

ISSN 1727-9712

**НАЦИОНАЛЬНЫЙ ЦЕНТР ГИГИЕНЫ ТРУДА  
И ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ  
МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ  
РЕСПУБЛИКИ КАЗАХСТАН**

**ЕҢБЕК ГИГИЕНАСЫ ЖӘНЕ  
МЕДИЦИНАЛЫҚ ЭКОЛОГИЯ**

**ГИГИЕНА ТРУДА  
И МЕДИЦИНСКАЯ  
ЭКОЛОГИЯ**

**№ 3 (28), 2010 г**

**OCCUPATIONAL HYGIENE and  
MEDICAL ECOLOGY**

**ЕЖЕКВАРТАЛЬНЫЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ**

**КАРАГАНДА**

Журнал «Гигиена труда и медицинская экология» издается с IV квартала 2003 года.

Журнал «Гигиена труда и медицинская экология» поставлен на учет средства массовой информации в Министерстве культуры, информации и общественного согласия Республики Казахстан (свидетельство регистрации № 3567-Ж от 4 февраля 2003 года).

Журнал зарегистрирован Международным центром ISSN в Париже (регистрационный номер 1727-9712) Национальной Государственной Книжной палатой Республики Казахстан от 5 июня 2003 года.

**УЧРЕДИТЕЛИ:**

Собственник РГКП Национальный центр гигиены труда и профессиональных заболеваний МЗ РК

Комитет Государственного санитарно-эпидемиологического надзора МЗ РК

**РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:**

**Главный редактор:** д.м.н. Ж.Е. Баттакова

д.м.н. А.У.Аманбекова (зам. гл. ред.), проф. У.А.Аманбеков, д.м.н. И.А.Аманжол, проф. И.О.Байдаулет, проф. Ш.Б.Баттакова, д.м.н. О.В.Гребенева, д.м.н. Ш.С.Койгельдинова, проф. А.А.Мамырбаев, проф. А.А.Мусина, д.м.н. С.Е.Мухаметжанова, проф. З.И.Намазбаева, д.м.н. С.М.Омирбаева, д.м.н. С.Т.Онаев, к.м.н. М.Б.Отарбаева (отв. секр.), проф. З.К.Султанбеков, проф. Т.А.Таткеев, проф. В.А.Узбеков, проф. А.Е.Шпаков.

**РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:**

проф. А.А.Алдашев (Алматы, Казахстан), академик РАМН Н.Х.Амиров (Казань, Татарстан), к.м.н. Б.С.Байсеркин (Алматы, Казахстан), проф. А.Б.Бакиров (Уфа, Башкортостан), проф. А.А.Белоног (Астана, Казахстан), д.м.н. А.Г.Дерновой (Астана, Казахстан), проф. В.В.Захаренков (Новокузнецк, Россия), Р.Ж.Едилов (Алматы, Казахстан), академик РАМН РФ Н.Ф.Измеров (Москва, Россия), академик Т.И.Искандаров (Ташкент, Узбекистан), проф. А.А.Исмаилова (Астана, Казахстан), проф. С.К.Карабалин (Алматы, Казахстан), проф. Т.К.Каримов (Актобе, Казахстан), проф. О.Т.Касымов (Бишкек, Кыргызстан), проф. У.И.Кенесариев (Алматы, Казахстан), проф. В.А.Козловский (Алматы, Казахстан), проф. М.К.Кульжанов (Алматы, Казахстан), проф. В.В.Матюхин (Москва, Россия), д.м.н. Е.М.Мусин (Астана, Казахстан), проф. В.В.Мухин (Донецк, Украина), проф. Ф.И. Одинаев (Душанбе, Таджикистан), проф. М.Н.Омарова (Алматы, Казахстан), д.м.н. К.С. Оспанов (Астана, Казахстан), д.м.н. В.Н.Приз (Караганда, Казахстан), проф. Н.К. Смагулов (Астана, Казахстан), проф. Е.Н.Сраубаев (Караганда, Казахстан), академик Р.К. Тулебаев (Астана, Казахстан), академик Т.Ш. Шарманов (Алматы, Казахстан).

**ВНИМАНИЕ!**

Журнал «Гигиена труда и медицинская экология» с февраля 2006 года входит в перечень научных изданий, рекомендуемых для публикации результатов диссертационных исследований на основании Решения «Коллегии Комитета по надзору и аттестации в сфере образования и науки» МОН РК (Протокол № 2 от 26 января 2006 г.).

**Адрес редакции журнала:**

100012, г. Караганда, ул. Мустафина, 15

Национальный центр гигиены труда и профзаболеваний МЗ РК

---

**ОБЗОРЫ**

---

УДК 613.62:616.12-008:633.511

**ВЛИЯНИЕ ПЕСТИЦИДОВ НА СОСТОЯНИЕ  
СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ**

А.У. Аманбекова, С.Е. Мухаметжанова, Г.К. Асанова

В данной статье раскрыты вопросы влияния пестицидов на сердечно-сосудистую систему, проявляющиеся изменением сердечной деятельности и артериального давления. В основе этих влияний лежит взаимодействие ФОП с холинореактивными системами. Хлорорганические пестициды способны вызывать межоточные миокардиты. Общетоксическое воздействие пестицидов зависит от химической природы токсина, длительности воздействия, дозы, состояния детоксикационных механизмов организма и многих других факторов

*Ключевые слова:* пестициды, сердечно-сосудистая система, хлопковая пыль, хлопкоперерабатывающее производство.

Хлопкоперерабатывающее производство является одним из этапов хлопкового кластера, на котором из семян хлопка получают хлопковое масло. К числу одного из крупных производств Южного Казахстана относится хлопкоперерабатывающее производство АО «Шымкентмай» (масложиркомбинат), где сосредоточен контингент работающих, которые подвергаются на разных технологических этапах производства воздействию ряда факторов: запыленности, шума, вибрации, низкой освещенности рабочих мест, резким колебанием температуры помещений, а также воздействию хлопковой пыли, содержащей пестициды, образующейся на начальных этапах возделывания и выращивания хлопка-сырца и экстрактов переработки хлопкового масла [1]. Одним из неблагоприятных факторов хлопкоперерабатывающего предприятия является влияние пестицидов в дозах незначительно превышающих ПДК, приводящих к хроническому отравлению [2].

Многочисленные литературные данные свидетельствуют о разностороннем токсическом влиянии пестицидов на организм человека. Так, подавляется иммунная система, что приводит к снижению защитных сил организма; возникает острое набухание клеток коры большого мозга с выраженным хроматолизом, страдают органы пищеварения, в частности, в печени возникают глубокие дистрофические, иногда очаговые некротические изменения, либо цирроз печени, нарушается сердечно-сосудистая деятельность, особенно при комбинированном воздействии полихлорпинена и хлорофоса [3]. В исследованиях Ю.С. Каган установлены определенные патогенетические механизмы воздействия пестицидов на такие важные аспекты жизнеобеспечения организма как: обмен липидов, белков, углеводов, биогенных

ISSN 1727-9712

аминов и на процессы энергообеспечения [4]. Данные клинических и экспериментальных трудов И.Б. Бойко, Н.А. Хамидовой, свидетельствуют, что пестициды даже в пороговых дозах оказывают полигенное воздействие, вызывая функционально-метаболические и структурные изменения практически во всех органах и системах: в центральной и периферической нервной системе, сердечно-сосудистой, кровеносной, иммунной, в желудочно-кишечном тракте. Наряду с общетоксическим воздействием пестициды обладают кумулятивными свойствами и имеют отдаленный мутагенный, эмбриотоксический, гонадотропный, тератогенный и бластомогенный эффекты, степень выраженности которых зависит от химической природы токсина, длительности воздействия, дозы, состояния детоксикационных механизмов организма и многих других факторов [5,6].

Установлено, что большинство пестицидов-липофильные вещества, поэтому выведение их из организма в неизменном виде происходит довольно редко. Только некоторые гидрофильные соединения могут выделяться из организма в неизменном виде. В организме пестициды в основном подвергаются гидролизу, окислению, восстановлению, дегидрохлорированию и конъюгированию. Все эти процессы протекают в присутствии ферментов, а многие из них требуют донора водорода. Процесс превращения, какого либо яда не идет одним строго определенным путем. Наоборот, одно и то же соединение может вовлекаться в различные реакции, в результате которых образуются разнообразные продукты обмена. При этом одни реакции приводят к активированию яда, другие обуславливают его детоксикацию. Направленность этих процессов зависит от видовых и индивидуальных особенностей организма и в значительной степени определяет избирательность действия пестицидов [7]. Пестициды, обладая политропным действием на организм человека, могут оказывать воздействие и на систему крови, которая является одной из наиболее лабильных систем организма. Фосфорорганические соединения (ФОС) в большинстве своем высоко- и среднетоксичны. Важное звено в механизме токсического действия ФОС-избирательное блокирование фермента холинэстеразы, в результате чего происходит накопление ацетилхолина, нарушаются функции центральной и периферической нервной системы, возникают сдвиги в других жизненно важных органах и системах. При острой интоксикации ФОС развивается нейтрофильный лейкоцитоз с ядерным сдвигом влево (нередко до метамиелоцитов миелоцитов), эозинопения и моноцитопения. Нередко наблюдается относительный эритроцитоз, обусловленный, по-видимому, сгущением крови и развивающейся гипоксией. Острое отравление метафосом, хлорофосом и метилнитрофосом сопровождается снижением содержания эритроцитов и гемоглобина.

При хронической интоксикации большинством ФОС отмечается умеренное повышение количества лейкоцитов, преимущественно сопровождающееся увеличением сегментоядерных и палочко-ядерных нейтрофилов. У лиц, длительно работающих с ФОС на производстве развивается анемия, связанная с усиленным разрушением эритроцитов в результате накопления в них эндогенного ацетилхолина. Ко-

личество тромбоцитов при интоксикации ФОС, в отличие от отравления ХОС, никогда не уменьшается [8].

Механизм патогенного воздействия химических веществ на организм многогранный. У рабочих длительно контактирующих с пестицидами наблюдается снижение иммунитета и выраженность дисфункции иммунных клеточных и гуморальных механизмов коррелирует с дозой ядохимиката и стажем работы. Попадая в организм, пестициды соединяются с белками крови и приобретают антигенные свойства, в результате чего происходит выработка аутоантител к комплексному антигену-альбумин+пестицид. Депрессия иммунной системы у лиц с пестицидезией свидетельствует о наличии у них неблагоприятного преморбидного фона для развития хронических неинфекционных заболеваний [9-13].

Влияние различных профессиональных факторов на сердечно-сосудистую систему привлекает все большее внимание исследователей. Патология сердечно-сосудистой системы занимает ведущее место в индустриально развитых странах и продолжает служить наиболее частой причиной смерти взрослого населения [14]. Данные клинических наблюдений ряда других авторов Л.М. Каскевич, Л.П. Соболева и др., свидетельствуют об увеличении частоты сердечно-сосудистой патологии (ИБС, артериальной гипертензии) у лиц, работающих с пестицидами [15]. Проблема кардиотоксического действия вредных химических веществ представляет значительный интерес. Так в последние годы многими исследователями установлена зависимость поражения сердечно-сосудистой системы от характера, времени контакта и интенсивности воздействия доз или концентраций вредных химических соединений на организм работающих. Для изменения энергетического баланса миокарда необходимы пороговые концентрации и пороговые экспозиции токсического агента. Данное обстоятельство находится в прямой зависимости от концентрации пестицида в атмосферном воздухе и времени нахождения теплокровного организма в этой среде [16].

В экспериментальных работах М.В. Вендило доказано, что основой гигиенического нормирования пестицидов является изучение механизма их биологического действия, обнаружение токсических эффектов малой интенсивности, выявление начальных стадий патологического процесса, которые начинаются на уровне ультраструктур. При введении разных доз пестицидов отмечена значительная гетерогенность ультраструктур миокарда. Количество гликогена и рибосом снижено. Фибриллярный аппарат обнаруживает очаги гипертрофии и гиперплазии, фрагментация в отдельных саркомерах. Со стороны сосудов микрогемодициркуляторного русла отмечено утолщение и разряжение базальной мембраны. В них активизированы процессы микровезикуляции транскапиллярного обмена. В прекапиллярном пространстве повышено содержание коллагеновых волокон. С увеличением дозы препарата выраженность описанных изменений усугубляется [17].

Известно, что широкое применение пестицидов при их длительном воздействии является дополнительным этиологическим фактором в изменении современ-

ной структуры патологии. При наблюдении в хлопкосеющей зоне, в условиях жаркого климата, с более чем 10-кратными различиями в интенсивности применения пестицидов, отмечено достоверно частое (в 2 раза) выявление сердечно-сосудистой патологии: хроническая коронарная недостаточность, ишемическая болезнь сердца, атеросклеротический миокардиосклероз, в основе которых лежит развитие атеросклеротического процесса [18]. Адекватными биохимическими показателями атерогенного действия пестицидов является белково-липидный комплекс (определение холестерина и его фракции, фосфолипидов, бета-липопротеидов, липидов, связанных с белком, в сосудистой стенке), мукополисахариды крови и сосудистой стенки (кислые фракции), активность ферментов сосудистой стенки, катализирующих обмен липидов, углеводов и белков. Гипертензивные состояния выявляют по уровню катехоламинов и других биогенных аминов (гистамин, серотонин). В патогенезе гипертензивных состояний одним из факторов является нарушение каталитической функции ренина и ангиотензиназы плазмы. Токсические агенты могут повреждать различные звенья биохимических процессов в миокарде, состояние которого можно оценить по активности отдельных ферментов (креатининфосфокиназа, ЛДГ сыворотки), содержанию электролитов (особенно калия и натрия) в эритроцитах сердечной мышцы, при дистрофических изменениях в сердечной мышце имеет место снижение градиента калия [19]. Действие фосфорорганических пестицидов (ФОП) на сердечно-сосудистую систему проявляется изменением сердечной деятельности и артериального давления. В основе этих влияний лежит взаимодействие ФОП с холинореактивными системами. Изменение сердечной деятельности в эксперименте изучалось методом ЭКГ. Установлено, что ФОП вызывают замедление сердечной деятельности и увеличение высоты зубца R. Эти изменения обнаруживались сравнительно рано, еще до появления видимых признаков интоксикации и свидетельствовали о повышении тонуса блуждающего нерва. При введении токсических и смертельных доз ФОП отмечалось удлинение интервала P-Q и Q-T, замедление ритма сердечной деятельности, увеличение зубцов P и R. Изменения ЭКГ у людей при отравлении ФОП изучал ряд авторов. У лиц, занятых на производстве меркаптофоса, хлорофоса, метилэтилтиофоса, метафоса, наблюдались изменения ритма в виде брадикардии и синусовой аритмии, снижение вольтажа зубца P преимущественно в грудных отведениях. Часто встречался высокий зубец T (гигантский в грудных отведениях), также выраженный зубец U [4]. Работами некоторых авторов Н.З. Горской, В.П. Безуглого установлены изменения сердечно-сосудистой системы при комбинированном влиянии хлор- и фосфорорганических пестицидов у работающих длительное время в контакте с ними. При электрокардиографическом исследовании выявлялись патологические изменения миокарда, проявляющиеся в виде зазубренности и снижения вольтажа комплексов QRS, смещения интервала ST от изолинии, снижения, изоэлектричности и двухфазности зубца T. Установленные ЭКГ изменения указывают на нарушение функциональной способности миокарда, которое обусловлено наличием дистрофических изменений в сердечной мышце, а также экс-

тракардиальными влияниями, преимущественно вагусными, связанными с дисфункцией вегетативной нервной системы [20,21]. Воздействие пестицидов хлор- и фосфорорганической группы и группы карбоматов на миокард сопровождается нарушением функций автоматизма сердца, в большей мере выраженным у контактирующих с карбоматами. Функция возбудимости существенно не страдает. У контактирующих с тетраметилтиурамидсульфидом (ТМТД) нарушается преимущественно внутрипредсердная проводимость. У перенесших острую интоксикацию хлорорганическими пестицидами учащаются нарушения внутрипредсердной, атрио-вентрикулярной и внутрижелудочковой проводимости, по-видимому, вследствие развития в миокарде изменений дистрофического характера токсического генеза [22].

Ю.С. Каган и ряд ученых проанализировали данные о поражении сердца у 1975 человек, отравившихся ФОП. До введения атропина у большинства обследованных зарегистрирована синусовая брадикардия (45-50 ударов в минуту). На фоне, вследствие развития миатропинизации, в 93,1% случаев отмечена синусовая тахикардия (100-145 ударов в мин), чередующаяся с периодами относительной брадикардии. Почти во всех случаях был увеличен систолический показатель. У 18,6% наблюдалось нарушение ритма и проводимости по типу внутрижелудочковой блокады или политропных групповых желудочковых экстрасистол с переходом в фибрилляцию желудочков и остановку сердца. Эти изменения сопровождались нарушением электролитного баланса: гипокалиемией, гипонатриемией. В случаях смерти выявлялись выраженные диффузные некробиотические и некротические процессы, а также нарушение активности ферментов цикла Кребса в миокарде. Авторы считают, что поражение сердца связано с антихолинэстеразным действием и прямым блокирующим влиянием ФОП на клеточные окислительные процессы. Для действия ФОП характерны изменения артериального давления. Они могут проявляться в виде гипертензивных или гипотензивных эффектов. При внутриартериальных введениях меркаптофоса и других ФОП наблюдался гипертензивный эффект. Он сохранялся после удаления надпочечников и устранялся внутривенным введением гексония. Эти данные свидетельствуют о том, что надпочечники не играют существенной роли в происхождении гипертензивного эффекта ФОП. Он может быть связан с их влиянием на ЦНС и симпатические ганглии. При внутривенном введении ФОП, особенно в токсических и смертельных дозах, у кошек артериальное давление снижалось. Этот эффект связан с антихолинэстеразным действием ФОП в области периферических М-холинореактивных систем, так как холинолитические препараты, в том числе не обладающие центральным действием (метилсульфометилат арпенала) вызывали полное или частичное восстановление артериального давления. Изменения артериального давления у людей при отравлениях ФОП являются результатом разнообразного сочетания влияния этих соединений на центральные и ганглионарные синапсы, а также стабилизации ацетилхолина в периферических холинореактивных системах. В периоде возбуждения, гиперкинезов и судорог артериальное давление иногда повышается до 200/120-250/150 мм рт. ст. В

третьем периоде (кома) артериальное давление может резко снизиться, что является плохим прогностическим признаком [4].

