хирургической стоматологии наибольший интерес представляют поиски методов стимуляции остеогенеза дефектов костной ткани и создании оптимальных условий для течения регенеративных процессов[3, 6].

Все вышеизложенное свидетельствует об актуальности данной проблемы и является основанием для поиска нового способа стимуляции костной регенерации с позиций современных инновационных технологий, что обуславливает актуальность выбранной нами темы исследования.

Цель исследования: Разработать эффективные методы лечения послеоперационных костных дефектов альвеолярного отростка челюстей, с применением синего

света и электровибромассажа.

Материалы и методы исследования

Под нашим наблюдением находились 195 больных с дефектами альвеолярного отростка челюстей. Мужчин было 77, женщин – 118, возраст пациентов колебался от 15 до 73 лет. Пациенты разделены на 2 группы.

1. Основная группа - 104 (53,3%) больных с костным дефектом на альвеолярных отростках челюстей, где применено излучение синего света и электровибромассажа.

2. Контрольная группа - 91 (46,7%) больных, где проводился лечение по общепринятой традиционной методике.

Распределение больных по локализациям и причине возникновения костных дефектов альвеолярного отростка челюстей представлены в таблице.

п/п	Костные дефекты альвеолярного отростка челюстей	Основной группы	Контрольной группы	Всего
1	После сложного и атипичного удаления зубов и корней	20	20	40
2	После удаления ретинированных и полуретинированных зубов мудрости	30	22	52
3	Переломы альвеолярных отростков	16	16	32
4	После удаления зубов, по ортодонтическим показаниям (при макрогнатии нижней челюсти удаление зачатков 8 зуба)	18	13	31
5	После удаление доброкачественных опухолей альвеолярного отростка	20	20	35
	итого	104	91	195

Фотодинамическая терапия больных основной группы осуществлялась с применением нашего устройства (Патент КР №134от 30.12.2011г.)

Клиническое обследование проводилось по общепринятой схеме. Учитывали данные анамнеза, жалобы больного, проводились объективные и дополнительные специальные методы обследования.

Также проведены рентгенологические методы обследования, лабораторно-микробиологические исследования, цитологические исследования, реографические исследования, статистическая обработка цифровых данных.

Результаты исследования и их обсуждения. Проведенные перед началом ле-

чения исследования показали, что исходные данные в группах находились друг от друга примерно на одном уровне. Контрольная и основная группа существенно не различались по качественному составу признаков, например, не наблюдались сопутствующие заболевания ни у какой из групп, которые могли в какой-то мере исказить результаты исследования.

Клинико-лабораторные исследования в кратчайшие сроки показали, что у 93% больных основной группы при применении комплексного лечения с применением синего света и электровибромассажа, наблюдалось улучшение общего самочувствия, уменьшение отеков и болей в области послеоперационной раны уже ко 2,5±0,18

суткам. Это объясняется тем, что использование синего света на месте оперативного вмешательства оказывает противоотечное, бактерицидное и анальгезирующее действие, и что использование электровибромассажа способствует более быстрому обратному развитию послеоперационного отека и сокращению периода восстановления функции - движения нижней челюсти.

При этом у 75% больных контрольной группы, где возмещение костного дефекта альвеолярного отростка под кровяным сгустком происходило без применения светового излучения, продолжительность болевого синдрома составила $3,2 \pm 0,21$ суток, что немного больше, чем в основной группе ($P > 0,05$).

Средние сроки купирования отека у больных контрольной группы составили $6,2 \pm 0,27$ суток. В основной группе этот показатель составил $4,8 \pm 0,36$ суток ($P < 0,05$). Температура тела у больных основной группы нормализовалась на $1,2 \pm 0,2$ сутки, а в контрольной группе только на $1,9 \pm 0,8$ сутки ($P < 0,05$). Наблюдалась более ранняя нормализация лабораторных показателей у больных основной группы. Показатели у больных основной группы: СОЭ нормализовалась на 5-6 сутки, в контрольной группе, в эти сроки наблюдались только тенденции к ее снижению. Количество лейкоцитов в основной группе составило к концу лечения $6,14 \times 10^9 \pm 0,54$, у больных контрольной группы $7,12 \times 10^9 \pm 0,83$ ($P < 0,05$).

При цитологическом исследовании концу лечения в основной группе определяются лейкоциты: 5-6 в поле зрения, эпителий плоский в большом количестве, а в контрольной группе – лейкоцитов 30-35 в поле зрения, эпителиальных клеток 7-8 в поле зрения.

Сроки заживления слизистой оболочки костных дефектов составляли в основной группе $8,1 \pm 1,2$ сутки, в контрольной группе $10,4 \pm 2,1$ суток. Длительность амбулаторного лечения составила в основной группе - $8,2 \pm 1,9$ суток, в контрольной группе - $10,6 \pm 2,4$ суток ($P < 0,05$).

До начала применения излучения синего света, pH ротовой жидкости, обеих групп составил $7,1 \pm 0,4$. В конце лечения pH ротовой жидкости у больных (основная

группа) составил в среднем $6,8 \pm 0,5$. В полости рта состояние слизистой оболочки нормализовалось, отек купировался, гиперемия слизистой оболочки нормализовалась. У больных контрольной группы pH до конца лечения составлял в среднем $5,8 \pm 0,8$. Пациенты отмечали в полости рта болевые ощущения, зуд и чувство дискомфорта. Сохранялось достаточное количество мягких отложений, вокруг раны слизистая гиперемизирована и несколько отечна ($P < 0,05$).

В первые сутки исследования бактериальная обсемененность полости рта у больных обеих групп составила $6,3 \times 10^2 \pm 0,26$ КОЕ/мл. Обсемененность операционной раны в полости рта у больных контрольной группы к концу лечения составила $1,1 \times 10^4 \pm 0,18$ КОЕ/мл. У больных основной группы к концу лечения данный показатель составил $0,8 \times 10^2 \pm 0,46$ КОЕ/мл.

Через 10 дней после операции в основной группе больных в 100% случаев отмечено заживление раны первичным натяжением. В контрольной группе у шести (6,5%) больных было расхождение швов (нагноения послеоперационной раны), которые воспалительные процессы купировались применением антибиотиков и антисептических растворов. Заживление раны происходило вторичными натяжением через 20 дней ($P > 0,001$).

На второй день после операции назначен электровибромассаж в области тела нижней челюсти в проекции лицевой артерии. При воздействии электровибромассажа на кожу улучшается секреторная функция потовых и сальных желез, при этом очищаются их выводные отверстия от секрета. Активизируется лимфа и кровообращение кожи, устраняется влияние венозного застоя, усиливается кровоснабжение кожи и, следовательно, улучшается ее питание. Отмечается активное воздействие массажа на периферическую нервную систему ослаблением или прекращением боли, улучшается проводимость нерва, ускоряется процесс регенерации костных дефектов.

Воздействие электровибромассажа на кровеносную систему вызывает расширение функционирующих капилляров, раскрытие резервных капилляров. Благодаря

чему создается более активное орошение кровью не только массируемого участка, но рефлекторно и внутренних органов. В результате чего происходит усиленный газообмен между кровью и тканью. Все это благоприятным образом сказывается на заживлении костного дефекта.

Отдаленные результаты лечения больных оценивались в сроки от 1 до 3 месяцев.

При клиническом обследовании у 95(91,3%) больных через 1 месяц после операции во всех группах больные жалоб не предъявляли. Общий статус без особенностей. Местно имеются малозаметные рубцы на слизистой оболочке, пальпация безболезненная, в оперированном участке челюсти определяется плотная костная ткань.

В основной группе 9 (8,6%) больных на контрольный осмотр не явились, те которые проживают в отдаленных районах, с диагнозом посттравматический перелом альвеолярного отростка челюстей.

В контрольной группе с классическим лечением у 65 (71,4%) больных при пальпации отмечается неуплотненная мягкая кортикальная пластинка в местах костного дефекта. У 15 (16,4%) больных при пальпации оперированного участка челюсти определяется плотная костная ткань.

При проведении рентгенологического исследования выявлено в основной группе через 3-4 недели у пациентов с применением светоизлучения определялась размытость контуров лунки удаленного зуба, завуалированность интенсивной тенью костной мозоли, в области ее дна прослеживаются единичные костные трабекулы - произошло восстановление костного дефекта, соответственно, на $25,3 \pm 1,8$ сутки ($P < 0,05$).

В контрольной группе, где светоизлучение и электровибромассаж не применялись, лунка удаленного зуба визуализировалась более отчетливо. Интенсивность тени костной мозоли оценивалась чаще как умеренная, реже интенсивная и слабая, отмечался остеопороз стенок, только на $35,6 \pm 0,89$ сутки образовалась костная мозоль ($P > 0,05$).

Используемый для комплексного лечения синий свет с длиной волны 450 нм и

электровибромассаж активно стимулирует репаративный остеогенез независимо от величины костного дефекта, о чем свидетельствует полное восстановление костной ткани через 1 месяц в основной группе.

В результате чего в основной группе у больных уже через месяц отмечено восстановление костного дефекта. Это подтверждается и реографическими исследованиями. При анализе количественных показателей реографии мы сравнивали данные по исследуемым двум группам больных: основная - $Pr-0,71 \pm 0,07\%$, ИПС- $64,07 \pm 3,51\%$, ПТС $-16,8 \pm 1,29\%$, Z- $218,6 \pm 16,23$ Ом; контрольная - $Pr-0,67 \pm 0,72\%$, ИПС - $57,06 \pm 2,75\%$, ПТС $-21,15 \pm 0,15\%$, Z- $168,6 \pm 9,23$ Ом ($P < 0,05$).

Очередное обследование больных проводили через 3 месяца. На прием явилось всего 132 (67,6%) из 195 больных. Из них: из основной группы - 82 (62,1%) больных и контрольной группы - 50 (37,9%).

Все больные жалоб не предъявляли. Общее состояние у всех удовлетворительное. Нарушение функций челюстей не отмечено. Прикус без патологии. Открывание рта свободное и безболезненное. В контрольной и основной группах при дентальных рентгенограммах обнаружена полная регенерация костной ткани послеоперационного дефекта костной ткани.

Таким образом, исходя из результатов проведенного исследования, можно сделать следующие заключение: даже в условиях современного развития медицины, возможности применения синего света для лечения различных костных дефектов альвеолярного отростка челюстей, огромны. Применение синего света способно оказывать положительное влияние на ускорение регенерации различных костных дефектов альвеолярного отростка челюстей, что подтверждается проведенными исследованиями. Также исследования доказывают, что применение электровибромассажа ускоряет кровоснабжение области дефекта, что тоже способствует усилению регенерации. Кроме того, необходимо отметить экономическую обоснованность применения синего света. Как было указано в исследованиях, больные в контрольной группе нуждались в дополнительном лечении, по сравнению с

основной группой. Следовательно, дополнительное лечение сопряжено с дополнительными затратами, как финансов, так и времени.

Литература:

1. Аверьянов С.В. Изучение микроциркуляции в области ретенрованных зубов при их перемещении под влиянием лазерного света [Текст] / С.В. Аверьянов, е.И. Костина, Е.В. Решетникова // Мат. VI Российского научного форума Стоматология.–Москва, 2004. –С.3 –4.
2. Аксенев К.А. Особенности течения раневого процесса в полости рта при дифференцированном подходе к этапу ушивания хирургической раны (экспериментально-клиническое исследование) : Дис. ... канд. мед. наук [Текст] / МГМСУ. – М., 2011. -135 с.
3. Емельянов А.С. Репаративные способности тканей при использовании костнопластических материалов в эксперименте [Текст] / А. с. Емельянов // Нижегородский медицинский журнал. – 2008. -№2. – Вып. 2. –С. 239-240. 4. 4. Зарецкая А.С. Анализ результатов диагностики и амбулаторного лечения пациентов с обширными одонтогенными полостными образованиями в челюстных костях [Текст]. Автореферат дис. ... канд. мед. наук /ЦНИИС и ЧЛХ Минздравсоцразвития РФ. – М., 2011. – 22с.
5. Карандашов В. И.. Фототерапия [Текст] /В. И. Карандашов, Е. Б. Петухов, В.С. Зродников // Руководство для врачей. - М. : Медицина, 2001. -215с.
6. Логинова Н.К. Ультразвуковая доплерография сосудов кровоснабжающих жевательные мышцы [Текст] / [Н. К. Логинова, А. Г. Надточий, И. Е. Гусева и др.] : методическая рекомендация. – М. : 2008. -18с.
7. Maclean M., MacGregor S. J., Anderson J. G. and Woolsey G. Inactivation of bacterial pathogens following exposure to light from a 405-nanometer light-emitting diode array // Appl. Env. Microbiol. – 2009. - №7. —P. 1932—1937.
8. Terman M, Terman JS. “Light therapy for seasonal and nonseasonal depression: efficacy, protocol, safety, and side effects”. CNS Spectr, 2005. –(8). – P. 647-663.

АСТЫҢКЫ ЖААКТЫН СЫНЫГЫНЫН КАБЫЛДООСУН ТӨМӨНДӨТҮҮ МАКСАТЫНДА КОЛЛАПАН ГЕЛИ ЖАНА ЭЛЕКТРДИК ТЕРМЕЛТИП УКАЛОО ЫКМАСЫ МЕНЕН ДАРЫЛОО

Мырзашева Н.М.

Ош облустар аралык бириккен клиникалык оорукана

Клиникалык-лаборатордук издөөлөрдүн негизинде астыңкы жаактын ачык сыныгы менен кайрылган бейтаптарды хирургиялык дарылоонун натыйжалуулугу аныкталган, ошондой эле операциядан кийинки кабылдоосу негизги топто 3,3%ды түзсө, салыштырмалуу топтогу 12 (10%) бейтапта жарааттан кийинки остеомиелит пайда болгон. Коллапан гели жана электрдик термелтип укалоо ыкмасын колдонуу менен 6,7%га кабылдоо төмөндөгөн.

Негизги сөздөр: Астыңкы жаактын ачык сыныгы, кадактоо, коллапан гели, электрдик термелтип укалоо.

Маселенин актуалдуулугу: Астыңкы жаактын сыныгы бет сөөк сыныктарынын ичинен кеңири тараган түрү болуп эсептелет жана стоматологиялык профилдеги жалпы стационардык бейтаптардын 28-36%ын, ал эми ачык сынык анын 75–96,5%ын түзөт [1,6].

Астыңкы жаактын сыныгынын 67-

82% тиштин катарынын чегинде жайгашат, демек, ал ачык сынык болуп эсептелет. Мунун негизинде кээ бир чет элдик авторлор мындай сыныктардын кабылданышын биринчи кезекте сөөк жаратына патогендүү микрофлоранын жукканынан деп эсептешет.

Астыңкы жаактын кабылдоосунун

пайда болуу себептери: жабыркагандардын адистештирилген жардамга кеч кайрылуусу, ооруканага чейинки диагностикалык каталар, сыныктын бөлүктөрүн так эмес түздөө жана туура эмес бышытуу, сыныктын сызыгындагы тишти туура эмес тактикалоо, ошондой эле стресске кабылуу жана антибиотиктерди ичүүдө иммунитеттин төмөндөшү болуп эсептелет [2]. Астыңкы жаактын сыныгын ооздун ичинен алгачкы кадактоо мезгилинде инфекциялык сезгенүүлөрүнүн өрчүшү анын анатомо-физиологиялык жана жаакты курчап турган жумшак ткандардын өзгөчөлүктөрү менен аныкталат.

Сезгенүүлөрдүн кабылдоосунун олуттуу өбөлгөсү болуп жараланган ткандарда кан конструкциянын болуусу, жарааттык шишиктин чоңоюшунан пародонт ткандарынын микроциркуляциясынын бат бузулушу, ооз көндөйүнүн өздүк тазалоо процессинин бузулушу эсептелет. Ошону менен бирге тиштин жана ооз көндөйүнүн чел кабыгынын үстүңкү катмарында патогендүү микроорганизмдердин көбөйүүсүнөн жарааттын ириңдеп кетүүсү ыктымал [4,5].

Астыңкы жаактын сыныктарын комплекстүү дарылоо боюнча үзгүлтүксүз изилдөөлөрдүн жүргүзүлүп жатканына карабастан, астыңкы жаактын сыныгынын кабылдоосунун саны жогору бойдон калууда жана 41%ды түзөт [3,7].

Астыңкы жаактын сыныктарын дарылоодо көпчүлүк белгилүү ыкмалардын кемчилиги – жагымсыз факторлордун таасири, бактериялык таасирлер, микроциркуляциялык системанын бузулушу, репаративдүү остеогенез, иммундук статус ж.б. толук эске алынбагандыгы.

Дарылоо үчүн колдонулган көпчүлүк дары-дармектер азыркы учурда химиялык жол менен жасалат, ошондуктан алар кээде патогендүү эле эмес, нормалдуу микрофлораны да жок кылып, аллергиялык реакцияны пайда кылат. Патогенездин ар кандай түрүнө таасир берүү үчүн бир нече дары-дармектерди бир мезгилде колдонуу, аралаштыруу жагымсыз натыйжага алып келет.

Бул учурда жогорудагыдай кемчилиги жок, ошол эле мезгилде ар тараптуу, бакте-

рияга, кабылдоого каршы, сөөктүн өсүп-пайда болуусун жөнгө салуучу таасирлерге ээ болгон дары-дармектерди тандап алуу жана дарылоо технологияларын өркүндөтүү зарылдыгы туулат. Демек, сөөктүн кабылдоого учураган көйгөйлөрүн төмөндөтүү максатында, астыңкы жаактын сыныгынын кабылдоосун коллапан гели жана электрдик термелтип укалоо ыкмасы менен алдын алуу актуалдуу.

Изилдөөнүн максаты: Астыңкы жаактын ачык сыныгын дарылоонун натыйжалуулугун жогорулатуу жана остеопаративдүү каражат – коллапан гели жана электрдик термелтип укалоо ыкмасы аркылуу операциядан кийинки кабылдоолорду төмөндөтүү.

Материалдар жана изилдөө ыкмалары. 2010-жылдын сентябрь айынан 2014-жылдын май айына чейинки убакытта ООАБКОда астыңкы жаактын сыныктары менен жаткан 240 бейтапка клиникалык текшерүүлөр жана операциялык дарылоо менен бирге гидроксипатит-коллапан гели жана электрдик термелтип укалоо ыкмасы колдонулган. Алардын арасында эркектер 222 (92.5%), аялдар 18 (7.5%) ды түзөт.

Бейтаптардын курагы 18 жаштан 68 жашка чейин. Операциялык дарылоо жүргүзүлгөн 240 бейтаптын ичинен 162синде жаагынын сыныгы бир тараптуу, 78 бейтаптын жаагы эки тарабынан сынгандыгы аныкталган. Жаак сыныгынын жайгашуу абалына ылайык 130 операция жаактын бурчунан, 50 операция жаактын негизинен (33-тиштен 43-тишке чейин), 40 операция алдыңкы бөлүгүнөн (31-тиштен 33-гө чейин, 41-ден 43-тишке чейин), 20 операция ортоңку бөлүгүнөн жасалган.

Коллапан гели – остеопластикалык, биокомпозициондук каражат, сөөк тканынын ириңдеп сезгенүүсүн алдын алууда жана дарылоодо колдонулат. Бул сөөк тканы менен толук биригип, остеогенезди жөнгө салат. Сөөктөгү репаративдүү процесстин тездешине мүмкүнчүлүк түзөт жана жараатта антимикробдук активдүүлүгү 20 күнгө чейин сакталат. Коллапан гелдин составында жасалма гидроксипатит, коллаген, жана антимикробдук каражаттар (линкомицин гидрохлорид, гентамицин сульфат, метронидазол, рифампицин, изо-

ниазид ж.б.) бар. Коллапан гели төмөнкүчө колдонулган:

1. Стерилденген кайчы менен кутучанын жогорку поршень тарабы ачылат.

2. Бүтүндүгүн бузбай шприц кутучадан алынат, капкагы ачылып, ал кадимки шприцтин ийнесине алмаштырылат.

3. Акырындык менен сааттын жебеси боюнча шприцтин бурагычын бурап, керектүү өлчөмдөгү гель сыныктын сызыгына сүйкөлөт. Каражат бир эле жолу колдонулат, кайра стерилдөөгө мүмкүн эмес.

Электрдик термелтип укалоону колдонуу бейтаптар үчүн абдан ыңгайлуу болуп, физиодарылоонун иш жүзүнө ыңгайлуу ашырылуусуна шарт түзүп, андан тышкары астыңкы жаак сыныгындагы сызыктын дал өзүн үй шартында да физиодарылоого мүмкүнчүлүк берет.

Бул үчүн күн нурунан коргоочу кадимки көз айнекти колдонуу ыңгайлуу. Көз айнекке ар кандай электрондук элементтер (батарея) жана башка жасалгалар орнотулат. Көз айнектин бөлүгүнө матрицаны туташтыруучу (штекер), электрдик термелтип укалоочу кошулат. Көз айнек кадимкидей эле кулакка илинип, матрица лейкопластырдын жардамы менен сыныктын сызыгына бышыкталат.

Көтөрүп жүрүүчү электрдик термелтип укалоочу түзүлүштүн матрицасын астыңкы жаактын ар кандай чекиттерине жакын жайгаштырууга болот. Батарейканы зымдагы адаптердин жардамында мезгил-мезгили менен заряддап туруу керек. Ошентип, көтөрүп жүрүүчү электрдик термелтип укалоочу астыңкы жаактын сыныгынын айыгуусун тездетүүгө жардам берет. Оорусун басаңдатып, бейтапты дарылоодо максималдуу ыңгайлуулукту түзөт. Электрдик термелтип укалоо бир күндө 10 минутадан 2 жолу жасалат.

Изилдөөнүн жыйынтыгы жана аны талкулоо. Салыштырма баа берүү клиникалык-лабораториялык текшерүүнүн, классикалык кадактоонун жана гидроксиапатит коллапан гелин колдонуу менен кадактоонун негизинде жүргүзүлдү. Изилдөөдө 2010-2014– жж. май айына чейин 240 бейтап каралган. Бейтаптар эки топко бөлүндү: 1-негизги (120) – комплекстүү дарылоодо

бул топко сыныктын сызыгына коллапан гели колдонулду жана кошумча сыныктын сызыгына электрдик термелтип укалоо жасалды, бул топко «кальций Д₃ Никомеди» да берилди.

Негизги топтогу 120 бейтапты кадактоого колдонулган материалдарынын түрү боюнча дагы 3 топчого бөлөбүз: 1- топчодогу 40 бейтапка кадактоо кичи пластина менен жасалган; 2- топчодогу 40 бейтапка кайра калыбына келүүчү имплантат менен кадактоо усулу колдонулган; 3- топчодогу 40 бейтапка сөөктү тигип кадактоо усулу колдонулду. Сыныктын сызыгына коллапан гели сүйкөлөт.

Комплекстүү медикаментоздук жана терапиялык дарылоонун таасири антибиотиктерди, кальций Д₃ Никомедди, физиодарылоону жана электрдик термелтип укалоону колдонуу менен жыйынтыкталды. Дарылоонун схемасына дагы толук кандуу тамактануу жана антисептикалык эритме – фурациллин менен ооз көндөйүн өздүк тазалоо кирген.

Экинчи салыштырмалуу топ - 120 бейтаптан турат. Ошондой эле, ал да биринчи топко окшоп 3 топчого бөлүндү: салыштырмалуу топ кальций Д₃ Никомедди, коллапан гелди жана электрдик термелтип укалоону колдонбой дарыланган.

Астыңкы жаактын ачык сыныгында сыныктын мүнөзү боюнча сыныктын туурасынан кеткен сызыгы 128 бейтапта (53,3%), майдаланган сыныктар 44 бейтапта (18,3%), кыйгач сыныктар 68 адамда (28,4%) кездешти.

Ар кандай кадактоону жана коллапан гелди, электрдик термелтип укалоону колдонуу менен жасалган кадактоонун клиникалык-лабораториялык изилдөөлөрүнө салыштырма баа берүү төмөнкүлөрдү көрсөттү. Операциядан кийинки мезгилде бейтаптарды байкоо көрсөткөндөй, негизги топтогу 3-топчого караганда 1-, 2-топчодогу бейтаптардын абалынын жакшырышы эрте болгон, ал эми 3-топчонун кечеңдешинин себеби, сынык сызыгынын эки тарабынан сөөк челинин ажыратылышына байланыштуу.

Негизги топтогу бейтаптардын операциядан кийинки 2-3 күндө уйкусу жана тамакка болгон табити жакшырган. Бул топ-

тогу бейтаптардын дене табы нормалдуу бойдон калып, 6 (5%) бейтаптын дене табы субфибрилдүү болуп көтөрүлгөн, 2-күндө дене табы нормалдашкан.

Ал эми, салыштырмалуу топтогу 21% бейтаптардын субфибрилдүү дене табы операциядан кийин 4-5-күнгө чейин кармалган. 6% бейтаптардын операциядан кийин 4-5-күндө дене табы көтөрүлүп, жарааттан кийинки остеомиелиттин пайда болуу белгиси аныкталган.

Негизги топтогу 116 (96,7%) бейтаптын жарааты 7-8-күндө кабылдоого учурабай таза айыккан. Негизги топтун 3-топчосундагы 4 бейтаптын (3,3%) жараатынан кан аралашкан сары түстөгү суюктук бөлүнүп чыгып, жарааты 9-10-күндө гана айыккан.

Ошондой эле салыштырмалуу топтогу 90 бейтаптын (75%) операциядан кийинки жарааты 7-8-күндө кабылдоого учурабай, таза айыккан. 20 бейтап операциядан кийин жараатынан кан аралашкан сары түстөгү суюктук бөлүнүп чыгып, жарааты 9-10-күндө айыккан. Ал эми жарааты кабылдоого учураган 1-2-топчодон 5 (6,2%) бейтап байкалса, 3-топчодон 8 (20%) бейтап, баардыгы болуп 12 бейтап (10%) байкалган ($P < 0,05$).

Астыңкы жаактын бурчунун эки тарабынан тең сынып, жараат алгандан 7 күндөн кийин кайрылган бейтаптарга, кадак коюлган соң кошумча шакшактоо негизги топтогу 8(6,6%) бейтапка - 10 күн, ал эми салыштырмалуу топтогу 16 (13,3%) бейтапка узагыраак убакытка - 21 күнгө чейин коюлган ($P < 0,001$).

Негизги топтогу бейтаптардын операциядан кийинки 14-15 күндө тартылган рентгенограммасында сыныктын сызыгындагы жылчыкча ичкерген, чеги тегизделип, сыныктын сызыгы бир аз жылмакай, жаранын үстүндөгү катуу катмардын контуру тегиз эмес. Салыштырмалуу топтогу бейтаптардын рентгенограммасында бул убакытта сыныктын бөлүктөрүнүн чеги учтуу бойдон калат, сыныктын сызыгы бардык аралыкта даана көрүнөт.

21-күндө негизги топтогу бейтаптардын рентгенограммасында сыныктын ордуна майда бөлүктөгү булутка окшогон белги – сөөктүн өсүп биригүү процесси

байкалат. Мындай жыйынтык сөөктүн сызыгына гидроксипатит коллапан гели сүйкөлгөндүктөн алынды.

Бул мезгилде салыштырмалуу топтогу бейтаптарда сөөк бөлүктөрүнүн сыныгынын чети бир аз тегизделе баштаган, сөөктүн катуу катмарынын контуру тегиз жана даана эмес. Сыныктын сызыгы бир аз болсо да байкалат, башкача айтканда, сөөк бөлүктөрүнүн биригүүсү толук боло элек, сөөктүн биригүүсү 28-күндө гана белгиленген.

Астыңкы жаактын сыныгы бейтаптын денесиндеги минералдык алмашуунун өзгөрүүсүнө да таасир тийгизет. Биздин денситометриялык изилдөөлөрдүн жыйынтыгында, дени сак адамдар менен бейтапканага астыңкы жаагы сынып кайрылган бейтаптардын орто деңгээлдеги минералдык тыгыздыгын салыштырганбыз. Жабыркаган бейтаптардын сөөктөгү минералдык тыгыздыгы $84.30 \pm 1.40\%$ түзсө, ал эми дени сак адамдардыкы – $87.76 \pm 0.05\%$ болгон.

Салыштырмалуу топтогу бейтаптардын канынын тундурмасындагы эркин кальцийдин болуусу 7-күндө 2.82 ± 0.05 ммоль/л, ал эми 14-күндө 2.68 ± 0.07 ге төмөндөгөн. Акырындык менен төмөндөп отуруп, 28-күндө 2.21 ± 0.07 ммоль/л ге жеткен. Негизги топтогу бейтаптар кальций Д₃ Никомед дарысын ичкендиктен, кандын тундурмасындагы кальцийдин деңгээли дени сак адамдардын деңгээли менен бирдей болгон ($P < 0.001$).

Астыңкы жаакты туруктуу кадактоодон кийин ооздун ачылуу кыймылынын амплитудасынын жогорулашы операциядан кийинки 7-күндөн баштап байкалат. Негизги топтогу бейтаптардын оозунун ачылуу кыймылынын күнүмдүк жогорулашы $0,13 \pm 0,7$ см түзсө, салыштырмалуу топтогундардыкы 0.08 ± 0.09 см түздү. Негизги топтун оозунун ачылуусу 21-күндө $3,68 \pm 0,12$ см ге, каптал жакка кыймылдоосу $0,2 \pm 0,13$ см ге жеткен. Ал эми салыштырмалуу топто 30 күндө оозду ачуу $3,4 \pm 0,01$ см болуп, астыңкы жаактын каптал жакка болгон кыймылы $0,78 \pm 0,1$ см түзгөн ($P < 0,05$).

Реографиялык изилдөөдө операция жасалган үч топтун: кайра калыбына

келүүчү имлантат, кичи пластина жана сөөктү тигүү жолу менен кадактоонун сан көрсөткүчтөрүн салыштырганда 7-күндөн кийин кадактоо жасалган тараптагы пульстун салыштырмалуу көлөмү жараат албаган жакка салыштырганда бир кыйла төмөндөдү.

Кайра калыбына келүүчү имлантат жана кичи пластина менен жасалган кадактоодон кийин реографиялык көрсөткүчү $0,4 \pm 0,048$ ди көрсөтсө, анда сөөктү тигип кадактоодо $0,37 \pm 0,21$ ди түзөт. Реографиялык изилдөө изилденип жаткан бөлүктүн кан менен камсыз болуусунун төмөндөшүн жана жетишээрлик эместигин тастыктайт. Кадактоо жасалган жакта кан тамырдын тонусу жогорулап, ушул эле мезгилде перифериялык каршылык индекси төмөндөйт. Ошентип, кан айлануунун изилдөөлөрү көрсөткөндөй, терини кесип, операция жасоодо бет-жаактагы кан тамырлардын кесилүүсү, сөөктүн чел кабыгын ажыратууда да кошумча жараат алышы кан менен камсыз кылуунун начарлашына алып келет. Аны реографиялык маалыматтар тастыктады.

Эки топтогу бейтаптарды дозиметриялык изилдөөлөр төмөнкү жыйынтыктарды көрсөттү: астыңкы жаактын сыныгы менен кайрылган бейтаптардын жарааттан кийинки 1-3-күндөрү басым күчтөрүнүн чоңдугу сынган жериндеги оорунун пайда болуусунда орто эсеп менен $1,4 \pm 0,3$ кгс ти түздү. Операциядан кийинки 7-күндө ооруну сезүү күчүнүн көрсөткүчтөрүнүн чоңдугу бир тарабынан сынган сыныкта $6,8 \pm 0,62$ кгс, ал эми эки тарабынан сынган сыныкта $6,2 \pm 0,28$ кгс түзгөн. Кийинчерээк ушундай көрсөткүчтөрдүн өзгөрүүсүз жогорулоосу байкалат. Динамикалык байкоолордо дозиметрдик изилдөөдө кадактодон кийинки сөөктүн айыгуусун билүүдө кыйыр мүнөздөмөнү көрсөтөт. Оорууну сезүү күчүнүн көрсөткүчүнүн мааниси кайра изилдөөлөрдө 5-6кгс тен жогору болсо, сыныктын биринчи айыгуу процессинин башталуусун күбөлөндүрүп, ал эми ошол эле убакта оорууну сезүү күчүнүн көрсөткүч мааниси 7-күндөн кийин 5кгс тен ашпаса, анда сөөктүн айыгуусу кеч экенин түшүндүрөт.

Ошентип, дозиметриянын кыйыр күч

усулун мүнөздөө менен биз, төмөнкү сапатты аныктайбыз. Бул кошумча объективдүү диагностикалык тест болуп, сынган сыныктын айыгуу даражасын текшерүүнү жүргүзүүгө мүмкүнчүлүк түзөт жана кошумча шакшагын чечүү же чечпөө убагын аныктап, бейтаптка кошумча дарылоо зарылчылыгы бар же жок экендигин аныктайт.

Жогоруда белгилүү болгондой, астыңкы жаактын сыныгын дарылоонун негизги компоненти болуп, хирургиялык дарылоо эсептелет, операциядан кийинки мезгилде жараат алган ткандарды калыбына келтирүү керек. Электрдик термелтип укалоо ыкмасынын хирургиялык операциядан кийинки астыңкы жаакка болгон таасирин биз буга чейинки адабий маалыматтардан кезиктирген жокпуз. Ошондуктан, биздин эмгектин максаты клиникалык шартта астыңкы жаактын сыныгын дарылоодо темир кадак менен электрдик термелтип укалоочунун айкалышуусун изилдөө болуп эсептелет.

Биз электрдик термелтип укалоочуну 120 бейтаптын жаак сөөгүнүн сыныгынын айыгуусуна жана операциядан кийинки кабылдоолорун алдын алууга кандай таасир тийгизээрин изилдедик. Жыйынтык көрсөткөндөй, жалпы денеге болгон жагымдуу таасирин температуралык реакциянын нормалдуу көрсөткүчтөрүнөн жана гемодинамикадан, ошондой эле жалпы абалдын жакшыруусунан байкаса болот. Эгерде салыштырып жаткан эки топтогу бейтаптардын дене табынын натыйжалуу көрсөткүчтөрү $36,60^{\circ}\text{C}$ дан баштап $38,50^{\circ}\text{C}$ чейин, ал эми пульсу бир минутада 68ден баштап 90го чейинки согуу болсо, анда электрдик термелтип укалоону колдонгон бейтаптарда бул көрсөткүчтөрдүн нормалдашуусу, салыштырмалуу топтогу бейтаптардын көрсөткүчүнө караганда эрте болгон. Электрдик укалоодон кийин бейтаптар өздөрүнүн жалпы абалынын жакшырышын сезишкен. Бул топтогу бейтаптарды дарылоонун биринчи күнүнөн баштап, алсыздыкка жана баш ооруга даттануусу болгон эмес, ал эми текшерүүчү топтогу бейтаптарда жогорудагыдай даттануулар кездешкен.

Биздин изилдөөбүз боюнча электрдик

термелтип укалоону колдонуудан сыныктын сызыгына коюлган коллапан гелинин бат сиңиши байкалат жана кан айлануу жакшырат, ушунун негизинде бейтаптардын жалпы абалынын жакшырышына алып келет.

Электрдик термелтип укалоонун таасири жергиликтүү процесстерде анык байкалат. Бул таасирдин субъективдүү көрүнүшү жергиликтүү оорунун азайышы, шишиктин, жарааттан кийинки инфильтраттын тартылуусу, сезгенүүнүн, кабылдоонун азайышына алып келет. Салыштырмалуу топтогу бейтаптар операциядан жасалгандан 4-5 күндөн кийин операциядан кийинки жарааттын айланасындагы ооруну сезишкен. Негизги топтогу байкоого алынган бардык бейтаптар бир эле жолу жасалган электрдик термелтип укалоодон кийин оорунун акырындык менен төмөндөшүнө жана орто эсеп менен 3-4 күндөн кийин оорунун толук жок болуусун байкашкан.

Электрдик термелтип укалоочунун ооруксуздандыруучу таасири сезгенүүнүн экссудативдүү фазасынын тартылышы менен байланышып, бул болсо ткандардагы шишиктин кичирейүүсүнө алып келет. Негизги топтогу бейтаптардын ткандарынын шишиги салыштырмалуу топко салыштырганда 2-3 күн мурун тартылган. Операциядан кийинки сезгенүүнүн фазасынын репаративдүү процессинин пролиферативдүү фазасына тез өтүүсү шишиктин тарап кетүүсүнө шарт түзөт. Электрдик термелтип укалоону 2-3 жолу колдонгондон кийин шишиктин тыгыздыгы жана көлөмү кичирейген. Негизги топтогу бейтаптарда жарааттан кийинки шишик салыштырмалуу топко караганда 2-3 күн мурун толугу менен тартылып кеткен.

Алынган жыйынтыктарга таянсак, салыштырмалуу топто 12 (10%) бейтаптын операциядан кийинки кабылдоосу байкалган, ал эми негизги топто 4 бейтап болуп, 3.3%ды түздү. Ошентип, коллапан гелин жана электрдик термелтип укалоо ыкмасын колдонуу менен операциядан кийинки кабылдоолор 3 эсе азайган.

Колдонулган адабияттар

1. Бернадский Ю.И. Травматология жана

бет жаак бөлүгүн калыбына келтирүүчү хирургия / Ю.И.Бернадский // М.: Мед.адаб.,1999.- 444 - бет.

2. Ерокина Н.Л. Астынky жаагы сынган бейтаптардын пародонт ткандарынын абалы / Н.Л.Ерокина, А.В.Лепилин, Г.Р. Бахтеева // 8- Бардык Россиялык илимий эмгек жыйнагынын материалдары: «Стоматологиядагы жана имплантологиядагы жаны технологиялар». СГТУнин басылмасы.- Саратов.- 2006.-162-165-Бет.
3. Супиев Т.К. Жаш балдардын жана өспүрүмдөрдүн астынky жаактын сыныктарын дарылоодо остеогенди колдонуунун клиникалык-эксперименталдык негиздери: Стоматологиянын актуалдуу көйгөйлөрү жана Тажикистан Республикасынын стоматологиянын биринчи тобун өнүктүрүү формаларын уюштуруу / Т.К.Супиев, А.С. Жапаров, Ахмед Хазем Ибрагим // 2006-ж. 2-3- июндагы 1 сөзддеги матер.- Душанбе, 2006.-152-158-Бет.
4. Тажибаев А.Ю. Астынky жаактын бурчунан сынган сыныктарды дарылоо: автореф. дис. ...мед.илимд.канд.:14.00.21 / А.Ю.Тажибаев // Бишкек, 2002-21-б.
5. Уразалин Ж.Б. Астынky жаагы сынган бейтаптарга дарылоо жардамын өркүндөтүүнүн көйгөйлөрү: автореф. дис. ... мед.илимд.докт.:14.00.21 / Ж.Б. Уразалин //- М.: 1986.-37-бет.
6. Федотов С.Н. Ар кандай сыныктарда астынky жаактын бөлүктөрүн бышытууда иммунитеттин өзгөрүүнүн көз карандылыгы / С.Н. Федотов, В.А. Лызганов // «Стоматология 2005» эл аралык катышуудагы VII Бардык Россиялык илимий форумдун материалн. – М.: 2005.-278-279-Бет.
7. Цховребов А.Ч. Амбулатордук хирургиялык стоматологияда композициондук биорезорбдук каражаттардын колдонулушу / А.Ч. Цховребов // «Стоматологиянын актуалдуу көйгөйлөрү» аттуу XI илимий-практикалык конф.матер. «Прогресс».- Ставрополь, 2007.-53-55-Бет.

ГЕРНИОПЛАСТИКА ПРИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ВЕНТРАЛЬНЫХ ГРЫЖАХ**Токтогулов О.Ж.****Кыргызская Государственная медицинская академия им. академика И.К.Ахунбаева,
Городская клиническая больница № 1, г.Бишкек, Кыргызская Республика**

Представлены результаты использования полипропиленовой сетки у 177 больных с вентральными грыжами. В лечении применено 4 усовершенствованных метода фиксации и расположения сеток. Рецидив выявлен у одной больной (0,6%).

Ключевые слова: послеоперационные вентральные грыжи, оперативное лечение, полипропиленовая сетка, рецидив.

HERNIOPLASTY IN POSTOPERATIVE VENTRAL HERNIAS**Toktogulov O.J.**

I.K.Akhunbaev Kyrgyz State Medical Academy, Municipal clinical hospital №1, Bishkek city, Kyrgyz Republic

The results of polypropylene mesh use in 177 patients with ventral hernias are presented. During the treatment 4 improved methods of fixation and meshes situation had been used. Recurrence was in one patient (0.6%).

Key words: postoperative ventral hernias, surgical treatment, polypropylene mesh, recurrence.

Послеоперационные вентральные грыжи (ПВГ) – частое осложнение после операции на органах брюшной полости и малого таза. Их частота продолжает увеличиваться в основном за счет травматичных, продолжительных операций, возникновения деструктивных форм заболевания, частым возникновением внутрибрюшных и раневых осложнений [1,4,11,14].

Основным методом лечения ПВГ является оперативный. К настоящему времени предложены различные методы аутопластики и применение полипропиленовых, полипроленовых сеток [2,5,8,15]. Однако, несмотря на совершенствование методов, частота рецидивов болезни остается на высоком уровне (12-26%) [3,4,9,13]. Это обусловлено тем, что до настоящего времени не разработаны критерии для использования эндопротезов, не решен окончательно вопрос о фиксации сеток и места их расположения, не выработаны меры профилактики рецидива. Все это явилось основанием для выполнения данного исследования, в котором мы попытались решить некоторые вопросы оперативного лечения ПВГ.

Цель работы: представить результаты использования усовершенствованных методов герниопластики с применением полипропиленовой сетки.

Материал и методы исследования. Под наблюдением находилось 177 больных, которым в лечении ПВГ применена полипропиленовая сетка в различных вари-

антах с учетом показаний для их использования. Все они были оперированы в хирургических отделениях ГКБ № 1 с 2000 по 2013 год включительно. Из 177 женщин было 121, мужчин - 56. Возраст их колебался от 32 до 72 лет, но большинство поступивших были в возрасте старше 50 лет. Давность заболевания колебалась от 6 месяцев до 20 лет.

Превалирование женщин обусловлено частотой ПВГ после гинекологических операций. При анализе характера операций, которые были ранее выполнены у больных, установлено, что наиболее часто ПВГ возникали после холецистэктомии и у женщин после гинекологических операций и реже после аппендэктомии. При этом было отмечено, что ПВГ чаще возникают после экстренно выполненных операций, при которых имели место различные осложнения. Из 177 больных у 17 были рецидивные грыжи. Вправимые грыжи выявлены у 122, невправимые – у 52 и ущемленные – у 3. Небольшой удельный вес ущемленных грыж обусловлен тем, что при ущемлении мы чрезвычайно редко (3 чел.) применяли сетку при пластике грыжевых ворот из-за риска возникновения раневых осложнений.

При поступлении в обследование больных помимо общеклинического исследования (общий анализ крови и мочи, ЭКГ, флюорография органов грудной клетки, свертываемость крови), использовали УЗИ органов брюшной полости и малого таза,

размера грыжи и грыжевых ворот, характера содержимого грыжевого мешка и эхоморфометрию операционной раны.

Для решения вопроса об объеме операции исследовали показатели внешнего дыхания и коэффициент интенсивности напряжения брюшной стенки по Хитарьяну А.Г. и соавт. [10]. В оценке эффективности течения послеоперационного периода судили по срокам нормализации температуры, исчезновению болевого синдрома, частоте осложнений и срокам стационарного лечения. Отдаленные результаты оценивали путем личного осмотра больных в клинике.

Результаты и их обсуждения. В ре-

зультате выполненных исследований было установлено, что 72 больных нуждаются в пластике грыжевых ворот с сохранением объема брюшной полости. Это решение основывалось на показателях внешнего дыхания и коэффициенте напряжения брюшной стенки. Если показатели внешнего дыхания были в пределах нормы или незначительно сниженными, а коэффициент напряжения – до 2,09, то применяли пластику с изменением объема брюшной полости, а если показатели внешнего дыхания были сниженными и коэффициент напряжения был выше 2,10, то использовали методы с сохранением объема брюшной полости. Типы операций даны в таблице 1.

Таблица 1 – Варианты фиксации сетки и их расположения

Варианты	Всего больных	
	абс. число	%
По периметру грыжевых ворот	18	10,2
По периметру с дополнением узловых швов	56	31,6
Под апоневрозом с заранее подготовленными нитями	12	6,7
С поворотом грыжевого мешка	9	5,1
С фиксацией к реберным дугам и надкостнице подвздошной кости	4	2,3
С укреплением шва	78	44,1

В процессе работы мы совершенствовали методы фиксации и расположение полипропиленовой сетки и ведение послеоперационного периода (рис. 1). В начале нашей работы мы при сохранении объема брюшной полости выкраивали сетку по размерам грыжевых ворот и фиксировали ее по периметру ворот (18 чел.) (рис. 1-а), но потом убедились в необходимости дополнительной фиксации сетки и при этом использовали наложение узловых швов в нескольких местах, чтобы в случае прорезывания обвивного шва не наступило скручивание сетки (56 чел.) (рис. 1-б). При ПВГ мы никогда не размещали сетку внутрибрюшинно из-за возможности возникновения спаечной непроходимости, формирования кишечного свища и арозии сосудов.

Для профилактики отвислого живота у 4 больных мы использовали фиксацию верхних краев сетки к реберным дугам, а нижних – к надкостнице подвздошных костей (метод В.И. Утешева) [10] (рис. 1-в), но обязательно дополнительно по боковым

краям фиксировали сутку к апоневрозу, что более надежно предотвращало рецидив болезни.

Мы попытались расположить сетку под апоневрозом в тех случаях, когда имели место выраженные дистрофические изменения со стороны тканей брюшной стенки вокруг грыжевых ворот (рис. 1-г). Здесь мы сетку выкраивали больше грыжевых ворот на 2-3 см, сетку в нескольких местах прошивали П-образными нитями, а затем подводили под апоневроз с заранее освобожденными краями от сращения. Ранее наложенными нитями прошивали апоневроз, завязывали нити и сетка фиксирована.

Но этот метод оказался более травматичным, и не всегда симметрично удается прошить апоневроз изнутри, поэтому применяли его редко.

Мы обратили внимание, что через микроирригаторы, подведенные в подкожную клетчатку, длительное время наблюдается лимфоррея, серозно-геморрагическое отделяемое, при которых раннее удаление

микроирригаторов опасно скоплением экссудата с последующим нагноением, а при позднем удалении (15-20 дней) велик риск инфицирования подкожной клетчатки, поэтому после выделения грыжевого мешка мы его рассекали продольно, на 2 лоскута и одним прикрывали сальник и кишечник, а во втором лоскуте соскабливали эпителий с брюшинной стороны, лоскут поворачивали и фиксировали к краям грыжевых ворот,

затем укладывали сетку и над ней ушивали, а если невозможно, то сближали края апоневроза, а подкожную клетчатку дренировали в верхнем углу двумя микроирригаторами, и в нижнем – двумя. Через верхние микроирригаторы вводили озонированные растворы для орошения подкожной клетчатки, а через нижние аспирировали отделяемое. Эта методика применена у 77 больных.

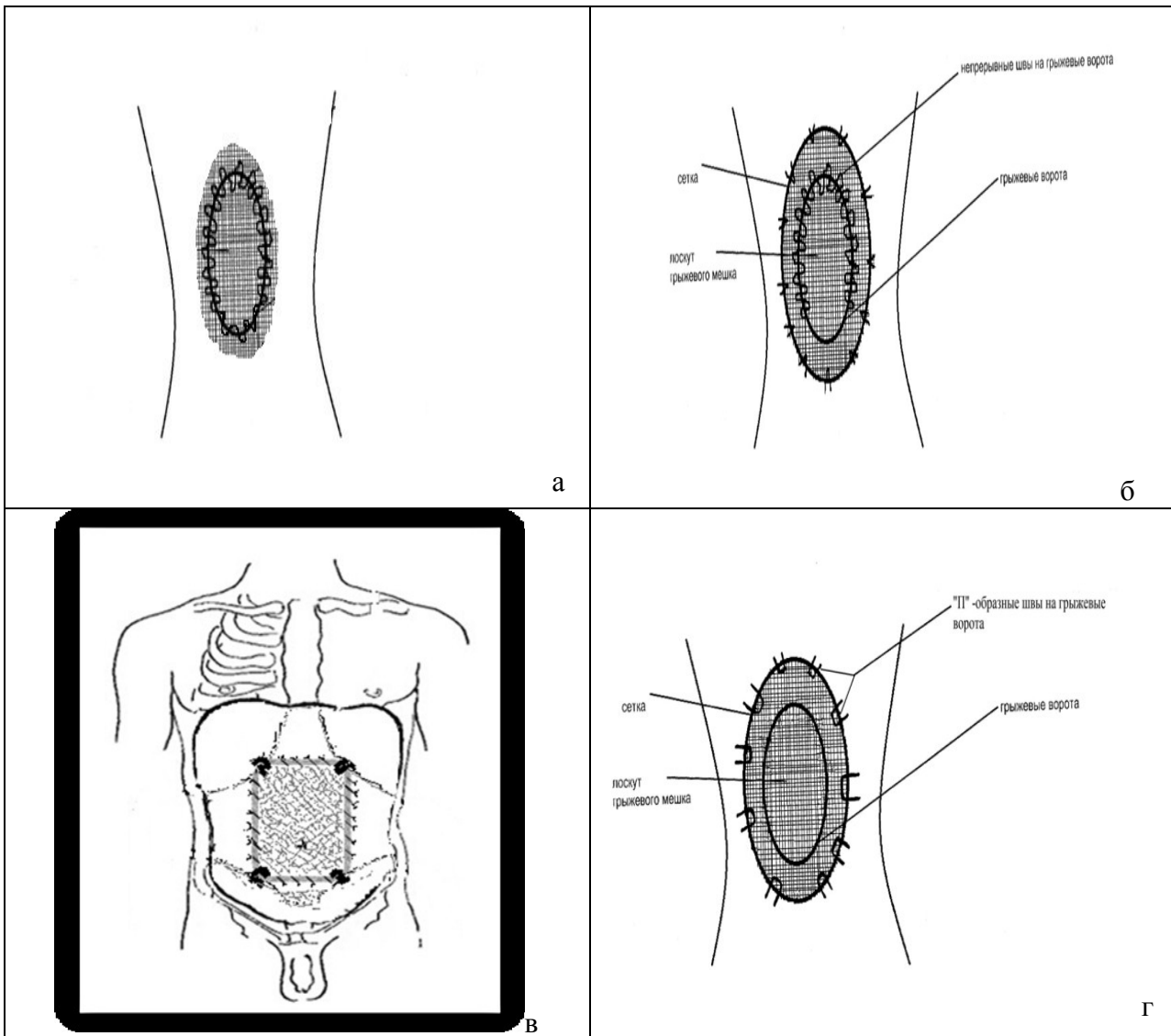


Рис.1. Варианты расположения и фиксации полипропиленовой сетки

В тех случаях, когда вокруг грыжевых ворот ткани были изменены и при ушивании наблюдалось расслаивание мышц, апоневроза, это чаще при локализации грыж в правом подреберье после холецистэктомии и при грыжах после гинекологических операций, мы выкраивали сетку так, чтобы при ее фиксации она охватывала расстояние не

менее 3-4 см с каждой стороны шва. Это укрепляло линию шва и обеспечивало благоприятное течение раневого процесса.

Все эти типы операций выполнялись нами у больных в плановом порядке, а у 3 женщин при наличии гигантской ущемленной грыжи, у одной из которых выполнена резекция тонкого кишечника ушить грыже-

вые ворота край в край было крайне рискованно из-за возможности возникновения таких осложнений, как парез кишечника и легочно-сердечной недостаточности. Мы грыжевые ворота закрыли полипропиленовой сеткой с дренированием подкожной клетчатки и орошением озонированными растворами. Все 3 больных были в возрасте старше 75 лет.

Отдаленные результаты изучены у 123 больных (69,9%) в сроки от 1 года до 3-х лет. Рецидив выявлен у одной больной (0,8%).

Таким образом, наши исследования показали возможность улучшения результатов лечения больных с ПВГ с использованием различных вариантов фиксации полипропиленовых сеток и профилактике раневых осложнений.

Литература

1. Белоконов, В.И. Патогенез и хирургическое лечение послеоперационных вентральных грыж [Текст] / В.И. Белоконов, Т.А. Федорина, З.В. Ковалева. – Самара: Перспективная серия «Трудные вопросы хирургии», 2005. – 208 с.
2. Гостевской, А.А. Нерешенные вопросы протезирования передней брюшной стенки при грыжах [Текст] / А.А. Гостевской // Вестник хирургии. – 2007. – № 6. – С. 93-95.
3. Григорьев, С.Г. Размещение и фиксация эндопротеза при пластике послеоперационных грыж [Текст] / С.Г. Григорьев, Е.П. Кривошеков, Т.С. Григорьева // Вестник хирургии Казахстана. – 2012. – Спец. выпуск, № 1. – С. 248-249.
4. Двадцатилетний опыт лечения послеоперационных вентральных грыж [Текст] / [В.В. Жебровский, К.Д. Тоскин, Ф.Н. Ильченко и др.] // Вестник хирургии. – 1996. – № 6. – С. 105-108.
5. Десквамация и перитонеодез грыжевого мешка при пластике послеоперационных грыж [Текст] / [С.Г. Григорьев, В.И. Кривошеков, Т.С. Григорьев и др.] // Вестник хирургии Казахстана. – 2012. – Спец. выпуск, № 1. – С. 248.
6. Калиш, Ю.И. Наш опыт протезирующей пластики у больных с ущемленными послеоперационными обширными, гигантскими грыжами [Текст] / Ю.И. Калиш, Л.З. Аметов, А.Р. Шаюсупов // Вестник хирургии Казахстана. – 2012. – Спец. выпуск, № 1. – С. 216-217.
7. Кочнев, О.С. Аутодермальномонофильная пластика вентральных грыж [Текст] / О.С. Кочнев, Г.Б. Курбанов, В.Н. Биряльцев // Хирургия. – 1991. – № 9. – С. 113-118.
8. Оценка способов размещения полипропиленовых стенок при аллопластике вентральных грыж [Текст] / [Т.А. Машкова, С.Б. Васильева, В.В. Олейник и др.] // Вестник хирургии. – 2007. – № 2. – С. 78-81.
9. Утешев, В.И. Метод оперативного лечения больших грыж с фиксацией аллотрансплантата за костные основания [Текст] : автореф. дис. ... канд. мед. наук. 14.00.27 / В.И. Утешев. – Фрунзе, 1970. – 24 с.
10. Хитарьян, А.Г., Мишоян, М.Р., Эльсахли, З.И., Ковалев, С.А., Гущина, Е.В. // Патент. – 2001. – Ru, А 61 В 17/00 № 2199271.
11. Эндзинас, Ж.А. Причины послеоперационных вентральных грыж [Текст] / Ж.А. Эндзинас // Советская медицина. – 1986. – № 12. – С. 104-105.
12. Янов, В.Н. Анализ результатов 40-летнего применения погружного трансплантата в хирургической практике [Текст] / В.Н. Янов // Клиническая хирургия. – 2003. – № 11. – С. 36.
13. Cassar, K. Surgical treatment of incisional hernia [Text] / K. Casar, A. Munro // Br. J. Surg. – 2002. – # 9. – P. 534-545.
14. Deysine, M. Hernia repair with expanded polytetrafluoroethylene [Текст] / M. Deysine // Amer. J. Surg. – 1992. – Vol. 163, # 4. – P. 422-424.
15. Korenkov, M. Randomized clinical trial of suture repair, polypropylene mesh of autodermal hernioplasty for incisional hernia [Text] / M. Korenkov, S. Sanerland, M. Amdt // British J. Surg. – 2002/ - Vol. 89. – P. 50-56.

ОПЕРАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ВЕНТРАЛЬНЫХ ГРЫЖ У ЛИЦ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

Токтогулов О. Ж.

Кыргызская Государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева,
Городская клиническая больница №1 г. Бишкек, Кыргызская Республика

Оперировано 93 больных, из них пожилого возраста 70 и старческого – 23 человека с вентральными грыжами. У 42 выполнена аутопластика, а у 52 использована полипропиленовая сетка. В первом случае осложнения возникли у 8, а во втором – у одного человека. У пожилых больных при больших и гигантских грыжах целесообразно применять полипропиленовую сетку.

Ключевые слова: грыжи, вентральная, послеоперационная, диагностика, пожилой и старческий возраст, оперативное лечение, осложнения.

Лечение послеоперационных вентральных грыж у лиц пожилого и старческого возраста представляет большие сложности в связи с тем, что у них всегда имеют место сопутствующие заболевания [1,4] и кроме того у большинства отмечается большой срок существования грыжи, при котором как правило имеет место дистрофическое изменение апоневроза и мышц брюшной стенки [3,5]

В лечении грыж у больных пожилого возраста используются методы аутопластики, после которых до 30% развивается рецидив болезни, что снижает ценность оперативного вмешательства. В последние годы стали широко использоваться различные сетчатые эндопротезы, но какова их эффективность у лиц старшего возраста остается малоизученным. [1,2]. Кроме того стали применять лапароскопическую герниопластику [7,8], но они имеют ограниченные показания и существенно реже используются у больных пожилого и старческого возраста. Идут разработки более совершенных методов пластики, что улучшает результаты лечения.

Цель работы: Представить результаты применения герниопластики при послеоперационных вентральных грыжах у лиц пожилого и старческого возраста.

Материал и методы исследования. Под наблюдением находилось 93 больных, из них пожилого возраста (60-75 лет) было 70, старческого (75-90 лет) - 23 больных. Женщин – 67 и мужчин – 26 больных. В прошлом оперированы по поводу острого холецистита – 21, в связи с заболеванием женской половой сферы – 25, острого ап-

пендицита – 12, кишечной непроходимости – 7, а у остальных 28 больных, выяснить по поводу какого заболевания были оперированы – не удалось. Длительность существования грыж была следующая: до 5 лет у 8, от 5 до 7 лет 27, от 7 до 10 – 8, а остальные являлись грыженосителями более 10 лет. Размеры грыж были различными, но с малыми размерами (до 5 см) не было ни одного больного, со средними (от 5 до 10 см) было 28 больных, большими (от 10 до 20 см) – 32, с гигантскими (более 20 см) 26 больных. Ущемленные грыжи были у 5 и невправимые у 39, а остальные вправимые. Все больные до поступления в клинику носили бандаж.

При поступлении, помимо общеклинических методов обследования (общий анализ крови и мочи, свертываемость крови, ЭКГ, флюорография органов грудной клетки), применяли УЗИ для определения размера грыжевых ворот, для определения характера содержимого грыжи, сопутствующей патологии органов брюшной полости. Определяли показатели внешнего дыхания и коэффициент интенсивности напряжения брюшной стенки по формуле, разработанной А. Г. Хитарьяном и соавт [6],

$$K = \frac{(R/A - h)^2 - 1}{2.24(R - A - h)^2} \times P\sqrt{PA}$$

где Р – константа внутрибрюшного давления, она зависит от этажа брюшной полости (ПА). Если грыжа в эпигастрии, то Р составляет 98 ПА, если в мезогастррии Р – 245 ПА, в гипогастрии – 392 ПА; R – внешний радиус живота; А – радиус грыжевого

выпячивания; h – средняя толщина брюшной стенки.

При коэффициенте до 2,09 – пластику выполняли местными тканями, при K больше 2,10 – использовали в пластике полипропиленовую сетку с полным замещением грыжевых ворот и сохранением объема брюшной полости.

Результаты и их обсуждения. После обследования больных у 42 поступивших выполнена аутопластика грыжевых ворот: у 21 – по Сапежко, у 10 – по Мейо, и у 11 – послойное ушивание брюшной стенки. В послеоперационном периоде у 8 возникли осложнения: у 3 – парез кишечника, у 2 – пневмония, у 2 – инфильтрат в области раны и у 1 – нагноения. Послеоперационный период у них протекал тяжело, и требовалось более длительное стационарное лечение.

Учитывая частоту осложнений, мы у

51 больного использовали полипропиленовую сетку. У больных с низким показателем внешнего дыхания и коэффициентом напряжения брюшной стенки более 2,10 выполняли полное замещение грыжевых ворот и сохраняли объем брюшной полости у 37 больных, а у 14 – полипропиленовой сеткой укрепляли шов, у них показатели внешнего дыхания были удовлетворительными и коэффициент был до 2,09.

При полном замещении грыжевых ворот и сохранении объема брюшной полости использовали следующие варианты пластики: у 20 больных полипропиленовую сетку по размеру грыжевых ворот фиксировали по их периметру обвивным швом с дополнительными узловыми швами по краям. Эту методику применяли у больных, у которых дистрофические изменения апоневроза и мышц были незначительными (рис 1.)

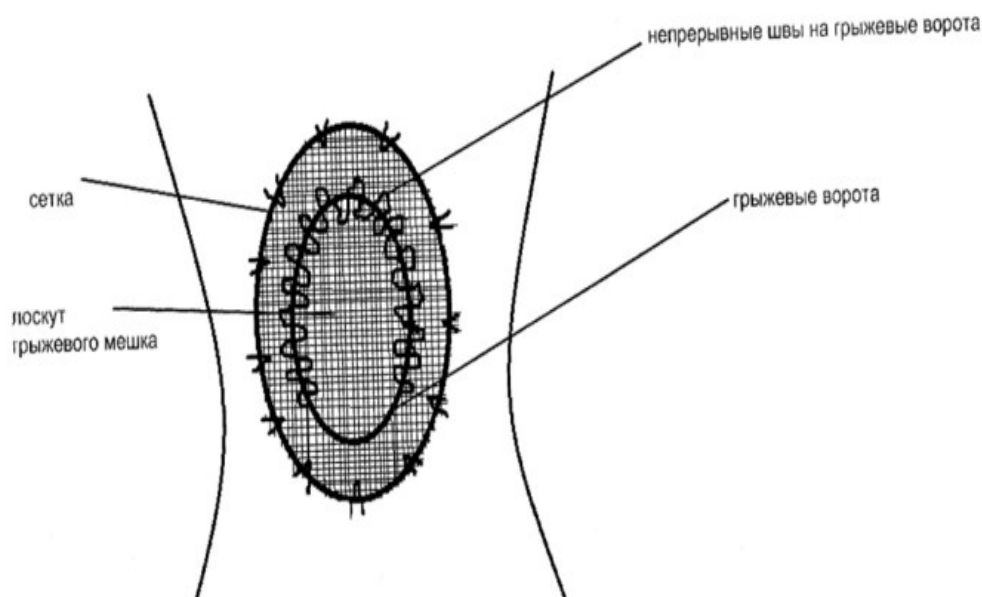


Рис. 1. Схема фиксации сетки по периметру грыжевых ворот с дополнительными узловыми швами.

Еще у 5 больных после выделения грыжевого мешка и его вскрытия, содержимое вправляли в брюшную полость, мешок рассекали и им покрывали сальник и кишечник, а затем сетку прошивали П-образными швами и подводили под апоневроз, и снизу прошивали апоневроз этими же нитями (рис.2).

Но эту методику сложно выполнить в тех случаях, когда имеются обширные сращения брюшины с апоневрозом. Учиты-

вая эти недостатки, мы у 12 больных использовали другую методику, которая заключалась в том, что после выделения грыжевого мешка, вскрытия его и вправления содержимого мы грыжевой мешок рассекали на два лоскута. Одним покрывали сальник и подлежащие петли кишечника, а у второго соскабливали эпителий, а затем подшивали к краям грыжевых ворот, а сетку укладывали на этот лоскут и фиксировали сетку к апоневрозу (рис.3).

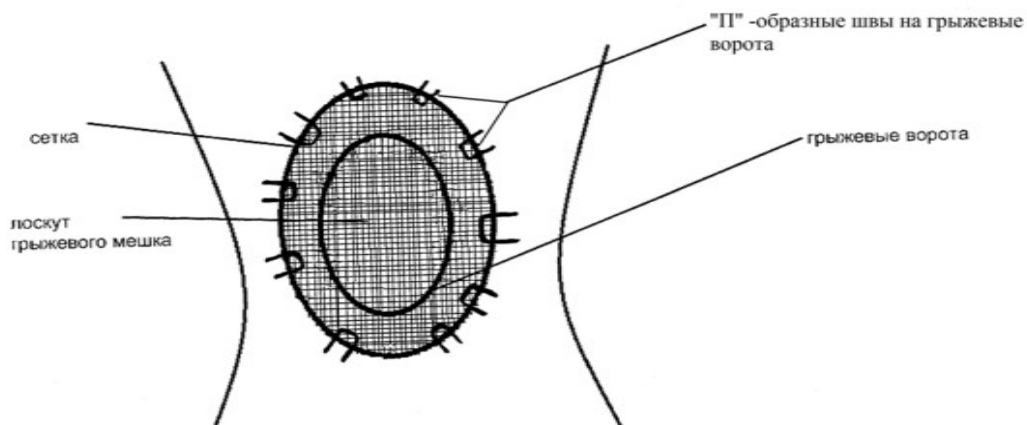


Рис. 2. Схема расположения и фиксации сетки под апоневрозом.