В последние годы большое внимание исследователей уделяется изучению сердечно-сосудистой системы при условии воздействия факторов производственной и окружающей среды [23]. Необходимость профилактики загрязнения окружающей среды химическими веществами и охрана здоровья населения обуславливает быстрое накопление новых факторов, закономерностей и обобщений в области гигиены и токсикологии применения пестицидов. Анализ литературных данных свидетельствует о том, что многие пестициды опасны не только своей способностью вызывать отравления, они могут вызвать различные патологические состояния, которые не укладываются в понятие отравления, но которые необходимо прогнозировать и учитывать при гигиенической оценке пестицидов [5]. Процесс химизации сельского хозяйства связан с возрастающей интенсивностью применения минеральных удобрений и химических средств защиты растений (пестицидов). Массовые эпидемиологические обследования населения выявили параллелизм между интенсификацией сельскохозяйственного процесса и распространенностью сердечно-сосудистой патологии [24,25]. В то же время данные клинических наблюдений ряда авторов свидетельствуют об учащении сердечно-сосудистой патологии (атеросклероза, артериальной гипертонии) у лиц, работающих с пестицидами [21], а так же о возможности, поступая в организм человека вызывать патологические сдвиги не только у взрослых особей, но и оказывать отрицательное действие на потомство, что может привести к увеличению удельного веса сердечно-сосудистых расстройств. Проведенные экспериментальные данные указывают на то, что пестициды, относящиеся к различным классам соединений могут поступать трансплацентарно, вызывать изменения функционального состояния сердечно-сосудистой системы у эмбрионов и потомства. Постановка эксперимента на эмбрионах и потомстве позволяет выявить эффект действия химических соединений в более ранние сроки по сравнению с действием веществ в длительном хроническом опыте на половозрелых животных. Кроме того, данный методический прием дает возможность судить о роли химических факторов в развитии сердечно-сосудистой патологии в возрастном аспекте [26-28].

Экспериментальные данные, полученные в процессе физиологических методов изучения кардиотоксического действия ряда пестицидов, где основное внимание уделяется установлению пороговых уровней вредного воздействия химических соединений показали, что изучение биоэлектрической активности миокарда эмбрионов крыс является достаточно чувствительным методом при действии малых доз пестицидов. После введения беременным крысам 250 мг/кг ацетохлора выделяли эмбрионы и проводили запись ЭКГ с помощью электроэнцефалографа. На ЭКГ наблюдали миграцию водителя ритма (полиморфность зубцов Р от синусовых до нижнепредсердных и сливных, а также чередование положительных, отрицательных и сглаженных зубцов Р), изменение амплитуды зубцов Р, R, Т, варьирование



интервалов R- R, P- P, расщепление зубца R, уширение комплекса QRS. Полученные данные позволяют сделать вывод о кардиотоксическом действии пороговой дозы ацетохлора [29].

В работе М.И. Поповича, М.А. Голикова была предпринята попытка выяснить влияние комбинации пестицидов, относящихся к различным классам химических соединений. Смесь пестицидов в дозе 0,07 мг/кг вызвала наибольшие изменения. Наблюдалось прогрессирующее снижение МОС при сниженной частоте сокращений. При этом повышался показатель диастолической упругости желудочка [30]. Причиной возникновения повышенной диастолической упругости обычно считается фиброз, возникающий на месте микронекрозов [31]. Увеличение этого показателя в опытах на нормальных сердцах может быть обусловлено как дилатацией левого желудочка, так и развитием контрактуры миофибрилл в части клеток из-за недостаточности энергообразования [32-34]. Последняя причина весьма вероятна в сердцах животных, получавших пестициды, поскольку результаты проведенного нами исследования показывают, что при действии смеси пестицидов происходит значительное уменьшение содержания АТФ, фосфокреатина, а также суммы креатина и фосфокреатина. Происходит определенная депрессия насосной функции сердца при длительном применении пестицидов, которая практически всегда сочетается с повышенной диастолической упругостью сердца. Это состояние, несомненно, имеет компенсаторный характер, так как облегчает развитие силы сокращения в условиях энергодефицита [35]. Вместе с тем повышенная упругость желудочка затрудняет его наполнение и для его поддержания на нормальном уровне требуется повышение давления наполнения. Такая ситуация в организме должна приводить к повышению давления в малом круге, повышению функциональной нагрузки на правый желудочек. При наличии определенной его слабости это неизбежно будет приводить к застойным явлениям в большом круге кровообращения. В интересах профилактики патологии химической этиологии и для возможности ее своевременного научного прогнозирования следует достаточно точно знать, какие вещества или группы веществ могут явиться прямой или косвенной опасностью для человека. При этом важно иметь представление о действии пестицидов различных химических классов на регуляторные и приспособительные системы, в том числе как на нормальную функционирующую, так и патологически измененную сердечно-сосудистую систему [30].

Особенности влияния различных пестицидов на сердце изучались в работе Г.А. Родионова, где определены некоторые общие закономерности. Хлорорганические пестициды способны вызывать межучочные миокардиты. Для пестицидов фосфорорганической группы наиболее характерно развитие деструктивно-дистрофических сдвигов, в том числе жировой дистрофии миокарда, сопровождающейся межучочным отеком с пролиферацией соединительнотканых клеток. Пестициды различных химических классов способны оказывать четкое патогенное влияние на сердечно-сосудистую систему в условиях ее предшествующей патологии - они мо-

гут изменять характер некоторых патологических процессов, свойственных этой системе, например, атеросклероза аорты и венечных артерий сердца. Учитывая большую распространенность пестицидов во внешней среде и «носительство» пестицидов человеком, следует иметь в виду возможное влияние химических веществ на развитие и течение некоторых заболеваний у людей. Химические факторы, наряду с широко известными медикаментозными, могут явиться причиной патоморфоза сердечно-сосудистой патологии и других болезней человека. Изучение патофизиологических механизмов токсического действия пестицидов на организм позволит улучшить раннюю диагностику интоксикации и разработать новые методы профилактики и лечения при острых и хронических отравлениях лиц, работающих с пестицидами [36].

### Литература

1. Байдаулет И.О., Ахметжанова З.Б., Досыбаева Г.Н. и др. К вопросу развития хлопково-текстильного кластера в Южном Казахстане // Проблемы клинической и теоретической: сб. науч. тр. Межд. Казахско-Турецкого университета. - Шымкент, 2007. - С. 30-31.
2. Попович М.И., Голиков М.А. Влияние хронического токсического воздействия пестицидов на функцию и энергетический метаболизм сердца // Здоровоохранение. – Кишинев, 1988. - № 4. - С. 34-37.
3. Маковская Е.И., Бритван И.Я., Рауцкиене В.Т. Морфологические и электронно-микроскопические изменения внутриорганных кровеносных сосудов при воздействии некоторых пестицидов // Морфология. – Киев, 1982. - № 5. - С. 30-33.
4. Каган Ю.С. Токсикология фосфорорганических пестицидов. – М.: Медицина, 1977. - С. 56-60.
5. Бойко И.Б., Попова Н.Г. Показатели липидного обмена, как экологические критерии оценки и профилактики ранних проявлений атеросклероза у лиц, контактирующих с пестицидами // Методические рекомендации. - Ташкент, 1984. – 14 с.
6. Хамидова Н.А. ВАНТЕКС: действие на биохимические процессы в миокарде // Токсикологический вестник. - 2005. - № 2. - С. 49-50.
7. Байзолданов Т., Даулетбакова Ф.Д., Байзолданова Ш.Т. Метаболизм пестицидов в организме // Вестник КазНМУ. – 2002. - № 2 (16). – С. 36-40.
8. Ларионов Г. Влияние пестицидов на систему крови // Гигиена применения, токсикология пестицидов. – 1981. - Вып.12. - С. 176-177.
9. Атабаев Ш.Т., Бойко И.Б., Ильина В.А. Влияние пестицидов на иммунологическое состояние организма // Гигиена и санитария. – 1978. - № 8. - С. 7-10.
10. Анисимова Л.А., Колюк А.С., Шройт И.Г. и др. Состояние иммунитета у лиц, контактирующих с пестицидами // Гигиена труда и профзаболевания. - 1987. - № 6. - С. 15-18.

11. Хикматуллаева Ш.С., Когай Р.Е., Тахиров М.Т. К вопросу изучения иммунологической реактивности организма детей как показателя неблагоприятного воздействия факторов окружающей среды // Методические подходы к гигиенической характеристике внешней среды: сб. науч. тр. - Ташкент, 1984. - С. 69-72.
12. Новиков С.М., Авалиали С.Л., Понамарева О.В. и др. Оценка воздействия факторов окружающей среды на здоровье человека // Англо-русский глоссарий. - М., 1997. - С. 86-87.
13. Литовская А.В., Егорова И.В. Состояние иммунной системы работающих в условиях влияния биологического, химического и физического факторов // Медицина труда и пром. экология. – 2000. - № 2. - С.8-11.
14. Пастернак Г.А., Верич Г.Е., Блакита И.В. Экспериментальное исследование кардиотоксического действия этилртутихлорида, гексаметилендиамина и хлорофоса // Гигиена труда. – Киев, 1978. - С. 90-91.
15. Каскевич Л.М., Соболева Л.П. и др. Выявление преморбидных состояний – важное звено в профилактике сердечно-сосудистых заболеваний // Тезисы докл. Всесоюз. конф. – Новосибирск, 1983. - Ч.1. - С. 85-86.
16. Белоножко Г.А., Кучак Ю.А. Токсическое действие пестицидов на внутриклеточную энергетику сердечной мышцы // Фармакология и токсикология. – Киев, 1974. - Вып. 9. - С.186-189.
17. Вендило М.В. Изучение кардиотоксического действия пестицидов методом электронной микроскопии в токсикологическом эксперименте. - М., 1985. -130 с.
18. Бойко И.Б., Попова Н.Г. Показатели липидного обмена, как биохимические критерии оценки и профилактики ранних проявлений атеросклероза у лиц контактирующих с пестицидами // Метод. рекомендации. – Ташкент, 1984. – 14 с.
19. Шицкова А.П., Елизарова О.Н. и др. Методы гигиенической и токсикологической оценки биологического действия пестицидов. - М., 1977. – 210 с.
20. Горская Н.З. Гигиена применения, токсикология пестицидов и клиника отравлений. - М., 1973. – 409 с.
21. Безуглый В.П., Горская Н.З. Роль комплекса хлор- и фосфорорганических пестицидов в развитии атеросклероза // Врачебное дело. -1976. -№2. -С. 99-102.
22. Соболева Л.П., Колпаков И.Е., Гуменный В.С. О нарушении сердечного ритма и проводимости у контактирующих с пестицидами // Врачебное дело. - 1982. - № 9. - С. 100-102.
23. Гадалина И.Д. Некоторые методические подходы к оценке кардиотоксического эффекта пестицидов с учетом возрастного фактора // Вопросы профилактической токсикологии. - М., 1985. - С. 32-35.
24. Изворян А.А., Попович М.И., Ботнар В.И. // Материалы Междун. конф. по профилактической кардиологии. - М., 1985. - С. 287.
25. Ткач Л.И. // 2-й Всесоюзный симпозиум по клинике, диагностике и лечению заболеваний химической этиологии. - Киев, 1977. - С.22-23.

26. Пастернак Г.А., Верич Г.Е., Блокита И.В. // Гигиена труда: Влияние производственной среды и характера труда на сердечно-сосудистую систему. - Киев, 1976. - Вып. 14. - С. 90-95.
27. Трахтенберг И.М., Факторов И.Е., Верич Г.Е. // Гигиена и санитария. - 1984. - № 9. - С. 61-65.
28. Шицкова А.П., Николаева Н.И., Гадалина И.Д. // Гигиена и санитария. - 1986. - № 6. - С. 4-7.
29. Абрамов Б.Д. К вопросу об ускоренной оценке кардиотоксического действия пестицидов // Сб. науч. тр. – Рязань, 1983. - Т. 80. - С. 80-82.
30. Попович М.И., Голиков М.А. Влияние хронического токсического воздействия пестицидов на функцию и энергетический метаболизм сердца // Здравосохранение. - Кишинев, 1988. - № 4. - С. 34-37.
31. Aversano R.C. Boor P.J. // J. Mol. - Cardiol. - 1983. -V.15. -P.543-553.
32. Чазов Е.И. // Кардиология. - 1975. - № 11. - С. 12-16.
33. Hearse D.J. et al // An. J. - Cardiol. – 1977. - V. 39. - P. 986-993.
34. Ventura-Clapier R., Vasort G. // S. Miscle Rec. Cell., Motilit. -1980. -P.429-444.
35. Капелько В.И. // Регуляция сократительной функции миокарда в СССР. - М., 1982. - С. 33-35.
36. Родионов Г.А. Об экспериментальной патологии сердца и кровеносных сосудов, вызываемой пестицидами // II съезд патологоанатомов УкрССР. - Черновцы, 1976. - С. 184-185.

### Тұжырым

Мақалада жүрек жұмысы мен артериалды қысымның өзгерісімен айқындалатын пестицидтердің жүрек-тамыр жүйесіне әсері баяндалған. Бұл өзгерістердің негізінде ФОП пен холинореактивті жүйенің әсерлесуі жатыр. Хлорорганикалық пестицидтер аралық миокардиттерді шақыруы мүмкін. Пестицидтердің жалпы токсикалық әсері токсиннің химиялық табиғатына, әсер ету ұзақтығына, дозасына, ағзаның детоксикалық механизмдеріне және т.б. факторларына байланысты.

*Түйінді сөздер:* пестицидтер, жүрек-тамыр жүйесі, мақта шаңы, мақта өңдеу өнеркәсібі

### Summary

This article considers the matters of pesticides' influence on the cardiovascular system which are revealed by the change of heart activity and arterial pressure. At the basis of this influence there is the interaction of organic phosphorus pesticides and cholinoreactivity systems. Organochlorine pesticides can cause mediate myocarditis. General toxic influence of the pesticides depends on the chemical nature of the toxin, duration of action, state of detoxification mechanisms of the organism and many other factors.

*Key words:* pesticides, cardiovascular system, cotton dust, cotton production

УДК 612.215.4:658.382.1

## К ВОПРОСУ РАЗВИТИЯ ПАТОЛОГИИ ВЕРХНЕГО ОТДЕЛА РЕСПИРАТОРНОГО ТРАКТА У ГОРНОРАБОЧИХ УГОЛЬНЫХ ШАХТ

О.М. Газизов

Карагандинский государственный медицинский университет, г. Караганда

По данным ранее проведенных исследований установлено, что в условиях современной угольной промышленности на организм работающих действует целый комплекс вредных факторов. Выявленные изменения слизистой оболочки верхних дыхательных путей у рабочих диктуют более детальное изучение и выработки комплекса мероприятий, направленных на предупреждение возникновения заболеваний верхних дыхательных путей.

*Ключевые слова:* патологии верхнего отдела респираторного тракта, вредные факторы производства

В условиях современных угольных и горнорудных производств на организм работающих действует целый комплекс вредных факторов рабочей среды, которые включают запылённость и загазованность, вибрацию, шум, неблагоприятный микроклимат, физические нагрузки.

Интенсивное развитие угольной промышленности Центрального Казахстана, технологическое перевооружение наряду с повышением производительности труда, привело к высоким пылевым нагрузкам, получаемым шахтерами. Ведение работ при подземной угледобычи сопровождается выделением в рабочую зону пыли смешанного характера (угольно-породной пыли), которая относится к аэрозолям преимущественно фиброгенного действия. Подземная разработка угля включает подготовительные (вскрытие месторождения и подготовка к очистной выемке) и очистные (выемка угля) работы. Образующаяся пыль при введении подземных работах повышает риск возникновения заболевания органов дыхания [1].

Воздействие аэрозолей, обладающих фиброгенным, раздражающим, прижигающим, сенсibilизирующим действием, на респираторный тракт и в первую очередь на слизистую оболочку верхних дыхательных путей, которая, являясь первой линией защиты организма от патогенных факторов среды одной из первых вступает в контакт с этими веществами [2].

Непродолжительная экспозиция при длительном воздействии профессиональных факторов приводит к формированию разнообразных отклонений в деятельности различных функциональных систем организма, и является переходными состояниями между адаптивными реакциями и патологическими процессами. Более длительное воздействие повышает риск развития профессиональных заболеваний.

На современном этапе установлены основные механизмы патогенного действия промышленных аэрозолей преимущественно фиброгенного действия, обуславливающих развитие пылевых заболеваний органов дыхания. К ним относятся: масса пыли, накапливающаяся в легочной ткани, дисперсность пылевых частиц витающего в воздухе рабочих зон аэрозоля, время действия пылевого фактора на организм, так называемая «пылевая нагрузка» и «пылевой» стаж [3].

На физико-химические свойства пыли оказывает влияние наличия в производственном цикле различных газов. Взрывные работы сопровождаются образованием большого количества оксида углерода и оксида азота, а также использование горной техники приводит к увеличению концентрации выхлопных газов, которые не только адсорбируются на поверхности пыли, но сами обладают прижигающим и сенсибилизирующим действием [4].

Многие исследователи проводили анализ заболеваний полости носа, глотки и гортани у рабочих пылевых производств по отдельным нозологическим формам. Установлено, что при воздействии любой промышленной пыли в верхних дыхательных путях развиваются дистрофические процессы различной распространенности и степени выраженности, а также аллергические изменения (вазомоторные и аллергические риниты) [2,3].

Всё чаще ставится вопрос о необходимости рассматривать патологию верхних и нижних дыхательных путей как патологию единой дыхательной системы.

Ряд авторов считает, что патология верхних дыхательных путей является пусковым механизмом нарушений респираторной системы у рабочих пылевых производств и предшествует развитию хронических неспецифических заболеваний легких более чем в 80% случаев, тогда как лишь в 7-9% первичной является лёгочная патология. В ряде случаев патологическое состояние возникает одновременно в обоих отделах дыхательной системы [5].

Дыхательные пути, по мнению многих исследователей, в анатомо-физиологическом отношении образуют единое целое, а в условиях целостного организма патологический процесс в одном отделе респираторного тракта неблагоприятно отражается на состоянии другого. При затруднении носового дыхания нарушается легочная вентиляция, развивается гипоксия и гипоксемия, а по состоянию верхних дыхательных путей можно судить о состоянии нижнего этажа респираторного тракта. Имеются данные о влиянии воспалительно-дистрофических процессов верхних дыхательных путей на тяжесть заболеваний бронхолёгочного аппарата [6].

Многие исследования отражают разнообразные неспецифические нарушения функционального состояния организма, включающие изменения нейрогуморального, нейрорефлекторного характера, изменения иммунного статуса, системы антиоксидантной защиты, которые возникают при воздействии факторов рабочей среды и являются несомненными звеньями патогенеза профессиональной патологии [5,6].

От состояния иммунной защиты со стороны слизистых оболочек зависит степень контакта мера вхождения загрязнителей с воздухом, вдыхаемым человеком, т.е. устойчивость слизистых оболочек к микробному заражению представляет собой «первый эшелон иммунитета». Показатели функции иммунной системы слизистых оболочек (активность лизоцима, секреторного IgA и др.) являются весьма информативными в оценке уровня защиты слизистых от вредных факторов окружающей среды.

Отмечается, что основным патологическим процессом в верхних дыхательных путях являются дистрофические изменения слизистой оболочки, нарастающие с прогрессированием процесса в легких. Так, А.В. Брофман [7], проводивший обследование 6771 горнорабочих шахт Караганды, обнаружил дистрофические изменения в полости носа в 94,9%, в глотке – 92,4%, а также в околоносовых пазухах – 72,1%. Автор указывал, что дистрофические изменения в слизистой оболочке верхних дыхательных путей чаще встречались среди лиц, страдающих изменениями со стороны бронхов и легких. Однако в литературе есть данные о том, что у шахтеров-угольщиков, не имеющих патологии легких, выявляются изменения со стороны полости носа и околоносовых пазух [8-9].

Оценка величины риска развития патологии дыхательной системы зависит от стажевой экспозиции. С увеличением стажа работы в «пылевой» профессии защитные силы слизистой оболочки постепенно истощаются, что подтверждается цитохимическим и функциональными исследованиями. По данным В.И. Родина, в первые годы работы при «пылевом» стаже до 5 лет преобладают хронические катаральные процессы в слизистой оболочке, при стаже от 6 до 10 лет нарастает число гипертрофических изменений, а в дальнейшем отмечается преобладание субатрофических и атрофических форм воспаления [10,11].

Определение критического стажа работы во вредных условиях производства позволяет, по мнению ряда авторов, в какой-то степени облегчить донозологическую диагностику профессиональных или профессионально обусловленных заболеваний у работающих [12,13].

Местный иммунитет ЛОР-органов – это барьерная функция слизистых оболочек, включающая лимфоэпителиальные органы глотки, расположенные на пересечении воздухоносных и пищеводных путей, первыми реагирующие на очередное антигенное раздражение (инфекцию) включением механизмов иммунной защиты, и неспецифические защитные факторы слизистой оболочки (мукоцилиарный транспорт, продукция лизоцима, лактоферрина, интерферона и др.) [14,15].

Одним из ранних признаков воздействия повышенных концентраций пыли на организм является нарушение функции внешнего дыхания. Это создает предпосылки для развития бронхиальной обструкции и эмфиземы легких [16,17].

Таким образом, выявленные изменения слизистой оболочки верхних дыхательных путей у рабочих различного производства диктуют более детальное изучения и выработки комплекса профилактических, лечебных и санитарно-гигиени-

ческих мероприятий, направленных на предупреждение возникновения заболеваний верхних дыхательных путей. Немаловажное значение имеет диагностика пре-морбидных состояний, которая позволяет выявлять ранние изменения состояния здоровья, соответственно отражающиеся на первых защитных барьерах организма, т.е. мукоцилиарном аппарате на пути проникновения инфекционных агентов, физических и химических веществ [18-20].

От нормального функционирования верхних дыхательных путей зависит состояние нижних дыхательных путей, желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудистой системы и других органов и систем, поэтому изучение неблагоприятного воздействия производственных факторов на верхние дыхательные пути остается в настоящее время по-прежнему в центре внимания.

### Литература

1. Тулебаев Р.К. Концептуальный подход к проблеме профессиональной патологии // Здравоохранение Казахстана. - 1996. - № 10. - С. 30-32.
2. Кобец Г.П., Суханов В.В., Меняйло Н.И. Условия труда и состояние здоровья горнорабочих угольных шахт Донбасса // Врачебное дело. - 1992. - № 11-12. - С. 125-132.
3. Борисенкова Р.В., Махотин Г.И. Труд и здоровье горнорабочих. - М., 2001. - 316 с.
4. Джангозина Д.М., Кулкыбаев Г.А., Таткеев Т.А. Санитарно-гигиеническая характеристика условий труда горнорабочих Карагандинского угольного бассейна // Мат. V съезда физиологов Казахстана. - Караганда, 2003. - С. 402-407.
5. Кулкыбаев Г.А., Исмаилова А.А. Пылевой фактор на угольных шахтах «Испат-Кармет» // Современные проблемы профессиональных заболеваний бронхолегочной системы: сб. науч. тр. - Караганда, 2001. - С. 56-62.
6. Панкова В.Б. Профессиональные заболевания верхних дыхательных путей как отражение экологической патологии ЛОР-органов // Вестник оториноларингологии. - 1995. - № 2. - С. 38-43.
7. Бروفман А.В. Патология органов дыхания у шахтеров. - М., 1975. - 167 с.
8. Остапкович В.Е., Бروفман А.В. Профессиональные заболевания ЛОР-органов. - М.: Медицина, 1982. - 288 с.
9. Напрасников С.Н. Особенности болезней органов дыхания у шахтеров глубоких угольных шахт и их связь с состоянием верхних дыхательных путей: автореф. ... канд. мед. наук. - С-Пб., 1992. - 22 с.
10. Родин В.И. Функциональное состояние носа у горнорабочих угольных шахт // Российская ринология. - 1996. - № 2-3. - С. 135.
11. Родин В.И., Каратаева И.В., Боенко С.К. Изменения верхних дыхательных путей у рабочих углеобогатительных фабрик и значение профилактических мероприятий // Журнал ушных, носовых и горловых болезней. - 1984. - № 4. - С. 60.



12. Пискунов С.З., Завьялов Ф.Н., Ерофеева Л.Н. Исследование мукоцилиарной транспортной системы слизистой оболочки носа у здоровых лиц // Российская ринология. - 1995. - № 3-4. - С.60-62.
13. Артамонова В.Г., Шаталов Н.Н. Профессиональные болезни // Учебник / 2-е издание, перераб. и дополн. – М.: Медицина, 1988. – 416 с.
14. Быкова В.П. Слизистая оболочка носа и околоносовых пазух как иммунный барьер верхних дыхательных путей // Российская ринология. - 1993. - №1. - С.40-46.
15. Кобылянский В.И. Методы исследования мукоцилиарной системы: возможности и перспективы // Терапевтический архив. - 2001. - № 3. – С. 73-77.
16. Каштанова Т.А., Синева Е.Л. Мониторинг показателей биомеханики дыхания у шахтеров-угольщиков // Медицина труда и пром. экология. - 2003. - № 2. - С. 22-25.
17. Вострикова Е.А., Кузнецова О.В., Ветлугаева И.Т. и др. Влияние промышленных поллютантов на бронхиальную проходимость // Медицина труда и пром. экология. - 2005. - № 8. - С. 12-17.
18. Беляева Н.Н., Шамарин А.А., Петрова И.В., Малышева А.Г. Связь изменений слизистых оболочек носа и рта с иммунным статусом при воздействии факторов окружающей среды // Гигиена и санитария. - 2001. - № 5. - С. 62-64.
19. Панкова В.Б., Васильева С.В. Изменения иммунного статуса при профессиональных риносинуситах // Российская ринология. - 1996. - № 2-3. - С. 20.
20. Быкова В.П. Лимфоэпителиальные органы в системе местного иммунитета слизистых оболочек // Архив патологии. - 1995. - № 1. - С. 11-16.

### **Тұжырым**

Мақалада әдебиеттік талдаулар бойынша өндірістік факторлардың әсерінен жоғарғы тыныс алу жолдарының қызметінің жағдайы көрсетілген. Лор мүшелерде дамиды патологиялық үрдістерді зерттеу маңызды болып табылады, өйткені ағзаға өндірістік факторлардың әсері жоғарғы тыныс алу жолдарының шырышты қабаттарында білінеді.

*Түйінді сөздер:* респираторлық жолдың жоғарғы бөлігінің патологиясы, өндірістің зиянды факторлары

### **Summary**

Revealed change the mucous shell of the upper respiratory ways beside worker different production dictate the more detailed study and productions of the complex preventive, medical and sanitary-hygienic action, directed on warning the arising the diseases of the upper respiratory ways.

*Key words:* pathology of the upper division respiratory ways, bad factors production

УДК 616.45/379-008.64

## ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

А.А. Серикбаева

Карагандинский государственный медицинский университет, г. Караганда

Глюкокортикоидные гормоны, синтезируемые корой надпочечников, обладают многосторонним действием, оказывают влияние на все виды обмена, изменяют активность ферментов. Данные функциональной активности коры надпочечников при диабетической нефропатии остаются малоизученными и противоречивыми, предметом дальнейших исследований.

*Ключевые слова:* кора надпочечников, диабетическая нефропатия, сахарный диабет

Сахарный диабет (СД) является одной из серьезных медико-социальных проблем здравоохранения практически всех стран мира. По данным IDF (Международная диабетическая Федерация) число зарегистрированных больных СД в 2009г. на Земном шаре достигло 285 млн. человек, что составляет 7% населения в возрасте от 20 до 79 лет, к 2010г. предполагается увеличение их числа до 435 млн., из которых 80-95% всех случаев СД приходится на 2 типа.

В Казахстане на конец 2009г. по данным Национального регистра СД достигло 175685, что составляет 1,1% по отношению ко всему населению страны, в том числе пациенты с СД 1 - 12497 (7,1%), с СД 2 - 162590 - (92,5 %). Число детей с СД в РК - 1030, подростков - 572.

Самыми опасными последствиями глобальной эпидемии СД являются его системные сосудистые осложнения – нефропатия, ретинопатия, поражения магистральных сосудов сердца, головного мозга, периферических сосудов нижних конечностей. Именно эти осложнения являются основной причиной инвалидизации и смертности больных СД.

Большое количество исследований последних десяти лет касается различных аспектов диабетической нефропатии, которая является одним из тяжелых осложнений сахарного диабета. Известно, что предрасположенность к диабетической нефропатии имеется не у всех больных. Так по данным С. Burton считается, что лишь 1/3 больных СД 1 типа имеют генетическую предрасположенность к нефропатии. По данным других исследователей [1,2] установлено, что риск развития диабетической нефропатии у больных СД 1 типа сочетается с наследственной предрасположенностью к артериальной гипертензии [АГ], последняя в свою очередь увеличивает предрасположенность к нефропатии в тех случаях, когда отсутствует динамический контроль за течением СД. Другими же причинами повышения арте-

риального давления [АД], при этом типе диабета могут быть хронический пиелонефрит и атеросклеротический стеноз почечной артерии [3,4]. А. Haynes, С. Bower, М.К. Bulsara при обследовании 135 больных СД 1 типа выявили признаки диабетической нефропатии у 54%, среди которых у 58% диабетическая нефропатия была осложнена АГ. В целом среди обследованного контингента больных СД 1 типа частота АГ составила 37%, при этом причиной повышения АД в 74% случаев явилась диабетическая нефропатия, а в 14% - хронический пиелонефрит [5].

При СД 2 типа АГ страдают около 50% пациентов, при этом в 70-80% случаев она является эссенциальной, а в 20-30% - развивается вследствие поражения почек. В 10% случаев возникновение АГ при обоих типах диабета может быть обусловлено влиянием сочетанной эндокринной патологии, использованием некоторых лекарственных средств, приемом алкоголя и некоторыми другими причинами [4].

При СД 2 типа АГ может развиваться задолго до появления симптомов диабетической нефропатии и в 50% случаев уже имеется у больных при установлении диагноза СД, так же как и некоторые другие метаболические расстройства, например, ожирение и дислипидемия [6,4,3]. Это дает основание сделать вывод, что у таких больных перед возникновением СД должны быть уже определенные гормональные и обменные нарушения в рамках АГ, а так же то, что оба эти заболевания имеют общую патофизиологическую основу. Указанные факты в последнее время рассматриваются в рамках гипотезы, согласно которой инсулинорезистентность и/или гиперинсулинемия представляет собой общий механизм развития таких проявлений, как АГ, нарушение обмена углеводов, дислипидемия и ожирение, т.е. АГ выступает как одно из звеньев более сложного «метаболического синдрома» [7-9].

Не вызывает сомнения и тот факт, что инсулинорезистентность (ИР) является основным фактором риска развития СД 2 типа [10-13]. Инсулинорезистентность и, как следствие, гиперинсулинемия, при наличии нормального или повышенного содержания глюкозы в плазме крови, несомненно, способствует дислипидемии и ожирению, более быстрому развитию атеросклероза [8,13-16].

В тоже время, по мнению [12,17,18,2] отсутствие ИР не гарантирует больному сохранение нормального АД при наличии других факторов риска и генетической предрасположенности к развитию гипертонии.

По данным Lancet взаимосвязь гиперинсулинемии и АГ настолько прочна, что при выявлении высокой концентрации инсулина плазмы можно прогнозировать развитие в скором времени АГ. Патогенетическую зависимость АГ от инсулинорезистентности и гиперинсулинемии усматривают прежде всего в стимуляции симпатической нервной системы, возникающей на стадии предиабета, что подтверждено зависимым от дозы увеличением концентрации норадреналина в плазме. Повышение тонуса симпатической нервной системы при гиперинсулинемии через адренергические рецепторы приводит к увеличению уровня катехоламинов в плазме крови

[6,9,19-22]. Повышенный уровень катехоламинов в плазме крови способствует усиленному вхождению ионов кальция в клетки миокарда и сосудов, что обуславливает избыточное его накопление и нарушение функции этих клеток. Симпатическая активация имеет двойкий эффект: на уровне сердца – повышение сердечного выброса, на уровне сосудов – спазм и повышение периферического сопротивления. Помимо стимуляции симпатической нервной системы, инсулин опосредованно способствует повышению активности ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС), ключевым механизмом которой является ангиотензинпревращающий фермент, конвертирующий ангиотензин I в ангиотензин II. Гиперпродукция ангиотензина II приводит к многочисленным патологическим эффектам, среди которых наиболее значимыми являются увеличение сердечного выброса, спазм периферических сосудов и увеличение сосудистого сопротивления, гиперплазия и гипертрофия гладких мышечных клеток (ГМК) стенок артерий, а так же развитие внутриклубочковой гипертензии и склерозирование почечной ткани [3,23,24].

По данным Ю.В. Зимины инсулин повышает реабсорбцию натрия в проксимальных канальцах почек, что так же приводит, с одной стороны к гиперволемии, с другой – к повышению содержания  $\text{Na}^+$  и  $\text{Ca}^{++}$  в стенках сосудов и их вазоконстрикции. Как митогенный фактор инсулин усиливает пролиферацию гладкомышечных клеток сосудов, что приводит к уменьшению их просвета и повышению общего периферического сопротивления, так же инсулин блокирует активность  $\text{Na}^+$ - $\text{K}^+$ -АТФазы и  $\text{Ca}^{++}$ - $\text{Mg}^{++}$ -АТФазы, тем самым повышая внутриклеточное содержание  $\text{Na}^+$  и  $\text{Ca}^{++}$  [12].

Увеличение фильтрации глюкозы клубочками почек приводит к усилению обратного всасывания глюкозы вместе с  $\text{Na}^+$  в проксимальных канальцах нефрона. Гиперинсулинемия может активировать ряд канальцевых натриевых насосов, а также опосредованно регулировать реабсорбцию  $\text{Na}^+$ , влияя на транспортный обмен  $\text{K}^+$  [25,26].

У подавляющего большинства больных СД 2 типа имеется абдоминальное ожирение различной выраженности, наличие которого является одним из факторов, участвующих в патогенезе заболевания. По данным П.Н. Боднар и соавт., W. Aldhahi, висцеральная жировая ткань относительно резистентна к антилиполитическому действию инсулина (этот эффект объясняется меньшей плотностью рецепторов к инсулину на поверхности клеток жировой ткани брыжейки и сальника), что приводит к значительному увеличению скорости липолиза в абдоминальных жировых депо. В результате в систему воротной вены поступает большое количество свободных жирных кислот (СЖК), высвобождаемых в период липолиза, которые непосредственно поступают в печень и служат субстратом для синтеза повышенного количества липопротеидов и их чрезмерного поступления в эндотелиальные клетки, что ускоряет процесс развития атеросклероза [6,27].

Г.Е.Ройтберг и ряд ученых, считают что, повышенный уровень СЖК в кровообращении, в свою очередь, способствует развитию инсулинорезистентности на

уровне скелетной мускулатуры. Утилизация свободных жирных кислот миоцитами приводит к гипергликемии, кроме того, СЖК препятствуют связыванию инсулина с гепатоцитами, что усугубляет инсулинорезистентность на уровне печени и подавляет ингибирующий эффект гормона на печеночный глюконеогенез [13].

Таким образом, основным патогенетическим звеном АГ при СД 2 типа является инсулинорезистентность, приводящая к развитию компенсаторной гиперинсулинемии, которая долго может поддерживать нормальный углеводный обмен. Однако спустя годы происходит срыв компенсации и даже относительной гиперинсулинемии уже становится недостаточно для обеспечения утилизации глюкозы тканями, вследствие чего развиваются гипергликемия и типичные проявления СД [24,25].

Одним из важных патогенетических факторов, приводящих к развитию АГ при СД, является васкулопатия, под которой следует понимать усиленную вазоконстрикцию и морфологические изменения в резистивных артериях – уменьшение внутреннего просвета сосудов и увеличение их жесткости, как вследствие пролиферации клеток мышечной оболочки, так и развивающегося атеросклероза. Повышенная продукция контринсулярных гормонов, в частности глюкокортикоидов, приводит к развитию аутоиммунных процессов в эндотелии сосудов, увеличивает содержание в крови липопротеидов низкой плотности, токсичных продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ) [26-28].

По данным ряда исследований [10,11,19,28] одним из ключевых моментов является повреждение эндотелия сосудов и их дисфункция способствует повышению сосудистого тонуса, развитию гиперреактивности сосудов и вазоконстрикции, на которые могут оказывать влияние вазоактивные гормоны, участвующие в симпатической регуляции.

Оказывая воздействие на метаболические процессы, контринсулярные гормоны являются в то же время центральным звеном в механизме осуществления любой стресс-реакции. Повышение отношения кортизол/кортизон наблюдается при введении кортизола, во время стресса или вслед за введением АКТГ. Возрастание этого отношения у больных сахарным диабетом свидетельствует об увеличении глюкокортикоидной активности в организме и является убедительным подтверждением стрессорного характера метаболических расстройств, вызванных недостатком инсулина [14].

В условиях нарушения углеводного обмена возникает своеобразный «метаболический стресс» для организма в силу которого предполагается ответная реакция коры надпочечников [1,21,29,30].

В тоже время работы по комплексному морфологическому исследованию коры надпочечников при диабетической нефропатии не проводились. Имеются единичные экспериментальные исследования Л.П. Гришина при артериальных гипертензиях [34]. По данным литературы реакция глюкокортикоидной функции над-

почечников на изменение метаболических показателей у больных сахарным диабетом 2 типа разноречива [20,29,30].

Одной из наиболее интересных и информативных работ того периода является статья В. Becker «Diabetic retinopathy». В ней показаны результаты собственных исследований, свидетельствующие о гипертрофии и гиперфункции коры надпочечников при СД, проведена корреляция между изменениями надпочечников и развитием микрососудистых нарушений - ретино- и нефропатии. Автор связывал наблюдаемую активацию ГГНС с гиперпродукцией адренокортикотропного гормона (АКТГ) и объяснял развитие указанных осложнений именно его влиянием. По данным большого количества исследований, проведенных в 1970-1990-х годах, при некомпенсированном СД наблюдается повышение уровня АКТГ и кортизола плазмы, наиболее выраженное при кетоацидозе и диабетической коме [2,3,10,31,32]. Так, у пациентов с СД 1-го типа в стадии декомпенсации уровень кортизола плазмы в утренние часы был выше в среднем в 1,8 раза по сравнению с таковым в группе возрастной нормы [1,3,17,18]. При достижении нормогликемии на фоне инсулинотерапии у этих пациентов наблюдалось восстановление уровня указанных гормонов [3].

В ряде исследований показано, что у пациентов с инсулиннезависимым СД в базальном состоянии уровень кортизола плазмы в 1,3 - 1,5 раза выше по сравнению с таковым в контрольной группе [3,8]. По данным E.Shapiro и соавт. [33], при СД 2-го типа наблюдается повышение уровня кортизола плазмы в течение суток, причем ночью он может в 3 раза превышать норму. При этом ночное физиологическое повышение уровня кортизола плазмы начиналось еще в вечерние часы (примерно в 20 час), что приводило к нарушению картины нормальных суточных колебаний. Компенсация СД 2-го типа способствовала нормализации уровня кортизола плазмы [3].