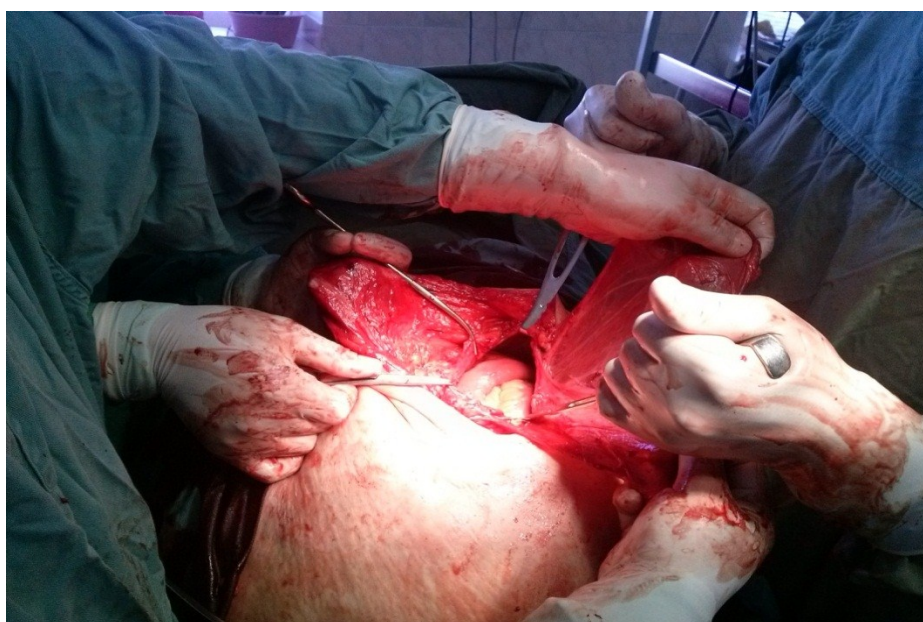


Рис. 3. Схема расположения сетки над апоневрозом

При использовании этой методики по дренажу в подкожной клетчатке существенно меньше выделялось отделяемое, и дренажи можно было удалить на 3-и сутки. У 14 больных, у которых пластику можно было выполнить с уменьшением объема брюшной полости, но при наличии расслоения апоневроза и мышц при аутопластике область шва укрепляли полипропиленовой сеткой, и чтобы сетка охватывала расстояние от шва не менее 3-4 см. Эта методика позволила надежно укрепить грыжевые ворота и предотвратить рецидив болезни.

При осложнении грыж ущемлением мы вынуждены были выполнить пластику полипропиленовой сеткой с сохранением объема брюшной полости, так как они

страдали тяжелыми сопутствующими заболеваниями и кроме того коэффициент напряжения брюшной стенки был выше 2,10. У всех троих полипропиленовую сетку фиксировали по периметру грыжевых ворот обвивным швом с дополнительными узловыми швами. Ежедневно осуществляли УЗИ послеоперационной раны для контроля раневого процесса, орошение озонированными растворами выполняли 2-3 раза в день, послеоперационный период протекал тяжело, но нам удалось предотвратить осложнения и добиться выздоровления. Все три больных были в возрасте старше 80 лет.

При применении любого метода пластики полипропиленовой сетки мы подкожную клетчатку дренировали двумя мик-

роирригаторами вверху и двумя внизу. Через верхние орошали подкожную клетчатку озонированными физиологическими растворами хлорида натрия с концентрацией озона 8-10 мкг/мл, а через нижние аспирировали отделяемое.

Анализ течения послеоперационного периода показал, что у лиц пожилого и старческого возраста, особенно при низких показателях внешнего дыхания и коэффициента напряжения брюшной стенки более 2,10, целесообразно использовать полипропиленовую сетку. Из числа больных, у которых мы применили полипропиленовую сетку, лишь у 1 больного выявлен инфильтрат в области шва, и у остальных пациентов осложнений не наблюдали. Среднее пребывание больных в стационаре с аутопластикой составило $14,8 \pm 1,12$ койко-дней, а при использовании полипропиленовой сетки $11,4 \pm 0,37$ койко-дней.

Таким образом, наше исследование показало, что при больших и гигантских грыжах у лиц пожилого и старческого возраста лучше использовать пластику полипропиленовой сеткой, но с учетом показателей внешнего дыхания и коэффициента напряжения брюшной стенки.

Литература

1. Антонов А.М., Чернов К.М., Яицкий Н.А. К проблеме хирургического лечения большой послеоперационной грыжи у больных старше 60 лет // Хирургия. – 1998. - №5. – С. – 144-145.
2. Борисов А.Е., Малкова С.К., Тондзе В.В. Применение полипропиленовой сетки при больших и гигантских грыжах передней брюшной стенки // Вестник хирургии. – 2006. - №1. – С. 76-78.
3. Кононенко А.А., Джакыпов М.К., Кононенко Е.Ш. Ультрасонография в диагностике и прогнозировании послеоперационных осложнений при лечении послеоперационных вентральных грыж // Вестник хирургии Казахстана. – 2012. – спец.выпуск №1. – С. 206-207.
4. Тимошин А.Д., Шестаков А.Л. Галота Е.А. Результаты хирургического лечения послеоперационных вентральных грыж // Вестник геронтологии. – 2006. - №3. – С. 178-182.
5. Углов Ф.Г., Гриценко В.В., Лазарев С.М. Аутопластика брюшной стенки при послеоперационных вентральных грыж у лиц пожилого и старческого возраста модифицированным способом Н.И. Наполкова // Вестник хирургии. – 1998. - №6. – С.146-148.
6. Хитарьян А.Г., Мишоян М.Р. Эль-Сахли З.И. // Патент – 2001. – Ru, A61 B17/00 №2199271.
7. Cobb W.S., Kercher K.W., Heniford B.T. Laparoscopic repair of incisional hernias. // Surg. Clin. North Am. – 2005. – Vol.85, №1. – P.91-103
8. Corbit Y.D. Laparoscopic herniorrhaphy. // Surg. Laporosc. Endoscop. – 2011. – Vol.95, №1. – P. 23-25.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ ГЕРНИОПЛАСТИКИ ВЕНТРАЛЬНЫХ ГРЫЖ У ТУЧНЫХ БОЛЬНЫХ

Сарсенбаев Е.Ж.

Национальный научный центр хирургии им. А.Н. Сызганова МЗ РК,
Казахстанско-Российский медицинский университет
г. Алматы, Республика Казахстан

Актуальность. Одной из основных причин образования грыж брюшной стенки является патология формирования соединительной ткани в области послеоперационного рубца в сочетании с другими этиологическими факторами, которые делятся на предрасполагающие и производящие.

Предрасполагающие факторы: возраст больного, избыточная масса, беременность, снижение регенеративных способностей тканей и снижение общей реактивности организма (анемия, кахексия, ожирение, авитаминоз, эндокринные заболевания, сопутствующая патология) [1-5].

Производящие факторы: повышение внутрибрюшного давления, парез кишечника, тяжелая физическая работа, нагноение раны и эвентрации, длительная тампонада брюшной полости, многократные операции в одной области, ранняя неадекватная физическая нагрузка после операции, беременность вскоре после операции, сшивание разнородных тканей, применение не физиологических разрезов, развитие атрофии мышц вследствие пересечения нервов [5-11].

Для практического применения используется множество классификаций способов пластики грыж брюшной стенки, основанных на подразделении их по группам: кожная пластика, апоневротическая, мышечная, мышечно-апоневротическая, эксплантация [12; 13.]

С учетом внедрения новых технологий и новых взглядов на этиопатогенез грыж, современная классификация способов пластики предложена в 2003 г. Егиевым В.Н., который подразделил все виды пластик на: натяжные, ненатяжные, комбинированные и лапароскопические.

Наиболее часто в хирургии послеоперационных и рецидивных грыж брюшной стенки стали применять комбинированные

способы. Способы с использованием современных технологий не лишены недостатков:

1) Недостатки операций с использованием местных тканей (частое соединение неоднородных тканей, всегда создание «натяжения» в зоне ушитого дефекта);

2) Недостатки операций с использованием аутоканей (отсутствие «ненужных тканей» в человеке, нестабильность функции приживления аутоканей, возможность их рассасывания);

3) Недостатки аллопластики (пожизненное наличие инородного материала, который может вызвать различные реакции организма в различные сроки после операции).

Тем не менее, даже при применении современных технологий, в литературе появились сообщения о формировании грыж после лапароскопических операций в местах проведения троакаров.

По данным Велькера С.И. и Упырева А.В. [14], после лапароскопических холецистэктомий процент послеоперационных грыж оказался не меньше, чем после лапаротомных операций.

Таким образом, актуальность изучаемой проблемы определяется многообразием этиологических факторов образования послеоперационных и рецидивных грыж, которые требуют не только совершенствование существующих и поиск новых способов пластики, но и разработку адаптационно-профилактических мероприятий с учетом периоперационных критериев направленных на улучшения результатов хирургического лечения.

Материал и методы. Известен способ лапароскопической герниопластики послеоперационных вентральных грыж, включающий установку четырех троакаров (одного для лапароскопа и трех для рабо-

чих троакаров), наложение пневмоперитонеума, лапароскопическое введение имплантата в брюшную полость, временную экстракорпоральную фиксацию имплантата титановыми скобами к передней брюшной стенке при помощи эндоскопического степлера с последующим подшиванием имплантата к передней брюшной стенке с использованием экстракорпоральных эндоскопических узлов с помощью инструмента Endo-Close [15].

Недостатками данного способа являются: необходимость наличия четырех троакаров, степлера с титановыми скобами, инструмента Endo-Close, наложение лапароскопических швов с экстракорпоральными узлами, что усложняет проведение операции, а также недостаточное натяжение имплантата после ликвидации газа из брюшной полости, что происходит из-за предварительной его фиксации к передней брюшной стенке в условиях пневмоперитонеума.

Нами разработан и внедрен в клиническую практику способ лапароскопической герниопластики послеоперационных вентральных грыж, который включает установку троакаров, наложение пневмоперитонеума, лапароскопическое введение имплантата, предварительно прошитого лигатурами, в брюшную полость, фиксацию имплантата к передней брюшной стенке путем выведения лигатур с помощью скорняжной иглы и завязывания, при этом устанавливаются три троакара и осуществляют внебрюшинную экстракорпоральную фиксацию имплантата после ликвидации пневмоперитонеума и возвращения передней брюшной стенки в исходное положение, а лигатуры накладывают по периметру имплантата, на расстоянии 2-3 см друг от друга.

Задачей изобретения является разработка способа лапароскопической герниопластики послеоперационных вентральных грыж, который упрощает выполнение пла-

стики, повышает эффективность фиксации имплантата, позволяет сократить время оперативного вмешательства и достичь адекватной натяженности имплантата после ликвидации пневмоперитонеума, снизить количество интра- и послеоперационных осложнений.

Сущность изобретения состоит в том, что в способе лапароскопической герниопластики послеоперационных вентральных грыж, включающем установку троакаров, наложение пневмоперитонеума, лапароскопическое введение имплантата, предварительно прошитого лигатурами, в брюшную полость, фиксацию имплантата к передней брюшной стенке путем выведения лигатур с помощью скорняжной иглы и завязывания, отличительной особенностью, согласно изобретению, является то, что устанавливают три троакара и осуществляют внебрюшинную экстракорпоральную фиксацию имплантата после ликвидации пневмоперитонеума и возвращения передней брюшной стенки в исходное положение, а лигатуры накладывают по периметру имплантата, на расстоянии 2-3 см друг от друга.

Несомненным преимуществом способа является устойчивая фиксация имплантата, это позволяет провести операцию используя только три троакара, так как отпадает необходимость дополнительной фиксации скобами с помощью герниостеплера. Осуществление фиксации трансплантата после ликвидации пневмоперитонеума и возвращения передней брюшной стенки в исходное положение позволяет сразу достичь его адекватной натяженности и избежать рецидива грыжи, сокращает длительность проведения оперативного вмешательства, снижает количество используемых хирургических инструментов и упрощает технику операции.

На рисунках 1-5 представлены фигуры, поясняющие осуществление способа лапароскопической герниопластики послеоперационных вентральных грыж.

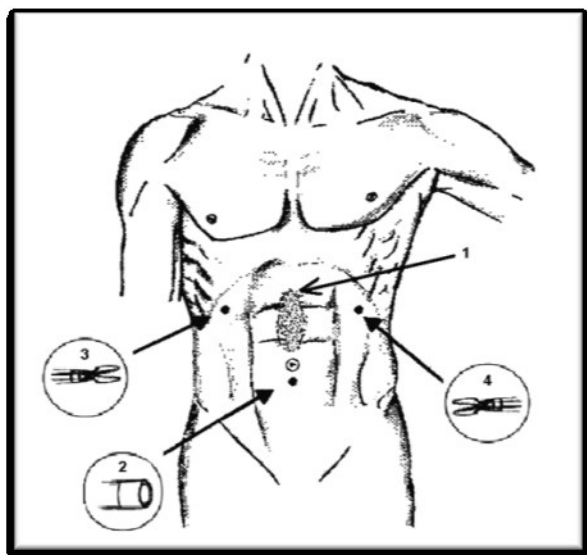


Рисунок 1. Схема точек введения троакаров в брюшную полость.

1 - грыжа; 2 - точка введения троакара для оптики лапароскопа; 3, 4 - точки введения рабочих троакаров в правой и левой половине брюшной полости

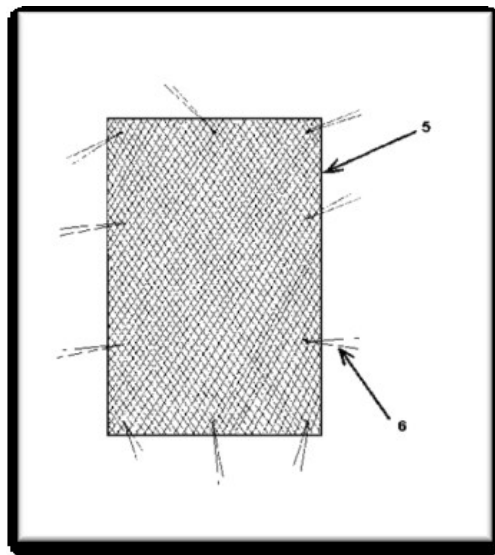


Рисунок 2. Схема подготовки синтетического сетчатого имплантата для введения в брюшную полость: 5 - сетчатый имплантат; 6 - лигатуры (швы-держалки), предварительно наложенные по периметру имплантата

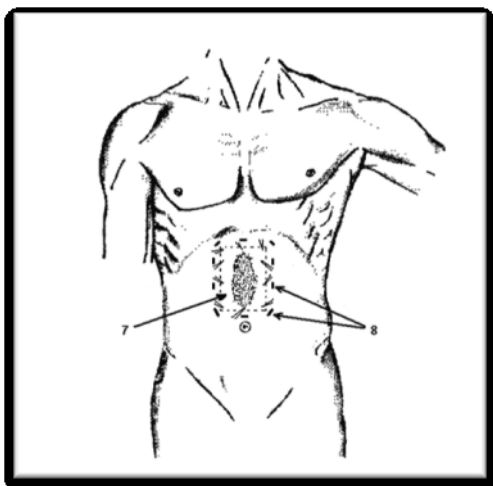


Рисунок 3. Схема расположения имплантата в брюшной полости: 7 - расправленный имплантат; 8 - кожные проколы

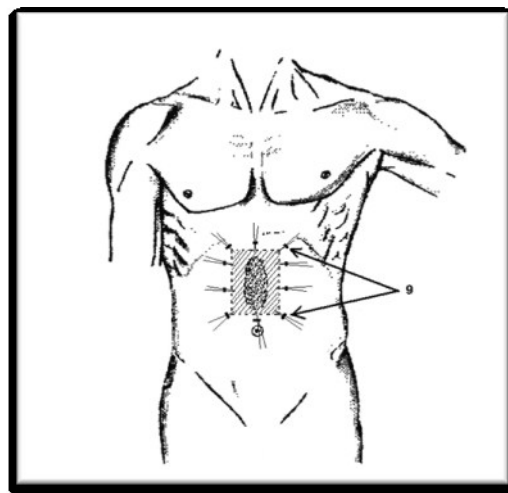


Рисунок 4. Схема этапа выведения концов лигатур из брюшной полости: 9 - концы лигатур

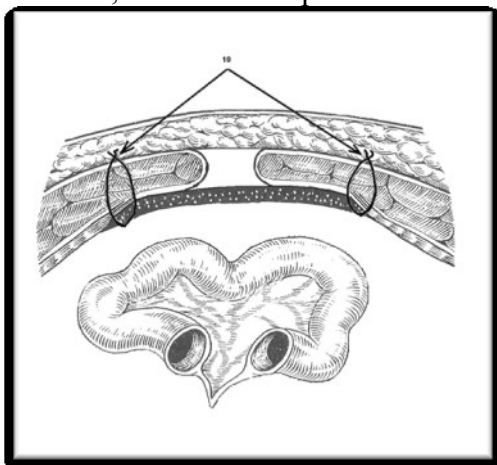


Рисунок 5. Схема завершающего этапа операции - завязывание лигатур после ликвидации пневмоперитонеума: 10 - завязанные лигатуры

Способ осуществляют следующим образом. Больному с послеоперационной вентральной грыжей (1) в условиях пневмоперитонеума в брюшную полость вводят 10 мм троакар для лапароскопа (2), устанавливают рабочие троакары в правой (3) и левой (4) половине передней брюшной стенки под визуальным лапароскопическим контролем. После выделения краев грыжевых ворот и определения их размеров, вторым этапом готовят имплантат (5) размером, превышающим грыжевой дефект на 2,0 см по периметру. На края имплантата по периметру накладывают лигатуры длиной 30-35 см (швы-держалки) через каждые 2-3 см друг от друга (6). Все лигатуры складывают по направлению к центру имплантата, который в последующем сворачивают в виде трубки и вводят в брюшную полость через один из рабочих лапаропортов. Имплантат в брюшной полости направляют (7). По периметру грыжевых ворот делают проколы кожи длиной 0,5 см, соответствующие количеству лигатур имплантата (8). Под контролем лапароскопа при помощи скорняжной иглы через кожные проколы концы лигатур выводят из брюшной полости на переднюю брюшную стенку (9). Постепенно, подтягивая за концы лигатур, имплантат под контролем лапароскопа подводят к передней брюшной стенке, таким образом, чтобы он полностью прилегал к передней брюшной стенке и закрывал грыжевой дефект. После десуффляции газа из брюшной полости и ликвидации пневмоперитонеума лигатуры поочередно завязывают (10). Операцию заканчивают наложением швов на кожу. Количество лигатур зависит от величины имплантата.

Способ лапароскопической герниопластики проведен при хирургическом лечении 17 больных с послеоперационными вентральными грыжами. В данной группе больных осложнений и рецидивов в ближайшем и отдаленном послеоперационном периоде не наблюдалось (срок наблюдения до 2 лет).

Клинический пример выполнения способа №1. Больная С., 53 года, поступила в хирургическое отделение ННЦХ им. А.Н. Сызганова 20.11.2008 г. в плановом порядке с жалобами на наличие опухолевидного образования в области послеоперационного рубца передней

брюшной стенки, дискомфорт, который он вызывает. В анамнезе в 2004 году больная перенесла операцию холецистэктомии верхне-срединным лапаротомным доступом по поводу желчнокаменной болезни, хронического калькулезного холецистита. Данное образование появилось через три месяца после операции.

При осмотре и пальпации живота выше пупка определено опухолевидное образование в области послеоперационного рубца передней брюшной стенки, мягко-эластической консистенции, свободно вправляющееся в брюшную полость, размером 3,0х6,0 см. Кожа над образованием не изменена, пальпация образования безболезненна.

Больная обследована. Общие анализы крови и мочи в пределах нормы. На УЗИ органов брюшной полости патологической жидкости в области образования не обнаружено. Выставлен клинический диагноз: послеоперационная вентральная грыжа. Больная подготовлена к операции.

22.11.2008 года в плановом порядке под общим эндотрахеальным обезболиванием больной проведена операция – лапароскопическая герниопластика. После обработки операционного поля наложен пневмоперитонеум в парамбиликальной области с использованием техники Хассона, установлен 10 мм троакар, начата лапароскопия.

При ревизии обнаружено грыжевое выпячивание размером 3,0х6,0 см, и прядь большого сальника, спаянная с париетальной брюшиной в области грыжевого выпячивания. Кроме того, отмечен спаечный процесс в области гепатодуоденальной связки. В брюшной полости визуально других изменений не обнаружено.

В левой и правой половине брюшной стенки по средней подключичной линии под визуальным контролем установлены 2 рабочих 10 и 5 мм лапаропорта. Произведено отделение спаявшейся пряди большого сальника из грыжевого мешка с использованием монополярной и биполярной электрокоагуляции. Грыжевые ворота освобождены от спаек.

Вторым этапом экстракорпорально выкроен имплантат размером на 7,0х10,0 см, превышающим грыжевые ворота на 2,0 см по периметру. Отступая от края имплантата на 0,5 см по периметру наложены швы-держалки длиной по 30,0 см на расстоянии 3,0 см друг от друга в количестве 10 штук. Края лигатур сложены к центру имплантата, после чего последний свернут в тонкую трубку и введен в брюшную полость через рабочий 10 мм лапаропорт. В брюшной полости имплантат при по-

мощи рабочих инструментов-зажимов равномерно расправлен под контролем лапароскопа. По периметру грыжевых ворот отступя от края имплантата на 0,5-1,0 см произведено 10 кожных проколов длиной 0,5 см. При помощи скорняжной иглы через кожные проколы концы лигатур выведены из брюшной полости на переднюю брюшную стенку. Постепенно, за концы лигатур под контролем лапароскопа, имплантат подтянут к передней брюшной стенке таким образом, чтобы он полностью прилегал к передней брюшной стенке и закрывал грыжевой дефект. После десуфляции газа из брюшной полости и ликвидации пневмоперитонеума лигатуры поочередно завязаны. Операция закончена наложением швов на кожу.

Послеоперационный период протекал без осложнения. Больная получала симптоматическую терапию. Швы сняты на шестые сутки после операции. Заживление послеоперационных ран первичным натяжением. В удовлетворительном состоянии больная выписана домой.

В амбулаторных условиях больная была осмотрена через 9 месяцев после операции, жалоб не предъявляла, при осмотре рецидива грыжи не обнаружено.

Клинический пример выполнения способа №2. Больная Баженова Т.В., 1947 г.р., полных 60 лет, госпитализирована в многопрофильное хирургическое отделение 21.01.08. с диагнозом: невралимментарная грыжа, алиментарно-конституциональное ожирение 2 ст. Жалобы при поступлении на наличие опухолевидного образования на передней брюшной стенке, увеличивающееся при нагрузке, периодические боли и чувство дискомфорта в области образования.

Из анамнеза заболевания: со слов больной, ранее (20 лет назад) перенесла операцию на органах малого таза нижне-средним доступом, далее в январе 2007 г. больной в плановом порядке произведена операция - лапароскопическая холецистэктомия по поводу желчнокаменной болезни, хронического калькулезного холецистита. Приблизительно через 1 месяц у больной появилось небольшое опухолевидное образование в проекции послеоперационного рубца в параумбиликальной области, которое постепенно стало увеличиваться в размере. Из анамнеза жизни: в детстве росла и развивалась соответственно возрасту. Из сопутствующих заболеваний - артериальная гипертония 3 степени, риск 3. Варикозным расширением вен нижних конечностей страдает около 40 лет, которое появилось после первых родов. Болезнь Боткина, туберкулез и кожно-

венерические заболевания отрицает. Аллергоанамнез без особенностей. Имеет 3 детей. Роды проходили нормально.

Общее состояние больной на момент госпитализации удовлетворительное. Кожные покровы обычной окраски. Больная повышенного питания. Вес: 90 кг. Рост: 167 см. Избыток массы тела составляет 34,3%. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца приглушены, ритмичные. АД 120/80 мм. рт. ст. Группа крови В III (третья), Rh + (положительный).

Локальный статус: в области передней брюшной стенки имеются послеоперационные рубцы: один грубый келоидный рубец ниже пупка по средней линии размером 10 x 1,0 см. и 4 мелких послеоперационных рубца после ЛХЭ. В области послеоперационного рубца по средней линии над пупком имеется опухолевидное образование размером 8,0 x 6,0 см. мягкоэластической консистенции. В положении стоя и лежа в брюшную полость не вправляется. Размеры грыжевых ворот пальпаторно 5,0 x 5,0 см.

Больная обследована. ОАК от 21.01.08г.: эритроциты - 4,0x10¹² г/л, Hb - 120 г/л, ЦП - 0,9 Лейкоциты - 5,0, СОЭ - 15 мм/ч. Коагулограмма от 21.01.08г.: протромб. инд. - 93%, фибриноген - 3,5г/л, фибриноген Б - отр., время рекальцификации - 98, фибринолитическая активность > 3 часов. Биохимический анализ крови от 21.01.08г.: белок - 84,5 г/л, мочевины - 6,1 ммоль/л, сахар - 4,8 ммоль/л, билирубин - 20,1 ммоль/л, АлТ - 0,24, АсТ - 0,21. Заключение УЗИ от 21.01.08г.: в параумбиликальной области на 2,0 см выше пупка лоцируется расхождение апоневроза, размерами 5,0x4,0 см. Подкожно, в грыжевом мешке лоцируются петли кишечника (перистальтика сохранена), а также эхоплотные ткани по структуре характерные для сальника. Диффузные изменения в паренхиме печени (жировой гепатоз), состояние после холецистэктомии, хр. панкреатит. Заключение ЭКГ от 21.01.08г.: без патологии. Заключение терапевта: - артериальная гипертония 3 ст., риск 3. Заключение ангиохирурга от 21.01.08г.: варикозное расширение вен нижних конечностей в стадии компенсации. Больная осмотрена анестезиологом: выставлен риск анестезии 2 ст.

Кишечник перед операцией подготовлен приемом 4 пакетиков Фортранса. В предоперационном периоде, учитывая, что планируется лапароскопическая герниопластика, с целью профилактики гиперкоагуляции и тромбообразования больной назначен Фраксипарин в дозировке по 0,4 мл x 1 раз в день под контролем

свертываемости крови и бинтование нижних конечностей эластическим бинтом. Вечером накануне операции с целью седации больной назначен Сибазон-2,0.

Операция производилась с использованием видеолапароскопической системы производства компании «Карл Шторц» (Германия) оснащенной системой «АИДА» для видеодокументализации и передачи информации в режиме реального времени. Также во время операции использовался Ультразвуковой гармонический скальпель «Ультрасижн» компании «Джонсон и Джонсон» (США) с набором лапароскопических насадок. Для имплантации использовался частично рассасывающийся сетчатый имплантат нового поколения Vipro II на половину состоящий из нитей викрила и пролена.

23.01.08.г. в асептических условиях под эндотрахеальным наркозом после обработки операционного поля дважды повидоном и дважды спиртом, по методике Хассона в атипичной точке в левой половине передней брюшной стенки установлен 10 мм лапаропорт.



Рисунок 6. Этапы выполнения лапароскопической герниопластики. Диафаноскопия. «Просвечивание» грыжевого дефекта для определения его истинного размера.

После инсуфляции CO_2 в брюшную полость и введения оптики начата лапароскопия с видеодокументализацией: Отмечается выраженный спаечный процесс в среднем и нижнем этаже брюшной полости, в котором фиксированы пряди сальника, тонкий кишечник и брыжейка. По средней линии, выше пупка имеется округлое грыжевое выпячивание размерами около 5,0 см в диаметре, в просвете которого прядь сальника и петли тонкого кишечника. Под визуальным контролем установлено 2 дополнительных лапаропорта в эпигастраль-

ной области и в правой половине передней брюшной стенки. Произведено рассечение спаек и освобождение тканей с использованием ультразвукового гармонического скальпеля. Все ткани извлечены из полости грыжи. Грыжевой дефект составил около 5,0 см в диаметре.

Выполнено моделирование необходимого лоскута сетчатого имплантата (рисунки 7 и 8).



Рисунки 7 и 8. Этапы выполнения лапароскопической герниопластики. Интраоперационное моделирование и подготовка лоскута сетчатого имплантата.

Далее в брюшную полость введен имплантат размерами 8,0 x 8,0 см с заранее наложенной на нее по краям лигатурой (рисунки 9 и 10). В брюшной полости имплантат развернут. Лигатуры выведены из брюшной полости через кожные насечки с использованием скорняжной иглы. Имплантат подтянут внебрюшинно через лигатуры и полностью закрыл грыжевой дефект (рисунок 11). Гемостаз по ходу операции. Контроль гемостаза и позиции имплантата. Десуфляция брюшной полости. Лигатуры завязаны подкожно. Лапаропорты удалены. Швы апоневроза. Кожные насечки и раны лапаропортов закрыты скобами. Повидон, спирт, асептические повязки.

В послеоперационном периоде больной

проведена антибактериальная терапия: Цефазолин 1,0 x 2 раза внутримышечно, гентамицин - 80 мг x 2 раза внутримышечно, метрогил 100,0 x 2 раза в/в капельно, обезболивающая терапия: анальгин 50% - 2,0 x 3 раза внутримышечно, димедрол 1% - 1,0 x 2 раза внутримышечно. Фраксипарин был продолжен в послеоперационном периоде в дозировке 0,4 мл x 1 раз в день подкожно.

Состояние больной в послеоперационном периоде удовлетворительное, больная активизирована на 2 сутки, скобы с ран сняты на 5 сутки. Послеоперационные раны чистые, гиперемии, инфильтрации тканей нет.

При контрольном обследовании ОАК от 25.01.08 г.: эритроциты - 3,8, Hb - 115 г/л, ЦП - 0,9, лейкоциты - 7,0. СОЭ - 18 мм/ч. Биохимия крови от 25.01.08 г.: белок - 78,8 г/л, мочевины - 9,6 ммоль/л, сахар - 4,4 ммоль/л, билирубин - 21,6 ммоль/л.

Заключение контрольного УЗИ органов брюшной полости 25.01.08 г. (на 2 сутки после операции): диффузные изменения в паренхиме печени. Состояние после холецистэктомии.

Больная на 5 сутки выписана из стационара с рекомендациями.

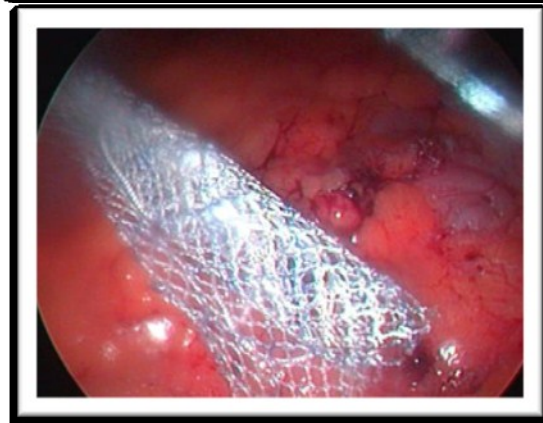
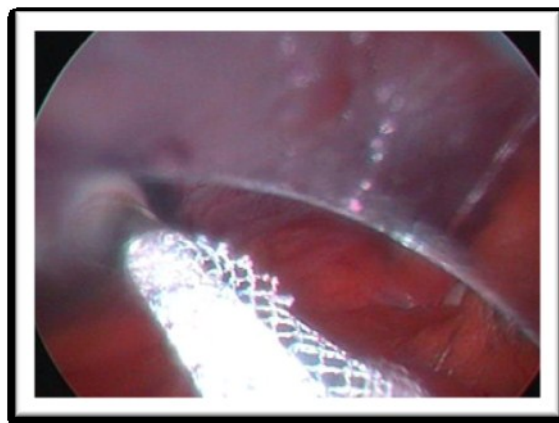
Больная повторно осмотрена амбулаторно через 2 месяца после операции. Жалоб не предъявляет. Послеоперационные рубцы чистые. Развитие рецидива ПВГ не выявлено.

Через 4 месяца (25.05.2008) после лапароскопической герниопластики передняя брюшная стенка обычной формы (рисунки 12 и 13).

Результаты. Разработанный нами способ грыжепластики у больных с ПВГ применен у 3 больных. В раннем послеоперационном периоде у всех больных заживление ран первичным натяжением, рецидивов грыж не наблюдалось, имеет место ранняя реабилитация больных и краткие сроки госпитализации.

Для сравнения эффективности предлагаемого способа нами проанализированы результаты лечения 6 больных, которые были оперированы известным способом путем лапароскопического введения имплантата в брюшную полость после наложения пневмоперитонеума, установки четырех троакаров, фиксации имплантата 4 лигатурами и титановыми скобами к передней брюшной стенке при помощи эндоскопического герниостеплера. В 1 случае интраоперационно наступило осложнение в

виде внутрибрюшного кровотечения из ветвей сосудов передней брюшной стенки, поврежденных при наложении скоб эндоскопическим герниостеплером, что потребовало конверсии. В 2 наблюдениях у больных в послеоперационном периоде через 3 и 5 месяцев из-за неадекватной натяженности имплантата наступил рецидив грыжи, что потребовало повторного оперативного вмешательства.