Данные о гиперактивности ГГНС при СД согласуются с результатами работ [8,20,34], подтверждающих повышенную экскрецию свободного кортизола и его метаболитов с мочой. Однако, в настоящее время существует мнение о том, что при СД нарушается метаболизм кортизола (и других стероидных гормонов), поэтому судить об уровне кортизола плазмы по показателям его экскреции (или его метаболитов) с мочой не вполне корректно [3].

В работе ряда исследователей у 41% пациентов с СД было выявлено нарушение циркадианных колебаний уровня кортизола крови: разница между утренней и вечерней кортизолемией отсутствовала [8,12,15]. Нарушения суточного ритма не коррелировали ни с уровнем гликемии, ни с полом, ни с типом СД, ни с наличием (или отсутствием) сосудистых осложнений. По данным некоторых авторов, даже компенсация СД 1 типа и нормализация уровня кортизола могут не приводить к восстановлению циркадианного ритма работы ГГНС [27,28]. В исследовании V. Asfeldt показано, что при компенсации СД 2 типа ритм суточных колебаний кортизола все-таки нормализовался.

По данным Г.С.Соселия и Р.Г.Фединой глюкокортикоидные гормоны, синтезируемые корой надпочечников, обладают многосторонним действием, оказывают влияние на все виды обмена, изменяют активность ферментов, существенно влияют на реактивность организма, обеспечивают постоянство гомеостаза, активно участвуют в реакции адаптации к меняющимся условиям внешней среды, существенно влияют на процессы метаболизма. Главной физиологической функцией глюкокортикоидов является поддержание нормального уровня сахара крови и предотвращение развития артериальной гипотензии [21,35].

О.А.Байкова считает усиление синтеза глюкокортикоидов при недостаточности продукции инсулина рассматривать как возможный фактор развития сахарного диабета. Декомпенсация углеводного обмена при сахарном диабете может существенно изменить функциональное состояние коры надпочечников. Установлено, что на начальных этапах диабета в период декомпенсации активация глюкокортикоидной функции надпочечников возникает как защитно-приспособительная реакция, однако, в последующем она уже приобретает повреждающий характер, способствуя изменениям в сосудистой стенке [20].

Таким образом, несмотря на имеющиеся исследования состояния глюкокортикоидной функции у больных сахарным диабетом, данные литературы носят противоречивый характер. Д.М. Измаханова отмечает достоверное повышение глюкокортикоидной функции коры надпочечников только в период декомпенсации сахарного диабета, другие считают, что уровень глюкокортикоидов не зависит от степени компенсации обменных процессов [1]. Особый интерес представляет изучение функционального состояния коры надпочечников при ожирении, так как довольно часто тучные больные имеют клинические признаки гиперфункции коры надпочечников: стрии, перераспределение подкожно-жировой клетчатки, повышение артериального давления. Установлено, что у больных сахарным диабетом с ожирением имеется гиперфункция коры надпочечников, характеризующаяся повышением скорости секреции кортизола и экскреции 17-ОКС с мочой [13,29,35].

Однако, обобщая имеющиеся в литературе сведения, нет достаточных данных морфологического подтверждения функциональных изменений в коре надпочечников у больных сахарным диабетом с нефропатиями. Изменяющаяся в зависимости от длительности нефропатии и ее степени, функциональная активность коры надпочечников предполагает соответствующие морфологические изменения в ней, но до настоящего времени отсутствуют сведения о сопряженных изменениях объема клеток и их ядер, ядерно-цитоплазматического отношения, соотношения липосом и митохондрий в цитоплазме, массы интактных надпочечников и толщины коры. Морфометрическое исследование структур с последующим корреляционным анализом полученных данных результатов могут более полно охарактеризовать их функциональное состояние и изменения его при диабетической нефропатии.

Таким образом, в свете современных представлений, освещение этого вопроса не является законченным и требует дальнейшего углубленного изучения.

## Литература

1. Измаханова Д.М. Патогенетические аспекты артериальной гипертензии при сахарном диабете 1 типа и использование аутометрии артериального давления у больных сахарным диабетом: автореф. ... канд. мед. наук. – Алматы, 2000. - 23 с.
2. Epstein M. Diabetes and hypertension: the bad companions // *Hypertens.* - 1997. - V. 15, № 12. - P. 55- 62.
3. Дедов И.И., Шестакова М.В. Диабетическая нефропатия. - М.: Медицина, 2000. - С. 132-138.
4. Burton C., Harris K.P.G. The role of proteinuria in the progression of chronic renal failure // *Am. J. Kid. Dis.* - 1996. - V. 27. - P. 765–775.
5. Haynes A., Bower C., Bulsara M.K. Continued increase in the incidence of childhood Type 1 diabetes in a population-based Australian sample (1985-2002) // *Diabetologia.* - 2004. - V. 47. - P. 866-870.
6. Боднар П.Н., Дониш Р.М., Приступюк А.М. Исследование взаимосвязи сахарного диабета, атеросклероза, ишемической болезни сердца // *Терапев. архив.* - 1984. - № 10. - С. 88-92.
7. Павлов А.А., Намаканов Б.А. Связь факторов риска с развитием сердечно-сосудистых осложнений при естественном течении артериальной гипертензии 2 степени и регулярной фармакотерапии // *Материалы Российского конгресса кардиол.* – М., 2003. - С. 244
8. Соуэрс Дж., Лестер М.А. Диабет и сердечно-сосудистые заболевания // *Международ. мед. журнал.* - 1999. - С. 11-12.
9. Чазова И.Е., Мычка В.Б., Мамырбаева К.М. Цереброваскулярные осложнения при метаболическом синдроме: возможные подходы к снижению риска // *Терапев. архив.* - 2004. - Т. 76, № 6. - С. 74-81.
10. Джусипов А.К., Абылайулы Ж.А. Методологические аспекты проведения стандартизированного скрининга по выявлению метаболических нарушений при сердечно-сосудистых заболеваниях и сахарном диабете // *Медицина.* - 2003. - № 2. – С. 19-21.
11. Джусипов А.К., Джунусбекова Г.А., Лигай З.Н. Дисфункция эндотелия при артериальной гипертензии // *Терапев. вестник.* - 2004. - № 1. - С. 4-11.
12. Зимин Ю.В. Артериальная гипертензия при сахарном диабете: особенности патогенеза и лечения // *Терапев. архив.* - 1998. - № 10. - С. 15-20.
13. Ройтберг Г.Е., Ушакова Т.И., Дорош Ж.В. Роль инсулинорезистентности в диагностике метаболического синдрома // *Кардиология.* - 2004. - № 3. - С. 94-102.
14. Фомина И.Г., Гаврилова Е.Н., Дьякова Т.А. Инсулинорезистентность у больных артериальной гипертензией и морфофункциональные изменения магистральных артерий // *Матер. Российского конгресса кардиол.* - М., 2003. – С. 327.
15. Hansson L., Zanchetti A., Carruthers S.G. For the HOT Study Group. Effects of intensive blood pressure lowering and lowdose aspirin in patients with hypertension: ISSN 1727-9712



principal results of the Hypertension Optimal Treatment (HOT) randomised trial // *Lancet*. - 1998. – V. 351. - P. 1751-1762.

16. Heart Outcomes Prevention Evaluation (HOPE) Study investigators. Effects of ramipril on cardiovascular and microvascular outcomes in people with diabetes mellitus: results of HOPE study and MICRO-HOPE substudy // *Lancet*. -2000. -V.355. -P.253-259.

17. Каражанова Л.К. Особенности метаболических показателей у больных с инсулиннезависимым сахарным диабетом Семипалатинского региона // *Материалы конгресса кардиологов стран СНГ*. - С-Пб., 2003. – С. 199.

18. Каражанова Л.К. Применение тиклида в лечении больных инфарктом миокарда на фоне инсулиннезависимого сахарного диабета // *Патология гемостаза в клинике внутренних болезней: сб. науч. тр.* – 2001. – С. 43-44.

19. Айрапетян Э.М. Функциональное состояние гипоталамо-гипофизарно-тиреоидной системы у больных сахарным диабетом: автореф. ... канд. мед. наук. – Ереван, 1983. - 23 с.

20. Байкова О.А. Характер изменений ряда эндокринных желез и их гормональных показателей у больных артериальной гипертензией с ожирением // *Материалы Российского конгресса кардиол.* – М., 2003. - № 2. - С. 24.

21. Соселия Г.С. Глюкокортикоидная функция коры надпочечников у больных сахарным диабетом с ожирением: автореф. ... канд. мед. наук. -М., 1980. - 29 с.

22. Makimattila S., Mantysaari M., Groop P.H. Hyperreactivity to nitrovasodilators in forearm vasculature is related to autonomic dysfunction in insulin-dependent diabetes mellitus // *Circulation*. - 1997. - V. 95. - P. 618-625.

23. Дедов И.И., Шестакова М.В. Сахарный диабет. - М.: Универсум Паблишинг, 2003. - 455 с.

24. Шестакова М.В., Кутырина И.М., Рагозин А.К. Роль сосудистого эндотелия в регуляции почечной гемодинамики // *Терапев. архив*. -1994. -№2. -С.83-86.

25. Шестакова М.В. Проблема артериальной гипертензии при сахарном диабете // *Кардиология*. - 1999. - № 6. - С. 59-64.

26. Кобалава Ж.Д., Лобанкова Л.А., Лобжанидзе Т.В. Состояние микроциркуляторного русла у больных артериальной гипертензией и нарушениями регуляции углеводного обмена // *Материалы Российского конгресса кардиол.* – М., 2003. - С. 191.

27. Aldhahi W., Mun E., Goldfine A.B. Portal and peripheral cortisol levels in obese humans // *Diabetologia*. - 2004. - V. 5, № 47. - P. 833-836.

28. Крылин В.В. Состояние симпато-адреналовой системы у больных с нарушением надпочечникового стероидогенеза и жирового обмена: автореф. ... канд. мед. наук. – М., 1996. – 18 с.

29. Безверхая Т.П. Глюкокортикоидная функция надпочечников у больных сахарным диабетом // *Пробл. эндокринология*. - 1978. - № 3. - С. 14-19.

30. Зверев М.Е. Глюкокортикоидная функция коры надпочечников у больных сахарным диабетом // *Здравоохр. Казахстана*. - 1987. - С. 34-37.

31. Абылайұлы Ж., Джусипов А.К., Измаханова Д.М. Особенности патогенеза, диагностики и лечения артериальной гипертензии у больных сахарным диабетом // Метод. рекомендации. – Алматы, 2000. – 36 с.

32. Орлов В.А., Гиляревский С.Р., Урусбиева Д.М. Изучение качества медицинской коррекции модифицируемых сердечно-сосудистых факторов риска у больных сахарным диабетом 2 типа // Материалы Российского конгресса кардиол. - М., 2003. - С. 23.

33. Poltorak V.V., Gorshunskaya M.Y., Karachenzev Y.I. Insulin resistance and hypertension in Type 2 diabetes: relation to glycemia exposure and ischaemic heart disease // Diabetes metabolism. - 2003. – V. 29, № 4. - P. 310.

34. Гришина Л.П. Функциональная морфология коры надпочечников и инкреторных структур почек при артериальных гипертензиях: автореф. ... канд. мед. наук. – Иркутск, 1989. - 28 с.

35. Федина Р.Г. Влияние внешних факторов среды и социальных привычек на состояние гипоталамо-надпочечниковой системы и инсулин плазмы крови здоровых людей: автореф. ... канд. мед. наук. – Новосибирск, 1996. - 30 с.

### Тұжырым

Бүйрек үсті бездерімен синтезделетін глюкокортикоидты гормондардың көп жақты әсері бар, барлық зат алмасуға әсер етеді, ферменттердің белсенділігін өзгертеді. Диабеттік нефропатия кезінде бүйрек үсті бездерінің қыртысты қабатының осы функционалдық белсенділігі аз зерттелген және қарама-қайшылықтары бар, сондықтан әрі қарай зерттеуді қажет етеді.

*Түйінді сөздер:* бүйрек үсті бездерінің қыртысты қабаты, диабеттік нефропатия, кантты диабет

### Summary

Glucocorticoid hormones synthesized by adrenal glands cortex, possess multilateral action, influence all kinds of an exchange, change activity of enzymes. The data of functional activity of adrenal glands cortex at diabetic nephropathy remain insufficiently studied and inconsistent, a subject of the further researches.

*Key words:* adrenal glands cortex, diabetic nephropathy, diabetes mellitus

## ГИГИЕНА ТРУДА

---

ӘОЖ 616-057:612.014.45

### ҚҰЮ ӨНДІРІСІ ЖҰМЫСШЫЛАРЫНЫҢ ЕҢБЕК ЖАҒДАЙЫНДАҒЫ ШУ МЕН ДІРІЛ ФАКТОРЛАРЫНА ГИГИЕНАЛЫҚ БАҒА БЕРУ

Н.М. Аймағанбетов

ҚР ДСМ «Еңбек гигиенасы және кәсіби аурулар ұлттық орталығы», Қарағанды қ.

Мақалада қазіргі құю өндірісіндегі негізгі кәсіптегі жұмысшылардың еңбек жағдайына баға берілді. Өндірістік ортаның физикалық факторларының деңгейлері зерттелді. Құю өндірісіндегі негізгі мамандықтарда шу мен дірілдің жоғарғы деңгейлері көкейтесті мәселе ретінде көрсетілді.

*Түйінді сөздер:* құю өндірісі, еңбек жағдайы, шу, діріл

Шу-діріл аурулары тау-кен өндірісіндегі жұмысшылар арасында кәсіби аурушандылық құрылымы бойынша үлес салмағы артуда. Кеншілер бұрғылау үрдісінде қарқынды шу мен жалпы діріл әсері және ауыр дене жүктемесі жағдайында жұмыс жасағандықтан, ағзаның функционалдық жүйелері қызметін шамадан тыс күшеюге мәжбүр етеді. Шу мен діріл мәселесі соңғы уақытта тау-кен өндірісі жағдайында өзекті мәселе болып отыр. Тау-кен өндірісі жұмысшыларының денсаулығын қорғауда шу мен дірілдің жағымсыз әсерінің алдын-алу өз өзектілігін әлі күнге дейін жойған жоқ [1-3]. Өнімділігі жоғары, қуатты, өздігінен жүретін механизмдер, технологиялық жабдықтар шоғырланғандықтан, олар діріл ауруын туындататын басты фактор болып саналады. Тау-кен жабдықтарына қызмет көрсететін негізгі мамандықтардағы жұмысшылар діріл мен шудың әсерінде болып, олардың ұзақ әсерінен кейін жұмысшылар өз мамандығы бойынша еңбек ету мүмкіндігінен айрылатыны белгілі [4-6].

Соңғы жылдары Қазақстанның тау-кен өндірісіне жаңа техникалық үрдістер, қуатты және аса қуатты машиналар, агрегаттар және қондырғылар жеделдетіп енгізілуде. Олар өз кезегінде қауіпсіз еңбек жағдайын орнату мен сауықтандыруға бағытталған тиімді әдістерді жасау бойынша жаңа міндеттемелерді гигиена ғылымының алдында өзекті қажеттілік ретінде ұсынатындығын профессор Т.Ә. Тәткеев айтуда. Ғалымның пайымдауынша өндірістегі күрделі үрдістер мен жүйелерді басқаруды автоматтандыру адамды жұмыстан толық босатпайды, керісінше оны жаңа жағдайларды үйренуге итермелейді. Қандай да болмасын жаңа жетілдірілген техника мен технология тізбектері өздігінен оңтайлы еңбек жағдайын автоматты түрде

қалыптастырмайды және де жұмысшылардың денсаулық деңгейінің төмендеуіне алып келу қаупінің бар екендігін айтқан [7].

Ресейде есту мүшесінің кәсіби аурушандылығының арасында нейросенсорлы керенділіктің абсолютті көп жағдайлары экономиканың төрт саласында тіркелген. Оларға машина жасау – 25%, көмір өндірісі – 22%, көлік – 19%, қара және түсті металлургия – 11%-ға жуық жатады [8].

Еңбек медицинасының өзекті мәселелерінің біріне кәсіби керендік жатады. Ол ұзақ жылдар бойы өзінің мәнін жоғалтпай, қазіргі уақытта да басым бағыттардың бірі болып саналады [9,10].

**Зерттеудің мақсаты.** Құю өндірісіндегі негізгі мамандық иелерінің жұмыс орындарындағы шу мен діріл көздерін анықтап, олардан шығатын акустикалық және механикалық толқындардың деңгейіне гигиеналық баға беру.

**Зерттеудің әдістері мен материалдары.** Жұмыс орындарындағы шу мен діріл деңгейлері «СВАН» (Польша) фирмасының виброакустикалық аппаратымен анықталды. Шудың параметрлері октавалық жиілік жолақтарындағы дыбыс қысымының деңгейі бойынша шудың мөлшері анықталып, «Өндірістік шу. Гигиеналық нормалау» №1.05.060.98. ИОТ РК-М-026-98 методикалық нұсқау талаптарына сәйкес жүргізілді және алынған мәліметтер №139 «Жұмыс орындарындағы шу деңгейінің гигиеналық нормативтері» гигиеналық нормативіне сәйкес бағаланды.

Діріл параметрлері октавалық жиілік жолақтарындағы тербеліс жылдамдығының орташа квадраттық мәні бойынша дірілдің түзетілген, эквивалентті деңгейі және мөлшері анықталып, №310 «Діріл көздерімен жұмыс жағдайында санитарлық-эпидемиологиялық талап» құжат талаптарына сәйкес бағаланды.

**Зерттеудің нәтижелері және оларды талдау.** Құю өндірісіндегі еңбек жағдайын зерттеу жұмыстары Қарағанды құю зауытында жүргізілді. Жүргізілген гигиеналық зерттеу жұмыстары нәтижесінде алынған мәліметтер, құю өндірісіндегі еңбек жағдайының қолайлы емес екендігін анықтады. Технологиялық операцияларды орындау кезінде жұмысшылар шу мен дірілдің қарқынды әсерінде болады. Құю цехы және қалып материалдары мен шихтаны дайындау цехтарындағы шу мен дірілдің деңгейлеріне гигиеналық талдау жасағанда, олардың деңгейлері атқарылатын технологиялық үрдістерге байланысты екендігі анықталынды. Құю цехындағы шудың жиілігіне талдау жасайтын болсақ, спектр жиілігі бойынша шу кең жолақты, октавалардағы жиіліктердің жоғарғы деңгейі 125-2000 Гц аралықтарында орналасқан (кесте 1).