Рисунки 9 и 10. Этапы выполнения лапароскопической герниопластики. Введение сетчатого имплантата в брюшную полость.

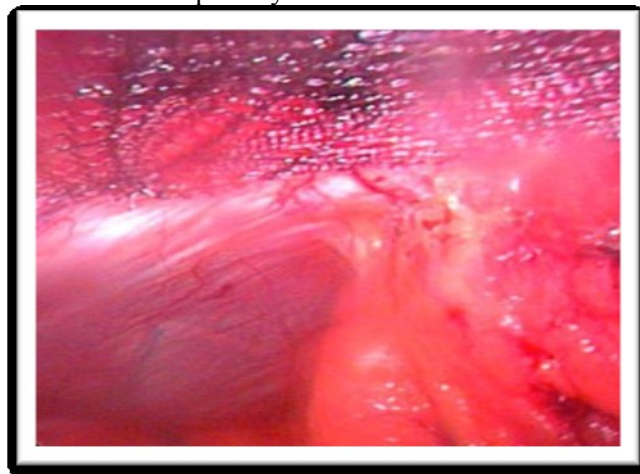
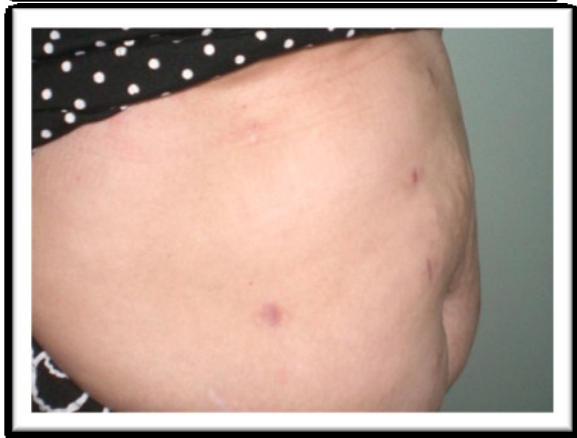


Рисунок 11. Этапы выполнения лапароскопической герниопластики. Подготовка сетчатого имплантата к фиксации.



Рисунки 12 и 13. Вид передней брюшной стенки после лапароскопической герниопластики.

Выводы. Таким образом, сравнивая эти способы необходимо заключить, что предлагаемый способ упрощает выполнение пластики, повышает эффективность фиксации имплантата, позволяет сократить время оперативного вмешательства и достичь адекватной натяжённости имплантата после ликвидации пневмоперитонеума, снизить количество интра- и послеоперационных осложнений.

Список использованной литературы.

1. Юпатов С.И., Колтонюк В.М. Пластика передней брюшной стенки при послеоперационных и рецидивных грыжах // Хирургия. - 1988. - №8. - С. 115-118.
2. Черенько М.П. Брюшные грыжи. - Киев. - 1995. - 102 с.
3. Белоусов Д.В. Клинико-экспериментальное обоснование пластики вентральных грыж срединной локализации комбинированным способом: Дис. ... канд. мед. наук. - Самара,

1999. - 193 с.
4. Егиев В.Н., Лядов К.В., Воскресенский П.К. Атлас оперативной хирургии грыж // М., 2003. - С. 169-201.
6. Millikan K.W. Incisional hernia repair // Surg. Clin. North. Am. - 2003. - №83(5). - P.1223-1234.
7. Nyhus L.M., Condon R.E. Hernia. // Philadelphia J.B. Lippincott Co, 1995. - 615 p.
8. Скутельский Н.М., Душан Д.У., Парухоняк Н.В. Послеоперационные вентральные грыжи // Хирургия. - 1982. - №10. - С. 5760.
9. Заривчацкий М.Ф., Яговкин В.Ф. Большие и гигантские послеоперационные вентральные грыжи // Пермь, 1996. - 142 с.
10. Белоконов В.И., Пушкин С.Ю. Биомеханическая концепция патологических изменений в мышцах как общебиологическое явление // Двенадцатые научные чтения памяти академика Н.Н. Бурденко. - Пенза, 2000. - С. 66.
11. Дерюгина М.С. Способ оперативного лечения при диастазах прямых мышц живота // Вестн. хир. - 2001. - №3. - С. 77-78.
12. Dioguardi D., Dermal- fot flaps in the treatment of large post-incisional hernias // Scand. J. Plast. Reconst. Surg. - 1986. - Vol. 20, 1. - P.1 15117.
13. Wantz G.E. Incisional hernioplasty with Mersilene // Surg. Gynecol. Obstet. - 1991. - Vol. 172, N 2. - P. 129-137.
14. Бородин И.Ф., Скобей Е.В., Акулик В.П. Хирургия послеоперационных грыж живота // Минск, 1986. - 159 с.
15. Велькер С.И., Упырев А.В. Параумбиликальная грыжа после лапароскопической холецистэктомии. //Украинский журнал малоинвазивной эндоскопической хирургии. – 2001. - №3. - С. 20.
16. Протасов А.В. Герниопластика: методики традиционные и эндовидеохирургические. Дисс... докт. мед. наук. - Москва. - 1998. - С. 172-173.

ВЛИЯНИЕ МОДЕЛИРОВАНИЯ СИНТЕТИЧЕСКОГО ПОЛИПРОПИЛЕНОВОГО СЕТЧАТОГО ИМПЛАНТАТА ПРИ ГЕРНИОПЛАСТИКЕ ВЕНТРАЛЬНЫХ ГРЫЖ НА ЕГО ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ СВОЙСТВА И ПРОЧНОСТЬ

Сарсенбаев Е.Ж.

Национальный научный центр хирургии им. А.Н. Сызганова МЗ РК,
Казахстанско-Российский медицинский университет
г. Алматы, Республика Казахстан

Актуальность. Большинство отечественных хирургов в дооперационном или интраоперационном периоде при герниопластике грыж передней брюшной стенки с целью получения синтетического имплантата необходимой формы и размеров производят моделирование полипропиленовой сетки хирургическими ножницами [1-3].

Данное техническое решение нередко приводит к расплетению сплетенной сетки под действием силы натяжения, оказываемого на него тканями передней брюшной стенки и внутрибрюшным давлением так, как при моделировании полипропиленового сетчатого имплантата хирургическими ножницами иссекаются края сетки, вместе со спаянными в заводских условиях концами волокон, сплетенных друг с другом. Изменение указанных функциональных свойств сетчатого имплантата и расплетение его волокон являются одной из основных причин неудовлетворительных результатов пластических оперативных вмешательств и развития рецидива грыжи передней брюшной стенки [4-7].

Данное обстоятельство побудило нас провести экспериментальные исследования, целью которых явилось разработка способа моделирования синтетического полипропиленового сетчатого имплантата, направленных на исключение расплетения его волокон, сохранение его прочности и функциональных свойств.

Материал и методы. Для разработки способа моделирования полипропиленового сетчатого имплантата при герниопластике вентральных грыж, включающем выкраивание ножницами лоскута синтетического имплантата необходимой формы и размера, необходимым оказался поиск новых видов энергии, позволяющих сохранить прочность выкраиваемого лоскута синтетического полипропиленового сетча-

того имплантата.

Для достижения этой цели экспериментальные исследования проводились в трех направлениях:

1) исследования состояния краев синтетического полипропиленового сетчатого имплантата после воздействия различных видов ножниц;

2) оценки сохранения прочности и функциональных свойств смоделированного синтетического полипропиленового сетчатого имплантата;

3) на основании результатов вышеописанных исследований разработать эффективный способ моделирования синтетического полипропиленового сетчатого имплантата.

Поиск нового подхода к достижению сохранения прочности и функциональных свойств выкраиваемого имплантата проведен нами в период с 2008-2010 гг. на кафедре хирургии Казахстанско-Российского медицинского университета, при консультативно-техническом участии и инструментальной помощи ТОО «Механобр».

Общее количество тестов, использованных в экспериментах, составило 80, из них в 20 случаях использованы стандартные хирургические ножницы с браншами, рабочие размеры которых составили от 3,0 до 6,5 см.

В других 60 тестах использованы стандартные рабочие ножницы (рисунок 1) гармонического ультразвукового скальпеля «Ultrasign» (рисунок 2) с изогнутыми, острыми и круглыми рабочими браншами (рисунок 3) при частоте вибрации рабочего инструмента 55500 Гц, уровне вибрации 25μ, температуре воздействия от 64⁰С до 150⁰С. Все эксперименты проводили в лабораторных условиях, в ходе проведения которых использовали видео- и фотодокументализацию тестов.

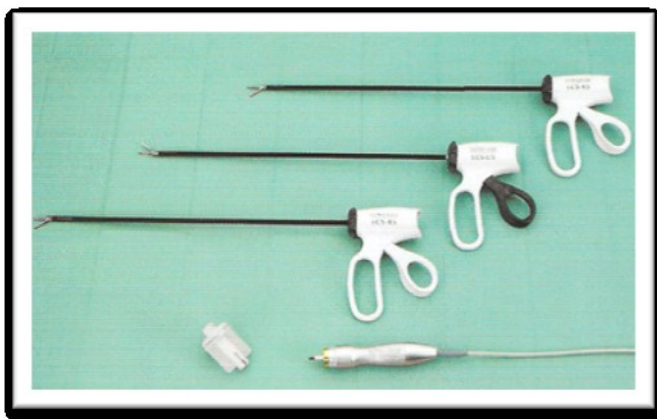


Рисунок 1 - Стандартные рабочие ножницы для ультразвукового гармонического аппарата



Рисунок 3 - ножницы гармонического ультразвукового скальпеля с изогнутыми, острыми и круглыми рабочими браншами



Рисунок 2 - Ультразвуковой гармонический аппарат

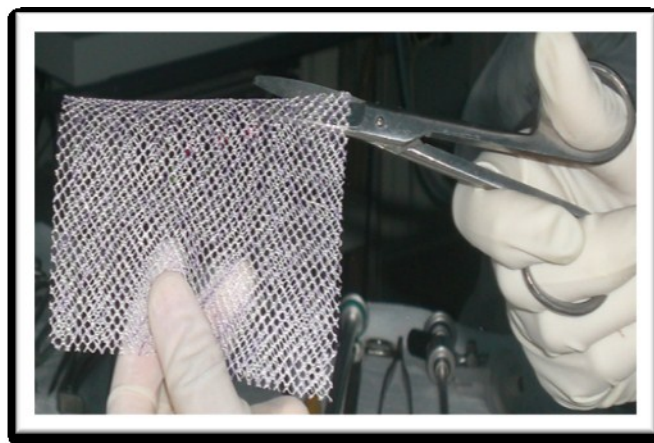


Рисунок 4 - Этап моделирования имплантата стандартными хирургическими ножницами.

В эксперименте в качестве синтетического материала использовали медицинский сетчатый материал размерами 10x10, 15x15 и 30x15 см, состоящий из не рассасывающихся полипропиленовых волокон, выпущенный в стерильных упаковках с запаянными в заводских условиях краями.

Проводили исследование краев материала под микроскопом с увеличением 10x10, на которое воздействовали различными ножницами, при котором оценивали края моделированного материала, состояние переплетения волокон, степень расплетенности краев полипропиленовых волокон, формирование спаянности на краях материала.

Из синтетического полипропиленового материала выкраивали лоскуты различной формы и размеров, на края которых накладывали металлические фиксаторы с обеих сторон и путем дозированного растягивания моделированного сетчатого материала до момента его разрыва проводили оценку его прочности и сохранение функциональных свойств.

В конце всех экспериментальных тестов осуществляли регистрацию показателей растяжимости при различных нагрузках на моделированный фрагмент синтетического полипропиленового сетчатого материала с исследованием расплетенности его волокон.

Как было указано выше, учитывая большое различие в размерах и формах грыжевых ворот передней брюшной стенки, большинство практических хирургов с целью получения синтетического имплантата необходимой формы и размеров производят моделирование полипропиленовой сетки хирургическими ножницами. При этом иссекают края сетки, вместе со спаянными в заводских условиях концами волокон, сплетенных друг с другом. Это обстоятельство, по нашему мнению, приводит к расплетению сплетенной сетки под действием силы натяжения, оказываемого на него тканями передней брюшной стенки и внутрибрюшным давлением, что, в конечном счете, ведет к изменению прочности и потере функциональных свойств синтетического имплантата. Вследствие такого моделирования и изменения свойств сетчатого имплантата вследствие расплетения его волокон могут явиться одной из причин неудовлетворительных результатов пластических оперативных вмешательств и развития рецидива грыжи передней брюшной стенки.

С целью изучения состояния краев лоскута моделированного имплантата, по-

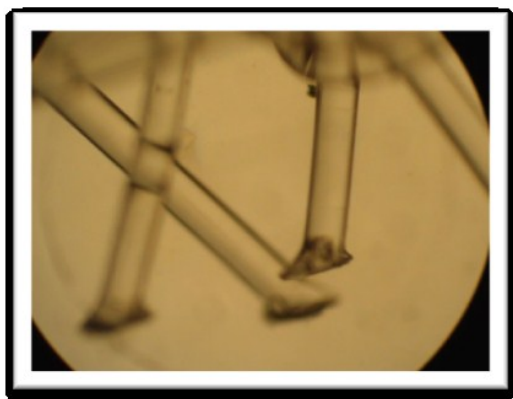


Рисунок 5 - Микрофото. Линия среза имплантата стандартными хирургическими ножницами. Увеличение 10x10.

Во II серии экспериментов при моделировании сетчатого полипропиленового имплантата, на которые воздействовали ультразвуковыми ножницами с острыми браншами, отмечена умеренная (тонкая) спаянность концов переплетенных волокон между собой (рисунок 7).

В некоторых местах моделированного лоскута сетки обнаружены участки, где

сле воздействия на них хирургическими ножницами (контрольная группа), а также ультразвуковыми ножницами с различными браншами (исследуемая группа), нами проведены микроскопические исследования с оценкой краев моделированного материала, состояние переплетения волокон, степени расплетенности краев полипропиленовых волокон, а также формирование новых спаек на краях материала (рисунок 4).

В результате проведенных микроскопических исследований в I серии экспериментов (контрольная группа), выяснено, что на краях сетчатого полипропиленового имплантата, на которые воздействовали стандартными хирургическими ножницами с острыми браншами, спаянность концов переплетенных волокон между собой полностью отсутствуют (рисунок 5). Отмечено, что концы волокон располагаются свободно в пространстве, в некоторых местах с участками расплетенности полипропиленовых волокон до 2-3 уровня плетения от края сетки.

Необходимо отметить, что формирование новых спаек на краях моделированного материала также отсутствуют (рисунок 6).

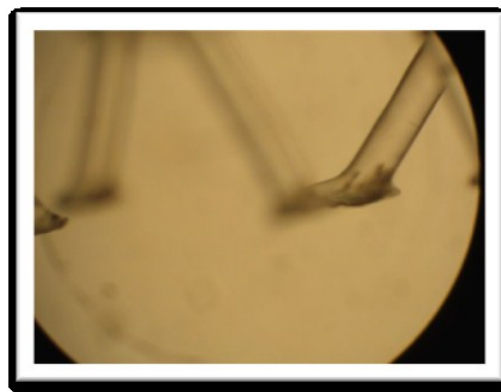


Рисунок 6 - Микрофото. Спаянность концов волокон сетчатого имплантата отсутствуют. Увеличение 10x10.

концы полипропиленовых волокон не спаяны между собой до конца и располагаются свободно в пространстве с так называемой расплетенностью до 1-2 уровня плетения от края сетки.

Данное наблюдение нами расценено как недостаточная спаянность краев моделированной сетки вследствие быстрого воздействия на них и разделения острыми

браншами ультразвуковых ножниц.

В III серии экспериментальных исследований при моделировании сетчатого полипропиленового имплантата, на которые воздействовали ультразвуковыми ножницами с изогнутыми браншами, отмечена более выраженная спаянность концов переплетенных волокон между собой по сравнению с случаями, когда применяли ультразвуковые ножницы с острыми браншами (рисунок 8).

Необходимо отметить, что при ис-



Рисунок 7 - Микрофото. Линия среза имплантата ультразвуковыми ножницами с острыми браншами. Увеличение 10x10.

В IV серии исследований при моделировании сетчатого полипропиленового имплантата, на которые воздействовали ультразвуковыми ножницами с круглыми браншами, отмечена выраженная спаянность концов переплетенных волокон между собой по сравнению с случаями, когда применяли ультразвуковые ножницы с острыми или изогнутыми браншами (рисунок 9).

Необходимо отметить, что при ис-

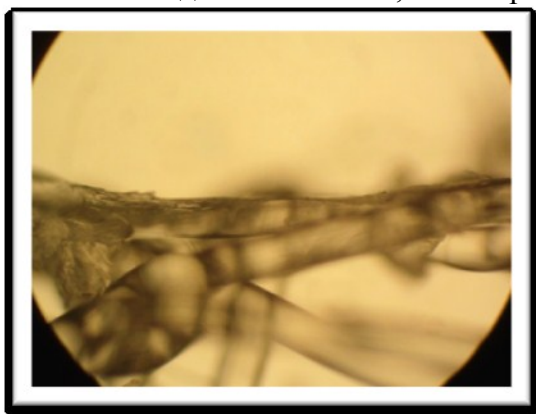


Рисунок 9 - Микрофото. Линия среза имплантата ультразвуковыми ножницами с круглыми браншами. Увеличение 10x10.

пользовании изогнутых бранш, линия среза получалась также изогнутой, и спайки концов волокон при микроскопическом исследовании были не ровными. В тех местах моделированного лоскута сетки, где линия среза приближалась к наружному краю моделированного материала, обнаружили единичные участки, где концы полипропиленовых волокон плохо спаяны между собой с расплетенностью волокон до 1 уровня плетения от края сетки.



Рисунок 8 - Микрофото. Линия среза имплантата ультразвуковыми ножницами с изогнутыми браншами. Увеличение 10x10.

пользовании круглых бранш ультразвуковых ножниц для моделирования сетчатого полипропиленового имплантата, линия среза получалась ровной, спайки концов волокон при микроскопическом исследовании были также ровными. По всей линии среза моделированного материала концы полипропиленовых волокон хорошо спаяны между собой без участков расплетенности (рисунок 10).

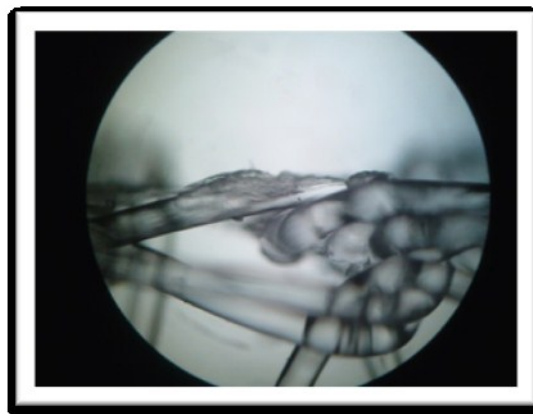


Рисунок 10 - Микрофото. Степень спаянности концов переплетенных волокон сетчатого имплантата. Увеличение 10x10.

Таблица 1 - Результаты исследований состояния краев синтетического полипропиленового сетчатого имплантата

Серия	Вид инструмента для моделирования	Линия среза сетки	Степень спаянности концов волокон сетки	Уровень расплетенности плетения волокон от края сетки
I	Хирургические ножницы с острыми браншами	ровная	отсутствует	2-3 уровень
II	Ультразвуковые ножницы с острыми браншами	ровная	умеренная	1-2 уровень
III	Ультразвуковые ножницы с изогнутыми браншами	не ровная	средняя	до 1 уровня
IV	Ультразвуковые ножницы с круглыми браншами	ровная	выраженная	отсутствует

Анализ результатов проведенных экспериментальных исследований состояния краев синтетического полипропиленового сетчатого имплантата представлены в таблице 1.

Таким образом, сравнительный анализ результатов проведенных микроскопических исследований показал, что при моделировании сетчатого полипропиленового имплантата стандартными хирургическими ножницами полученный материал характеризуется наихудшими показателями с позиции степени спаянности и расплетенности полипропиленовых волокон сетчатого имплантата.

Экспериментальные исследования показали, что эффективную степень спаянности и наименьшую расплетенность концов полипропиленовых волокон сетчатого имплантата можно достичь использованием ультразвуковых ножниц. При этом, использование для этих целей круглых бранш ультразвуковых ножниц позволяет достичь наиболее эффективную степень спаянности концов полипропиленовых волокон и полностью избежать расплетенности плетения краев сетчатого имплантата с ровной линией среза.

Результаты. Оценивали степень сохранения прочности и функциональных свойств смоделированного синтетического полипропиленового сетчатого имплантата экспериментально путем проведения теста.

Для проведения эксперимента были использованы: стойка-штатив, к горизонтальной перекладине которой при помощи металлического фиксатора был закреплен

верхний конец полипропиленовой сетки. При помощи такого же фиксатора на нижний конец этой сетки фиксировали груз (гири массой от 0,1кг до 15 кг).

На рисунках 11-14 представлены этапы выполнения и перечень фигур, поясняющих сущность проведенного экспериментального теста.

Тест осуществляли следующим образом: лоскут сетки 4 (рисунок 15) помещали между двумя фиксаторами 3 и 5 (рисунок 16), один конец которой крепили к перекладине 2 штатива 1, на второй конец прикладывали силу по нарастающей массе грузов (рисунок 17) до ее разрыва (рисунок 18), при этом регистрировали силу оказываемого на давления.

Использовали 2 группы одинаковых по размеру и форме полипропиленовых лоскутов (10,0x2,0 см), первую из которых моделировали стандартными хирургическими ножницами. Сетки второй группы - ультразвуковыми ножницами при частоте вибрации рабочего инструмента 55500 Гц, уровне вибрации 25μ, температуре воздействия от 64⁰С до 150⁰С.

Оценку предела прочности на разрыв вплотную приближали к реальному состоянию сетки, испытывающий прямое действие силы растяжения. Этот тест проводили методом применения возрастающей нагрузки к полоске сетки, путем продолжения увеличения нагрузки до разрыва сетки (рисунок 19).

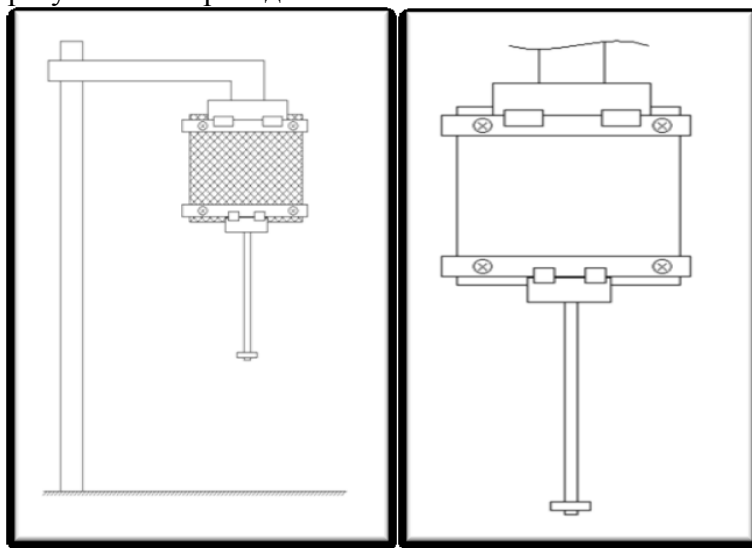
Таким образом, в результате проведенных экспериментальных исследований установлено, что полипропиленовая сетка,

моделированная стандартными хирургическими ножницами, характеризуется меньшей степенью прочности и отрицательными изменениями функциональных свойств, заключающейся в меньшей нагрузке, при котором происходит разрыв его переплетенных волокон ($10,8 \pm 0,2$ кг).

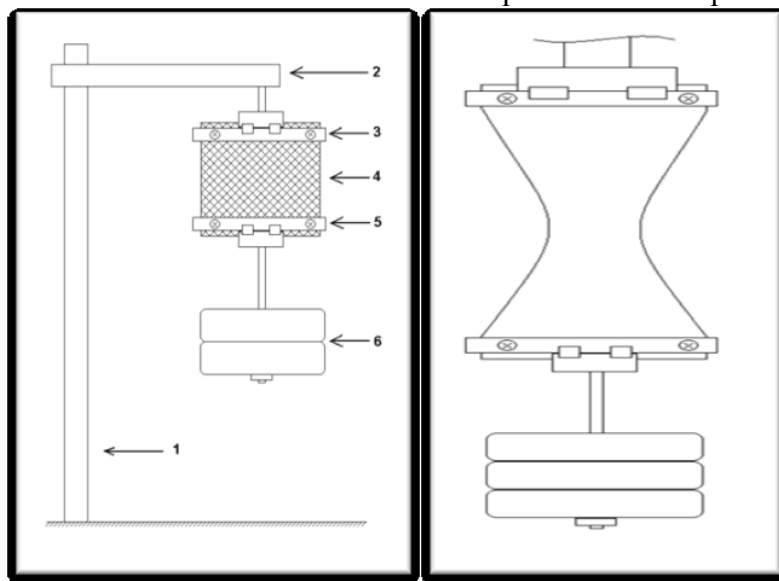
Результаты исследований показали, что наиболее эффективную степень прочности и наименьшее ухудшение функциональных свойств сетчатого полипропиленового имплантата можно достичь путем моделирования ультразвуковыми ножницами с круглыми браншами, которое позволяет сохранить прочность сетки при нагрузке $13,2 \pm 0,3$ кг.

На основании результатов проведен-

ных экспериментальных исследований нами сформулированы основные принципы техники выполнения и разработан способ моделирования полипропиленового сетчатого имплантата при герниопластике ventральных грыж (инновационный патент на изобретение Республики Казахстан №28060) ножницами, который включает выкраивание ножницами лоскута синтетического имплантата необходимой формы и размера, отличающийся тем, что для моделирования используют ультразвуковые ножницы при частоте вибрации рабочего инструмента 55500 Гц, уровне вибрации 25 μ , температуре воздействия от 64 $^{\circ}$ С до 150 $^{\circ}$ С.



Рисунки 11 и 12 - Схема выполнения теста на растяжение и прочность сетки.



Рисунки 13 и 14 - Схема выполнения теста на растяжение и прочность сетки:

1 – стойка-штатив; 2 – горизонтальная перекладина стойки-штатива; 3 – верхний металлический фиксатор; 4 – полипропиленовая сетка; 5 – нижний металлический фиксатор; 6 – груз (гири массой от 0,1 до 15 кг)



Рисунок 15 - Этап подготовки лоскутов из синтетического сетчатого материала, моделированных различными ножницами

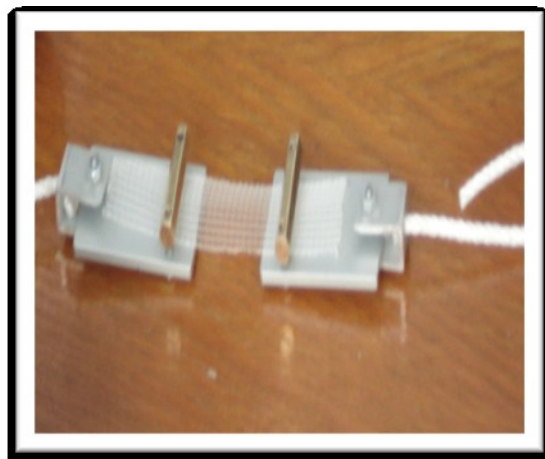


Рисунок 16 - Этап фиксации лоскутов из синтетического сетчатого материала на металлических фиксаторах



Рисунок 17 - Груз (гири массой от 0,1 до 15 кг), использованный для экспериментальных тестов

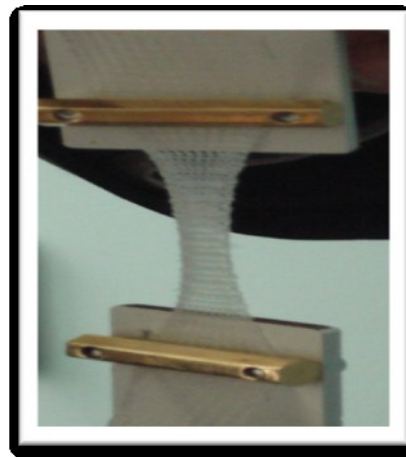


Рисунок 18 - Этап прикладывания силы по нарастающей массе до разрыва с регистрацией давления

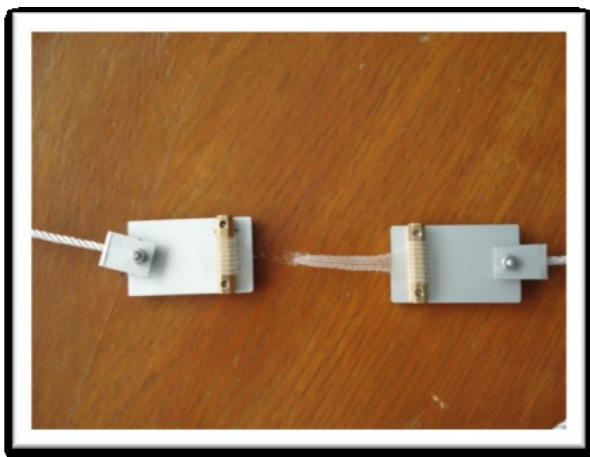


Рисунок 19 - Этап фиксации окончания теста на растяжение и прочность синтетического полипропиленового лоскута

Результаты регистрации оценки прочности и функциональных свойств смоделированного синтетического полипропиленового сетчатого имплантата представлены в таблице 2.

В результате проведенных исследований доказано, что разработанный нами способ моделирования полипропиленового сетчатого имплантата при герниопластике вентральных грыж является эффективным,

позволяет сохранить его прочность и функциональные свойства, тем самым снизить

риск развития рецидива грыжи передней брюшной стенки.

Таблица 2 - Результаты регистрации оценки прочности и функциональных свойств смоделированного полипропиленового сетчатого имплантата

Группа	Имплантаты и виды ножниц, использованных для их моделирования	Кол-во проведенных тестов	Показатели минимальной и максимальной нагрузки до разрыва имплантата		Средняя нагрузка до разрыва имплантата (р)
			абс	мин (кг)	макс (кг)
I контрольная	хирургические ножницы	20	10,6	11,0	10,8 \pm 0,2
II основная	ультразвуковые ножницы с острыми браншами	20	10,8	12,2	11,5 \pm 0,7
III основная	ультразвуковые ножницы с изогнутыми браншами	20	12,0	13,6	12,8 \pm 0,8
IV основная	ультразвуковые ножницы с круглыми браншами	20	12,9	13,5	13,2 \pm 0,3

Выводы. Таким образом, на основании проведенных экспериментальных исследований и анализа полученных результатов можно сделать следующие выводы:

1. При моделировании сетчатого полипропиленового имплантата стандартными хирургическими ножницами полученный материал характеризуется наихудшими показателями с позиции степени спаянности и расплетенности полипропиленовых волокон сетчатого имплантата, что приводит к уменьшению степени прочности и отрицательным изменениям функциональных свойств, заключающейся в меньшей нагрузке, при котором происходит разрыв его переплетенных волокон (10,8 \pm 0,2 кг).

2. Использование для моделирования сетчатого полипропиленового имплантата, ультразвуковых ножниц с круглыми браншами, при частоте вибрации рабочего инструмента 55500 Гц, уровне вибрации 25 μ , температуре воздействия от 64 $^{\circ}$ С до 150 $^{\circ}$ С позволяет достичь наиболее эффективной степени спаянности концов полипропиленовых волокон, избежать расплетенности плетения краев имплантата с ровной линией среза, что в свою очередь, позволяет сохранить функциональные свойства и прочность сетки. При этом, сохранение прочности и наименьшее изменение функциональных свойств сетки, позволяет ей выдержать

более большую нагрузку (13,2 \pm 0,3 кг), для разрыва его переплетенных волокон.

3. Разработанный нами способ моделирования полипропиленового сетчатого имплантата при герниопластике вентральных грыж является эффективным, позволяет сохранить его прочность и функциональные свойства, а также снизить риск развития рецидива грыжи передней брюшной стенки.

Список использованной литературы.

1. Егиев В.Н. Ненатяжная герниопластика // М., 2002. - 147с.
2. Грубник В.В., Лосев А. А., Баязитов Н.Р. Современные методы лечения брюшных грыж // Киев, 2001. - 278 с.
3. Жебровский В.В. Ранние и поздние послеоперационные осложнения в хирургии органов брюшной полости грыж // Симферополь, 2000. - 687 с.
4. Белоусов Д.В. Клинико-экспериментальное обоснование пластики вентральных грыж срединной локализации комбинированным способом: Дис. ... канд. мед. наук. - Самара, 2003. - 193с.
5. Ткаченко А.Н. Прогноз и профилактика гнойных осложнений при лечении послеоперационных вентральных грыж: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - СПб, 1999. - 21 с.
6. Измайлов С.Г., Лазарев В.М., Измайлов Г.А. Применение аутопластического и полимерных материалов в лечении послеоперационных вентральных грыж // Современные подходы к разработке и клиническому применению эффективных перевязочных средств, шовных материалов и полимерных имплантатов: Тез. докл. IV межд. конф. - М., 2007, - С.282-284.
7. Toy F.K., Smoot R.T. Rational for using expanded polytetrafluoroethylene in the intraperitoneal position // Surg. Laparosc. Endosc- 2004. - v.4. - P.398.

ПЕРЕЛОМ ПРОКСИМАЛЬНОГО ОТДЕЛА БЕДРА У БОЛЬНЫХ СЕНИЛЬНЫМ ОСТЕОПОРОЗОМ

Аманалиева Ж.К.

КГМИПнПК

В статье приводится оценка подверженности больных с переломом проксимального отдела бедра, являющегося следствием сенильного остеопороза, оперативному лечению. Показана динамика доли больных с хирургической терапией и без нее. Подсчитаны сроки оперативного вмешательства, являющиеся важным показателем эффективности лечения. Изложены направления для преодоления вскрытых проблем.

The article provides an evaluation of vulnerability of patients with fractures of the proximal femur, which is the consequence of senile osteoporosis, to surgery. The evolution of the proportion of patients with surgical therapy and without it is showed. Time of surgery was calculated, it is an important indicator of the effectiveness of treatment. The directions to overcome the underlying problems are identified.

Одним из высокоактуальных, привлекающих в течение последних лет большое внимание научной и практической медицины, стал вопрос об остеопорозе, что объясняется его широкой распространенностью, грозными клиническими проявлениями, тяжелыми медико-социальными последствиями, необходимостью выработки и внедрения действенных мер, которые, в конечном итоге, должны повысить качество жизни человека.

Остеопороз - это системное метаболическое заболевание скелета, характеризующееся снижением костной массы и нарушением микроархитектоники костной ткани, что приводит к повышенной хрупкости костей и увеличению риска переломов [10]. Особенно, эта болезнь прогрессирует в пожилом и старческом возрасте, приводя к осложнениям, т.е. остеопоротическим переломам, для которых характерны спонтанность, низкоэнергетичность травмы.

С ростом числа пожилых людей увеличивается число больных остеопорозом. По статистическим данным последние десятилетия характеризуются увеличением в общей мировой популяции абсолютной численности и доли лиц старшего возраста. Прогнозируется, что к середине текущего века число пожилых людей на планете увеличится в 10 раз, превысив 1 млрд 500 млн человек. Эти демографические изменения сами по себе могут увеличить число остеопоротических переломов [3].

Исследованиями доказано, что у лиц пожилого возраста 90% переломов шейки бедра происходят на фоне остеопороза [7]. Частота переломов шейки бедра существенно возрастает с увеличением возраста, особенно в возрасте 70-75 лет, что характеризует сенильный остеопороз. Распространенность остеопоротических переломов бедра в мире составляет около 1,66 млн. случаев в год: в Европе их случается примерно 400 тыс. в год, на страны Азии приходится 30% переломов от общего числа, зарегистрированного в мире [2]. Согласно прогнозу Международного Фонда остеопороза к 2050 г. ожидается увеличение числа пациентов с переломом шейки бедра среди мужчин на 310%, среди женщин – на 240% [5].

Известны катастрофические последствия переломов шейки бедра: 20% больных погибают в течение полугода, у половины выживших после перелома бедра снижается качество жизни, а треть нуждаются в длительном уходе и оказываются в зависимом состоянии [11]. Переломы сопровождаются снижением независимости человека, длительным болевым синдромом, ограничением движений, преждевременным окончанием трудовой деятельности, депрессией [6,8]. Более 60% больных становятся инвалидами [1]. Тяжесть состояния больных пожилого и старческого возраста усугубляется наличием общесоматической патологии.

Несмотря на возраст, для сохранения

жизни, а также повышения качества ее у человека, перенесшего ППОБ, единственным правильным решением является своевременное оперативное вмешательство с ранним восстановлением функций тазобедренного сустава.

Международными исследованиями резюмировано, что основной причиной тяжелых последствий остеопороза является отсутствие стандартов специализированной помощи больным с переломами шейки бедра. Во многих странах низкие показатели уровня госпитализации пациентов с переломами шейки бедра (в зависимости от региона составляющий от 25 до 40%) и хирургической активности [4]. Хирургическое лечение (в частности, эндопротезирование тазобедренного сустава), являющееся основным методом оказания помощи, которое должно проводиться всем пациентам с переломами шейки бедра в первые дни после травмы, получает только ограниченное число больных, в основном, вследствие материальных причин.

На практике доказано, что одним из наиболее затратных, но эффективных методов лечения ППОБ является эндопротезирование. Никакой другой метод не позволяет столь эффективно предупредить развитие гипостатических осложнений, чрезвычайно опасных для больных пожилого и старческого возраста, в такой короткий срок избавить пациента от мучительных болей или существенно ослабить болевой синдром, восстановить подвижность в суставе и опороспособность конечности, вернуть возможность самообслуживания, поднять жизненный и психологический тонус [9].

Для изучения вопроса оказания хирургической помощи больным с сенильным остеопорозом, перенесшим ППОБ была проведена определенная работа.

Цель исследования: Оценить охват хирургическим лечением при ППОБ у больных сенильным остеопорозом.

Материалы и методы исследования: Проведен ретроспективный анализ историй болезни пациентов, получавших стационарное лечение в Бишкекском научно-исследовательском центре травматологии и ортопедии за период с 2006-2010гг.

Изучению было подвергнуто 1052 историй болезней, которые были отобраны с учетом возраста (больные в возрасте 70 лет и старше), локализации и характера переломов, наличия момента низкоэнергетической или спонтанной травмы. Критериями анализа явилась сама операция, метод вмешательства (остеосинтез или эндопротезирование), на какой день после травмы оказывалась хирургическая помощь.

Результаты и обсуждения. При статистической обработке данных хирургического лечения получены следующие данные, занесенные в таблицу 1. Удельный вес оперированных больных сенильным остеопорозом с 2006 по 2010гг вырос с 57,6% до 72,9%, и, напротив, удельный вес неоперированных больных за указанный период уменьшился с 42,4% до 27,1% (Рис.1).

При этом отмечается прогрессивный рост числа больных, перенесших эндопротезирование с 12,3% до 49,7%, по сравнению с остеосинтезом, который в динамике имеет тенденцию к снижению с 87,7% до 50,3%. Также отмечается, что количество оперированных женщин с каждым годом увеличивается с 65,1% до 72,9%, количество оперированных мужчин колеблется с 34,9 % до 38,7% и 26,3%. Итак, статистические данные свидетельствуют о динамике с тенденцией к увеличению доли оперированных больных. Однако остается весомой доля неоперированных больных, в большинстве случаев, - вследствие материальных причин.

Анализ переломов по указанным годам свидетельствует о том, что не фиксируется закономерность в преобладании переломов по локализации. Так в 2006 г. перелом шейки бедра (медиальный внутрисуставной)(44,1%) уступал перелому чрезвертельной локализации (55,9%). Но в последующие годы прослеживается превалирование перелома шейки бедра (54,5-60,7%) над чрезвертельным (40,7-45,5%). Однако при этом зарегистрирована разница в локализации переломов между полами: если в 2009 г преобладал перелом шейки бедра у женщин (39, 2%) над чрезвертельным (27,5%), то у мужчин было превалирование чрезвертельного (18%) над переломом шейки бедра (15,4%).

Таблица 1.-Динамика количества больных, получивших хирургическое лечение при ПШОБ

	Количество больных				Итого пациентов
	остеосинтез	Эндопротезирование	Всего оперированных	Неоперированных	
2006					
Мужчины	31	6	37(34,9%)	21(26,9%)	58
Женщины	62	7	69(65,1%)	57(73,1%)	126
Всего	93(87,7%)	13(12,3%)	106(57,6%)	78(42,4%)	184
2007					
Мужчины	44	14	58(38,7%)	21(35,6%)	79
Женщины	72	20	92(61,3%)	38(64,4%)	130
Всего	116(77,3%)	34(22,7%)	150(71,8%)	59(28,2%)	209
2008					
Мужчины	34	18	52(33,5%)	20(36,4%)	72
Женщины	72	31	103(66,5%)	35(63,6%)	138
Всего	106(68,4%)	49(31,6%)	155(73,8%)	55(26,2%)	210
2009					
Мужчины	37	14	51(34%)	24(34,3%)	75
Женщины	54	45	99(66%)	46(65,7%)	145
Всего	91-(60,7%)	59(39,3%)	150(68,2%)	70(31,8%)	220
2010					
Мужчины	24	20	44(26,3%)	16(25,8%)	60
Женщины	60	63	123(73,7%)	46(74,2%)	169
Всего	84(50,3%)	83(49,7%)	167(72,9%)	62(27,1%)	229



Рис 1. Удельный вес больных с оценкой подверженности к оперативному лечению

В целом, внутрисуставные переломы у женщин варьировали в пределах 31,6–39,2%, у мужчин от 12,5 – 21,5%; внесуставные у женщин в пределах 37,7–28,9%, у мужчин 18,6–18,0 %.

Анализ сроков оперативного вмешательства показал, что эндопротезирование больным, перенесшим перелом проксимального отдела бедра как следствиесенильного остеопороза, проводилось в течение 1-3 дней от 15,6% до 32,0% случаев; на 4-7дни- от 28,1% до 53%. Остеосинтез

осуществлялся в 1-3дня в 10-15,6% случаев; на 4-7дни в 28,1- 43,7% случаев; на 8-15 дни в 36,2-56% случаев переломов. Фактом является низкий удельный вес оперативного вмешательства в 1-е дни переломов, что объясняется в, основном, нехваткой или отсутствием материальных средств, как со стороны государства, системы ОМС, так и больного.

Заключение:

1. По данным исследования отмечается рост охвата хирургическим лечением

больных перенесших ППОБ как следствие сенильного остеопороза. При этом увеличилось количество проведенного эндопротезирования – метода, доказавшему свою эффективность в плане ранней реабилитации, активизации пациента, отсутствия многих осложнений, сопровождающих как само состояние больного вследствие иммобилизации, наличия к такому возрасту множества соматической патологии, так и собственно операцию остеосинтеза.

2. Хотя закономерности в преобладании переломов по локализации не зафиксировано, доля переломов шейки бедра регистрируется наиболее часто (до 60,7%).

3. Ввиду недостаточного финансирования со стороны государства удельный вес больных, получивших признанное эффективное лечение (оперативное вмешательство), остается достаточно низким. Оперативное вмешательство в первые дни после переломов проводится малой категории больных. В данной ситуации требуется увеличение государственных ассигнований на проведение должного лечения.

4. Необходимо проводить профилактические мероприятия по предупреждению остеопороза и остеопоротических переломов у лиц старшего возраста с привлечением СМИ и органов власти.

Литература:

1. Беляева, Е. А. Остеопороз в клинической практике: от своевременного диагноза к рациональной терапии / Е. А. Беляева. Consilium medicum, журнал доказательной медицины для практикующих врачей. - М. : Медиа Медика. 2009г. Том 11 N 2 - С.88-94
2. Ершова О. Б., Белова К. Ю., Ганерт О. А. и др. Организация помощи больным с переломами проксимального отдела бедра на фоне остеопороза // РМЖ 2010-№27-С.1-4.
3. Крюкова И. В., Марченкова Л. А., Древаль А. В. Остеопороз и его медико-социальные последствия: можно ли остановить «немую эпидемию»? // Consilium medicum 2011-Том13 №2-<http://www.consilium-medicum.com/article/20611>.
4. Отчет «Аудит состояния проблемы остеопороза в странах Восточной Европы и Центральной Азии 2010» Подготовлено Международным фондом остеопороза www.iofbonehealth.org
5. Скрипникова И. А. Остеопороз- медицинская и социальная проблема // Профилактическая медицина 2009-№6-С.8-13.
6. Davidson M. R. Pharmacotherapeutics for osteoporosis prevention and treatment // J. Midwifery Womens Health. №48- 2003:39-52.
7. Healy W. L. Hip implant selection in total hip arthroplasty in elderly patients / W.L. Healy // Clin. Orthop. 2001. -N 405. - P. 54-64.
8. Lucht U. The Danish hip arthroplasty register / U. Lucht // Acta Orthop. Scand. 2000. - V. 71, N 5. - P. 433-439.
9. Melton L. J. III., Therneau T.M., Larsson D.R. Long-term trends in hip fracture prevalence: the influence of hip fracture incidence and survival // Osteoporosis Int. 1998. - Vol. 8. - P. 68-74.
10. Ритлз Б. Л., Мелтон Л. Д. Остеопороз. Этиология, диагностика, лечение. М.: Бином, 2000; Шварц Г. Я. Фармакотерапия остеопороза. М.: Медицинская информационное агенство, 2002.

ПРИМЕНЕНИЕ БИОНАНОМАТЕРИАЛОВ В ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКИХ РАН ПРИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ОСТЕОАРТРОПАТИИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Нуралин Р. Ш.

Казахстанско-Российский Медицинский Университет, Алматы, Казахстан

Лечение осложненной диабетической остеоартропатии (ДОАП) до настоящего времени остается нерешенной проблемой, актуальность которой возрастает в связи с увеличением числа больных с данной патологией. При лечении гнойно-некротических поражений нижних конечностей при ДОАП применяют консервативные и хирургические методы. Лечение длительно незаживающих ран и трофических язв у больных сахарным диабетом (СД) представляет чрезвычайно трудную задачу.

Все исследователи, основываясь на клинических и экспериментальных наблюдениях, единодушны в констатации факта резкого ухудшения течения раневого процесса у больных СД из-за нарушения углеводного, белкового и других видов обмена, а также микроциркуляторных расстройств, приводящих к локальной гипоксии и ацидозу [1,2,3,4]. Дефицит кислорода и питательных веществ удлиняет процессы пролиферации, дифференцировки и активности фибробластов, снижает синтез коллагена, замедляет рост сосудов, формирование и созревание грануляционной ткани и эпителизации [5]. Тяжесть СД также существенно влияет на процесс заживления раны [6,7]. Некоррегированный СД с кетоацидозом и гиперосмолярностью приводит к снижению сердечного выброса, уменьшению перфузии тканей, нарушению фагоцитоза полиморфноядерными лейкоцитами [8,9] и снижению их бактерицидной функции [10], что нарушает ее заживление [7]. Необходимо подчеркнуть, что достаточная оксигенация тканей является важным условием в борьбе с инфекцией [11,12]. Используются целый ряд методов, направленных на улучшение регионарного кровотока: лазерное излучение [13,14,15,16], магнитные поля [17,18], гипербарическую оксигенацию [19,20], плазмафарез [21,22] и др. Широкой известностью пользуются препараты простагландина E₁ (ПГЕ), которые стали

применяться в сосудистой хирургии с 1976 г. После этого появилось огромное число публикаций по физиологии, фармакологии, клинической ангиологии, касающихся эффективности этого препарата [23,24,25]. В течение последних 10 лет расширились показания к применению ПГЕ (алпростадил) при диабетических микро- и макроангиопатиях [26].

Появление новейших средств доставки препарата с помощью методов нанотехнологий позволяют расширить показания для применения ПГЕ больным с сахарным диабетом, открывается возможность замены инъекционной формы на трансдермальную, уменьшить процент осложнений связанных с трансфузией, снизить дозу, повысить экономическую эффективность. Созданная коллективом Казахского института Молекулярной биологии, не имеющая аналогов, препарат на основе нанокапсула из фосфатидилинозитола, которая дает возможность целенаправленно осуществлять транспорт лекарственных средств. За счет своей стабильности в водно-солевых растворах, например, в крови, а также сохранять действующее вещество в активной форме довольно длительное время вне организма [27].

Таким образом, методы, применяемые в настоящее время, должны быть направлены как на устранение причин, вызывающих гнойно-некротические поражения нижних конечностей, так и на заживление возникшей раны или язвы. Использование бионанокапсулы с алпростадилем в комплексном лечении гнойно-некротических заболеваний при ДОАП является патогенетически обоснованным.

Целью исследования явилось изучение эффективности бионанокапсулы на основе фосфатидилинозитола для лечения длительно незаживающих язв и ран нижних конечностей и улучшение результатов комплексного лечения гнойно-некротических

заболеваний при ДОАП.

Материалы и методы. Проведено лечение 34 больных ДОАП с длительно незаживающими язвами и ранами нижних конечностей, в возрасте от 33 до 70 лет, стационарно на базах хирургического отделения клиники Казахстанско-Российского медицинского университета, эндокринологическом отделении НИИ Кардиологии и Внутренних болезней. У 21 (61,76%) пациента были язвенные поражения различной локализации, у 13 (38,24%) – различные гнойно-некротические поражения. Контрольную группу составили 15 больных в возрасте от 36 до 74 лет. Причины возникновения трофических язв и длительно незаживающих ран были аналогичны таковым в исследуемой группе. В группе контроля в качестве лечебного препарата использовали мази на гидрофобной основе – актовегини солкосерил, широко применяемые в настоящее время для лечения трофических язв.

Для клинического изучения был использован бионанопрепарат в форме мази на гидрофобной основе. Лекарственная форма представляет собой беловато-желтую тестообразную массу. В состав препарата входят: действующее вещество нанокapsула (50-200 нанометров) на основе фосфатидилинозитола с аллпростадиллом.

До начала применения мази добивались очищения раны механическими и/или лекарственными методами и после перехода воспаления в стадию пролиферации, приступали к использованию мази, содержащей нанокapsулы с аллпростадиллом. Поверхность раны обрабатывали 3% раствором перекиси водорода, высушивали стерильным марлевым тампоном. Мазь с содержанием наносили с помощью шпателя слоем в 1мм на марлевую салфетку, которую накладывали на поверхность раны и область раны забинтовали. Смену повязки с аппликацией новой порции мази и наблюдение за течением раневого процесса осуществляли ежедневно.

Для изучения эффективности лечения проводили наблюдения за динамикой изменений в зоне поражения. При этом учитывали, размер раны, наличие в ране фибрина и гнойно-некротических масс, состояние

кожных покровов вокруг раны (истончение, пигментация, дерматиты и т.д.), перифокальное воспаление. Изменение размеров раны. Исследование производили с помощью планиметрического метода Поповой Л.Н. (1942), основанного на измерении площади раневой поверхности в динамике. Цитологическое исследование выполняли: 1) до начала исследования, 2) на 3-4 сутки, 3) на 7-8 сутки лечения мазью и в отдаленные сроки лечения, 4) на 10 сутки, 5) на 14 сутки. С этой целью с поверхности ран делали мазки-отпечатки по методу Покровской Т.М. (1942) в соответствии с методическими рекомендациями Фармакологического Комитета Министерства Здравоохранения СССР (1989). При этом исследовании учитывали среднее количество лейкоцитов в поле зрения, просматривая не менее 5 полей зрения в разных участках препарата; абсолютное и относительное количество сохранных (неразрушенных) лейкоцитов, нейтрофилов, лимфоцитов, макрофагов, клеток соединительной ткани (фибробластов). На мазках-отпечатках с поверхности ран также определяли наличие эпителиальных клеток. Определяли микробную обсемененность ран.

Статистическая обработка данных проводилась с использованием компьютерных программ «Microsoft Excel 2010».

В вариационных рядах с распределением для выявления достоверности полученных различий между двумя группами, вычислялся t-критерий Стьюдента. При всех методах обчета различия считалось достоверными при $p < 0.05$.

Графические данные представлены с использованием компьютерной программы Microsoft Power Point.

Результаты. Клиническое действие препарата изучено у 34 больных. Длительность местного гнойно-некротического процесса была более 4-6 недель, продолжительность существования трофических язв от 1 месяца до 1,5 лет.

Клиническая картина вялогранулирующих ран и длительно незаживающих язв развившихся на фоне ДОАП, до начала местного лечения мазью, содержащей бионанокapsулы с аллпростадиллом, была следующей: скудное отделяемое из раны но-

сило серозный характер, грануляционная ткань была вялой, бледной, тусклой, консистенция незернистой, очаги эпителизации отсутствовали, отмечался налет фибрина на раневой поверхности.

Площадь раневой поверхности у исследуемых больных составляла от 22.47мм² – до 151.69мм². При использовании данной мази развитие, грануляционной ткани отмечали на 3,21±0,16 сутки. Рост гипергрануляции зарегистрирован у 8 больных

(23,52%) на 8 - 10 сутки лечения. Появление очагов эпителизации отмечено у всех больных на 3,83±0,24 сутки. Скорость заживления составляла 3,67±0,70% в сутки. Уменьшение размеров раны в 2 раза отмечено у 12 (27,9%) больных в сроки от 7 до 14 суток. Полное заживление ран достигли у 16% больных с площадью ран: до 1000 мм² в сроки от 2 до 4 недель (диаграмма №1).

Диаграмма №1

Скорость заживления трофических язв у больных ДОАП после проведенного лечения наносомальной формой алпростадила, (% в сутки)

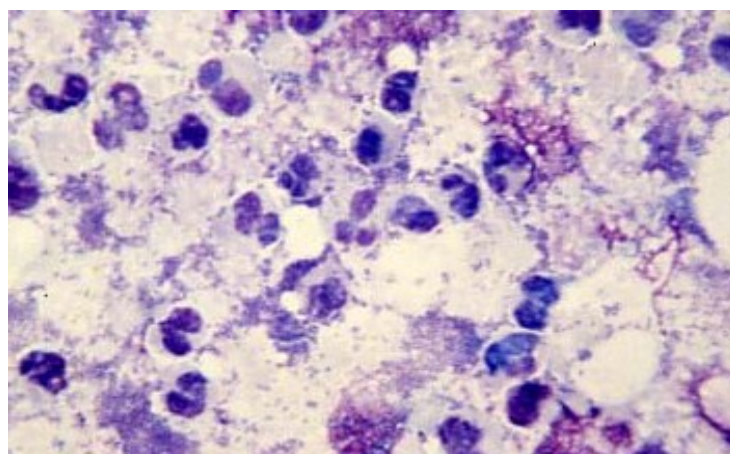
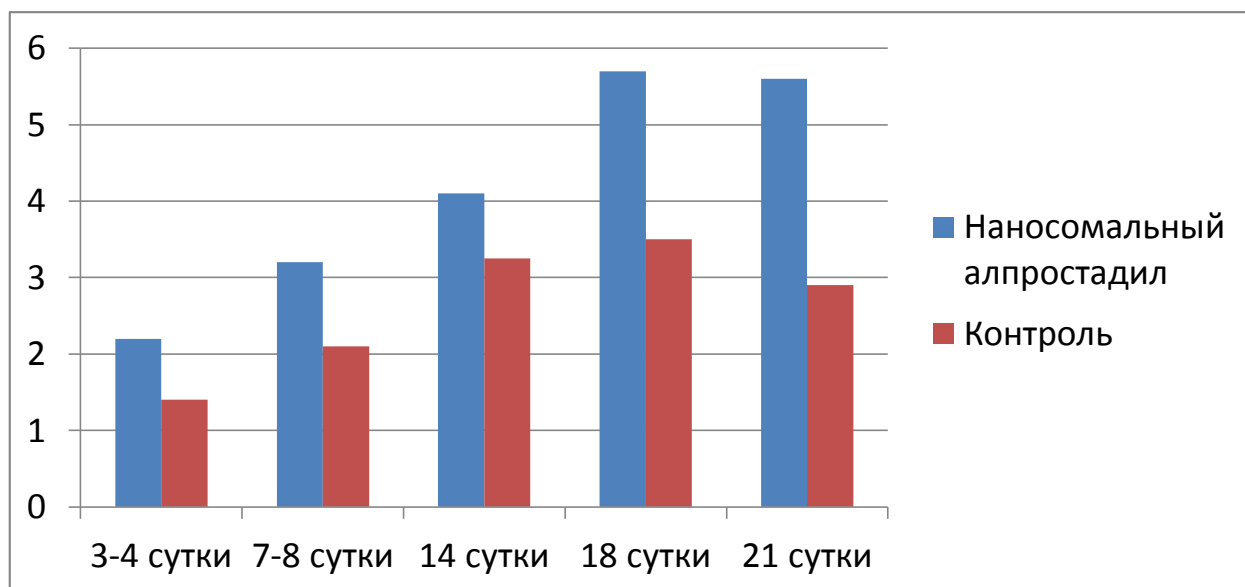


Рисунок 1. Цитологическая картина до начала лечения. Обильная микрофлора, дегенерирующие нейтрофилы, отсутствие макрофагов и фибробластов.

Картина цитологического исследования, до проводимого лечения, характеризовалась преобладанием нейтрофильных лейкоцитов и лимфоцитов в ране, число жи-

вотных клеток было снижено, макрофаги, фибробласты и эпителиальные клетки почти полностью отсутствовали. Отмечено значительное количество микроорганизмов

в ране. Проявлявшегося внеклеточным и внутриклеточным расположением микробов при наличии разрушенных форм нейтрофилов. Такая цитограмма свидетельствует о наличии воспалительного процесса в ране и отсутствие репаративных процессов (рис. 1).

Морфологическая картина также отражала положительную динамику процесса заживления раны. Это проявлялось увеличением средних показателей общего

количества клеток на 3-4 сутки лечения и их жизнеспособности, уменьшением процента нейтрофилов в ране, незначительным увеличением числа лимфоцитов, в то время как доля макрофагов возросла в 1,5 раза, а фибробластов в 2,5 раза. Появление эпителиальных клеток отмечено на 3-4 сутки. Картину завершено фагоцитоза наблюдали на 3-8 день лечения. Количество микрофлоры в ране при этом уменьшилось.

Таблица 1. - Цитограммы отпечатков с гнойно-некротических поражений при ДООП до и после лечения бионаносомальной мази с алпростадиллом, $M \pm m$, $n=34$, (% при подсчете на 200 клеток)

Сроки	Дегенерирующие нейтрофилы	Нормальные нейтрофилы	Лимфоциты	Моноциты	Полибласты	Эпителиальные клетки
До лечения	57,5±0,74	32,4±0,60	7,2±0,51	2,3±0,24	0,6±0,14	-
6-8 сутки	26,7±0,97*	44,0±0,12*	18,5±0,76*	3,7±0,39*	3,9±0,68**	5,2±0,75**
15-17 сутки	9,7±0,58**	40,2±0,69*	14,5±0,69*	4,6±0,89**	13,4±0,68*	17,6±0,75*

*- $p < 0.01$ в сравнении с исходными показателями;

** - $p < 0.05$ в сравнении с исходными показателями.

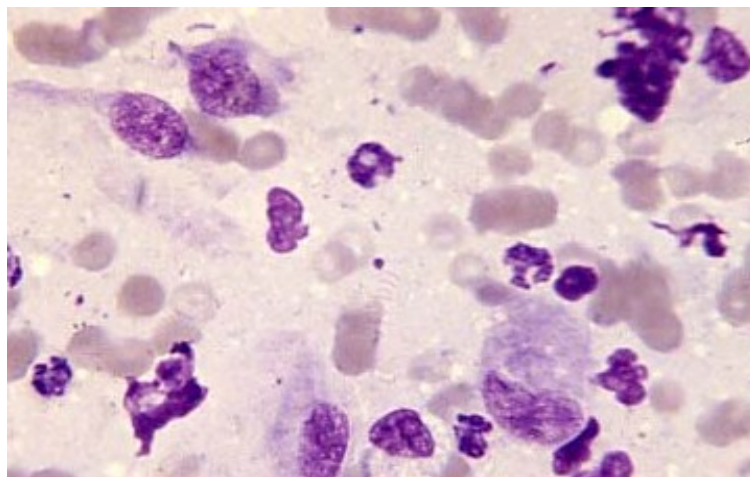


Рисунок 2 - Цитологическая картина после проведенного лечения. Нейтрофилы, моноциты и фибробласты.

На 6-8-й день лечения цитограммы изменялись с высокой степенью достоверности, а на 15-17-й день полибласты и эпителиальные клетки составляли почти 1/3 всего клеточного состава (табл.1). На 7-8 сутки также отмечали положительные изменения морфологической картины; общее

количество; клеток вернулось к уровню «до лечения», при этом возрос показатель их сохранности. Процент нейтрофилов в ране в этот период был минимальным, а показатели числа лимфоцитов незначительно возросли, тогда как, число макрофагов, увеличилось в 1,5-2 раза и достигло наибольших

значений, а фибробластов в 4-5 раз в сравнении с исходными данными. Эпителиальные клетки в ране, располагались преимущественно в виде пластов, а микрофлора, в большинстве случаев находилась внутриклеточно в фазе завершения фагоцитоза.

Позитивные изменения, в цитологической картине также, отмечали на более поздних сроках лечения препаратом (14-18 сутки): общее количество свободно лежащих клеток в ране значительно возросло, наряду с этим показателем снизилось и количество сохранных клеток. Процент нейтрофилов в ране к 18 суткам лечения вернулся к исходному уровню а; доля клеточных элементов в ране постепенно сократилась. В эти сроки также наблюдали пласты эпителиальных; клеток на мазках-отпечатках. Микрофлора в ране находилась внутриклеточно в небольшом количестве. Эти данные свидетельствовали об активном регенераторном процессе в ране (рис. 2).

Резюмируя вышеизложенное, можно констатировать эффект стимуляции регенеративного процесса в хронической ране и язве. Препарат ускоряет рост грануляций и эпителизацию длительно незаживающих язв и ран. Что вполне обоснованно, учитывая физиологическое действие аллпростадилла.

Заключение

Местное применение бионаносомальной мази с аллпростадиллом в комплексном лечении гнойно-некротическими поражениями нижних конечностей при ДООП позволяет достоверно ускорить развитие грануляционной ткани в 2,67 раза ($p < 0.05$), появление очагов и краевой эпителизации в 2,66 раз ($p < 0.05$), а увеличение скорости заживления 1,58 раза ($p < 0.05$).

Комплексная терапия совместно с местным применением мази с нанокапсулами загруженными аллпростадиллом стимулирует процесс очищения и заживления хронических ран и язв при ДООП, в среднем в 2,3 раза по сравнению с контрольной группой пациентов. Что позволит сократить количество ампутаций у больных с ДООП, а также повысить их качество жизни.

Результаты проведенных исследова-

ний свидетельствует о перспективности дальнейшего изучения применения данного препарата в более крупном, рандомизированном и контролируемом испытании.

Литература.

1. Гусак В.В. Сравнительная оценка эффективности методов у больных с ангиопатией и гнойно-некротическими осложнениями нижних конечностей. Автореферат дисс. докт. мед. наук. - Москва, 1994. - С. 42.
2. Кулешов Е.В., Кулешов С.Е. Сахарный диабет и хирургические заболевания.- Москва: Воскресенье, 1996. - С. 216.
3. Рустимова К.Р. Лечение гнойно-некротических ран у больных сахарным диабетом. //Автореферат дисс. докт.мед.наук.-Москва, 1989. - С. 19.
4. Pham H.T., Economides P.A., Veves A. The role of endothelial function on the foot. Microcirculation and wound healing in patients with diabetes // Clin. Podiatr. Med. Surg. - 1998. - V.15. - № 31. - P. 85-93.
5. Зуманиги Н. Особенности раневого процесса в условиях диабета и влияние электростимуляции на заживление ран: //Автореферат дисс. докт. мед. наук. - Москва, 1990. - С. 36-38.
6. Горюнов А.И. Активная лечебная тактика при гнойно-некротических поражениях нижних конечностей у больных сахарным диабетом: Автореферат дисс. канд. мед. наук Харьков, 1990. - С. 17.
7. Стиллман Р.М. Хирургия.- Санкт-Петербург. СПбМАПО, 1995 - С. 448.
8. Гусейнов А.О// Проблемы эндокринологии. - 1997. - №2 - С. 11-12.
9. Levin M. Pathophysiology of diabetic foot lesions in Clinical Diabetes Mellitus: New York. - 1991. - P. 504-520.
10. McGavan J.E. Infection in diabetes mellitus in Clinical Diabetes Mellitus: New York. - 1991. - P. 656-666.
11. Кузин М.И., Костюченко Б.М. Раны и раневая инфекция. - М., 1990. - С. - 38-96; 212-221.
12. Stadelmann W. K., Digenis A.G., Tobin G.R. Am. J. Surg. - 1998. - Vol. 176, N. 2A. - P. 28-38.
13. Толстых П.И., Литвин Г.Д., Дадашев А.И., Титов А.И. и лечение гнойно-воспалительных поражений мягких тканей. Автореферат дисс. докт. мед. наук. - Москва, 1991. - С. 47.
14. Зубкова С.Т. Применение излучения гелий-неонового лазера в лечении трофических нарушений у больных сахарным диабетом//Клиническая хирургия - 1992. - №3. - С.49-53.
15. Кривикин В.Т. Местное инфракрасное лазерное облучения и ВЛОК в предоперационном и послеоперационном периодах у больных сахарным диабетом, осложненным гнойно-некротическими осложнениями нижних конечностей.//Автореферат дисс. докт. мед. наук. - Москва, 1995. - С.19.