Кестеден көріп отырғанымыздай, құю цехындағы шудың деңгейі жиіліктер бойынша да және жалпы шу бойынша да санитарлық норма деңгейінен жоғары. Қалып жинаушы, металл құюшы, слесарь, электромонтер және моторшының жұмыс орындарындағы шудың деңгейі тиісінше 82, 83 және 84 дБА құрады. Қалып жинаушының жұмыс орнындағы шудың спекторлық құрамы 250-2 кГц жиіліктер аралығында 1 дБ шектеулі рұқсат етілген деңгейден (ШРЕД) жоғарылаған, металл құюшының жұмыс орнындағы шу 500 Гц пен 1 кГц аралығында нормадан 2-3 дБ

ауытқыса, слесарь мен электромонтерға 250-2 кГц жиіліктер аралығындағы нормадан 1-5 дБ-ға жоғарылайтын шу әсер етсе, моторшыға 500 Гц пен 2 кГц жиіліктер аралығындағы нормадан 1-2 дБ-ға жоғарылайтын шу әсер етеді. Қалып құюшы мен шихтаны түсірушіге құю үрдісі кезінде 89 дБ әсер етсе, шихташыға санитарлық нормадан 10 дБ-ға жоғарылайтын шу әсер етеді. Қалыпты түсіруші мен топырақ өңдеушінің жұмыс орындарындағы шудың деңгейлері 91 және 92 дБА құраса, шектелген деңгейден ауытқу 11 және 12 дБА құраған. Қалып құюшы мен қалыпты түсірушіге әсер етуші шудың орташа геометриялық жиіліктеріне гигиеналық талдау жасайтын болсақ, оларға әсер етуші шу 125-1 кГц аралықтарында санитарлық нормадан 1-6 дБ-ға жоғарылаған, ал топырақ өңдеуші мен шихташыларға 125-2 кГц аралықтарында санитарлық нормадан 2-7 дБ-ға жоғарылайтын шу әсер етсе, шихтаны түсірушіге орташа және жоғарғы жиіліктердегі 500-2000 Гц аралықтарындағы шектеулі деңгейден 1-4 дБ-ға жоғарылайтын шу әсер еткен.

**Кесте 1 - Құю цехындағы шу көздеріне гигиеналық баға беру**

Шуды өлшеу нүктесі	Дыбыс қысымының деңгейі (дБ), октавалық жолақтардағы орташа геометриялық жиіліктермен, Гц									Эквивалентті деңгей, дБ А
	31,5	63	125	250	500	1000	2000	4000	8000	
Норма	107	95	87	82	78	75	73	71	69	80
Қалып құюшы	99	91	<u>88</u> 1	<u>86</u> 4	<u>82</u> 4	<u>78</u> 3	71	61	53	<u>89</u> 9
Қалыпты түсіруші	97	93	<u>89</u> 2	<u>85</u> 3	<u>80</u> 2	<u>81</u> 6	71	64	61	<u>91</u> 11
Қалып жинаушы	91	87	83	<u>83</u> 1	<u>79</u> 1	<u>76</u> 1	<u>74</u> 1	64	60	<u>83</u> 3
Топырақ өңдеуші	96	94	<u>89</u> 2	<u>84</u> 2	<u>83</u> 5	<u>81</u> 6	<u>75</u> 2	64	61	<u>92</u> 12
Металл құюшы	95	91	86	81	<u>80</u> 2	<u>78</u> 3	72	68	63	<u>82</u> 2
Шихташы	101	95	<u>90</u> 3	<u>86</u> 4	<u>85</u> 7	<u>82</u> 7	<u>77</u> 4	70	61	<u>90</u> 10
Шихтаны түсіруші	98	94	86	82	<u>83</u> 5	<u>79</u> 4	<u>74</u> 1	69	62	<u>89</u> 9
Слесарь	99	90	85	<u>83</u> 1	<u>82</u> 4	<u>80</u> 5	<u>75</u> 2	68	61	<u>83</u> 3
Электромонтер	95	91	87	<u>85</u> 3	<u>81</u> 3	<u>77</u> 2	<u>75</u> 2	71	63	<u>82</u> 2
Моторшы	95	92	85	81	<u>80</u> 2	<u>77</u> 2	<u>74</u> 1	68	64	<u>84</u> 4

Ескерту - алымында - шудың нақты деңгейі; бөлімінде - нормадан ауытқуы

Вагранканы жағып дайындаушы, отқа төзімдеуші және шойын балқытушылардың жұмыс орындарындағы акустикалық толқындардың деңгейлері тиісінше 78, 76 және 75 дБА құрап, санитарлық норма деңгейінде тіркелді. Шу факторы бойынша вагранканы жағып дайындаушы, отқа төзімдеуші және шойын балқытушылардың еңбек жағдайлары 2 класқа жатқызылса, қалып жинаушы, металл құюшы, слесарь, электромонтер және моторшылардың еңбек жағдайлары 3.1 класына жатқызылса, қалып құюшының, қалыпты түсірушінің, топырақ өңдеушінің, шихташының, шихтаны түсірушінің жұмыс орындарындағы шу деңгейіне байланысты еңбек жағдайы 3.2 класына жатқызылды.

Қалып материалдары мен шихтаны дайындау цехындағы шу (кесте 2) деңгейлері барлық жиіліктерде санитарлық норма деңгейінен жоғары. Эмульсия қайнатушы мен кран машинистеріне өз міндеттерін атқару кезінде 82 және 84 дБА аралығындағы шу әсер етіп, санитарлық нормадан ауытқу 2 және 4 дБ аралығын құраған. Қос мамандықтағы жұмысшыларға әсер етуші шудың орташа геометриялық жолақтарына гигиеналық баға беретін болсақ, орташа және жоғарғы жиіліктерде шектеулі рұқсат етілген деңгейден 1-4 дБ жоғарылайтын акустикалық толқындар әсер ететіндігі анықталынды.

**Кесте 2 - Қалып материалдары мен шихтаны дайындау цехындағы шу көздеріне гигиеналық баға беру**

Шуды өлшеу нүктесі	Дыбыс қысымының деңгейі (дБ), октавалық жолақтардағы орташа геометриялық жиіліктермен, Гц									Эквивалентті деңгей, дБ А
	31,5	63	125	250	500	1000	2000	4000	8000	
Норма	107	95	87	82	78	75	73	71	69	80
Қалыпты құрғатушы	98	93	<u>89</u> 2	<u>85</u> 3	<u>81</u> 3	<u>77</u> 2	70	60	52	<u>88</u> 8
Пеш жағушы	99	95	87	<u>83</u> 1	<u>82</u> 4	<u>80</u> 5	<u>75</u> 2	69	62	<u>92</u> 12
Эмульсия қайнатушы	92	88	84	80	<u>79</u> 1	<u>77</u> 2	<u>74</u> 1	69	61	<u>82</u> 2
Кран машинисті	97	93	87	82	<u>81</u> 3	<u>79</u> 4	<u>75</u> 2	70	65	<u>84</u> 4
Газбен кесуші	103	95	<u>92</u> 5	<u>89</u> 7	<u>85</u> 7	<u>81</u> 6	73	67	65	<u>94</u> 14
Аллигаторлы қайшы операторы	102	93	<u>91</u> 4	<u>88</u> 6	<u>87</u> 9	<u>83</u> 8	<u>79</u> 6	70	63	<u>95</u> 15

Ескерту - алымында - шудың нақты деңгейі; бөлімінде - нормадан ауытқуы

Қалыпты құрғатушыға жұмыс ауысымы ішінде 88 дБА-ға жететін, санитарлық нормадан 8 дБ-ға жоғарылайтын шу әсер етеді. Пеш жағушы шудың барлық

октавалық жолақтардағы жоғарғы деңгейдегі энергиясы әсерінде болады. 250-2000 Гц аралығында шу деңгейі ШРЕД 1-5-ке шейін, ал жалпы шу нормадан 12 дБ-ға ауытқыған. Газбен кесушінің жұмыс орнындағы шу сипаттамасын талдайтын болсақ, шу жиілік құрамы бойынша 125-1000 Гц октавалық жолақтардағы орташа геометриялық жиіліктерде шектеулі деңгейден 5-6 дБ-ға шейін, ал жалпы шудың ауытқуы 14 дБА-ды құрады. Аллигаторлы қайшы операторларының жұмыс аймағындағы шудың сипаттамасы біршама алшақтықты байқатты.

Аллигаторлы қайшы операторларының жұмыс орнының акустикалық ластануы октавалық жиіліктерде де, жалпы деңгейі бойынша да, цех бойынша да ең жоғарғы көрсеткішке ие болды. Шу сипаттамасы аллигаторлы қайшы операторларының жұмыс орындарында барлық жиіліктерде нормадан бірнеше есе, ал жалпы акустикалық ластану ШРЕД 15 дБА-ға жоғарылаған. Шу факторы бойынша эмульсия қайнатушы мен кран машинистерінің еңбек жағдайлары 3.1 класына жатқзылса, қалыпты құрғатушы, пеш жағушы, газбен кесуші және аллигаторлы қайшы операторларының жұмыс орындарындағы шу деңгейіне байланысты еңбек жағдайы 3.2 класына жатқзылды.

Сонымен, құю цехы мен қалып материалдары мен шихтаны дайындау цехтарындағы акустикалық толқындарға гигиеналық баға беру нәтижесінде аталған цехтардағы жұмысшылар денсаулығына кері әсер етуші өндірістік шудың деңгейі октавалық жолақтарда және жалпы деңгей бойынша да санитарлық норма деңгейінен жоғары екендігі анықталды. Шудың құю өндірісіндегі тіркелген жоғарғы деңгейі құю өндірісінің үрдісінде қолданылатын жабдықтардың техникалық сипаттамасына, жөндеу жұмыстарының уақытылы жүгізіліп отырылуына, жұмысшылардың өздерінің жұмыстарын игеру деңгейіне және де басқа да себептерге тікелей байланысты.

Құю өндірісіндегі діріл қаупі бар негізгі мамандық иелері арасында діріл көздерін гигиеналық бағалау үшін ғылыми жұмысымызда құю және қалып материалдары мен шихтаны дайындау цехтарындағы жұмыс орындарының еңбек жағдайлары зерттеліп, алынған мәліметтер 3 кестеде берілді.

Құю цехында шихташы мен шихтаны түсірушінің жұмыс орындарындағы діріл транспортты-технологиялық діріл көздеріне жатады. Екі жұмыс орындарында жалпы діріл төменгі және орташа жиіліктерде нормадан жоғарылаған. Шихташыға 4-8 Гц жиілік аралықтарында санитарлық нормадан 3-2 дБ жоғарылайтын, жалпы дірілдің ШРЕД ауытқуы 2 дБ жоғарылайтын механикалық тербеліс әсер етеді. Ал шихтаны түсірушіге төменгі және орташа жиіліктердегі 4-8 Гц аралықтарында ШРЕД 1-2 дБ жоғарылайтын, жалпы діріл бойынша нормадан 1 дБ ауытқыған механикалық толқын әсер етеді.

Қалып құюшы, қалыпты түсіруші мен топырақ өңдеушілердің жұмыс орындарындағы діріл көздері технологиялық діріл жіктелуіне тиесілі. Қалып құюшының жұмыс орнындағы жалпы діріл 8 Гц жиілікте нормадан 1 дБ жоғарыласа, жалпы діріл ШРЕД 1 дБ жоғарылады. Қалыпты түсірушінің жұмыс орнындағы механикалық

тербелісі 4-8 Гц аралықтарында 3-2 дБ санитарлық норма деңгейінен жоғарыласа, ал жалпы механикалық тербеліс рұқсат етілген деңгейден 4 дБ ауытқыды. Топырақ өңдеушіге 8 Гц жиілікте ШРЕД 1 дБ ауытқитын және жалпы діріл деңгейі бойынша ШРЕД 1 дБ жоғарылайтын жалпы діріл әсер етеді.

**Кесте 3 – Құю цехындағы транспортты-технологиялық және технологиялық діріл көздеріне гигиеналық сипаттама беру**

№	Машина маркасы және өлшеу нүктесі	Тербеліс жылдамдығының деңгейі (дБ), октавалық жолақтардағы орташа геометриялық жиіліктер, Гц						Эквивалентті деңгейі, дБ	
		2	4	8	16	31,5	63		
Санитарлық норма		117	108	102	101	101	101	101	
1	Шихташы	Z	116	110*	105*	101	95	91	102*
		X	115	111*	104*	99	93	92	103*
		Y	116	111*	104*	98	92	91	103*
2	Шихтаны түсіруші	Z	112	110*	103*	97	90	82	102*
		X	113	109*	104*	95	89	83	103*
		Y	112	109*	104*	93	89	81	102*
Санитарлық норма		108	99	93	92	92	92	92	
3	Қалып құюшы	Z	101	95	94*	92	87	82	94*
		X	102	96	94*	91	89	78	93*
		Y	100	97	95*	91	88	79	93*
4	Қалыпты түсіруші	Z	104	102*	95*	90	85	80	95*
		X	104	102*	96*	89	86	81	96*
		Y	103	101*	96*	88	85	82	97*
5	Топырақ өңдеуші	Z	102	98	94*	90	81	74	92
		X	102	97	95*	88	80	75	94*
		Y	100	98	95*	86	78	72	93*

Ескерту - \* - санитарлық нормадан айырмашылығы

Құю цехындағы жалпы және жергілікті діріл деңгейлері бойынша шихташы, шихтаны түсіруші, қалып құюшы мен топырақ өңдеушінің жұмыс орындары 3.1 класына жатқызылса, қалып жинаушы мен қалыпты түсірушінің жұмыс орындағы еңбек жағдайлары 3.2 класына жатқызылды.

4 кестеде берілген мәліметтерден қалып материалдары мен шихтаны дайындау цехындағы негізгі мамандық иелері арасында діріл деңгейінің санитарлық норма талаптарына сай келмейтіндігі берілген. Кран машинисі кабинасындағы діріл төменгі және орташа жиіліктерде (4-8 Гц) 6-4 дБ жоғарыласа, жалпы діріл деңгейі санитарлық нормадан 4 дБ ауытқыған.

Қалыпты құрғатушыға да төменгі және орташа жиіліктерде санитарлық норма деңгейінен 1-4 дБ аралықтарында ауытқитын, ал жалпы діріл деңгейі бойынша 5 дБ дейін ШРЕД асатын механикалық тербеліс әсер етеді. Біліктер бойынша талдай-



тын болсақ, қалыпты құрғатушыға Z білігінде 104 дБ деңгейіндегі діріл әсер етсе, X және Y біліктерінде 105 дБ деңгейінде діріл әсер ететіндігі анықталынды.

**Кесте 4 – Қалып материалдары мен шихтаны дайындау цехындағы діріл көздеріне гигиеналық сипаттама беру**

№	Машина маркасы және өлшеу нүктесі		Тербеліс жылдамдығының деңгейі (дБ), октавалық жолақтардағы орташа геометриялық жиіліктер, Гц.						Эквивалентті деңгейі, дБ
			2	4	8	16	31,5	63	
Санитарлық норма			117	108	102	101	101	101	101
1	Кран машинисі	Z	116	112*	107*	101	95	91	104*
		X	115	111*	108*	101	94	90	105*
		Y	115	113*	107*	100	96	89	105*
Санитарлық норма			108	99	93	92	92	92	92
2	Қалыпты құрғатушы	Z	103	100*	96*	91	87	80	96*
		X	104	101*	97*	91	86	81	97*
		Y	102	102*	96*	90	86	80	96*

Ескерту - \* - санитарлық нормадан айырмашылығы

Қалып материалдары мен шихтаны дайындау цехындағы жалпы діріл деңгейлері бойынша кран машинисі мен қалыпты құрғатушылардың жұмыс орындары 3.1 класына жатқызылды.

Сонымен, діріл факторы құю және қалып материалдары мен шихтаны дайындау цехтарындағы барлық технологиялық үрдістерде, қалыпты дайындаудан бастап, металды балқыту және құюға дейінгі жұмыстардың бәрінде де кездеседі. Дірілдің деңгейлері көптеген жағдайларда санитарлық норма деңгейінен жоғары деңгейде тіркелді. Дірілдің жоғары деңгейі металдарды құю мен тасымалдаудағы технологиялық процестің негізі болып саналатын жұмыс орындарында анықталды.

**Қорытынды.** Құю өндірісіндегі негізгі өндірістік маңызды мамандық иелерінің еңбек жағдайларын зерттеу нәтижесінде алынған мәліметтер олардың жұмыс орындарындағы өндірістік факторлардың деңгейлері мен мөлшерлері қазіргі уақытта қолданыста жүрген гигиеналық-нормативтік құжаттар талаптарына сәйкес келмейтіндігін анықтады. Құю өндірісінің жұмысшылары қарқынды шу мен жалпы діріл факторларының қосарлы әсері жағдайында еңбек ететіндігі анықталды. Осыған байланысты құю өндірісі жұмысшыларына әсер ететін өндірістік ортаның жағымсыз факторларын санитарлық-гигиеналық бағалау нәтижелерінде алынған мәліметтер, аталған өндірістегі еңбек жағдайын сауықтандыруға бағытталған профилактикалық шаралар кешенін жүргізу қажеттілігін көрсетеді.

## Әдебиеттер

1. Кулқыбаев Г.А. Итоги и перспективы научных исследований по проблеме профессиональной патологии бронхолегочной системы // Совр. пробл. профзаб. бронхолегочной системы: сб. науч. тр. - Караганда, 2001. - С. 1-10.
2. Кулқыбаев Г.А. Проблемы охраны здоровья работающего населения Республики Казахстан // Гигиена труда и мед. экология. – 2003. - № 1. - С. 3-11.
3. Тәткеев Т.Ә., Аманжол І.А., Отаров Е.Ж. Еңбектің ауысымдық сипаттамасы жағдайындағы шу жүктемесін гигиеналық тұрғыда бағалау // Астана медициналық журналы. – 2003. - №3. - 35-38 б.
4. Отаров Е.Ж., Таткеева Г.Г. Сравнительная характеристика вибрации самоходного оборудования на предприятиях горнорудной промышленности // Клиникалық және теориялық медицинаның көкейтесті проблемалары: ғыл. еңб. жин. – Түркістан, 2000. - 124-125 б.
5. Олещенко А.М., Суржиков В.Д., Большаков В.В., Суржиков Д.В., Панаиотти Е.А. Гигиена труда и здоровье рабочих угольных разрезов юга Кузбасса // Медицина труда и пром. экология. - 2002. - №10. - С. 40-43.
6. Мамчик Н.П., Каменева О.В. Комплексная гигиеническая оценка условий труда водителей // Медицина труда и пром. экология. - 2002. - №7. - С. 16-18.
7. Таткеев Т.А. Доза-эффективные зависимости многофакторных воздействий условий труда на работающих // Актуальные проблемы медицины труда: сб. науч. тр. - Алматы – Караганда, 2000. - С. 19-27.
8. Ильяева Е.Н. Современное состояние проблемы профессионального нарушения слуха в Российской Федерации // Медицина труда и пром. экология. – 2008. - № 6. - С. 57-62.
9. Синева Е.Л., Федина И.Н., Преображенская Е.А. Актуальные проблемы профессиональной тугоухости // Медицина труда и пром. экология. – 2007. - № 12. - С. 34-39.
10. Денисов Э.И., Чесалин П.В. Неспецифические эффекты воздействия шума // Гигиена и санитария. – 2007. - № 6. - С. 54-55.

### **Резюме**

В работе дается оценка условий труда рабочих основных профессий современного литейного производства. Изучены уровни физических факторов производственной среды. Высокие уровни шума и вибрации на основных рабочих местах литейного производства являются актуальной проблемой гигиенической науки.