16. Султанов И.А. Комплексное лечение трофических язв и длительно незаживающих ран лазерным излучением и полиферментными препаратами//Автореферат дисс. докт. мед. наук. - Москва, 1989. - С. 19.
17. Сухоткин. И.Г. Сравнительная оценка эффективности использования постоянного и переменного магнитных полей при лечении трофических язв// Вестник хирургии. - 1990. - №6. - С. 123-124.
18. Baker L.L. Chambers R., DeMuth S.K. et al. Effects of electrical stimulation on wound healing in patients with diabetic ulcer// Diabetes Care. - 1997. - V. 20. - № 3. - P. 405-412.
19. Куренев О.А. Применение гелий-неонового лазера в комплексном лечении диабетических ангиопатий нижних конечностей Автореферат дисс. докт. мед. наук. - Алматы, 1992. - С.41.
20. Бабаджанов Б.Р., Султанов И. А. Комплексная терапия длительно незаживающих трофических язв//Хирургия. - 1998. - №4 - С.42-45.
21. Абдуллаев Э.Г., Бабышин В.В. Опыт применения плазмоферреза у больных тромбооблитерирующими заболеваниями сосудов нижних конечностей//Вестник хирургии 1989. - № 10.- С.126-127.
22. Георгадзе А.К., Соколов С.С. и др. Плазмоферез в лечении критических степеней ишемии при диабетических ангиопатиях нижних конечностей//Вестник хирургии. 1989. - № 10.- С.126-127.
23. Fuessi H., Sehatzky H., Frey K. Zur Pathogenese und Klinischen Bedeutung der Monoclebergischen Mediaverkalkung // Klin. Wschr. - 1985. - № 63. - S. 211-213.
24. Krone W., Kaczmarczyk P., Muller-Wieland D. The prostacyclin analogue hoprost and prostaglandin E, suppress sterol synthesis in freshly isolated human mononuclear leucocytes // Biochim. Biophys. Acta. - 1985. - Vol. 835. - P. 154-157
25. Neumann F.J., Diehm C., Muller-Buhl U., Weiss T. Einfluss von Prostaglandin E₁ auf Funktion und Verformbarkeit neurotrophiler Granulozyten bei Patienten mit peripherer arterieller Verschlusskrankheit in Stadium IV//VASA. - 1989. - Suppl. 27. - S. 40-41.
26. Coopack S.W., Watkins P.J. The natural history of diabetic femoral neuropathy//Quart. J. Med. - 1991. - № 79. - P. 307-313.
27. Маншарипова А.Т. Мицеллярная форма изосорбида как новая лекарственная форма при лечении коронарной болезни сердца//Труды международной научной конференции. Химия и применение природных и синтетических биологически активных соединений. - Алматы, 2004. - С. 458-461.

РЕЗУЛЬТАТЫ ПРИМЕНЕНИЯ БРОМСОДЕРЖАЩИХ АЛЮМОСИЛИКАТОВ В МЕСТНОМ ЛЕЧЕНИИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ОСТЕОАРТРОПАТИИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Нуралин Р.Ш.

Казахстанско-Российский Медицинский Университет, Алматы, Казахстан

В настоящее время сахарный диабет (СД) и её осложнения остаются одними из самых актуальных проблем теоретической и практической медицины [1,2].

Диабетическая полинейропатия (ДП) является одним из наиболее частых и серьезных осложнений сахарного диабета (СД). У пациентов с СД хроническая периферическая нейропатия развивается более чем у 30% больных, а ее тяжелые симптомы наблюдаются более чем у 10% [3,4]. Диабетическая полинейропатия может приводить к следующим трем видам поражений стоп: нейропатической язве; диабетической остеоартропатии (ДОАП); нейропатическим отекам.

Недавние открытия в области патофизиологии и патогенеза СД показали воз-

можности терапевтического воздействия на патобиохимические пути гликолиза, которые продемонстрировали эффективность в экспериментальных и клинических исследованиях в отношении диабетической нейропатии. Но все же данные проблемы нуждаются в специфической терапии, которые позволят снизить прогрессирование осложнений СД и в конечном итоге улучшить качество жизни пациентов [5,6,7].

Оптимальный контроль метаболизма является признанным этиотропным подходом к предупреждению или замедлению развития диабетической полинейропатии. Тем не менее, в крупном европейском исследовании у 28% больных с СД 1 типа развивалась диабетическая нейропатия, несмотря на оптимальный контроль уровня

глюкозы в крови (HbA_{1c} $6,8 \pm 1,9\%$) [8]. Поэтому существует необходимость использование особых методов лечения ДП, эффект которых проявляется вне зависимости от контроля гипергликемии.

Присутствие электрофизиологических аспектов в патогенезе диабетической полинейропатии таких, как нарушение потенциала действия и покоя, нарушение деполяризации мембраны клетки и в конечном итоге появление патологического нервного импульса требуют патогенетического подхода к терапии ДП и ДОАП [9]. Особо интересны, при данной проблеме, способность некоторых кристаллов влиять на ионный компонент передачи импульса в нервной ткани [10,11], что и определило цель нашей работы.

Целью исследования было изучить эффективность применения бромсодержащих алюмосиликатов с пиро- и пьезоэлектрическим эффектом, в лечении диабетической полинейропатии нижних конечностей.

Материал и методы. Проведено исследование 57 больных с диабетической полинейропатией, осложненной доап нижних конечностей, находившихся на лечении в кабинете «диабетическая стопа» центра диабета оук казному им. С.д. асфендиярова: 19 мужчин (43,4%) и 38 женщин (56,6%) в возрасте от 19 до 76 лет. Средний возраст обследованных $49,30 \pm 1,38$ лет (здесь и далее $m \pm m$), соотношение мужчин и женщин – 1:1,3. У 53 (38,98%) больных был диагностирован сд 1 типа, у 83 (61,02%) пациентов выявлен сд 2 типа, из них 29 (21,3%) получали пероральные сахароснижающие средства, три человека (2,2%) находились на комбинированном лечении инсулином и таблетированными препаратами, 72 (52,9%) получали инсулинотерапию. Длительность заболевания колебалась от 2 до 49 лет.

Исследуемые методом рандомизации были разделены на две группы. Основная группа ($n=47$) получала комплексное лечение - стандартную общепринятую терапию ДОАП и специальное местное лечение, которое осуществлялось путем наложения на стопы кинезитерапевтических повязок, содержащие кристаллы из группы бромсодержащих алюмосиликатов сроком на 8 часов. Контрольная группа ($n=10$) получала

только стандартную общепринятую терапию ДОАП. Все пациенты, получившие не менее одного раза специальное лечение с применением кинезитерапевтических повязок, были включены в анализ безопасности. Анализ эффективности был выполнен в популяции пациентов, начавших участие в исследовании ($n=47$) и закончивших его в соответствии с протоколом исследования ($n=45$). Причинами исключения больных из исследования были следующие: асимметричная полинейропатия нижних конечностей ($n=1$) и невыполнение режима исследования пациентом ($n=1$).

У всех исследуемых определяли уровень компенсации углеводного обмена измерением уровня сахара крови стандартной методикой 6 раз в сутки. Клинические и лабораторные исследования проводили до, во время и после проведенного курса лечения.

Оценка диабетической полинейропатии нижних конечностей проводилась по шкале Нейропатического Симптоматического Счета (НСС) путем заполнения опросника [12], в котором проводится анализ наличия и выраженности симптомов нейропатии. А также с помощью Нейропатического Дисфункционального Счета (НДС) при этом определялась вибрационная, тактильная, температурная, болевая чувствительность и сухожильные рефлексы нижних конечностей [13].

Тактильная чувствительность определялась по стандартной неврологической методике с использованием 10-граммовый монофиламента Semmes-Weinstein. Исследователь кончиком пластмассовой нити с давлением 10 гр дотрагивался до ног пациента от большого пальца до колена. В зависимости от уровня, где чувствительность, по мнению пациента, была лучше, определялся нарушения чувствительности.

Болевая чувствительность исследовалась при помощи специального прибора с встроенным пружинящим механизмом, шкалой с указанием уровня патологии и одноразовыми иглами прилагаемые к ней. Нарушение болевой чувствительность определялось, когда при давлении на иглу шкала указывала на определенный уровень патологии.

Температурная чувствительность тестировалась при помощи специального прибора – термического наконечника TPT-THERM (Hoechst Marion Roussel). Концы прибора изготовлены из материалов с различной теплопроводностью. Нарушение температурной чувствительности определялось тем уровнем, с которого пациент безошибочно улавливал разницу температур обоих материалов.

Для количественной оценки тактильной, болевой и температурной чувствительности каждому виду присваивался балл в зависимости от выявленного уровня нарушения.

Вибрационная чувствительность определяется градуированным камертоном Riedel-Seiffert от апикальной поверхности большого пальца до колена. Камертон градуирован на октавы (8/8). Градуировка выполнена в виде треугольника. При проведении камертона в состояние вибрации контур треугольника удваивается. По мере убывания вибрации пересечение контуров перемещается вверх. В момент, когда пациент перестает ощущать вибрацию, точка пересечения на шкале определяет уровень патологии. Показатель ниже 6/8 указывает на снижение вибрационной чувствительности, т.е. на увеличение ее порога.

В дальнейшем для каждого вида нарушений чувствительности высчитывалась средняя величина баллов по двум ногам (правая + левая) / 2. Общая сумма баллов четырех рефлексов + средняя величина баллов каждого вида чувствительности составляла шкалу НДС.

Основными параметрами эффективности были приняты показатели шкалы НСС после 6 недель лечения (первичная конечная точка) и показатель НДС после 6 недель терапии (вторичная конечная точка).

Статистическая обработка данных проводилась с использованием компьютерных программ «Microsoft Excel 2010».

В вариационных рядах с распределением для выявления достоверности полученных различий между двумя группами, вычислялся t-критерий Стьюдента. При всех методах обсчета различия считались достоверными при $p < 0.05$.

Графические данные представлены с

использованием компьютерной программы Microsoft Power Point.

Результаты и их обсуждение. Клиническая картина дп при доап нижних конечностей, до начала лечения была следующей: среди субъективных нарушений у 30 (63,8%) пациентов встречался болевой синдром различной локализации и степени выраженности. Для 15 (31,9%) больных были характерны боли диффузного характера в симметричных участках нижних конечностей, преимущественно в ночное время с тенденцией к усилению в покое. Парестезии, как проявление диабетической нейропатии, встречались у 37 (78,7%) пациентов; у 18 (38,3%) они проявлялись чувством покалывания, у 30 (63,8%) ползания мурашек, у 36 (76,6%) онемения, у 28 (59,6%) жжения. Парестезии локализовались на симметричных участках стоп. В группе обследованных исходный показатель по шкале нсс составил 4,81 балла. Средние исходные значения нсс в разных группах существенных различий не имел.

В результате проведенной терапии было выявлено улучшение клинических показателей по сравнению исходным уровнем, что выражалось в снижении среднего балла по шкале нсс на 47,1% ($p < 0,001$) (график №1); по шкале НДС на 13,33% по сравнению с исходными данными (таблица №1). При ITT-анализе, учитывающем всех рандомизированных пациентов, оценка по нсс на первой неделе (и1) уменьшилась на 0,7 пунктов в основной и в контроле на 0,02 с достоверностью $p < 0,05$. В последующие недели средний показатель составлял в основной группе 0,44 пункта и в контрольной 0,32 ($p < 0,05$). При анализе показателей отмечается наступление более быстрого клинического эффекта в основной группе, происходило ослабление симптомов полинейропатии даже без изменения метаболического контроля. Но на 6 неделю исследования мы наблюдаем некоторое снижение темпа ослабления симптомов. На первый взгляд, столь высокие результаты в начале настоящего исследования могут показаться астернальными, а причины в значительной степени спекулятивны, но, возможно они являются результатом адекватности терапии электрофизио-

логии дп при доап, а может быть выраженным эффектом плацебо. Поэтому оценивая эффект активного препарата мы ориентировались на результаты шестинедельного срока исследования. Что в целом показали не плохой результат, наиболее положительную динамику после

лечения на 6 неделю претерпели показатели, оценивавшие «боль» на 0,81 балл, «онемение» на 0,67 балла и «жжение» на 0,52 балла, что было статистически достоверным ($p < 0,05$) в сравнении с исходными результатами.

График № 1

Динамика изменений показателей дп при доап по шкале нсс в течение шести недель лечения (n=45)

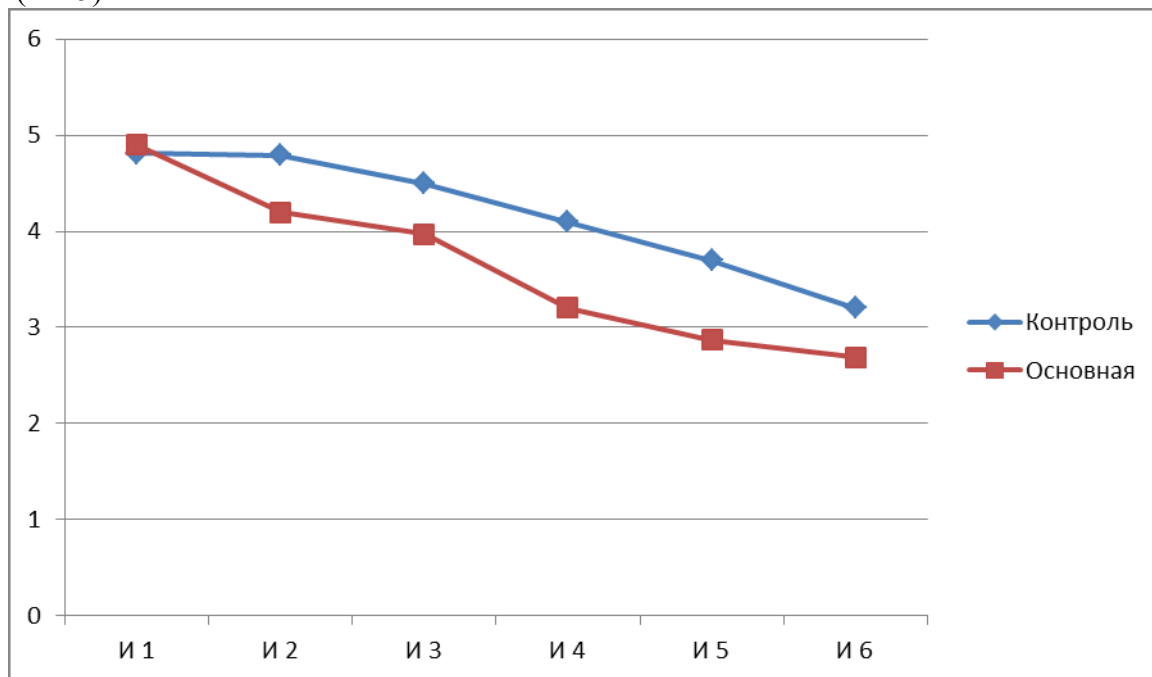


Таблица 1. - Оценка выраженности нарушений функций нервных волокон, в баллах НДС, в основной группе пациентов с ДП до и после проведенного лечения (n=35)

Показатели	До лечения (M±σ)	После лечения (M±σ)
Температурная чувствительность	4.12±0.08	3.97±0.17*
Болевая чувствительность	4.52±0.06	3.29±0.15*
Вибрационная чувствительность	3.67±0.07	3.25±0.13**
Тактильная чувствительность	2.95±0.08	3,07±0.06*
Коленные рефлексy	1.22±0.04	1.04±0.08**
Ахилловые рефлексy	1.74±0.05	1.17±0,06**
НДС	18.22±0.12	15.79±0.07**

*- $p < 0.01$ в сравнении с исходными показателями;

** - $p < 0.05$ в сравнении с исходными показателями.

Статистический анализ вторичных показателей эффективности (оценка НДС) имел незначительную тенденцию к улучшению, с течением времени, он снизился в среднем на 2,43 балла.

Исходные значения hba_{1c} был сравним в обеих группах и не менялся в течение

всего периода наблюдения. Не было обнаружено клинически значимых изменений уровня лабораторных и физикальных исследований. Во время наблюдения у 4 пациентов (8,5%) были зарегистрированы 5 нежелательных явлений связанных с наложением на стопы лейкопластырей (умерен-

ная гиперемия, раннее отклеивание повязок и пр.), но ни одно из них не было серьезным, чтобы прекратить исследование.

Тем не менее, данная работа позволяет надеяться, что применение кинезитерапевтических повязок позволит расширить возможности патогенетического лечения при дн. Возможно, что данный метод улучшает комплексное лечение даже в условиях гипергликемии. Учитывая наличие сопутствующей патологии у большинства пациентов с доап и необходимость длительного лечения отмечается хорошая переносимость повязок, отсутствие нежелательных последствий и их не инвазивность, что очень важно для больных с СД.

Выводы

1. Таким образом, кинезитерапевтические повязки, содержащие кристаллы из группы бромсодержащих алюмосиликатов, оказывают положительный клинический эффект при диабетической полинейропатии в сочетании с диабетической остеоартропатии нижних конечностей, особенно при болевом синдроме.

2. Результаты проведенных исследований свидетельствует об эффективности этого простого и доступного способа лечения, особенно для первичного звена организаций здравоохранения.

3. Выявленные в процессе исследования особенности в динамике сенсомоторной, биоэлектромагнитной и электрофизиологической регуляции свидетельствует о перспективности дальнейшего изучения применения данного препарата в более крупном, рандомизированном и контролируемом испытании.

Литература

1. Нуралин Р.Ш. Анализ общественного мнения о проблеме синдрома диабетической стопы в г. Алматы и Алматинской области.//Актуальные вопросы формирования здорового образа жизни, профилактики заболеваний и укрепления здоровья (Материалы IV Съезда специалистов здорового образа жизни). – 2013. - №3. - С. 76-78.
2. Нуралин Р.Ш. и соавт. Некоторые аспекты системного менеджмента в организации профилактической помощи больным с синдромом диабетической стопы.//актуальные вопросы формирования здорового образа жизни, профилактики заболеваний и укрепления здоровья (материалы iv съезда специ-

- алистов здорового образа жизни). – 2013. - №3. – с. 53-56.
3. Нуралин Р.Ш. и соавт. Применение клеточной терапии в лечении критической ишемии нижних конечностей у больных сахарным диабетом//«Развитие высокотехнологичной хирургической помощи в условиях современной клинической больницы» Материалы научно-практической конференции. – Алматы. – 2013. – С.168-170.
4. Marshall S, Flyvbjerg A. Prevention and early detection of vascular complication of diabetes. *Brit Med J* 2006; 333: 475-480.
5. Торнелли П. Дж., Кемплер П. Осложнения сахарного диабета: патофизиология и варианты патогенетического лечения//Международная рабочая встреча экспертов - Рим, Италия, сентябрь 2008. – С. 36-44.
6. Happich M., John J., Stamenitis S., Clouth J., Polnau D., The quality of life and economic burden of neuropathy in diabetic patients in Germany in 2002-results from the Diabetic Microvascular Complications (DIMICO) study. *Diabetes Res Clin Pract* 2008; 81: 223-230.
7. Wild S., Roglic G., Green A., Sicree R., King H. Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care* 2004; 27: 1047-1053.
8. Tesfaye S., Stevens L.K., Stephenson J.M., Fuller J.H., Plater M., Ionescu-Tirgoviste C., Nuber A., Pozza G., Ward J.D., for the EURODIAB IDDM Study Group. Prevalence of diabetic peripheral neuropathy and its relation to glycemic control and potential risk factors: the EURODIAB IDDM complication study. *Diabetologia* 1996; 39: 1377-1384.
9. Сазонов В.Ф. Понятие и виды торможения в физиологии центральной нервной системы: Учебно-методическое пособие. Ч. 1. Рязань: РГПУ, 2004. 80 с.
10. Мезенцева Н.Г., Миронова Г.Ф., Мичурин О.Н., Новоселов Я.Б.// Природные минералы на службе человека. - Новосибирск: Экор, 2000. - С. 102-135.
11. Богомолов Н.И., Череднико А.В., Богомолова Н.Н. и др.// Патент РФ № 2188045 кл. А61М31/00, А61К33/06, 31/197. - 2002.
12. Dyck P.J. Detection, characterization, and staging of polyneuropathy: assessed in diabetics. *Muscle Nerve*, 1988; 11:21-32.
13. Young M.J., Boulton A.J.M., Macleod A.F., Williams D.R.R., Sonksen P.H. A multicentre study of the prevalence of diabetic peripheral neuropathy in the United Kingdom hospital clinic population. *Diabetologia*, 1993; 36:150-154.

РИСК СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ НЕКАРДИОЛОГИЧЕСКИХ ХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ

Бейшенкулов М.Т., Тагаева А.К., Чазымова З.М., Абылгазиева А.С., Калиев К.Р.

Национальный Центр Кардиологии и Терапии им. М. М. Миррахимова, отделение Ургентной кардиологии и реанимации

Введение. В мире каждый год более 250 миллионов человек подвергаются не кардиологическим хирургическим вмешательствам, и с каждым годом их число растет [1]. Также отмечается старение населения, увеличение сопутствующих заболеваний, в том числе и сердечно - сосудистых. Смертность во время не кардиологических хирургических вмешательств составляет 0,5-1,5%, а сердечно - сосудистые осложнения развиваются в 2-3,5% случаев [3]. Из них чаще всего развивается инфаркт миокарда (15-25%), сопровождающийся наибольшей летальностью [2]. Реже встречаются декомпенсация хронической сердечной недостаточности, нарушения ритма сердца.

Риск сердечно - сосудистых осложнений при не кардиологических хирургических вмешательствах зависит от вида, срочности, продолжительности вмешательства, изменения объема циркулирующей крови (ОЦК) по ходу операции и от исходного состояния самого пациента. Факторы риска или наличие коронарной болезни сердца (КБС), дисфункции левого желудочка, тяжелых нарушений ритма, пороков сердца сопряжены с высоким риском сердечных осложнений.

В связи с этим немаловажное значение приобретает предоперационное обследование пациентов, выявление факторов риска и уточнение функционального состояния пациентов.

Предоперационное обследование. Предоперационное обследование должно быть направлено на выявление и оценку тяжести сердечно - сосудистых и других заболеваний (хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ), сахарного диабета (СД), хронической почечной недостаточности (ХПН), анемии, поражение магистральных сосудов), наличие имплантируемых устройств (электрокардиостимулятора (ЭКС), имплантируемого кардиовертера

дефибриллятора (ИКД), сердечная ресинхронизирующая терапия (СРТ)). Необходимо оценить проводимую терапию, и при необходимости провести ее коррекцию. Курящим прекратить курение за 3 недели до операции.

К обязательным предоперационным методам обследования относятся:

- Общий анализ крови, с подсчетом тромбоцитов
- Общий анализ мочи
- Рентгенография (флюорография) органов грудной клетки
- Глюкоза крови
- ЭКГ покоя, показана пациентам с факторами риска КБС, с заболеваниями сердечно - сосудистой системы, больным сахарным диабетом.
- Свертывающая система крови (активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ), международное нормализованное отношение (МНО), протромбиновое время)
- Исследование функции почек (калий, натрий, креатинин, клиренс креатинина, скорость клубочковой фильтрации (СКФ) по формулам СКД-EPI, MDRD, Кокрофта-Голта)
- Исследование функции внешнего дыхания показана пациентам с сопутствующим бронхолегочным заболеванием
- Эхокардиограмма [4]

Риск осложнений в зависимости от оперативного вмешательства.

В зависимости от вида хирургического вмешательства, можно выделить 3 степени риска (таблица 1). К высокой степени риска относят те оперативные вмешательства, при которых вероятность развития ИМ и смерти от сердечных причин в течение 30 суток после оперативного вмешательства составляет >5%. К промежуточного и низкого риска относят вмешательства с частотой сердечных осложнений 1-5% и <1% соответственно.

Таблица 1 - Оценка хирургического риска [5]

Степень риска	Тип вмешательств
Высокий (>5%)	<ul style="list-style-type: none"> • Операции на аорте и крупных артериях • Операции на периферических сосудах
Промежуточный (1-5%)	<ul style="list-style-type: none"> • Абдоминальная хирургия • Каротидная эндартерэктомия • Ангиопластика периферических артерий • Эндоваскулярная коррекция аневризм • Операции на голове и шее • Нейрохирургические и крупные ортопедические вмешательства (например, операции на тазобедренном суставе, позвоночнике) • Трансплантация легких/печени/почек • Крупные урологические операции
Низкий (<1%)	<ul style="list-style-type: none"> • Операции на молочной железе • Стоматологические операции • Эндокринная хирургия • Офтальмологическая хирургия • Гинекологические операции • Небольшие ортопедические вмешательства (например, операции на коленном суставе) • Небольшие урологические вмешательства

Несмотря на то, что лапароскопические операции сопровождаются меньшей травматизацией тканей и изменениями ОЦК, пневматизация создаваемая во время операции, приводит к увеличению давления в брюшной полости, что в свою очередь повышает внутригрудное давление и снижает возврат крови. Поэтому риск периоперационных осложнений при эндоскопических операциях, тактика ведения таких пациентов согласно Европейским рекомендациям должна быть такой же, как и при полостных (I, A) [3].

Риск осложнений в зависимости от

Таблица 2.

1 MET	Можете ли Вы:
	Обслуживать себя, есть, одеваться, выполнять гигиенические процедуры?
	Перемещаться по квартире? Гулять вокруг дома?
4 MET	Выполнять легкую работу по дому, например, вытирать пыль, мыть посуду? Пройти расстояние 100 м по ровной поверхности со скоростью 3-5 км/ч?
	Подниматься на 1-2 лестничных пролета или идти в гору? Пробежать короткую дистанцию?
	Выполнять тяжелую работу по дому, такую как мыть полы, поднимать или передвигать мебель?
Более 10 MET	Заниматься спортом с умеренными энергозатратами, например, играть в боулинг, танцевать, играть в парный теннис? Заниматься спортом с высокими энергозатратами, таким как плавание, теннис, футбол, баскетбол, лыжи?

состояния пациента. Немаловажное значение имеет исходное состояние пациента. Функциональное состояние пациента оценивается в метаболических эквивалентах (MET). Метаболический эквивалент – кратность увеличения потребления кислорода при физических нагрузках, по сравнению с базальным уровнем. 1 MET=3,5мл/кг/мин. Задавая ряд простых вопросов можно выяснить функциональное состояние пациента, более 10 MET - отличная, 7-10 - хорошая, умеренная - 4-7 MET, низкая - менее 4 MET и неизвестная (таблица 2).

Низкая функциональная способность показатель высокого риска кардиологиче-

ских осложнений. Также разработаны множество интегральных индексов для определения кардиологического риска, из них

наиболее часто используемые Lee Index (3-4 таблицы), L.Goldman, Detsky.

Таблица 3 - Lee Index

Клинические характеристики	Баллы
Стабильная стенокардия и/или перенесенный ИМ	1
Хроническая сердечная недостаточность (ХСН)	1
Острое нарушение мозгового кровообращения или ТИА в анамнезе	1
СД, требующий инсулинотерапии	1
ХПН (креатинин плазмы >177 мкмоль/л) или гемодиализ	1
Операция высокого кардиального риска	1

Таблица 4 - Lee Index интерпретация результатов

Категория риска	Баллы	Частота осложнений, %
Очень низкий	0	0,4
Низкий	1	0,9
Промежуточный	2	6,6
Высокий	3 и более	11,0

Lee Index применим для оценки кардиологического риска при стабильных состояниях, исключая больных с острым коронарным синдромом (ОКС), инфарктом миокарда менее 30 суток, стенокардией напряжения функционального класса (ФК) III по канадской классификации.

Тактика ведения пациентов с различными кардиологическими заболеваниями.

Особого внимания требуют больные со следующими состояниями: КБС, ангиопластика и стентирование коронарных артерий в анамнезе, коронарное шунтирование в анамнезе, нарушения ритма и проводимости (наличие имплантируемых устройств), пороки сердца, гипертоническая болезнь, ХСН, постоянный прием антагонистов витамина К, пациенты без клинических признаков заболеваний сердца, но имеющие факторы риска КБС

Тактика ведения при КБС

Пошаговое ведение пациентов с КБС. ШАГ 1 – определение экстренности хирургического вмешательства. При экстренности внесердечного вмешательства необходимо направить больного в операционную без предварительного кардиологического обследования и лечения, требующего временных затрат. При этом стратификация риска проводится после стабилизации со-

стояния.

Шаг 2 - исключить наличие нестабильных состояний приведенных в таблице 5, при их отсутствии перейти к Шагу 3. При их выявлении временно отложить плановую операцию до коррекции этого состояния. Например, при выявлении нестабильных коронарных состояний, отложить проведение плановой операции, до стабилизации состояния, так как даже минимальное повышение уровня тропонина достоверно повышает риск кардиологических осложнений при хирургических вмешательствах [6]; лечение ОКС; решение вопроса о проведении хирургической реваскуляризации перед оперативным вмешательством, если риск ее проведения по EUROSCORE (таблица 6) меньше, чем без нее.

Шаг 3 – оценка риска внесердечного вмешательства. Операции низкого кардиального риска могут проводиться без дальнейшего обследования, на фоне терапии КБС. При операциях промежуточного риска перейти к Шагу 4.

Шаг 4 – определить степень функционального состояния пациента. При функциональной способности более 4 MET, не требуется дальнейшее обследование. Медикаментозная терапия КБС, при отсутствии противопоказаний.

Таблица 5 - Нестабильные состояния, требующие временной отмены операции, немедленного обследования и лечения (I, B)

Патология	Пример
Нестабильные коронарные состояния	Острый коронарный синдром ИМ давностью менее 30 суток Стабильная стенокардия ФК III-IV
Тяжелая ХСН	Декомпенсированная ХСН ФК III-IV (NYHA)
Нарушения ритма и проводимости	АВ-блокада 2 степени, Мобитц 2 АВ-блокада 3 степени Симптоматическая желудочковая аритмия Впервые выявленная устойчивая желудочковая тахикардия Суправентрикулярная аритмия с неконтролируемой частотой желудочкового ритма (ЧСС более 100 в минуту в покое) Симптоматическая синусовая брадикардия, эпизоды асистолии >3 секунд, фибрилляция предсердий (брадисистолия)

Таблица 6 - Шкала EUROSCORE [7]

Факторы риска связанные с характеристикой пациента		Баллы
Возраст	Каждые 5 лет после 60 лет	1
Пол	Женский пол	1
Хронические заболевания легких	Длительное применение бронхолитиков и стероидов	1
Экстракардиальная артериопатия	Окклюзия или стеноз >50% сонной артерии, перенесенное или планируемое вмешательство на сонной артерии или брюшной аорте	2
Неврологические отклонения	Затрудняющие передвижение и повседневную деятельность	2
Предшествующие кардиохирургические вмешательства	Ранее перенесенные операции, потребовавшие вскрытие перикарда	3
Уровень креатинина сыворотки крови	>200 ммоль/л до операции	2
Активный эндокардит	Антибактериальная терапия активного эндокардита на момент выполнения операции	3
Клинический дооперационный статус	ЖТ, фибрилляция, перенесенная внезапная смерть, массаж сердца или ИВЛ до поступления в операционную, внутриаортальная баллонная контрпульсация, предоперационная почечная недостаточность (анурия, олигурия <10 мл/час)	3
Факторы риска связанные с состоянием сердца		
Стенокардия покоя	Требующая внутривенного введения нитратов до поступления в операционную	2
Дисфункция ЛЖ	Умеренная – ФВЛЖ 30-50%	1
	Выраженная – ФВЛЖ <30%	3
Перенесенный ИМ	<90 дней	2
Легочная гипертензия	Систолическое АД в легочной артерии >60 мм рт.ст.	2
Все операции, за исключением изолированного АКШ	Сложные кардиохирургические вмешательства	2
Хирургия грудной аорты	Операции на дуге, восходящей или нисходящей аорте	3
Постинфарктный дефект МЖП		4

Шаг 5 – при низкой функциональной способности <4 MET у пациента уже есть повышенный риск кардиологических осложнений [8]. Им показаны нагрузочные

тесты, предпочтительнее стресс-ЭхоКГ с фармакологическими агентами (добутином, дипиридамолом) или предсердной стимуляцией, при отсутствии возможности

провести влоэргометрическую пробу или суточное ЭКГ-мониторирование. При выявлении значимых нарушений перфузии миокарда риск кардиальных осложнений возрастает в 11 раз [9].

Медикаментозное лечение КБС.

Бета-адреноблокаторы. Достоверно снижают периоперационный риск сердечно-сосудистых осложнений у пациентов с высоким кардиологическим риском рассчитанным по Lee index [10]. При значении индекса от 1 до 2 достоверного снижения развития ишемии миокарда, ИМ, кардиологической смерти у пациентов не было, у пациентов с низким риском смертность даже возрастает [11]. По рекомендации Европейского общества кардиологов (ЕОК), препаратами выбора являются кардиоселективные БАБ без внутренней симпатомиметической активности с длительным периодом полувыведения [12]. При этом целевой уровень ЧСС в покое равен 60-70 ударов в минуту, а АД не должно быть ниже 110/70 мм рт. ст. Начальная доза для бисопролола 2,5 мг/сут, метопролола 50 мг/сут, с последующим титрованием в течение 7 дней минимум. При наличии противопоказаний к БАБ, рекомендуется назначение ивабрадина или метопролола сукцината или их сочетание [13].

Статины снижают смертность на 44% при внесердечных и на 59% при сосудистых оперативных вмешательствах [14]. Более эффективны при операциях высокого риска [15], особенно при нарушении функции почек [16]. Предпочтение отдается препаратам с длительным периодом полувыведения (розувастатин, аторвастатин).

Ацетилсалициловая кислота/клопидогрель. Рекомендовано назначение монотерапии при большинстве внесердечных вмешательствах [17]. Отмена препарата целесообразна только у пациентов у которых риск кровотечения выше чем риск кардиальных осложнений и при проведении операций закрытого типа (интракраниальные, внутри спинномозгового канала, на заднем сегменте глаза и другие). Рекомендуется прекратить прием препарата за 5-7 дней до операции. Начинать прием снова необходимо через 24 часа. При развитии массивных кровотечений на фоне приема

ацетилсалициловой кислоты/клопидогреля рекомендовано переливание тромбоцитарной массы и других гемостатиков [18].

Внутривенное введение **нитратов** показано при ишемии на ЭКГ во время операции [19].

ИАПФ/Сартаны могут приводить к гипотонии во время анестезии, если они применялись для лечения гипертонии, целесообразно их отменить за 24 часа до операции. Возобновление терапии после восстановления ОЦК.

Антагонисты кальция могут быть назначены с целью урежения ЧСС (дилтиазем) при наличии противопоказаний к БАБ (Пв, С). Препараты дигидропиридинового ряда показаны при спастической стенокардии (I, С).

Диуретики. У пациентов с гипертонией следует отменить диуретики в день проведения операции. При ХСН возможно в/в введение во время вмешательства. Пероральный прием можно возобновить на следующий день. У всех пациентов получающих диуретики необходимо контролировать электролиты крови.

Ангиопластика и стентирование коронарных артерий в анамнезе

АКК/ААС и другие общества рекомендуют [17]:

а) избегать имплантации стентов с лекарственным покрытием, если пациент не сможет принимать сочетание ацетилсалициловой кислоты с клопидогрелом в течение 12 месяцев;

б) после проведенной баллонной ангиопластики без стентирования коронарных артерий внесердечное хирургическое вмешательство следует выполнять не ранее, чем через 2-4 недели, учитывая незавершенный процесс репарации сосуда.

в) минимальная длительность терапии сочетанием ацетилсалициловой кислоты с клопидогрелом после имплантации голометаллического стента составляет 1 месяц или 6-12 месяцев после имплантации стента с лекарственным покрытием;

г) после отмены клопидогреля до момента вмешательства пациент должен принимать ацетилсалициловую кислоту;

д) после выполнения хирургического вмешательства терапия клопидогрелом,

должна быть возобновлена как можно раньше;

е) в обязательном порядке следует указывать тип стента в выписке из стационара, где было проведено ЧКВ.

Операция коронарного шунтирования (КШ) в анамнезе.

Пациенты перенесшие операцию КШ менее 6 недель назад, относятся к группе высокого риска осложнений, плановые операции должны быть отложены. При сроке от 6 недель до 3 месяцев, пациенты относятся к группе среднего риска, тактика ведения должна быть как при КБС. Если КШ проводилось от 3 месяцев до 6 лет и нет клиники стенокардии, таких пациентов следует вести как больных без КБС.

Нарушения ритма сердца

Рекомендации по ведению больных с желудочковой тахикардией:

- антиаритмическая терапия рекомендована пациентам с рецидивирующей устойчивой желудочковой тахикардией (ЖТ) I, C

- рекомендовано продолжение терапии амиодароном и БАБ в периоперационном периоде, если пациент получал такую терапию прежде I, C

- тахикардия с широкими комплексами QRS должна рассматриваться как ЖТ, если диагноз неясен I, C

- у пациентов с устойчивой ЖТ и нестабильной гемодинамикой рекомендована электрическая кардиоверсия I, C

- назначение антиаритмической терапии может рассматриваться у пациентов со стабильной устойчивой мономорфной ЖТ IIa, B

- антиаритмическая терапия у пациентов с желудочковой экстрасистолией в периоперационном периоде не рекомендована III, A

- антиаритмическая терапия у пациентов с неустойчивой ЖТ в периоперационном периоде не рекомендована III, B.

Рекомендации по ведению больных с суправентрикулярными нарушениями ритма:

- у пациентов с фибрилляцией предсердий (ФП) рекомендовано достижение контроля частоты желудочкового ритма I, A

- рекомендовано продолжение терапии пероральными антиаритмическими препаратами в периоперационном периоде, если пациент получал такую терапию прежде I, C

- у пациентов с суправентрикулярными нарушениями ритма и нестабильной гемодинамикой показана электрическая кардиоверсия I, C

- антиаритмическая терапия и вагусные пробы рекомендованы у гемодинамически стабильных пациентов с суправентрикулярной тахикардией I, C.

Пациенты после имплантации ЭКС, ресинхронизирующих устройств и кардиовертера-дефибриллятора

С целью предотвращения нарушений работы устройства при проведении электрокоагуляции рекомендуется:

• Использовать биполярный режим электрокоагуляции, причем индифферентный полюс должен быть расположен так, чтобы интенсивность тока, проходящего через устройство, была бы минимальной.

• Проводить электрокоагуляцию как можно дальше от корпуса устройства (не ближе 20 см от корпуса).

• При проведении электрокоагуляции в монополярном режиме разряды нужно наносить короткими залпами, использовать минимальные значения энергии и времени экспозиции (не более 5 сек).

Пороки сердца

Пациенты с клапанными пороками относятся к группе высокого риска периоперационных осложнений [20].

При наличии/подозрении на клапанные пороки сердца тактика периоперационного ведения таких больных должна включать следующие направления:

1. Определение характера и степени тяжести порока,

2. Определение наличия и тяжести ХСН,

3. Профилактика инфекционного эндокардита,

4. Профилактика внутрисердечных тромбов и тромбоэмболических осложнений (у пациентов с ранее протезированными клапанами),

5. Профилактика интраоперационных кровотечений, связанных с приемом АВК

(антагонистов витамина К) у пациентов с ранее протезированными клапанами.

У бессимптомных больных оперативное вмешательство низкого и промежуточного риска может проводиться первым этапом под контролем ЭКГ и гемодинамики. В случае же у пациентов, имеющих характерную клинику порока, следует рассматривать возможность протезирования клапана перед внесердечным хирургическим вмешательством. Если протезирование клапана невозможно в связи с тяжелыми сопутствующими заболеваниями или отказом пациента, внесердечное хирургическое вмешательство должно выполняться лишь по жизненным показаниям. Само по себе наличие протезированного клапана не является дополнительным фактором риска.

Для профилактики инфекционного эндокардита к лечению должны быть подключены антибиотики. Предпочтения отдаются пенициллинам и цефалоспорином, при непереносимости ванкомицин.

Артериальная гипертензия (АГ).

Пациенты с тяжелой АГ (3 степени) и поражением органов мишеней имеют более высокий риск развития ишемических осложнений. Необходима стабилизация АД на уровне, позволяющем выполнить оперативное вмешательство. Медикаментозная терапия проводится согласно существующим рекомендациям по лечению АГ

Во время операции очень важно контролировать уровень АД и не допускать снижения систолического АД более 20% от исходного уровня, а диастолического ниже 70 мм рт.ст., особенно у пожилых пациентов.

Хроническая сердечная недостаточность.

У пациентов с ХСН III–IV ФК (NYHA) плановые операции должны быть отложены до стабилизации состояния пациента. Больным с ХСН показано проведение ЭКГ, ЭхоКГ, а при застое в малом круге кровообращения рентгенография органов грудной клетки. Все пациенты при отсутствии противопоказаний должны получать ИАПФ/сартаны и БАБ. При наличии застойной сердечной недостаточности показано назначение диуретиков и антагонистов альдостерона.

Постоянный прием препаратов влияющих на гемостаз.

Рекомендации по ведению больных:

- У больных, длительно принимающих АВК, при необходимости прервать лечение из-за проведения планового хирургического вмешательства варфарин следует отменить не менее чем за 5 дней до предполагаемой процедуры.

- Хирургическое вмешательство безопаснее проводить при значениях МНО <1,5. Возобновление терапии после временной отмены варфарина возможно через 12-24 часа.

- При необходимости отмены АВК возможна переходная терапия с помощью подкожных инъекций лечебной дозы НМГ, а также внутривенной инфузии лечебной дозы НФГ.

- Последняя подкожная инъекция половины суточной дозы НМГ должна быть сделана за 24 часа до оперативного вмешательства.

- В случае перехода с АВК на внутривенное введение НФГ, последний следует остановить как минимум за 4 часа до оперативного вмешательства.

- При хирургических вмешательствах с малой операционной травмой и низким риском кровотечения НМГ можно возобновить через 24 часа. После крупного хирургического вмешательства или при повышенном риске кровотечения рекомендуется отложить возобновление терапии гепарином на 48-72 часа.

- В случае экстренного хирургического или инвазивного вмешательства у больного, принимающего адекватную дозу АВК, показано введение свежезамороженной плазмы или концентрата протромбинового комплекса.

Пациенты, не имеющие клинических признаков заболеваний сердца

Пациенты без доказанной ИБС, но имеющие функциональное состояние менее 4 МЕТ, при выполнении операций промежуточного или высокого кардиального риска требуют обследования и лечения, как и больные с доказанной КБС. Проведение стресс-теста перед планируемым вмешательством высокого риска у пациентов с тремя и более факторами риска имеет уро-

вень доказанности Па, В [3]. Проведение нагрузочного теста может рассматриваться перед операциями высокого риска при наличии ≤ 2 факторов риска (IIb, В) и перед операциями промежуточного риска (IIb, С). [3].

Литература:

- Weiser TG, Regenbogen SE, Thompson KD et al. An estimation of the global volume of surgery: a modelling strategy based on available data. *Lancet* 2008; 372: 139–144.
- Devereaux PJ, Goldman L, Cook DJ et al. Perioperative cardiac events in patients undergoing non-cardiac surgery: a review of the magnitude of the problem, the pathophysiology of the events and methods to estimate and communicate risk. *CMAJ* 2005;173(6):627-634.
- Poldermans D, Bax JJ, Boersma E et al. Guidelines for pre-operative cardiac risk assessment and perioperative cardiac management in non-cardiac surgery. The Task Force for Preoperative Cardiac Risk Assessment and Perioperative Cardiac Management in Noncardiac Surgery of the European Society of Cardiology (ESC) and endorsed by the European Society of Anaesthesiology (ESA). *European Heart Journal* 2009;30(22):2769-812.
- Eagle KA, Berger PB, Calkins H. et al. ACC/AHA guideline update for perioperative cardiovascular evaluation for noncardiac surgery— executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1996 Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery). *J Am CollCardiol* 2002;39:542-653.
- Eagle KA, Brundage BH, Chaitman BR et al. Guidelines for perioperative cardiovascular evaluation for noncardiac surgery: report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery). *Circulation* 1996;93:1278-1317.
- Priebe H J. Perioperative myocardial infarction— aetiology and prevention. *Br J Anaesth* 2005; 95: 3–19.
- Roques F, Michel P, Goldstone AR, Nashef SA. The logistic EuroSCORE. *Euro Heart J.* 2003;24(9):882-3.
- Kertai MD, Boersma E, Klein J et al. Optimizing the prediction of perioperative mortality in vascular surgery by using a customized probability model. *Arch Intern Med.* 2005;165(8):898-904.
- Kertai MD, Boersma E, Bax JJ, Heijnenbrok-Kal MH, Hunink MG, L’Talien GJ, Roelandt JR, van Urk H, Poldermans D. A meta-analysis comparing the prognostic accuracy of six diagnostic tests for predicting perioperative cardiac risk in patients undergoing major vascular surgery. *Heart* 2003;89:1327–1334.
- Auerbach AD, Goldman L. b-Blockers and reduction of cardiac events in non-cardiac surgery: scientific review. *JAMA* 2002;287:1435–1444.
- Wiesbauer F, Schlager O, Domanovits H et al. Perioperative betablockers for preventing surgery-related mortality and morbidity: a systematic review and meta-analysis. *Anesth Analg* 2007;104:27–41.
- Mangano D. Peri-operative cardiovascular morbidity: new developments. *Bailliere’s Clin Anaesthesiol* 1999;13:335-48.
- Щукин Ю.В., Вачев А.Н., Суркова Е.А. и др. Роль β -блокаторов и If-ингибитора ивабрадина в снижении частоты развития кардиальных осложнений после операции каротидной эндартерэктомии. *Кардиология* 2008;5:56-59.
- Hindler K, Shaw AD, Samuels J et al. Improved postoperative outcomes associated with preoperative statin therapy. *Anesthesiology* 2006;105:1260–1272.
- Winkel TA, Schouten O, Voûte MT, et al. The effect of statins on perioperative events in patients undergoing vascular surgery. *Acta Chir Belg.* 2010;110(1):28-31.
- Welten GM, Chonchol M, Hoeks SE, et al. Statin therapy is associated with improved outcomes in vascular surgery patients with renal impairment. *Am Heart J.* 2007;154(5):954-61
- Kortel W, Cattaneo M, Chassot P-G et al. Perioperative management of antiplatelet therapy in patients with coronary artery disease. Joint position paper by members of the working group on Perioperative Haemostasis of the Society on Thrombosis and Haemostasis Research (GTH), the working group on Perioperative Coagulation of the Austrian Society for Anaesthesiology, Resuscitation and Intensive Care (OGARI) and the Working Group Thrombosis of the European Society for Cardiology (ESC). *Thromb Haemost* 2011; 105: 743–749
- Douketis J D, Berger P B, Dunn A S et al. The perioperative management of antithrombotic therapy: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). *Chest* 2008;133(6Suppl):299–339.
- Coriat P, Daloz M, Bousseau D, Fusciardi J, Echter E, Viars P. Prevention of intraoperative myocardial ischemia during noncardiac surgery with intravenous nitroglycerin. *Anesthesiology* 1984;61:193–196.
- ESC Clinical Practice Guidelines on Management of Valvular Heart Disease. *Euro Heart J* 2007;28:230-268.

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

Бейшенкулов М.Т., Абылгазиева А.С., Чазымова З.М., Калиев К.Р., Тагаева А.К.

Национальный Центр Кардиологии и Терапии им. М.М. Миррахимова. Отделение Ургентной кардиологии и Реанимации.

Эпидемиология. Фибрилляция предсердий (ФП) - наиболее распространенное нарушение ритма сердца с частотой в общей популяции около 1% в возрасте до 60 лет и до 12% в возрасте 75-84 лет (2). Более чем одна треть пациентов с ФП относятся к возрастной категории ≥ 80 лет (3) и этот показатель вероятно увеличится в ближайшие 50 лет. (4). Данное нарушение ритма сердца обуславливает возникновение каждого 5 инсульта (7) и риск инсульта увеличивается с возрастом (8). ФП также ассоциируется с повышением риска развития сердечной недостаточности (СН) в 3 раза (10), риска слабоумия в 2 раза (6) и смертности (7).

Классификация. В зависимости от течения и длительности аритмии выделяют 5 типов ФП: впервые выявленная, пароксизмальная, персистирующая, длительно персистирующая, постоянная. ФП также подразделяют на *клапанную* (у больных с искусственными клапанами сердца или ревматическим поражением клапанного аппарата, преимущественно митральный стеноз), все остальные варианты - *неклапанная ФП*. Термином "*изолированная*" ФП обозначают ФП, возникающую у больных, чаще молодого возраста, без клинических и эхокардиографических признаков структурного заболевания сердца, легких, артериальной гипертензии или сахарного диабета(1).

Диагностика. Клинически ФП проявляется по-разному, начиная от бессимптомных эпизодов аритмии до признаков СН. Часто могут быть жалобы на сердцебиение, одышку, резкую слабость, обморочные состояния. При нерегулярном пульсе следует всегда подозревать ФП, но для подтверждения диагноза необходимо зарегистрировать ЭКГ в 12 отведениях. Для ФП характерно:

1. Нерегулярные интервалы R-R.

2. Отсутствие отчетливых зубцов Р на ЭКГ.

3. Длительность предсердного цикла (интервал между двумя возбуждениями предсердий) обычно изменчивая и составляет <200 мс (>300 в минуту).

Нередко у больных первым проявлением ФП могут быть ишемический инсульт или транзиторные ишемические атаки (ТИА).

Таблица 1. - Индекс для оценки симптомов, связанных с ФП (EHRA)

Класс EHRA	Проявления
I	“Симптомов нет”
II	“Легкие симптомы”; нормальная повседневная активность не нарушена
III	“Выраженные симптомы”; нормальная повседневная активность затруднена
IV	“Инвалидизирующие симптомы”; нормальная повседневная активность невозможна

Для своевременного выявления ФП у всех больных в возрасте ≥ 65 лет рекомендуется периодический скрининг на предмет наличия ФП с помощью пальпации пульса и последующей регистрации ЭКГ (I, V) (1). Для количественной оценки симптомов, связанных с ФП, рекомендуется использовать индекс EHRA (табл.1), (I, V). Также необходимо оценить риск инсульта и наличие заболеваний, предрасполагающих к развитию ФП и возникновению ее осложнений.

Антитромботическая терапия. Многолетние клинические исследования однозначно подтвердили эффективность антитромботической терапии у больных с ФП или трепетанием предсердий (ТП). Она рекомендуется всем пациентам с ФП для профилактики тромбоэмболических

осложнений, кроме групп низкого риска (мужчины и женщины в возрасте <65 лет с изолированной ФП), или при наличии противопоказаний. (14, 15). Показания к проведению антитромботической терапии за-

висят от наличия, характера и числа факторов риска тромбоэмболических осложнений, который оценивается по шкале CHA2DS2-VASc (I, B) (1) (табл 2).

Таблица 2. - Факторы риска инсульта и тромбоэмболий у больных с ФП без поражения клапанов сердца (Прежде всего митральный стеноз или протезы клапанов сердца)

«Большие» факторы риска	«Клинически значимые не большие» факторы риска
<ul style="list-style-type: none"> • Инсульт, ТИА или системная тромбоэмболия в анамнезе; • Возраст ≥ 75 лет 	<ul style="list-style-type: none"> • Сердечная недостаточность или умеренная или выраженная систолическая дисфункция ЛЖ (например, фракция выброса $\leq 40\%$); • Артериальная гипертензия; • Сахарный диабет; • Женский пол; • Возраст 65-74 года; • Сосудистое заболевание
Расчет индекса риска в баллах	(CHA2DS2VASc)
• Сердечная недостаточность/систолическая дисфункция ЛЖ	1
• Артериальная гипертензия	1
• Возраст ≥ 75 лет	2
• Сахарный диабет	1
• Инсульт/транзиторная ишемическая атака/системная тромбоэмболия	2
• Заболевания сосудов(инфаркт миокарда в анамнезе, заболевание периферических артерий, атеросклеротическая бляшка в аорте;	1
• Возраст 65-74 года	1
• Женский пол	1
• Максимальное значение	9

Антагонисты витамина К. Варфарин является препаратом, клиническая эффективность которого у больных с ФП наиболее хорошо установлена в крупных рандомизированных исследованиях. Его сравнивали с ацетилсалициловой кислотой и сочетанием клопидогрела и ацетилсалициловой кислоты. По эффективности антагонисты витамина К достоверно превосходят как аспирин (снижение относительного риска инсульта на 39%), так и комбинацию клопидогрела и ацетилсалициловой кислоты по способности уменьшить риск развития инсульта, системных тромбоэмболий, инфаркта миокарда или сосудистой смерти (20). Но, несмотря на высокую доказательную базу варфарина, некоторые недостатки привели к ограничению более широкого его использования, особенно среди пожилых людей: узкое терапевтическое окно, высо-

кий риск кровотечений, в том числе внутримозговых, изменение дозировки в зависимости от диеты, необходимость более тщательного мониторинга международного нормализованного отношения (МНО) (23,24). При профилактике инсульта и системных тромбоэмболий у больных с ФП без поражений клапанов сердца терапевтический диапазон МНО составляет 2,0-3,0. При этом диапазоне обеспечивается оптимальный баланс между безопасностью и эффективностью лечения. Профилактика инсульта с помощью варфарина эффективна только при достаточном времени пребывания МНО в терапевтическом диапазоне; например >70% (10). Для пациентов с ФП, которые имеют механические клапаны сердца, рекомендуется использовать варфарин, целевое МНО (2,0- 3,0 или 2,5-3,5) в зависимости от типа и расположения про-

теза (I, B) (11). При наличии протеза митрального клапана целевое МНО должно быть не менее 2,5, аортального – не менее 2,0.(12).

Новые пероральные антикоагулянты (НПОАК). Все НПОАК, к настоящему времени изученные в клинических исследованиях, по эффективности не уступают антагонистам витамина К, при этом они более безопасны, с меньшей частотой вызывают внутричерепные кровотечения, удобны в использовании, имеют быстрое начало действия. Эффект НПОАК проявляется в течение нескольких часов после приема первой дозы. Но есть и отрицательные стороны: опыт по их применению ограничен, поэтому надо строго придерживаться одобренных показаний; высокая стоимость; ни один из них не имеет специфического антитота (1).

НПОАК используемые для профилактики инсульта при ФП, разрешенные к использованию FDA, делятся на 2 класса: прямые ингибиторы тромбина (дабигатран) и прямые ингибиторы Ха фактора (ривароксабан, апексабан). Все эти препараты в той или иной степени выводятся почками, особенно дабигатран. Поэтому перед назначением антитромботической терапии должна быть оценена почечная функция, и необходимо ежегодно пересматривать лечение по клиническим показаниям (I, B) (1,13). У больных с тяжелой или терминальной стадией хронической почечной недостаточности (ХПН) они не рекомендуются к использованию, варфарин в данной ситуации остается препаратом выбора среди антикоагулянтов (1). Таким образом апексабан, дабигатрана этексилат и ривароксабан наряду с варфарином рекомендуется использовать для профилактики инсульта и артериальных тромбозов у больных с ФП и дополнительными факторами риска этих осложнений при условии отсутствия гемодинамически значимых пороков или протезов клапанов сердца, тяжелой почечной недостаточности, выраженных заболеваний печени, внутричерепного кровотечения в анамнезе, а также недавно перенесенного ишемического инсульта. Данных для того, чтобы рекомендовать один НПОАК как предпочтительный по отношению к

другому недостаточно. Крупные кровотечения реже отмечаются при использовании дабигатрана этаксилата в дозе 110 мг 2 р/сутки и апексабана по сравнению с варфарином (14), а безопасность дабигатрана этаксилата в дозе 150 мг 2 р/сутки и ривароксабана сравнимы с варфарином (17). По эффективности в отношении снижения совокупной частоты инсульта и артериальных тромбозов апексабан и дабигатрана этексилат в дозе 150мг 2р/сутки превосходят варфарин, а эффективность дабигатрана этексилата в дозе 110мг 2 р/сутки и ривароксабана сравнима с варфарином (18). При сравнении с варфарином использование обеих доз дабигатрана, ривароксабана и апексабана сопряжено с более низким относительным риском геморрагического инсульта и внутричерепных кровотечений, наряду с этим при использовании дабигатрана этексилата в дозе 150 мг 2 р/сутки и ривароксабана повышается относительный риск крупных кровотечений из желудочно-кишечного тракта (17). Для пациентов с неклапанной ФП, перенесенным инсультом, ТИА или при наличии 2 и более баллов по шкале CHA2-DS2-VASc рекомендуется прием одного из следующих антикоагулянтов: варфарин (МНО 2,0- 3,0) (I, A), дабигатран (I, B), ривароксабан (I, B), или апексабан (I, B). Для пациентов с неклапанной ФП и количеством баллов по шкале CHA2DS2-Vasc - 0, что соответствует низкому риску и отсутствию других факторов риска, антитромботическая терапия не рекомендуется (IIa, B). Больным с ФП и количеством баллов 2 и более по шкале CHA2DS2-Vasc в сочетании с терминальной стадией ХПН (КК<15 мл / мин) или находящегося на гемодиализе, рекомендуется назначение варфарина в качестве перорального антикоагулянта (МНО 2,0 - 3,0) (IIa, B) (1). В таблице 3 представлены дозы антикоагулянтов для пациентов с неклапанной ФП с учетом КК. При профилактике тромбозов осложненных необходимо оценить соотношение риска инсульта и риска серьезного кровотечения, особенно внутричерепного, которое является самым опасным осложнением антикоагулянтной терапии с высокой частотой инвалидизации и смертельного исхода (25).

Таблица 3. - Дозы антикоагулянтов для пациентов с неклапанной ФП с учетом КК.

	Варфарин	Дабигатран	Ривароксобан	Апиксабан
Режим дозирования	Индивидуальный подбор 1 р/сутки	150мг 2 р/сутки	20мг 1 р/сутки	2,5-5мг 2 р/сутки
Максимум действия	3-5 дней	1 час	2,5-4 часа	3 часа
Выведение почками	0	80	35	25
Мониторинг МНО	Требуется	Не требуется	Не требуется	Не требуется
Использование при ХПН КК=30-50мл/мин	Нет ограничений	150 или 75 мг 2 р/сутки	15 мг 1 р/сутки	2,5-5 мг 2 р/сутки
КК=15-30мл/мин	Нет ограничений	75 мг 2 р/сутки	15 мг 1 р/сутки	Не рекомендуется
КК<15мл/мин	Нет ограничений	Не рекомендуется	Не рекомендуется	Не рекомендуется

В настоящее время рекомендуется использовать шкалу оценки риска кровотечения HAS-BLED (более простая и практич-

ная в использовании по сравнению с шкалами HEMORR2HAGES и ATRIA) (табл. 4) (1,26).

Таблица 4. - Шкала оценки риска кровотечения HAS-BLED

Буква	Клиническая характеристика	Число баллов
H	Артериальная гипертония	1
A	Нарушение функции печени или почек (по 1 баллу)	1 или 2
S	Инсульт	1
B	Кровотечение	1
L	Лабильное МНО	1
E	Возраст >65 лет	1
D	Прием некоторых лекарств или алкоголя (по 1 баллу)	1 или 2

Примечания:

H - артериальная гипертония (САД>160 мм рт.ст.); *A* - нарушение функции почек – диализ, трансплантация почки или креатинин ≥ 200 мкмоль/л; нарушение функции печени – хроническое заболевание печени (например, цирроз) или биохимические признаки серьезного поражения печени (например, уровень билирубина по крайней мере в 2 раза выше верхней границы нормы в сочетании с повышением активности АСТ/АЛТ/щелочной фосфатазы более чем в 3 раза по сравнению с верхней границей нормы и т.д.); *B* - кровотечение – кровотечение в анамнезе и/или предрасположенность к кровотечению, например, геморрагический диатез, анемия и т.д.; *L* - лабильное МНО – нестабильное/высокое МНО или недостаточный срок сохранения МНО в целевом диапазоне (например, <60% времени), *D* - лекарства/алкоголь, сопутствующий прием лекарств: антиромбоцитарные препараты, нестероидные противовоспалительные средства, или злоупотребление алкоголем.

При количестве баллов по шкале ≥ 3 (потенциально «высокий риск») необходим осторожный подход, регулярное наблюдение и коррекция обратимых факторов риска кровотечений (неконтролируемое артериальное давление, сопутствующее применение

аспирина или нестероидных противовоспалительных препаратов, лабильное МНО и другие). У лиц с более высоким риском кровотечений на фоне назначения варфарина все равно ожидается значительно большее абсолютное снижение риска

инсульта, что перевешивает небольшой абсолютный прирост частоты крупных кровотечений (27).

Кардиоверсия. Проведение неотложной электрической кардиоверсии рекомендуется если высокая частота ритма желудочков не поддается медикаментозному контролю и при этом гемодинамика остается нестабильным (стенокардия или другие проявления ишемии миокарда, выраженная гипотония, проявления СН) (I, B) (1,28). Тактика кардиоверсии представлены в табл 5 и 6.

При отсутствии эффекта, можно повторить попытку электрической кардиоверсии после изменения расположение электродов, увеличения давления над электродами или после введения антиаритмического средства (I, B) (1,29). Амiodарон, ибутилид, дофетилид, флекаинид или пропafenон, назначенные перед кардиоверсией, увеличивают вероятность восстановления синусового ритма и снижают риск немедленных и ранних рецидивов (29,30). Неотложная кардиоверсия также рекомендуется проводить пациентам с ФП и синдромом преждевременного возбуждения желудочков при наличии высокой частоты ритма желудочков и нестабильной гемодинамики. (I,C), (1).

Электрическая кардиоверсия противопоказана пациентам с интоксикацией

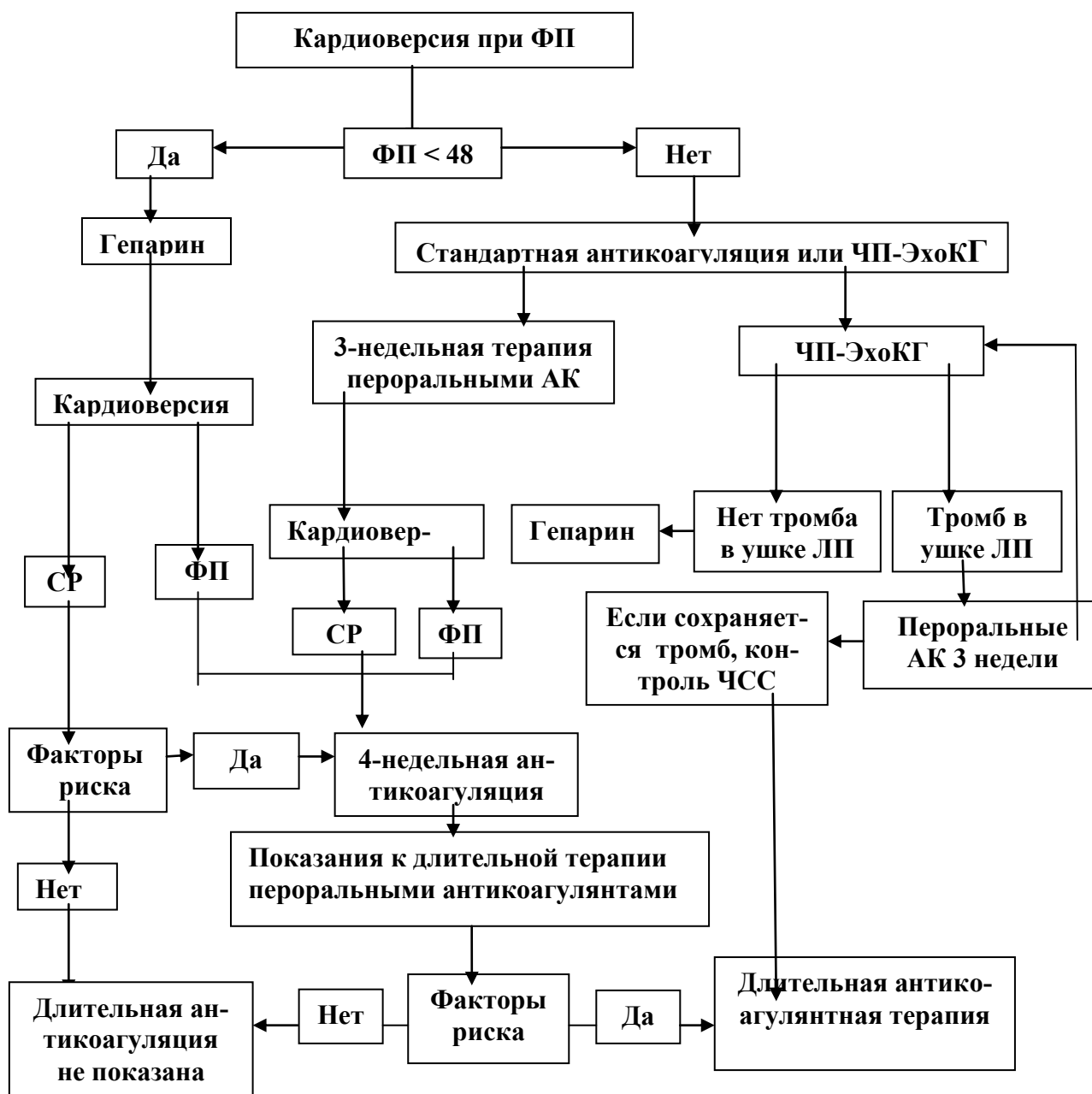
сердечными гликозидами (1,29,30). В качестве медикаментозной кардиоверсии у больных с ФП рекомендуется флекаинид, дофетилид, пропafenон, внутривенная инфузия ибутилида (I, A), (1,31), амiodарон (IIa, A) (1), при отсутствии противопоказаний (табл 7).