*Ключевые слова:* литейное производство, условия труда, шум, вибрация

### **Summary**

The work is devoted to the estimation of the conditions of the labour worker's main profession modern foundry production. The level of physical factor production

ambience is studied. The high level of the noise and vibrations on the main worker places foundry production are an actual problem of the hygienic science.

*Key words:* foundry production, condition of the labour, noise, vibration

**ӘОЖ 613.6:612.821.8**

## **АТҚАРАТЫН КӘСІБИ ЕҢБЕКТИҢ ЖҰМЫСШЫЛАРЫ АҒЗАСЫНЫҢ ФИЗИОЛОГИЯЛЫҚ КҮЙІНЕ ӘСЕРІ**

І.А. Аманжол, Д.Қ. Назар, Ж.Қ. Утесеитов, Ж.И. Сүйінов

ҚР ДСМ Еңбек гигиенасы және кәсіби аурулар Ұлттық орталығы, Қарағанды қ.

Атқаратын еңбектің кәсіби сипатына байланысты механикалық өнім дайындау өндірісінің жұмысшылары ағзасының физиологиялық күйіне еңбек процесі әсерінің зерттеген нәтижелері ұсынылған. Әр түрлі механикалық станоктар мен өндірістік құрал-жабдықтарда еңбек атқаратын жұмысшылардың еңбегі жүйке-эмоциялық кернеулікпен жүретіндігі анықталып, өндірістік процестің жұмысшылар ағзасының физиологиялық күйіне өзіндік әсер ететіндігі баяндалған.

*Түйінді сөздер:* ағзаның физиологиялық күйі, жүйке процестерінің тепе-теңдігі, сенсомоторлы реакциялар, есту-қимыл реакциясы, көру-қимыл реакциясы

Тау-кен өндірісін жабдықтайтын механикалық кәсіпорындарда жұмысшылар организміне жағымсыз факторлар кешені әсер етеді. Оларға динамикалық және статикалық жүктемелер, ыңғайсыз жұмыс жағдайы, жоғары жүйке-эмоциялық кернеулік, ұтымды емес еңбек және демалыс режимдері жатады [1,2].

Қарқындаушы әлеуметтік-экономикалық және экологиялық прессинг аясындағы жүйкелік психологиялық және эмоционалды жүктемелер еңбек қызметі саласындағы физиологиялық үрдістерге күш түсуіне және шамадан көп күш түсуіне, стресс-реакцияның бейімделу буынынан аурудың пайда болуы мен дамуы патогенетикалық буынына ауысуына әсерін тигізеді [3].

Қолайсыз өндірістік факторлар кешені иммундық жүйенің бейімделуі механизмдерін бұзып, этиологиясы күрделі, көп факторлы мынадай сырқаттардың дамуына ықпал етеді: гипертензиялар, тірек-қимыл аппаратының бұзылулары, созылмалы арнайы емес респираторлық аурулар, асқазан мен 12-елі ішектің ойық жара аурулары. Бұл аурулар кеңінен таралған болса, онда еңбек жағдайымен байланысты деп қарастыруға болады [4].

**Зерттеудің мақсаты.** Атқаратын кәсіби еңбектің жұмысшылар ағзасының физиологиялық күйіне әсерін еңбек барысында сенсомоторлы реакцияларды бағалау арқылы талдау.

**Зерттеу материалдары мен әдістері.** Барлығы жасына, еңбек өтіліне және кәсібіне байланысты зерттеу топтарына бөлінген әр түрлі өндірістік станоктарда

жұмыс істейтін 107 жұмысшы зерттелді. Зерттеуге мына мамандықтар алынды: ұста қалыптаушы, қалыптаушы-шлифовщик, пластмасс құюшы-литейщик, термист, пресстеуші-вулканизаторшы, пластмасс өнімдерін пресстеуші, пресстер мен қайшыларда металл кесуші, токарь, фрезеровщик, зуборезчик, сверловщик, строгальщик, шлифовщик, заточник-расточник, слесарь жөндеуші, электрослесарь.

Жұмысшылардың еңбек өтілі бойынша зерттеу топтары былайша жіктелді: 1-5 жыл, 6-10 жыл, 11-15 жыл, 16 және одан көп еңбек өтілі барлар. Ал жастары бойынша 30 және 51 жастан жоғары аралығындағы жұмысшылар алынды. Алынған нәтижелердің зерттелушілердің жасына және еңбек өтіліне байланыстылығын анықтау үшін барлық жиынтық 3 топқа топтастырылды.

Орталық жүйке жүйесінің жағдайын бағалауды жүйке процестерінің қоздырылу дәрежесіне сәйкес жарық жыпылықтауының критерийлі жиілігі (ЖЖКЖ) көрсеткіштері бойынша жүргіздік. ЖЖКЖ көру анализаторының функционалдық белсенділігінің және орталық жүйке жүйесінің жалпы қоздырылу мен тежелу процестерінің жағдайын көрсететін сенімді индикатор болып саналады. Және де жарық пен дыбыс қоздырғыштарына қарапайым (ҚЕКР, ҚКҚР) және күрделі (КЕКР, ККҚР) рефлекторлық реакцияларының жасырын уақытын анықтадық. Көру-қимыл реакциясының жылдамдығы адамның жүйке – бұлшық ет және көру жүйесінің функционалдық жағдайының объективті көрсеткіштері болып саналады, «Хроно-рефлексометр» аспабымен өлшенеді. Сенсомоторлы реакциялардың латентті кезеңі афферентті жолдар бойынша қоздырылу жүруінің және де нервтік орталықтарда сигналдардың қайта өңделуінің уақыттық интервалдарын біріктіретін интегралды көрсеткіш болып есептелінеді.

Қарапайым көру-қозғалу реакциясының уақытын анықтау тәсілдемесі ОНЖ мен анализаторлардың функционалдық күйі жайлы түсінік береді. Қажу жағдайында реакция уақыты өзгереді, көрсеткіштердің ауытқуы артады.

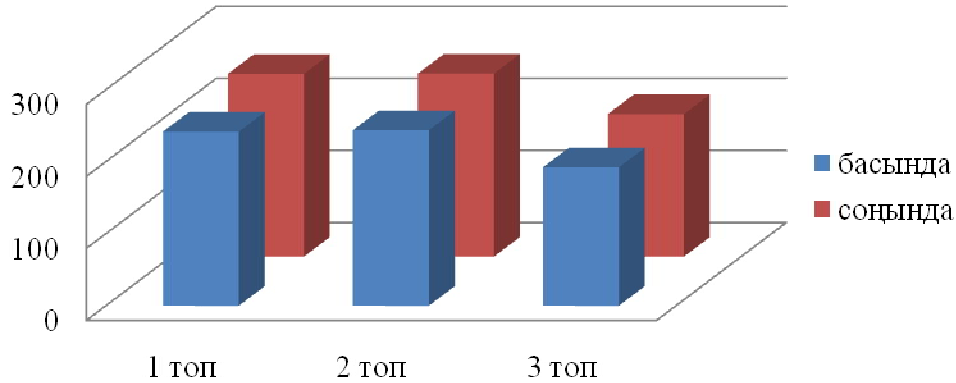
Жарық жыпылықтауының қосылуының критикалық жиілігінің (ЖЖКЖ) төмендеуі басқа да физиологиялық және психофизиологиялық көрсеткіштердің өзгеруімен үндескенде көру анализаторындағы дами бастаған қажу критерийі болып саналады.

**Зерттеудің нәтижелері.** Жүйке процестерінің тепе-теңдігінің тежелу немесе қоздырылу жағына өзгеруі қарапайым есту және көру қимыл-қозғалыс реакцияларының жасырын уақытының ұлғаюы немесе қысқаруы тенденциясы бойынша бағаланды (1, 2, 3 суреттер).

Зерттеу жүргізілген механикалық кәсіпорынның барлық жұмысшыларында есту және көру анализаторларының қабаттар буынындағы жүйке процестерінің тепе-теңдігі физиологиялық нормалармен салыстырғанда жоғары болды.

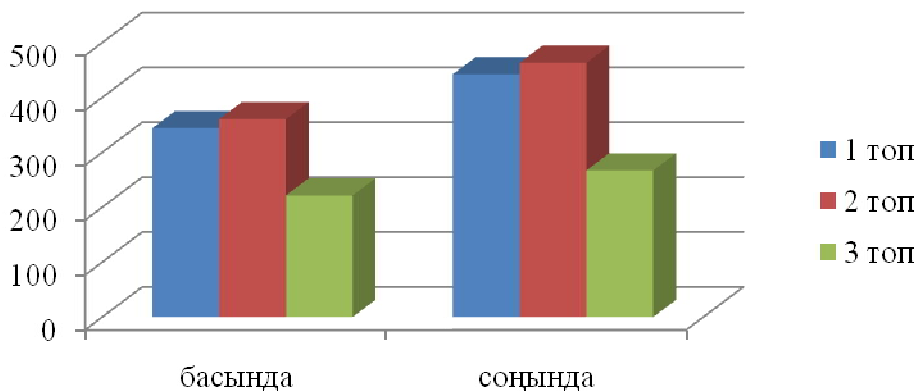
Ауысым басында дыбысқа сенсомоторлы реакцияны орындау барысында импульстарды өткізу жылдамдығы барлық сауалнама жүргізілген жұмысшыларда  $241,9 \pm 25,7$  мс шегінде ауытқыды, бұл рұқсат етілген қалыпт жағдайдан 15,1%-дан 17,4 %-ға дейін жоғары болды. Ауысым соңында есту қимыл-қозғалыс реакциялары

рының жасырын уақытының ұлғаюы ауысымның басындағы көрсеткіштермен салыстырғанда 4,5-тан 11,1% дейін жоғары болды. Яғни, есту қимыл-қозғалыс реакцияларының жасырын уақытының жоғарылауы бас миы қабатының кортикалды аймағында қоздырылу процестерінің болатындығын куәландырады.



Сурет 1 - Ауысым динамикасындағы механикалық кәсіпорын жұмысшыларының есту-қимыл реакциялары көрсеткіштерінің өзгеруі

Зерттеу жүргізілген барлық жұмысшыларда жарыққа сенсомоторлы реакция болу көрсеткіштері физиологиялық нормалардан тіпті ауысым басында да жоғары болды. Көру-қимыл реакциясының латентті кезеңінің неғұрлым жоғарғы көрсеткіштері ( $244,8 \pm 11,8$  мс) екінші топ өкілдерінде, токарьлар мен фрезеровщиктерде анықталды, бұл көрсеткіштер ауысым соңына қарай 4,5% жоғарылайды. Осыған ұқсас өзгерістер бірінші топ жұмысшылары мен үшінші топқа жатқызылған электрослесарьларда көру-қимыл реакциясы көрсеткіштерінде де анықталады.

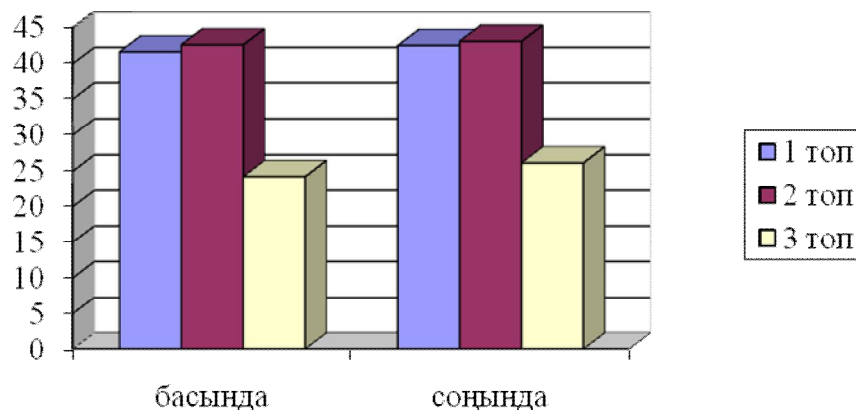


Сурет 2 - Ауысым динамикасындағы механикалық кәсіпорын жұмысшыларының көру-қимыл реакциялары көрсеткіштерінің өзгеруі

Бақылау тобымен салыстырмалы аспектіде қарағанда жарыққа сенсомоторлы реакцияның болуы көрсеткіштері ауысым соңына қарай ұста-шлифовщиктерде, термисте, токарларда, штамповщиктерде, металл кесушілерде және долбежниктерде 40%-ға, фрезеровщиктер мен шлифовщиктерде - 50%-ға, ал электриктер слесарьларда небәрі 26,3%-ға жоғарылайды.

Яғни, механикалық станоктарға қызмет көрсету жоғарғы сенсорлы жүктеме-лермен байланысты болады. Зерттеу жүргізілген жұмысшылар организмінде сенсомоторлы реакциялар көрсеткіштерінің жоғарылауы бас миы қабатындағы анализаторлық жүйелердегі тежелу процестері туралы куәландырады.

Жарық жыпылықтауының критерийлік жиілігі көрсеткіштерін талдау неғұрлым жоғарғы көрсеткіштер механикалық станоктарды басқаратын токарларда, фрезеровщиктерде, зуборезчиктерде ( $42,6 \pm 0,78$ ) анықталатындығын көрсетті және бұл көрсеткіштер бақылау тобымен салыстырғанда 33,3% жоғары болды.



Сурет 3 - Ауысым динамикасындағы механикалық кәсіпорын жұмысшыларының жарық жыпылықтауының критерийлік жиілігі көрсеткіштерінің өзгеруі

Механикалық кәсіпорындарда металл өңдеу станоктары мен қондырғыларына қызмет көрсететін, зерттеу жүргізілген барлық жұмысшыларда көру және ЕСту анализаторларының қабатты бөліміндегі жүйке процестерінің ара салмағы айтарлықтай дәрежеде тежелу жағына өзгерген екендігін айтып кету қажет және бұл еңбектік процестерді атқару сипатына сөзсіз байланысты болады.

Сонымен, механикалық кәсіпорындарда станок басында жұмыс атқаратын жұмысшылар ағзасындағы физиологиялық күйдің өзгеру дәрежесі атқаратын еңбектің түріне, ауырлығына және еңбек өтіліне байланысты ауытқыды.

#### Қорытындылар:

1. Механикалық кәсіпорынның станоктармен жұмыс атқаратын жұмысшыларда сенсомоторлы реакциялардың өзгеруі (ЕКР 15,1%-дан 17,4%-ға дейін, КҚР

4,5%-ға) ауысым динамикасында анықталады және бұл анализаторлық жүйелердегі тежелу процестері туралы куәландырады.

2. Зерттеу жүргізілген барлық жұмысшыларда жарыққа сенсомоторлы реакция болу көрсеткіштері ( $244,8 \pm 11,8$  мс) екінші топ өкілдерінде, токарьлар мен фрезеровщиктерде анықталды, бұл жұмысшылардың кәсіби іс-әрекетіндегі көру анализаторына түсетін жоғары деңгейдегі жүктемені көрсетеді.

3. Жарық жыпылықтауының критерийлік жиілігі көрсеткіштері механикалық станоктарды басқаратын токарьларда, фрезеровщиктерде, зуборезчиктерде ( $42,6 \pm 0,78$ ) анықталып, бақылау тобымен салыстырғанда 33,3% жоғары болады.

### Әдебиетер

1. Кулкыбаев Г.А. Медицина труда в Казахстане // Медицина труда и пром. экология. – 2003. - № 10. – С. 2-8.
2. Измеров Н.Ф., Каспаров А.А. Медицина труда. – М., 2002. – 391 с.
3. Аманжол І.А., Сұлтанов А.К., Назар Д.Қ., Тубеков Б.А. Қазіргі кездегі өнеркәсіп саласындағы шағын және орташа кәсіпорындардағы еңбек гигиенасы мәселелері // Гигиена труда и медицинская экология. - 2009. - №2. – С.7-13.
4. Гимранова Г.Г. Оценка состояния здоровья рабочих нефтедобывающей отрасли и вопросы первичной профилактики // Медицина труда и пром. экология. – 2002. - №5. – С.13-16.

### Резюме

В статье изложены результаты влияния трудового процесса на физиологическое состояние организма рабочих механического предприятия в зависимости от профессиональной деятельности. Трудовая деятельность рабочих работающих на различных механических станках и производственном оборудовании протекает на фоне высоких нервно-эмоциональных нагрузок, имеющие специфическое влияние на физиологическое состояние организма.

*Ключевые слова:* физиологическое состояние организма, баланс нервных процессов, сенсомоторные реакции, зрительно-моторное реакция, слухо-моторное реакция

### Summary

Results influence labor processes are stated in article on physiological condition of the organism worker mechanical enterprise depending on professional activity. Labor activity worker working at different mechanical tool and production equipment runs on background high nervously-emotional loads, having specific influence upon physiological condition of the organism.

*Key words:* physiological condition of the organism, balance of the nervous processes, sensomotorus to reactions, visual - a motor reaction, rumor - a motor reaction

УДК 613.6:669.294

## АНАЛИЗ ФУНКЦИИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ У РАБОЧИХ СОВРЕМЕННОГО ТАНТАЛОВОГО ПРОИЗВОДСТВА

Д.К. Омарова

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

В статье представлены результаты исследования функции внешнего дыхания рабочих современного танталового производства. Показано, что условия труда основных цехов танталового производства оказывают влияние на состояние респираторной системы работающих.

*Ключевые слова:* показатели функции внешнего дыхания, условия труда, респираторная система, танталовое производство

Загрязнение вдыхаемого воздуха газами в концентрациях, превышающих предельно-допустимые, в комбинации с неблагоприятным действием микроклимата может вызывать острые заболевания органов дыхания и способствовать формированию легочной патологии в относительно молодом возрасте. Кроме того, при обследовании дыхательной системы у практически здоровых лиц часто выявляются скрытые и компенсированные формы заболеваний, явно не влияющих на трудоспособность [1]. Поэтому исследование функции внешнего дыхания работающих является актуальным вопросом профилактики респираторной патологии, которая продолжает лидировать в структуре заболеваний с временной утратой трудоспособности на большинстве промышленных предприятий РК.

ОАО «Ульбинский металлургический завод» (УМЗ) - это крупное предприятие, основными направлениями которого являются разработка и освоение технологии производства высокочемких порошков, разработка технологии и создание мощностей по комплексной переработке танталониобиевого сырья, освоение производства полного спектра ниобиевой продукции. До настоящего времени исследования функционального состояния организма работающих данного производства, в частности, функции внешнего дыхания не проводились.

**Цель исследования.** Изучить функциональное состояние респираторной системы работающих в зависимости от условий труда в основных цехах танталового производства, стажа производственной деятельности и динамики смены.

**Материал и методы.** Исследования функции внешнего дыхания проводили на спирографе модели «СПИРО С-100» (Россия), позволившего определить весь не-



обходимый комплекс показателей: жизненная емкость легких (ЖЕЛ), форсированная жизненная емкость легких (ФЖЕЛ), объем форсированного выдоха за первую секунду (ОФВ<sub>1</sub>), максимальная объемная скорость на уровне 25%, 50% и 75% от ФЖЕЛ (МОС<sub>25</sub>, МОС<sub>50</sub> и МОС<sub>75</sub>), пиковая объемная скорость (ПОС), индекс Тиффно (ИТ), средняя объемная скорость выдоха между 25% и 75% ФЖЕЛ (СОС<sub>25-75</sub>), средняя объемная скорость выдоха между 75% и 85% ФЖЕЛ (СОС<sub>75-85</sub>), резервный объем вдоха (РО<sub>Вд</sub>), резервный объем выдоха (РО<sub>Выд</sub>) [2].