У больных, подвергнутых кардиоверсии, повышается риск тромбоэмболических осложнений из-за дисфункции левого предсердия и его ушка (так называемое “оглушение предсердий”). Поэтому до и после кардиоверсии необходимо назначение антикоагулянтной терапии, длительность которой (4 недели или пожизненно) зависит от наличия у больного факторов риска инсульта. У пациентов с ФП длительностью менее 48 часов и с высоким риском развития инсульта рекомендуется как можно раньше до или сразу после кардиоверсии назначение одного из следующих препаратов: внутривенная инфузия гепарина, низкомолекулярный гепарин, прямой ингибитор Ха фактора или тромбина (I, C), (1). Для пациентов с ФП длительностью 48 часов и более, или когда длительность ФП неизвестна, антикоагулянтная терапия (варфарин, МНО 2,0-3,0) рекомендуется в течение не менее 3 недель до и спустя 4 недели после кардиоверсии (электрическая или медикаментозная), независимо от количества баллов по шкале CHA2DS2-Vasc.

Таблица 5. - Кардиоверсия у больных с недавно развившейся ФП.



Таблица 6. - Кардиоверсия у больных с ФП со стабильной гемодинамикой



(I, B) (1,9). При отсутствии у пациента факторов риска тромбоэмболических осложнений назначать пероральные антикоагулянты не следует. При наличии факторов риска инсульта или рецидива ФП лечение антагонистами витамина К или НПОАК следует продолжать неопределённо долго (пожизненно) даже при сохранении синусового ритма после кардиоверсии (1,5). При наличии внутричерепного кровотечения назначать антикоагулянты не следует, а при отсутствии - вопрос о назначении пероральных антикоагулянтов должен

Таблица 7. - Рекомендуемые дозы препаратов для медикаментозной кардиоверсии.

рассматриваться примерно через 2 недели после инсульта (22). Кардиоверсия под контролем чреспищеводной эхокардиографии (ЧП ЭХО-КГ) может служить альтернативой 3-х недельной антикоагуляции перед восстановлением ритма, а также применяться в тех случаях, когда состояние больного требует проведения быстрой кардиоверсии, антикоагулянтная терапия невозможна (отказ пациента или высокий риск кровотечений) или имеется высокая вероятность наличия тромба в левом предсердии или его ушке (21).

Препарат	Пути введения	Режим дозирования		Побочные эффекты
Амиодарон	внутри	600-800мг/сутки до общей дозы мах 10 г, поддерживающая доза 200мг		Флебит, гипотония, брадикардия, удлинение QT, желудочковая тахикардия (ЖТ) с удлиненным QT, запоры, удлинение МНО
	в/в	150 мг в течение 10 мин, затем 1 мг/мин в течение 6 часов, затем 0,5 мг/мин в течение 18 часов или переход на пероральный прием		
Дофетилид	внутри	КК(мл/мин)	Доза (мкг)	Удлинение QT, ЖТ с удлиненным QT, дозировка в зависимости от функции почек, веса и возраста
		>60	500	
		40-60	250	
		20-40	125	
		<20	Не рекомендуется	
Флекаинид	внутри	200-800мг 1 р/сутки		Гипотония, трепетание предсердий (ТП) с проведением 1:1, желудочковые проаритмии, избегать у пациентов с заболеваниями коронарных артерий и серьезными структурными заболеваниями сердца
Ибутилид	в/в	1мг в течение 10мин, при необходимости еще 1мг однократно, дополнительно (0,01мг/кг массы тела при весе < 60кг)		Удлинение QT, ЖТ с удлиненным QT, гипотония
Пропафенон	внутри	450-600мг 1 р/сутки		Гипотония, ТПй с проведением 1:1, желудочковые проаритмии, избегать у пациентов с заболеваниями коронарных артерий и серьезными структурными заболеваниями сердца

Если при ЧП ЭХО-КГ выявлен тромб, в течение по меньшей мере 3 недель рекомендуется проводить лечение варфарином (МНО 2,0-3,0) и затем повторить ЧП ЭХО-КГ, чтобы убедиться в растворении тромба. Если тромб сохраняется, учитывая высокий риск тромбоэмболий на фоне кардиоверсии, можно отказаться от восстановления синусового ритма в пользу контроля частоты сокращений желудочков, особенно если удается контролировать симптомы ФП.

Следующие антиаритмические препараты рекомендуются у пациентов с ФП для поддержания синусового ритма, в зависимости от основного заболевания сердца и

сопутствующих заболеваний (I, A): амиодарон, дофетилид, дронедазон, флекаинид, пропафенон, соталол. Амиодарон следует использовать только после неэффективности или наличия противопоказаний к другим антиаритмическим препаратам (I, C) (19). При переводе ФП в постоянную форму не рекомендуется продолжать прием антиаритмических препаратов для контроля ритма (III, C), включая дронедазон (III, B) (34). Дронедазон противопоказан также для лечения ФП у пациентов с хронической СН III и IV функциональных классов по NYHA, которые имели эпизоды декомпенсации в последние 4 недели (III, B) (1,33). У

пациентов с ФП, вызванной кардиомиопатией, рекомендуется контроль ЧСС. (II а, С) (1).

Длительный контроль ЧСС. Контроль частоты сердечных сокращений с помощью бета-блокаторов или недигидропиридиновых антагонистов кальция рекомендуется у пациентов с пароксизмальной, персистирующей, или постоянной формой ФП (I, B) (1). Препарат выбирают индивидуально. Дозу следует подбирать таким образом чтобы избежать брадикардии. Внутривенная инфузия амиодарона может быть использована для контроля ЧСС у больных без синдрома преждевременного возбуждения желудочков (IIa, B). У пациентов с ФП и синдромом преждевременного возбуждения желудочков не рекомендуется также использовать дигоксин, недигидропиридиновые антагонисты кальция так как они могут привести к фибрилляции желудочков (III, B). Абляция атрио-вентрикулярного узла рекомендуется проводить при неэффективности контроля ЧСС посредством лекарственных средств (IIa, B).

Литература:

1. 2014 AHA/ACC/HRS Guideline for the Management of Patients With Atrial Fibrillation: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. Craig T. January, L. Samuel Wann, Joseph S. Alpert, Hugh Calkins, Joseph C. Cleveland, Jr, Joaquin E. Cigarroa, Jamie B. Conti, Patrick T. Ellinor, Michael D. Ezekowitz, Michael E. Field, Katherine T., Murray, Ralph L. Sacco, William G. Stevenson, Patrick J. Tchou, Cynthia M. Tracy and Clyde W. Yancy. *Circulation* March 28, 2014;
2. Wolf PA, Benjamin EJ, Belanger AJ, et al. Secular trends in the prevalence of atrial fibrillation: The Framingham Study. *Am Heart J*. 1996;131:790-5.
3. Camm AJ, Kirchhof P, Lip GY, et al. Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2010;31:2369-429.
4. Stewart S., Hart C.L., Hole D.J., McMurray J.J. Population prevalence, incidence, and predictors of atrial fibrillation in the Renfrew/Paisley study. *Heart* 2001; 86: 516-521.
5. Singer D.E., Albers G.W., Dalen J.E., et al. Antithrombotic therapy in atrial fibrillation: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). *Chest* 2008; 133: 546S-592S.
6. Ott A, Breteler MM, de Bruyne MC, et al. Atrial fibrillation and dementia in a population-based study. The Rotterdam Study. *Stroke*. 1997;28:316-21.
7. Kannel WB, Wolf PA, Benjamin EJ, et al. Prevalence, incidence, prognosis, and predisposing conditions for atrial fibrillation: population-based estimates. *Am J Cardiol*. 1998;82:2N-9N.
8. Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB. Atrial fibrillation: a major contributor to stroke in the elderly. The Framingham Study. *Arch Intern Med*. 1987;147:1561-4.
9. You JJ, Singer DE, Howard PA, et al. Antithrombotic therapy for atrial fibrillation: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest*. 2012;141:e531S-e575S.
10. Connolly S.J., Pogue J., Eikelboom J., Flaker G., et al.; ACTIVE W Investigators. Benefit of oral anticoagulant over antiplatelet therapy in atrial fibrillation depends on the quality of international normalized ratio control achieved by centers and countries as measured by time in therapeutic range. *Circulation* 2008; 118: 2029-2037.
11. Hering D, Piper C, Bergemann R, et al. Thromboembolic and bleeding complications following St. Jude Medical valve replacement: results of the German Experience With Low-Intensity Anticoagulation Study. *Chest*. 2005;127:53-9
12. Singer D.E., Albers G.W., Dalen J.E., et al. Antithrombotic therapy in atrial fibrillation: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). *Chest* 2008; 133: 546S-592S
13. Winkelmayr WC, Liu J, Setoguchi S, et al. Effectiveness and safety of warfarin initiation in older hemodialysis patients with incident atrial fibrillation. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2011;6:2662-8.
14. Healey J.S., Connolly S.J., Gold M.R., et al.; ASSERT Investigators. Subclinical atrial fibrillation and the risk of stroke. *N Engl J Med* 2012;366:120-129
15. Seshasai S.R., Wijesuriya S., Sivakumaran R., et al. Effect of aspirin on vascular and

- nonvascular outcomes: meta-analysis of randomized controlled trials. *Arch Intern Med* 2012; 172: 209–216
16. Friberg L., Rosenqvist M., Lip G. Net clinical benefit of warfarin in patients with atrial fibrillation: A report from the Swedish Atrial Fibrillation cohort study. *Circulation* 2012; 125: 2298–2307
 17. Диагностика и лечение фибрилляции предсердий. Рекомендации РКО, ВНОА, АССХ. Выпуск 2, Проф. Сулимов В.А., Голицын С.П., Панченко Е.П., Попов С.В., Ревиншвили А.Ш., Шубик Ю.В., Явелов И.С. 2012г.
 18. Diener HC, Connolly SJ, Ezekowitz MD, et al. Dabigatran compared with warfarin in patients with atrial fibrillation and previous transient ischaemic attack or stroke: a subgroup analysis of the RE-LY trial. *Lancet Neurol*. 2010;9:1157-63
 19. Freemantle N, Lafuente-Lafuente C, Mitchell S, et al. Mixed treatment comparison of dronedarone, amiodarone, sotalol, flecainide, and propafenone, for the management of atrial fibrillation. *Europace*. 2011;13:329-45.
 20. Connolly S.J., Pogue J., Hart R., et al. Clopidogrel plus aspirin versus oral anticoagulation for atrial fibrillation in the Atrial fibrillation Clopidogrel Trial with Irbesartan for prevention of Vascular Events (ACTIVE W): a randomised controlled trial. *Lancet* 2006; 367: 1903–1912.
 21. Klein A.L., Grimm R.A., Murray R.D., et al. Stoddard MF. Use of transesophageal echocardiography to guide cardioversion in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2001; 344: 1411–1420
 22. Poldermans D., Bax J.J., Boersma E., et al. Guidelines for pre-operative cardiac risk assessment and perioperative cardiac management in non-cardiac surgery: the Task Force for Preoperative Cardiac Risk Assessment and Perioperative Cardiac Management in Non-cardiac Surgery of the European Society of Cardiology (ESC) and endorsed by the European Society of Anaesthesiology (ESA). *Eur J Anaesthesiol* 2010; 27: 92–137.
 23. Wilber DJ, Pappone C, Neuzil P, et al. Comparison of antiarrhythmic drug therapy and radiofrequency catheter ablation in patients with paroxysmal atrial fibrillation: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2010;303:333-40.
 24. Packer DL, Kowal RC, Wheelan KR, et al. Cryoballoon Ablation of Pulmonary Veins for Paroxysmal Atrial Fibrillation: Results of the North American Arctic Front (STOP AF) Pivotal Trial. *J Am Coll Cardiol*. 2013;61:1713-23.
 25. Connolly S.J., Pogue J., Eikelboom J., Flaker G., et al.; ACTIVE W Investigators. Benefit of oral anticoagulant over antiplatelet therapy in atrial fibrillation depends on the quality of international normalized ratio control achieved by centers and countries as measured by time in therapeutic range. *Circulation* 2008; 118: 2029–2037.
 26. Lip G.Y., Frison L., Halperin J.L., Lane D.A. Comparative validation of a novel risk score for predicting bleeding risk in anticoagulated patients with atrial fibrillation: the HASBLED (Hypertension, Abnormal renal/liver function, Stroke, Bleeding history or predisposition, Labile INR, Elderly, Drugs/alcohol concomitantly) score. *JACC* 2011; 57: 173–180.
 27. Friberg L., Rosenqvist M., Lip G. Net clinical benefit of warfarin in patients with atrial fibrillation: A report from the Swedish Atrial Fibrillation cohort study. *Circulation* 2012; 125: 2298–2307
 28. Siu CW, Lau CP, Lee WL, et al. Intravenous diltiazem is superior to intravenous amiodarone or digoxin for achieving ventricular rate control in patients with acute uncomplicated atrial fibrillation. *Crit Care Med*. 2009;37:2174-9.
 29. Oral H, Souza JJ, Michaud GF, et al. Facilitating transthoracic cardioversion of atrial fibrillation with ibutilide pretreatment. *N Engl J Med*. 1999;340:1849-54.
 30. Manios E.G., Mavrakis H.E., Kanoupakis E.M., et al. Effects of amiodarone and diltiazem on persistent atrial fibrillation conversion and recurrence rates: a randomized controlled study. *Cardiovasc Drugs Ther* 2003; 17: 31–39.
 31. Patsilina S, Christou A, Kafkas N, et al. Effect of high doses of magnesium on converting ibutilide to a safe and more effective agent. *Am J Cardiol*. 2010;106:673-6.
 32. Connolly SJ, Camm AJ, Halperin JL, et al. Dronedarone in high-risk permanent atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2011;365:2268-76.

О НЕОБХОДИМОСТИ ФОСФОРА ДЛЯ ЖИВОГО ОРГАНИЗМА (обзор литературы)

Аширбекова К.Ж.

Республиканский клинический госпиталь ИОВ МЗ РК, г. Алматы

В статье кратко описано в необходимости содержания фосфора в живом организме и в то же время его токсические свойства.

Ключевые слова: фосфор, токсичность, биохимические изменения.

BODY PHOSPHORUS NEEDS (LITERATURE REVIEW)

Ashirbekova K. J.

Republican Clinical Hospital for Patriotic War Disabled Veterans, c.Almaty

This article briefly describes the needs of phosphorus in the living organism and at the same time its toxic properties.

Key words: phosphorus toxicity, biochemical changes.

В 1669 году, гамбургский алхимик Хеннинг Бранд при нагревании смеси белого песка и выпаренной мочи получил светящееся в темноте вещество. Бранд назвал это вещество *phosphorus mirabilis* («чудотворный носитель света»). Вторичное название «фосфор» происходит от греческих слов - *несу свет*. В древнегреческой мифологии имя Фосфор (или Эосфор) носил страж Утренней звезды.

Несколько позже фосфор был получен другим немецким химиком - Иоганном Кункелем. Независимо от Бранда и Кункеля фосфор был получен Р. Бойлем, описавшим его в статье «Способ приготовления фосфора из человеческой мочи», датированной 14 октября 1680 года и опубликованной в 1693 году.

Усовершенствованный способ получения фосфора был опубликован в 1743 году Андреасом Маргграфом.

Существуют данные, что фосфор умели получать еще арабские алхимики в XII в. То, что фосфор - простое вещество, доказал Лавуазье.

Фосфор один из распространённых элементов земной коры: его содержание составляет 0,08-0,09% её массы. Концентрация в морской воде 0,07 мг/л. В свободном состоянии не встречается из-за высокой химической активности. Образует около 190 минералов, важнейшими из которых являются апатит $\text{Ca}_5(\text{PO}_4)_3(\text{F}, \text{Cl}, \text{OH})$, фосфорит и другие. Фосфор содержится во всех частях зелёных растений, ещё больше его в плодах и семенах. Содержится в жи-

вотных тканях, входит в состав белков (в частности, нервной и мозговой тканей) и других важнейших органических соединений (АТФ, ДНК). Общее содержание фосфора в человеческом организме составляет около 1 вес. %.

Жизнь не может существовать без фосфора, этот элемент необходим как субмикроскопическим частицам - вирусам, так и высокоорганизованным живым системам - животным и человеку.

Фосфор - шестой по содержанию элемент в организме человека после кислорода, водорода, углерода, азота и кальция. Количество фосфора составляет 1-1,5% от массы тела. Участвует (около 1% в организме) в создании буферной емкости жидкостей и клеток тела.

Во всех живых организмах элемент находится исключительно в виде ортофосфат-аниона или органических эфиров фосфорной кислоты (фактически в виде неорганического фосфата), поэтому, наряду с термином «фосфор», при обсуждении биологической роли элемента, часто используют понятие «неорганический фосфат».

Особенно важны содержащие фосфор коферменты – низкомолекулярные вещества небелковой природы, действующие в составе ферментов и необходимые при специфических каталитических превращениях. Некоторые коферменты многим хорошо известны - это аденозинтрифосфат (АТФ), никотин-амид-аденин-динуклеотид-фосфат (НАДФ), флавиномононуклеотид (ФМН), пиридоксальфосфат, тиаминпирофосфат,

кофермент-А и другие. Каждый кофермент выполняет определенную функцию в клетке. Например, гидролиз АТФ до АДФ – реакция, при сопряжении с которой потенциально эндергонические реакции (с поглощением энергии) превращаются в экзергонические (с выделением энергии), что необходимо при осуществлении важнейших биохимических процессов.

Служит предшественником в синтезе фосфолипидов – эфиров фосфорной кислоты и липидов (содержат остатки глицерина или сфингозина, жирных кислот и фосфорной кислоты). Фосфолипиды обладают интересной особенностью – растворяются как в воде (за счет фосфата), так и в масле (за счет углеводородного остатка жирной кислоты) и эта характерная черта делает их важным компонентом клеточных мембран, так как такая структура оболочки позволяет проникать внутрь клетки (или из нее) как водо-, так и жирорастворимым питательным веществам.

Он также служит предшественником в синтезе ДНК и РНК. Эти носители генетической информации были впервые выделены в 1869 Мишером и названы им нуклеином. Мишер установил содержание значительного количества фосфора в нуклеине. ДНК и РНК представляют собой двухцепочечные спирализованные полимерные молекулы. Остов их образован остатками пентоз (дезоксирибозы для ДНК и рибозы для РНК) и фосфата. Важность фосфора в сохранении целостности РНК и ДНК была подтверждена на опытах с фагами (вирусами, заражающими клетки бактерий), меченными радиофосфором. Их назвали фагами-самоубийцами, так как по мере распада радиоактивного фосфора, структура нуклеиновой кислоты повреждалась настолько, что это становилось летальным для вируса.

Значительные количества соединений фосфора (наряду с азотными) содержатся в экскрементах животных. Так, каждая тонна навоза содержит около 3 кг солей фосфорной кислоты (а с мочой человека их выделяется ежедневно около 4 г).

Значение фосфатов в питании человека огромно. Практически весь фосфор усваивается организмом человека в виде

неорганических фосфатов, в среднем всасывается около 70% потребляемого с пищей фосфора. Суточная потребность в элементе для беременных и кормящих женщин составляет 1500 мг, для детей 2–6 лет 800 мг, детей 10–12 лет – 1200 мг, взрослого человека 800 мг.

В силу распространенности фосфатов в природе, обычный дневной рацион взрослого человека содержит фосфора в 7–10 раз больше суточной потребности в нем, поэтому встречаться со случаями недостаточного поступления этого элемента в организм приходится очень редко. Важнее правильное сочетание в рационе кальция и фосфора, ведь образование костной ткани связано с обоими этими элементами. Замечено, что если организм испытывает недостаток кальция, то, как правило, тут же обнаруживается переизбыток фосфора, и наоборот. Детальные исследования позволили установить, что оптимальная суточная норма фосфора, поступающего с продуктами питания, эквивалентна таковой для кальция, то есть пища должна содержать одинаковые количества по массе фосфора и кальция (исключение – норма для грудных детей). В таблице приводятся некоторые примеры содержания фосфора и кальция в обычной пище.

Таблица – Содержание фосфора в некоторых пищевых продуктах

Продукт	Са мг/100г	Р мг/100г	Са/Р
Жареная говядина	12	250	0,05
Цельное молоко	118	93	1,26
Вареная фасоль	50	37	1,35
Жареная треска	31	274	0,11
Пшеничный хлеб	84	254	0,33
Картофель	7	53	0,13
Яблоки	7	10	0,70
Яйцо куриное	54	205	0,26

Известны и некоторые заболевания, связанные с избытком неорганического фосфата в пище.

Фосфор присутствует в живых клет-

ках в виде орто- и пирофосфорной кислот, входит в состав нуклеотидов, нуклеиновых кислот, фосфопротеидов, фосфолипидов, коферментов, ферментов. Кости человека состоят (примерно 85% от общего количества) из гидроксиапатита $3Ca_3(PO_4)_2 \cdot Ca(OH)_2$. В состав зубной эмали входит фторапатит. Основную роль в превращениях соединений фосфора в организме человека и животных играет печень. Обмен фосфорных соединений регулируется гормонами и витамином D. Суточная потребность человека в фосфоре 800-1500 мг. При недостатке фосфора в организме развиваются различные заболевания костей. Он так же - ферментный яд, тормозящий внутриклеточные окислительные процессы. Длительное поступление фосфора в организм приводит к серьезным поражениям костной ткани (особенно челюстей).

Белый фосфор не только активен химически, но и весьма ядовит: летальная доза белого фосфора для взрослого человека составляет 0,05-0,15 г, а при хроническом отравлении поражает кости - вызывает омертвление челюстей. При контакте с кожей легко самовоспламеняется, вызывая серьезные ожоги.

Красный фосфор практически нетоксичен. Правда пыль красного фосфора, попадая в легкие, вызывает пневмонию при хроническом действии.

Белый фосфор растворим в липидах. Острые отравления фосфором проявляются жжением во рту и желудке, головной болью, слабостью, рвотой. Через 1-2 ч после приема внутрь желтого фосфора появляются такие симптомы, как тошнота, боли в области желудка, рвота и понос. Рвотные массы и выдыхаемый воздух могут иметь чесночный запах.

Смерть на фоне коматозного состояния может наступить впервые 2 сутки. Иногда после первоначальной острой реакции происходит ослабление симптомов отравления, а затем через 1-2 дня появляются тошнота, рвота, диарея, увеличение и болезненность печени, желтуха, прострация, понижение артериального давления, олигурия, множественные петихиальные кровоизлияния, дыхание Чейна-Стокса, судороги, кома.

В случае ингаляционного отравления фосфином понижается артериальное давление, появляются рвота, расстройство дыхания, отек легких, судороги, кома. Смерть наступает в пределах 4 дней, реже в отдаленные сроки.

В случаях тяжелого отравления фосфором может быть острая атрофия печени и диффузное токсическое поражение почек. Если желтый фосфор попадает на кожу, то он быстро воспламеняется и вызывает ожог II-III степени. При этом может произойти всасывание фосфора через ожоговую поверхность, что влечет за собой общее отравление.

При хронической интоксикации фосфором наблюдаются следующие симптомы: слабость, потеря аппетита, похудание, анемия, некроз нижней челюсти. Через 2-3 суток развивается желтуха. Для хронических форм характерны нарушение кальциевого обмена, поражение сердечнососудистой и нервной систем.

Первая помощь при остром отравлении - промывание желудка повторно 0.2-0.3% раствором сульфата меди (медный купорос) или перманганатом калия (1:1000). После промывания пострадавшему дают 120 мл растительного масла и 30 г сульфата натрия, разведенного в 250 мл воды. Прием слабительного повторяют через 2 ч. В случае попадания фосфора на кожу или в глаза его смывают водой из-под крана (не менее 15 мин).

Лечение, направленное на борьбу с шоком и отеком легких, проводят по общим правилам. Для восполнения потерь кальция в сыворотке крови применяют хлорид кальция или глюконат кальция (10 мл 10% раствора внутривенно). В остальном лечение симптоматическое.

ПДК паров белого фосфора в воздухе производственных помещений - 0,03 мг/м³ (0.00003 мг/л), временно допустимая концентрация в атмосферном воздухе - 0,0005 мг/м³, ПДК в питьевой воде - 0,0001 мг/дм³. Примерная смертельная доза желтого фосфора для человека 50 мг.

Литература

1. М.Е. Wieser, N. Holden, T.B. Coplen, J.K. Böhlke, M. Berglund, W.A. Brand, P. De Bièvre, M. Gröning, R.D. Loss, J. Meija,

T. Hirata, T. Prohaska, R. Schoenberg, G. O'Connor, T. Walczyk, S. Yoneda, X.-K. Zhu. Atomic weights of the elements 2011 (IUPAC Technical Report) // Pure and Applied Chemistry. — 2013. - Vol. 85, N 5. - P.1047-1078.

2. Зефилов Н. С. Химическая энциклопедия: в 5 т. - Москва: Большая Российская энциклопедия, 1999. - Т. 5. - С. 145.

3. K.T. Saracoglu, A.H. Acar, T. Kuzucuoglu, Сю Yakupoglu White phos-

phorus burn // Lancet. - 2010. - Vol. 376, N 9734. - P. 68.

4. TD Chou, T.W. Lee, S.L. Chen, Y.M. Tung, N.T. Dai, S.G. Chen, C.H. Lee, T.M. Chen, H.J. Wang The management of white phosphorus burns // Burns. - 2001. - Vol.5, N 27. – P.492-497.

5.
http://minerals.usgs.gov/minerals/pubs/commodity/phosphate_rock/

«ПРАЙС – РЕЛИЗ»
научно-практического журнала «Медицинские кадры XXI века».

Основные требования к публикациям:

1. Статья должна сопровождаться официальным направлением от учреждения, в котором выполнена работа, экспертным заключением и иметь визу научного руководителя.

2. Статья должна быть напечатана на одной стороне листа, электронным набором шрифтом Times New Roman, кириллица (размер 14; интервал 1,5). В редакцию необходимо присылать 1 экземпляр статьи и электронную версию на дискете.

3. Вначале пишут: ученое звание и степень, инициалы и фамилию авторов, название статьи, учреждения, из которого она вышла (количество авторов – не более 5 человек).

4. Статью должны подписать все авторы, необходимо указать фамилию, имя, отчество автора, с которым редакция будет вести переписку, его адрес (с шестизначным почтовым индексом) и телефон.

5. Объем статьи не должен превышать 8 страниц, число рисунков – не более 2

6. Статья должна быть тщательно отредактирована и выверена автором. Изложение должно быть ясное, без длинных введений и повторов.

7. Сокращение слов не допускается, кроме общепринятых сокращений химических и математических величин, терминов. В статьях должна быть использована система единиц СИ.

8. Таблицы должны быть построены наглядно, иметь название, их заголовки точно соответствовать содержанию граф. Все цифры, итоги и проценты в таблицах должны быть тщательно выверены автором и соответствовать цифрам в тексте.

9. Количество иллюстраций (фотографии, рисунки, чертежи, диаграммы) – не более 2.

10. Фотографии должны быть контрастными, рисунки – четкими, чертежи – выполнены тушью. На обороте каждой иллюстрации ставятся номер рисунка, фамилия автора и пометка «верх» и «низ». Фотографии, микрофотографии, рентгенограммы необходимо присылать в 2 экземплярах размером 6x9 (5x8) см. Графики и схемы не должны быть перегружены текстовыми надписями. Рентгенограммы следует

присылать со схемой.

11. Список литературы должен быть напечатан через 1,5 интервала, колонкой, каждый источник – с новой строки под порядковым номером. В списке перечисляются все авторы, которые цитируются в тексте, в алфавитном порядке (сначала отечественные, затем зарубежные). В списке должны быть обязательно приведены: по книгам – фамилия автора и его инициалы, полное название книги, место и год издания; по журналам, сборникам, научным трудам – фамилия автора и его инициалы, название журнала, сборника, научного труда, год, номер и страницы от – до. В список литературы не включаются неопубликованные работы и ссылка на учебники. За правильность приведенных в литературных списках данных ответственность несут авторы.

Библиографические ссылки в тексте статьи даются в квадратных скобках с номерами в соответствии с пристатейным списком литературы. Упоминаемые в статье авторы должны быть приведены обязательно с инициалами, на них необходимо указать в списке литературы. Фамилии иностранных авторов даются в оригинальной транскрипции.

12. Редакция может вернуть статью автору с замечаниями для доработки. Датой поступления статьи считается день получения от автора окончательно подготовленной к печати статьи.

13. Редакция оставляет за собой право сокращать и исправлять статьи.

14. Статьи, ранее опубликованные или направленные в другой журнал или сборник, присылать нельзя.

15. Статьи, оформленные не в соответствии с указанными правилами, возвращаются авторам без рассмотрения.

Юридический адрес редакции: 720068,
г. Бишкек, ул. Боконбаева 144 а, Тел. (0-312)
624678; факс: (0-312) 301016
www.chubakov.fmc.kg

РЕДАКЦИЯ

СОДЕРЖАНИЕ

№№	Авторы, название статьи	стр.
1.	Касымова Р.О. Адаптационные мероприятия здравоохранения Кыргызской Республики по изменению климата и здоровью	3
2.	Железняк А.О., Касымова Р.О., Касымбеков Ж.О. Золотое сечение и медицина	9
3.	Акматов И.М. Права и обязанности пациентов как потребителей в сфере здравоохранения	12
4.	Молдобекова Э.М., Байызбекова Д.А. Эпидемиологические особенности заболеваемости туберкулезом для г.Бишкек	15
5.	Цивинская Т.А. Структура заболеваемости учащихся олимпийского резерва в годовой динамике	20
6.	Бейсен Н.Е. О санитарно-гигиеническом мониторинге за условиями труда и здоровьем работников промышленных предприятий в Республике Казахстан	23
7.	Бейсен Н.Е. Отношение населения к основным проблемам санитарно-гигиенического благополучия в Республике Казахстан	25
8.	Ахетов А.А. Значение рациональной антибиотикотерапии в ограничении внутрибольничных инфекций	29
9.	Ахетов А.А. Применение принципов и технологий современной госпитальной гигиены при модернизации клинической больницы	33
10.	Субанбеков М.Ж., Азыкова А.Б., Курманова Н.К. ТУБЕРКУЛЕЗ: клинические проявления, выявление и диагностика	36
11.	Аширбекова К.Ж. Состояние видимых слизистых и кожных покровов при воздействии красного фосфора	41
12.	Кадыров Р.М., Голев Р.А. Алгоритмы лечения тяжелой черепно-мозговой травмы направленные на предотвращение дислокации мозга	43
13.	Кадыров Р.М. Отек головного мозга как патогенетический фактор развития его дислокации	46
14.	Ешиев Д.А. Лечение больных с дефектами альвеолярного отростка челюстей с применением синего света и электровибро-массажа	50
15.	Мырзашева Н.М. Астыңкы жаактын сыныгынын кабылдоосун төмөндөтүү максатында Коллапан гели жана электрдик термелтип укалоо ыкмасы менен дарылоо	54
16.	Токтогулов О.Ж. Герниопластика при послеоперационных вентральных грыжах	60
17.	Токтогулов О. Ж. Оперативное лечение послеоперационных вентральных грыж у лиц пожилого и старческого возраста	64

18.	Сарсенбаев Е.Ж. Эффективность лапароскопической герниопластики вентральных грыж у тучных больных	68
19.	Сарсенбаев Е.Ж. Влияние моделирования синтетического полипропиленового сетчатого имплантата при герниопластике вентральных грыж на его функциональные свойства и прочность	76
20.	Аманалиева Ж.К. Перелом проксимального отдела бедра у больных сенильным остеопорозом	84
21.	Нуралин Р.Ш. Применение бионаноматериалов в лечении хронических ран при диабетической остеоартропатии нижних конечностей	88
22.	Нуралин Р.Ш. Результаты применения бромсодержащих алюмосиликатов в местном лечении диабетической остеоартропатии нижних конечностей	93
23.	Бейшенкулов М.Т., Тагаева А.К., Чазымова З.М., Абылгазиева А.С., Калиев К.Р. Риск сердечно-сосудистых осложнений при некардиологических хирургических вмешательствах	98
24.	Бейшенкулов М.Т., Абылгазиева А.С., Чазымова З.М., Калиев К.Р., Тагаева А.К. Современные подходы к диагностике и лечению фибрилляции предсердий	106
25.	Аширбекова К.Ж. О необходимости фосфора для живого организма	115
26.	«ПРАЙС – РЕЛИЗ» научно-практического журнала «Медицинские кадры XXI века»...	119

Отпечатано из готовых диапозитивов в дизайн-студии «Илим - Басмасы»

Ул. Полярная 11.

Печать офсетная. Формат бумаги 60x90/8.

Объем 15 п.л. Тираж 250 экз.