Объектами функциональных исследований явились 127 рабочих цехов №58, №69, №10 танталового производства в возрасте от 19 до 61 лет. В зависимости от стажа все обследуемые были распределены на 3 группы: 1-5; 5-9; 10 и более лет. Средний возраст и средний стаж работающих представлены в таблице 1. Исследования функционального состояния органов дыхания проводились в дневную смену.

**Таблица 1 – Средний возраст и средний стаж рабочих танталового производства (M±m)**

Показатели	Возраст, лет		
	20-29	30-39	40 и более
Количество обследованных	50	41	36
Средний возраст, лет	23,02±2,35	33,4±3,43	47,4±4,73
% от общего количества группы	39,4	32,3	28,3
Показатели	Стаж, лет		
	до 5	от 5 до 10	10 и более
Количество обследованных	71	24	32
Средний стаж, лет	2,24±0,35	6,89±0,54	17,82±4,6
% от общего количества группы	55,9	18,9	25,2

**Результаты исследования.** При анализе показателей, характеризующих легочные объемы, у рабочих цеха №58 было выявлено следующее: показатель ЖЕЛ находился в пределах нормы у работающих стажевой группы до 5 лет (рисунок 1), снижался к середине и к концу трудовой смены. У рабочих средней стажевой группы показатель ЖЕЛ уменьшался в сравнении с началом смены на 19,9% и 14,75%, соответственно, это указывает на снижение ЖЕЛ легкой степени. В стажевой группе 10 лет и более данный показатель уменьшался на 6% к концу смены. ФЖЕЛ претерпевала изменения к середине смены уже у работающих при стаже от 5 до 9 лет и составила в среднем 69,6±2,6%, что отражает легкую степень снижения вентиляционных показателей. У рабочих со стажем 10 лет и более данный показатель к концу смены составил 56,6±2,8%, что соответствует умеренной степени снижения вентиляционных показателей.

Снижение таких легочных объемов, как ЖЕЛ и ФЖЕЛ на протяжении производственной деятельности позволяет диагностировать рестриктивный тип нарушения дыхательной функции легких у рабочих цеха №58. Нарушения такого типа, по-видимому, связаны с тем, что в технологических процессах данного цеха ISSN 1727-9712

пользуются серная, плавиковая и соляные кислоты, раствор аммиака, металлический натрий, а также соединения свинца, полиметаллическая пыль. Концентрация фтористоводородной кислоты (HF) в цехе №58 в зависимости от участка колебалась в пределах 1,12-14,3 мг/м<sup>3</sup> при среднесменной предельно-допустимой концентрации (ПДК) равной 0,1 мг/м<sup>3</sup>. Это связано с применением данного реагента в больших количествах для экстракции тантала и ниобия и определяло 3 класс условий труда 4 степени вредности, а на отдельных участках - 4 степень опасности на участке экстракции, где регистрировались наивысшие концентрации фтористоводородной кислоты.

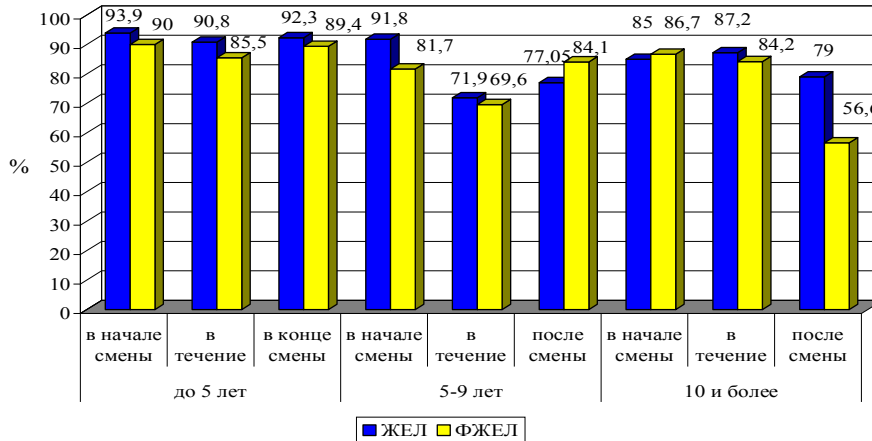


Рисунок 1 – Показатели ЖЕЛ и ФЖЕЛ у рабочих цеха №58 в динамике смены и стажа

Пары аммиака достигали значений 0,25-0,38 мг/м<sup>3</sup>, что не превышало ПДК, класс условий труда – допустимый.

Наибольшие концентрации соляной кислоты регистрировали на участке вскрытия (0,2 мг/м<sup>3</sup>), что не превышало предельно-допустимых значений.

Часть указанных соединений труднорастворимы в воде (металлический натрий, окислы азота), что влияет на глубину поражения дыхательных путей, поражает дистальные отделы респираторного тракта и саму легочную ткань, вызывая рестриктивные нарушения.

Снижение ЖЕЛ при рестриктивных процессах сопровождается пропорциональным снижением составляющих ее легочных объемов  $PO_{Вд}$ ,  $PO_{Выд}$ . Показатель резервного объема вдоха различался по среднему значению 2,52 л у рабочих младшей стажевой группы и у старшей стажевой группы - до 1,99 л (в среднем за смену). Аналогичные изменения претерпевали показатели резервного объема выдоха.

Снижение индекса Тиффно ( $ОФВ_1/ЖЕЛ$ ) является индикатором обструктивных нарушений. При рестриктивных нарушениях этот показатель не меняется

или может даже несколько увеличиваться за счет пропорционального уменьшения всех легочных объемов, что подтверждают наши собственные данные. ИТ у рабочих цеха № 58 всех стажевых групп находился в пределах нормы: 98,1% - среднее значение ИТ у рабочих младшей стажевой группы, 89,2% и 93,6% у рабочих средней и старшей стажевых групп, соответственно.

Что касается скоростных показателей, характеризующих проходимость дистальных отделов дыхательных путей: (мгновенной объемной скорости)  $МОС_{75}$  (рисунок 2), средней объемной скорости выдоха -  $СОС_{75-85}$ , то они снижались незначительно: до  $72,3 \pm 4,2\%$  (легкая степень снижения) у рабочих старшей стажевой группы -  $МОС_{75}$ , до  $0,87 \pm 0,1$  л (при норме 0,2-2 л) -  $СОС_{75-85}$  у рабочих средней стажевой группы. По-видимому, это указывает на то, что вышеупомянутые газы трудно растворимы в воде и достигают сразу легочной ткани.

Объем форсированного выдоха за первую секунду ( $ОФВ_1$ ) является высокочувствительным показателем обструкции дыхательных путей [2]. Средние значения показателя  $ОФВ_1$  у рабочих младшей стажевой группы составили 84,1%, в средней стажевой группе - 69,8%, в старшей стажевой группе - 69,4%, что отражает легкую степень снижения вентиляционных показателей. В конце смены в старшей стажевой группе средний показатель  $ОФВ_1$  снижался до 52,2%, свидетельствуя об умеренной степени снижения показателей.

Как было указано выше, в технологических процессах цеха №58 используются серная, плавиковая и соляные кислоты, раствор аммиака, которые хорошо растворимы в воде. На ряде производственных участков данные соединения превышают предельно-допустимые концентрации. Это, видимо, отражается на легочных показателях, характеризующих бронхиальную проходимость на уровне проксимальных отделов дыхательных путей. Так,  $МОС_{25}$  уже у рабочих младшей стажевой группы составила  $88,2 \pm 2,8\%$  в начале смены. В середине смены данный показатель был равен  $75,6 \pm 3,6\%$ , а к концу смены снижался до  $71,5 \pm 2,2\%$ , что находилось в пределах условной нормы. В стажевой группе от 5 до 9 лет  $МОС_{25}$  к концу смены снижался до  $43,6 \pm 3,9\%$ , что указывало на умеренную степень снижения вентиляционных показателей на уровне проксимальных отделов дыхательных путей. Среднее значение показателя  $МОС_{25}$  у рабочих старшей стажевой группы составил 55,3% (умеренная степень снижения), (рисунок 2).

Средняя объемная скорость выдоха на уровне от 25% до 75% ФЖЕЛ ( $СОС_{25-75}$ ) также, как и  $МОС_{50}$ , обладает большей, по сравнению с  $ОФВ_1$ , чувствительностью и специфичностью на начальных стадиях нарушения вентиляционной функции легких. В старшей стажевой группе данный показатель ( $СОС_{25-75}$ ) снижался к концу смены до  $48,5 \pm 3,1\%$ , что свидетельствует об умеренной степени снижения вентиляционных показателей.

Следующий этап получения танталового концентрата происходит в цехе №69. В данном инновационном цехе в связи с усовершенствованной технологией практически нет агрессивных химических соединений и пыли, способных вызвать

поражения органов дыхания. Так как цех №69 существует недавно, представилось возможным исследовать функцию внешнего дыхания только у рабочих младшей стажевой группы.

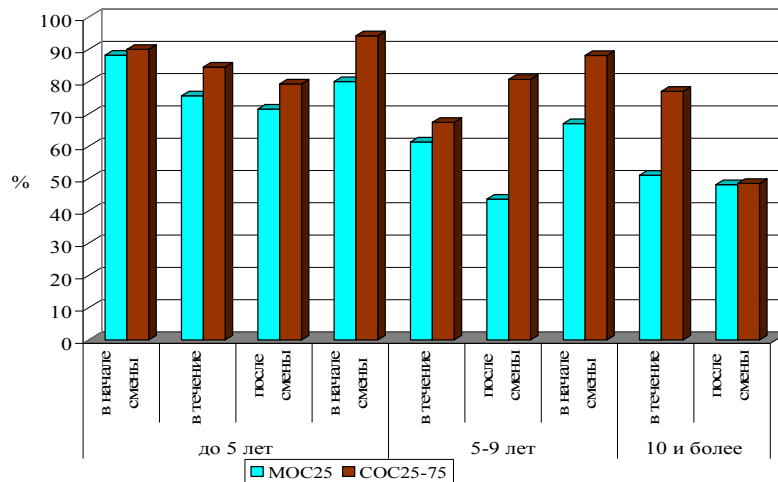


Рисунок 2 – Показатели MOC<sub>25</sub>, MOC<sub>75</sub> у рабочих цеха №58 в динамике смены и стажа

Большинство показателей легочной вентиляции у рабочих цеха №69 находилось в пределах нормы. Незначительные изменения касались показателя мгновенной объемной скорости форсированного выдоха на уровне 25% ФЖЕЛ - MOC<sub>25</sub>, который к концу смены составил  $71,2 \pm 1,9\%$ , что находится в пределах условной нормы (70-80%).

Получение готовой продукции осуществляется в цехе №10. Ряд химических веществ выделяется в воздух рабочей зоны данного цеха в процессе производственной деятельности. Так, содержание плавиковой кислоты в цехе №10 превышало среднесменную ПДК лишь на участке травления. Его содержание достигало  $0,4-0,57 \text{ мг/м}^3$  при среднесменной ПДК  $0,1 \text{ мг/м}^3$ , что соответствовало 3 классу условий труда 2 степени вредности. Плавиковая кислота обладает выраженным ингаляционным, раздражающим действием на слизистые оболочки, в том числе дыхательных путей (ДП), хорошо растворима в воде, поэтому возможно поражение проксимальных отделов ДП. Среднесменные концентрации плавиковой кислоты в цехе №10 были ниже таковых в цехе №58. Отчасти с этим связано снижение показателей, характеризующих бронхиальную проходимость на уровне крупных бронхов. Так, показатель MOC<sub>25</sub> у рабочих младшей стажевой группы к концу смены составил  $76,8 \pm 2,7\%$ , что находится в пределах условной нормы (рисунок 3). У лиц стажевой группы от 5 до 9 лет данный показатель в начале смены был равен  $75,2 \pm 3,17\%$ , к середине смены он снижался до  $65,0 \pm 2,21\%$ , а к концу смены до  $60,7 \pm 2,7\%$  (легкая степень снижения вентиляционных показателей). У рабочих старшей стажевой

группы  $МОС_{25}$  колебался в пределах 59,5%-62,7%. Другой показатель, характеризующий проходимость проксимальных отделов ДП,  $СОС_{25-75}$ , у рабочих младшей стажевой группы в среднем находился в пределах нормы 92,3%, а в средней стажевой группе в составил 76,0% (условная норма), при стаже 10 лет и более 63,0%.

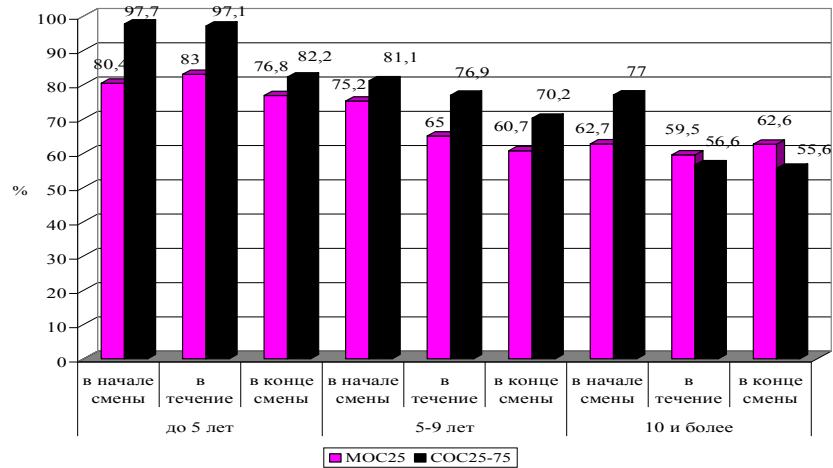


Рисунок 3 – Показатели  $МОС_{25}$ ,  $СОС_{25-75}$  у рабочих цеха №10 в динамике смены и стажа

Производственную пыль регистрировали в цехе №10 на уровне 1,7-2,0 мг/м<sup>3</sup>, что не превышало нормативных значений. При длительном воздействии даже в таких концентрациях производственная пыль может негативно влиять на ДП. Показатели пиковой объемной скорости (ПОС) у рабочих младшей стажевой группы в течение смены колебались в пределах 78,0%, 77,5% и 76,4%, что соответствовало условной норме. У рабочих стажевой группы от 5 до 9 лет данный показатель в начале смены составил - 63,0%, в течение смены - 74,6%, а к концу смены снизился до 55,0% (умеренная степень снижения). У лиц старшей стажевой группы ПОС в начале смены была равна 61,9%, в середине - 52,5%, а к концу - 51,6%, что свидетельствует об умеренной степени нарушения данного показателя.

ОФВ<sub>1</sub> снижался с 70,5% до 60,2% (легкая степень снижения показателей легочной вентиляции) у рабочих средней стажевой группы, в других стажевых группах данный показатель колебался в пределах нормы.

Индекс Тиффо находился в пределах нормы во всех стажевых группах, кроме средней стажевой группы, где данный показатель к концу смены снижался до 72,7±3,3%, но, несмотря на снижение, находился в пределах нормы.

Все указанные показатели относятся к скоростным параметрам внешнего дыхания, и снижение их функционального потенциала свидетельствует о формировании у ряда работников этой группы обструктивных нарушений бронхиального дерева и может являться физиологическим маркером преморбидного состояния [3].

Что касается показателей, характеризующих легочные объемы рабочих цеха №10, то средние показатели ЖЕЛ находились в пределах нормы. Показатели ФЖЕЛ незначительно снижались до значений 75,4% у рабочих младшей стажевой группы, у рабочих при стаже от 5 до 9 лет - 72,5%, в старшей стажевой группе - 73,8%. Незначительное снижение легочных объемов, видимо, связано с влиянием химических веществ, трудно растворимых в воде и проникающих в дистальные отделы ДП. Так, оксид азота (NO<sub>2</sub>) зафиксировали на участке травления в пределах 0,12 мг/м<sup>3</sup>, что не превышало ПДК по данному соединению, класс 2 условий труда – допустимый. Однако, при длительном воздействии даже в концентрациях, не превышающих предельно-допустимые, химические соединения способны оказывать негативное воздействие на ДП работающих.

Показатели резервного объема вдоха во всех стажевых группах находились в пределах нормы. В старшей стажевой группе к концу смены РО<sub>Вд</sub> снижался со средних значений 2,0 л до 1,4 л, но даже при таком снижении находился в пределах нормы.

Таким образом, оценка функции внешнего дыхания работающих основных цехов танталового производства выявила особенности, зависящие от специфических условий труда каждого цеха.

Показатели легочной вентиляции у работающих цеха №58 свидетельствуют о нарушениях смешанного типа. Данные нарушения усугубляются со стажем производственной деятельности. Большинство показателей легочной вентиляции у рабочих цеха №69 находились в пределах нормы. Полученные результаты оценки легочной вентиляции рабочих цеха №10 позволили отнести данные нарушения к обструктивным в связи с особенностями производственного процесса.

Проведение лечебно-восстановительных мероприятий на ранних стадиях развития бронхолегочной патологии и восстановления нормальной функции рецепторного аппарата бронхов – важный фактор профилактики хронических респираторных заболеваний. Поскольку синдром гиперреактивности бронхов является одним из патогенетических звеньев развития хронической бронхопатологии, то воздействие на это звено может предотвратить прогрессирование или хронизацию процесса [4].

Разработка и своевременное применение санитарно-гигиенических и медико-профилактических мероприятий позволит снизить риск возникновения заболеваний органов дыхания у рабочих современного танталового производства.

## Литература

1. Абдикулулы А., Балаева Е.А. Особенности состояния дыхательной функции у горнорабочих угольных разрезов Экибастуза // Вопросы физиологии и гигиены труда. – 1998. – С. 5-9.

2. Сахно Ю.Ф., Дроздов Д.В., Ярцев С.С. Исследование вентиляционной функции легких // Учебно-метод. пособие. – М.: изд-во РУДН. – 2005. - С. 68.
3. Артамонова В.Г., Гаджиев А.С. Исследование функции внешнего дыхания рабочих производства стекловолокна. - Санкт-Петербург, 2009. – С.19-21.
4. Шихнебиев Д.А. Гиперчувствительность и гиперреактивность холинергических рецепторов бронхов и неспецифические заболевания легких // Пульмонология. – 1994. – №2. – С.89.

### **Тұжырым**

Мақалада қазіргі заманғы тантал өндірісі жұмысшыларының сыртқы тыныс алу қызметінің талдауы ұсынылған. Тантал өндірісінің негізгі цехтардағы еңбек жағдайлары жұмысшылардың тыныс алу мүшелері жүйесі күйіне әсер ететіні көрсетілді.

*Түйінді сөздер:* сыртқы тыныс алу қызметінің көрсеткіштері, еңбек жағдайы, респираторлық жүйе, тантал өндірісі

### **Summary**

The results of researches of the respiratory system of workers at the modern of tantalum production have been represented. It is showed that the working conditions of the main workshops at the tantalum production influence on the status of the respiratory system of workers'.

*Key words:* the indexes of respiratory function, working conditions, respiratory system, the production of tantalum

**ӘОЖ 616-057-056.22**

## **КЕНДІ АШЫҚ ӘДІСПЕН ӨНДІРУ ЖАҒДАЙЫНДА НЕГІЗГІ КӘСПТЕГІ ЖҰМЫСШЫЛАРДЫҢ ДЕНСАУЛЫҒЫН БАҒАЛАУ**

М.Н. Садықов

ҚР ДСМ Қарағанды мемлекеттік медицина университеті, Қарағанды қ.

Мақалада кен өндірісіндегі негізгі мамандық иелерінің жұмыс орындағы өндірістік факторлардың әсері жайлы мәліметтер келтірілген. Кеншілер арасындағы аурушандылықтың деңгейіне негізгі өндірістік факторлардың әсері анықталған.

*Түйінді сөздер:* уақытша еңбекке жарамсыздық бойынша аурушандылық, еңбек жағдайы, карьер, кәсіби топтар

Еліміздегі өндіріс ошақтарында еңбек ететін жұмысшылардың денсаулығына әлеуметтік-тұрмыстық, өндірістік, кәсіптік факторлардың әсерін ашып көрсететін әлеуметтік көрсеткіштердің бірі – уақытша еңбекке жарамсыздық (УЕЖ) бойынша аурушандылық болып саналады. Еліміздегі ашық кен орындарындағы жұмысшылардың аурушандылығына шаңның жоғары деңгейі және жайсыз микроклимат параметрлерімен, шу мен дірілдің жоғары деңгейімен кешенді түрде елеулі әсер ететіні айтылған және де УЕЖ бойынша сырқаттанушылығының сипаты мен деңгейіне өндірістік факторлардың тікелей әсері бар екендігі анықталған [1,2].

Пайдалы қазбаларды ашық әдіспен өндіретін жұмысшылардың арасында сырқаттанушылықтың жоғарғы деңгейінің қалыптасуына ең алдымен еңбек жағдайы әсер ететіндігін айтса, сонан кейінгі орындарда шамалы дәрежеде еңбек өтіліне, жасына байланысты болатындығын айтады. УЕЖ туындататын аурушандылық көрсеткіштері жұмысшылардың бақылау кәсіби тобында, негізгі кәсіби топқа қарағанда неғұрлым төмен және де оқиғалар мен күндер саны көрсеткіштермен салыстырғанда, негізгі кәсіби топта статистикалық айырмашылық айтарлықтай байқалған [3-6].

Жоғарыда келтірілген мәліметтерді қорыта келе, жұмысшылар арасындағы аурушандылықты зерттеу өзінің маңыздылығы жағынан өзекті, әлеуметтік сипаттағы мәселе болып табылғандықтан, жұмысшы қауымның денсаулығына гигиеналық тұрғыдан баға беру қазіргі заман талабы.

**Зерттеудің мақсаты.** Кенді ашық әдіспен өндіру мекемелеріндегі жұмысшылардың денсаулығын бағалау арқылы профилактикалық шаралардың негізін құрау.

**Зерттеудің әдістері мен материалдары.** Қарағанды облысы Ақжал кентіндегі цинк пен қорғасынды ашық әдіспен өндіретін бірлескен кәсіпорын жұмысшыларының үш жыл (2007-2009 жылдар) аралығындағы УЕЖ бойынша сырқаттанушылық жағдайлары тереңдетіліп зерттелінді. Негізгі топты бірлескен кәсіпорнындағы тау цехының негізгі кәсіптегі бұрғылау қондырғысының машинистері мен көмекшілері, экскаватор машинистері мен олардың көмекшілері енгізілсе, БелАЗ-40 және БелАЗ-55 жүргізушілері, К-700 жүк тиегіш машинисті, Т-330 бульдозер машинистері құрады. Аталған топтағы негізгі мамандық иелерінің жұмыс уақытының жартысынан астамында зиянды өндірістік факторлар кешенінің яғни, жоғары деңгейдегі шаңның, қарқынды шу мен жалпы дірілдің әсерінде болып, қолайсыз микроклимат параметрлері және ауыр дене еңбегімен айналысады. Ал, бақылау тобына зерттеу лабораториясынан (лаборатория бастығы, сынама алушы), энергетикалық цехтан (ораушы, электромонтер, инженер энергетик) және де тау қондырғыларын жөндеуші слесарь, насос қондырғысының машинисті, слесарь-сантехник, жөндеуші слесарлар енгізілді. Бақылау тобындағы жұмысшылар өндірістің жағым-



сыз факторларымен аз уақыт жанасады, әсер етуші өндірістік факторлардың қарқындылығы төмен және әсер етуші факторлардың нақты деңгейі санитарлық нормадан ауытқымайды.

Бірлескен кәсіпорын жұмысшыларының УЕЖ туындататын сырқаттанушылығын зерттеп, бағалау әлі күнге дейін өзінің мәнділігін жоғалтпаған және кеңінен қолданылып жүрген Н.В. Догле мен А.Я. Юркевичтің әдістемелеріне [7] сәйкес жүргізілді. Сырқаттанушылық Дүниежүзілік денсаулық сақтау ұйымының 10-шы қайта қабылдаған «Аурулардың, жарақаттар мен өлім себептерінің халықаралық жіктелуі» құжатына [8] сәйкес талданды.

**Зерттеудің нәтижелері және оларды талдау.** Зерттелінетін қос кәсіби топтарындағы жұмысшылардың арасындағы аурушаңдылық көрсеткіштерін салыстыра келе, УЕЖ бойынша аурушаңдылықтың көрсеткіштері жүргізушілер мен машинисттерден құрылған негізгі топта жоғары болды.

1 кесте мәліметтерін жекелеп талдайтын болсақ, УЕЖ бойынша аурушаңдылықтың жыл бойы толық істеген 100 жұмысшыға есептелінген ауырғанғандар саны бақылау және негізгі топтарда  $44,6 \pm 3,9$  және  $82,8 \pm 7,5$  көрсеткіштерге ие болып, екі топ арасындағы айырмашылық 1,9 есеге жоғарылаған. Жалпы алғанда оқиғалар саны бойынша да негізгі топта УЕЖ бойынша аурушаңдылықты бағалау шкаласына сәйкес «орташадан жоғары» ( $102,5 \pm 9,7$ ) деп саналса, бақылау тобындағы осы көрсеткіш «төмен» шкаласына  $56,2 \pm 6,1$  оқиғалар санымен орналасты.

**Кесте 1 – Ашық кен орнындағы жұмысшылардың УЕЖ бойынша аурушаңдылығының негізгі көрсеткіштері (жыл бойы толық жұмыс жасаған 100 жұмысшыға шаққанда)**

Көрсеткіштер		Кәсіби топтар	
		I бақылау тобы	II негізгі тобы
Жыл бойы толық істеген 100 жұмысшыға есептелінген	Ауырғандар саны	$44,6 \pm 3,9$	$82,8 \pm 7,5^*$
	Оқиғалар саны	$56,2 \pm 6,1$	$102,5 \pm 9,7^*$
	Күндер саны	762,6	1218,7*
Ауырған 1 адамға есептелінген	Оқиғалар	1,1	1,4
	Күндер (еңбекке жарамсыздықтың орташа ұзақтығы)	13,1	19,8
Ауырған адамдардың пайыздық көрсеткіші, %		41,2	68,7*

Ескерту - \* - бақылау тобы арасындағы көрсеткіштермен айырмашылық  $P < 0,05$

Жыл бойы толық жұмыс істеген 100 жұмысшыға шаққанда күндер саны негізгі топта «жоғары» шкаласына тіркелген 1218,7 ауырған күндермен орналасса, ал бақылау тобындағы аталмыш көрсеткіш «орташадан төмен» деп 762,6 күнмен бағаланды. Ауырған күндер бойынша кәсіби топтар арасындағы айырмашылық 456,1 күнді құрады.

Ауырған 1 адамға есептелінген оқиғалар I бақылау тобында 1,1 санын құраса, осы көрсеткіш II негізгі топта 1,4 көрсеткішіне ие болды. Еңбекке жарамсыздықтың орташа ұзақтығын ауырған 1 адамға есептегенде 13,1 күнді құраса, II негізгі топ бойынша 19,8 күнді құрады. Ауырған адамдардың пайыздық көрсеткіші I бақылау тобында 41,2% құраса, II негізгі топ бойынша - 68,7% құрады.

Жыл бойы толық жұмыс жасаған 100 жұмысшыға есептелінген аурушандылықтың көрсеткіштері болып саналатын ауырғандар, тіркелген оқиғалар саны мен ауырған күндер сандарының негізгі топтағы жұмысшылар мен бақылау тобындағы жұмысшылар арасында сенімді ( $P < 0,05$ ) айырмашылық байқалды. Ауырған адамдардың пайыздық көрсеткіші бойынша да негізгі топтағы жұмысшылар мен бақылау тобындағы жұмысшылар арасында сенімді ( $P < 0,05$ ) айырмашылық байқалды.

Уақытша еңбекке жарамсыздық бойынша аурушандылық көрсеткіштерінің негізгі топта жоғары болуы, біздің ойымызша тау және автотранспорт цехтарындағы жүргізушілер мен машинистердің тобына өндірістегі қарқынды шу мен дүрдің, уытты химиялық заттардың, жоғары деңгейдегі шаңдану, жағымсыз микроклиматтың және ауыр дене еңбегінің айтарлықтай зиянды әсер ететіндігімен түсіндіруге болады.

Жұмысшылардың УЕЖ бойынша аурушандылығын ауырғандар санының көрсеткіштерінің аурулар класы бойынша зерттегенде барлық кәсіби топтарда тыныс алу жүйесі аурулары бірінші орында болса, 2-ші орында бақылау тобында несеп-жыныс жүйелері аурулары орналасса, негізгі топта жарақаттар мен уланулар үлесінде, үшінші орын бақылау тобында қан айналым жүйесі аурулары орналасса, негізгі топта 3-ші орынды сүйек-бұлшық ет жүйесі ауруларының үлесінде болатындығы анықталынды.

Кенді ашық әдіспен өндіру мекемелеріндегі негізгі мамандықтарындағы жұмысшыларға әсер етуші кешенді өндірістік факторлармен УЕЖ бойынша аурушандылық нәтижелерінен алынған сырқаттанушылық көрсеткіштері арасында байланыс пен оның сипатын анықтау мақсатында корреляциялық байланысқа талдау жасалынды. Мәліметтерден байқағанымыздай негізгі топтағы жұмысшылар арасындағы бастапқы үш орындағы аурулар класының өндірістік факторларымен арасындағы корреляциялық байланыс жайлы мәліметтер берілген. X кластағы тыныс алу жүйесі ауруларына кен орнындағы негізгі кәсіптегі жұмысшылардың жұмыс аймағындағы жан-жақты әсер ететін химиялық уытты заттар  $r=0,64$  орташа байланысты көрсетсе, көліктердегі шаңдану деңгейі де тыныс алу жүйесі ауруларының орташа байланыс ( $r=0,51$ ) бар екендігін көрсетсе, микроклимат параметрінің ауа температурасы мен тыныс алу жүйесі ауруларының арасындағы байланыс  $r=0,43$  корреляцияны көрсетті.

Негізгі мамандықтағы жұмысшылар арасындағы XIX класқа жататын жарақаттар мен уланулар жіктелуіне жүргізушілер мен машинистердің жұмыс орындарындағы жалпы дүр деңгейі ( $r=0,61$ ) мен қарқынды шу ( $r=0,53$ ) орташада дәрежеде, байланыста әсер ететіндігі айқындалды.

XIII кластағы сүйек-бұлшық ет жүйесі ауруларының тау және автотранспорт цехтарындағы негізгі кәсіптегі жұмысшылардың арасындағы қалыптасу деңгейі, көліктер мен механизмдердегі дірілмен күшті ( $r=0,76$ ) байланысты көрсетсе, жұмыстың ауырлығы сүйек-бұлшық ет жүйесі ауруларының қалыптасуына орташа дәрежеде ( $r=0,45$ ) әсер ететіндігі айқындалды.

Зерттеу жұмыстарының нәтижесінде алынған мәліметтер жұмысшылардың аурушандылық көрсеткіштерінің деңгейіне карьердегі көліктерден шығатын өндірістік факторлар әсерінің бар екендігін, екеуара корреляциялық байланыстың барлығы келтірілген мәліметтерден көруге болады.

Жоғарыда карьер көліктері жұмысшыларының арасындағы аурушандылық көрсеткіштеріне гигиеналық баға берілгеннен кейін, оны ауқымды, тереңдетілген өндіріс жағдайында физиологиялық зерттеу жұмыстары арқылы негіздеу, кен орны өндірісінің негізгі мамандықтағы жұмысшылар арасындағы жалпы және кәсіби аурушандылықтың профилактикасы мақсатында жүргізілетін уақтылы, өзекті ғылыми бағыт болып есептеледі.

Сонымен, кенді ашық әдіспен өндіру технологиясындағы негізі мамандықтағы жұмысшылардың УЕЖ бойынша аурушандылығының деңгейі кешенді өндірістік факторлардың үлес салмағына байланысты екендігін көрсетті. Тау және автотранспорт цехтарындағы негізгі кәсіби топтағы жұмысшылардың УЕЖ бойынша аурушандылығының оқиғалар саны бойынша аурушандылықты бағалау шкаласына сәйкес «орташадан жоғары» деңгейде (бақылау тобында – «төмен») болса, ауырған күндер саны негізгі топта «жоғары» шкаласында орналасса, ал бақылау тобындағы көрсеткіш «орташадан төмен» шкаласына жатқызылды. Жұмысшылардың УЕЖ бойынша сырқаттанушылықтың аурулар класы бойынша зерттегенде, қос кәсіби топтарда тыныс алу жүйесі аурулары басым болды, ал негізгі топта, мұнан кейін жарақаттар мен уланулар және сүйек-бұлшық ет жүйесі ауруларының үлесі салмағы артты.

### Әдебиеттер

1. Абдикулов А., Гребенева О.В., Тубеков Б.А. Экологические факторы и заболеваемость с ВУТ рабочих, занятых на открытых горных разработках // Экология, эпидемиология и здоровье: сб. науч. тр. – Кентау, 1994. – Ч.І. - С.95-99.
2. Наумова А.П., Чеботарев А.Г., Лосик Т.К. Характеристика факторов производственной среды и состояния здоровья рабочих при открытой добыче вольфрамомолибденовых руд // Медицина труда и пром. экология. – 2000. - №7. -С.8-14.
3. Петухов Р.В. Заболеваемость с временной утратой трудоспособности в производстве никеля карбонильным способом // Медицина труда и пром. экология. – 1997. - № 11. – С. 20-22.

4. Ксителица В.В. Оценка состояния здоровья рабочих энергетических и угледобывающих предприятий // Гигиена труда и профпатология: сб. науч. тр. XXXVIII науч.-практ. конф. - Новокузнецк, 2003. - С.169-171.
5. Махмутова М.Т. Физиологическая оценка параметров органов систем у работников ТЭЦ // Актуальные вопросы охраны здоровья работающего населения: сб. науч. тр. –Караганда, 2008. - С. 98-100.
6. Исмаилова А.А. Реальная дозовая оценка пыли, шума и вибрации на рабочих местах горнорабочих угольных шахт // Медико-экологические проблемы здоровья населения: сб. науч. тр. Респ. науч.-практ. конф. молодых ученых и специалистов. - Караганда, 2000. - С. 14-16.
7. Догле Н.В., Юркевич А.Я. Заболеваемость с временной утратой трудоспособности. - М.: Медицина, 1984. – 175с.
8. International classification of diseases. – Geneva: WHO, 1996.

### **Резюме**

В данной статье рассмотрена проблема влияния факторов производственной среды на здоровье рабочих основных профессий горнорудной промышленности. Выявлена роль ведущих факторов в возникновении заболеваний среди горнорабочих.

*Ключевые слова:* заболеваемость с временной утратой трудоспособности, условия труда, карьер, профессиональные группы

### **Summary**

In given article is considered the problem of the factor production ambience influence on health worker main profession of mining industry. The leading role of factors in arising the diseases amongst miners are revealed.

*Key words:* disease with the time loss of the ability to works, condition of the labour, quarry, professional groups

---

**ПРОФПАТОЛОГИЯ**

---

УДК 613.633:616.233-002

**ПОСТРОЕНИЕ МОДЕЛИ ПРОГНОЗА РАЗВИТИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ  
ОБСТРУКЦИИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ПЫЛЕВОМ БРОНХИТЕ**

Д.С. Абзалиева

Национальный центр гигиены труда и профзаболеваний, г. Караганды

Формулы предсказания степени бронхиальной обструкции рекомендуется использовать с целью раннего прогноза бронхиальной обструкции при реабилитации больных хроническим пылевым бронхитом, когда врач, применяя язык цифр, имеет возможность достаточно убедительно доказать пациенту к каким положительным результатам приведут определенные профилактические меры. При медицинских осмотрах работающих во вредных условиях труда с целью раннего выявления признаков, препятствующих дальнейшему продолжению работы в контакте с неблагоприятными производственными факторами.

*Ключевые слова:* хронический пылевой бронхит, прогноз, мониторинг, бронхиальная обструкция

Несмотря на важное положение прогнозирования в медицинской науке, практика прогностических исследований остается весьма неразвитой. Сегодня в клинической практике к прогнозированию сохраняется два подхода. С одной стороны традиционный, основанный на неформальной оценке заболевания врачом. Он исходит из расплывчатых указаний типа «благоприятный», «неблагоприятный» и т.п. С другой стороны – статистический прогноз, основанный на результатах продольных исследований течения заболевания и реализуемый в виде вычислений на основе диагноза и других данных о пациенте.

Построение моделей предполагает вычисление и описание максимально простых ситуаций и факторов, более существенно влияющих на изучаемое явление [1]. Методические подходы к решению задач прогнозирования весьма разнообразны. Распространены подходы, связанные с применением элементов теории вероятности, в частности, статистическая проверка гипотез, последовательный статистический анализ Вальда. Все эти методы ориентированы на прогнозирование исходов патологических процессов. Для предсказания течения заболевания используются теория графов и марковских процессов. Получение прогноза высокого качества является трудоемкой и сложной процедурой. Следующей задачей, которую приходится решать при создании или использовании какого-либо метода прогнозирования

вания, является оценка качества получаемых прогнозов. Наиболее часто применяемой оценкой (М) является отношение числа (К) верных предсказаний ко всем анализируемым случаям (С), выраженное в %.

Значение величины М может служить мерой точности выбранного способа прогнозирования и зависит от многих факторов. К таким факторам следует отнести: полноту выбранной системы признаков, особенности течения заболевания в исследуемой группе, правильность учета признаков в прогностической модели. Другим распространенным критерием оценки качества прогноза является среднеквадратичная ошибка прогноза.

**Цель исследования.** Разработать модель прогнозирования развития бронхиальной обструкции у больных пылевым бронхитом.

**Материалы и методы.** При построении прогностической модели значения ОФВ<sub>1</sub> были использованы наиболее простые показатели, влияние которых на динамику изучаемого явления - ОФВ<sub>1</sub> достоверно подтверждено результатами собственных исследований. В данном случае мы использовали 6 объективно отобранных параметров: стаж работы во вредных условиях труда ( $x_1$ ), длительность курения ( $x_2$ ), частота обострений в году ( $x_3$ ), частота простудных заболеваний в году ( $x_4$ ), возраст больных ( $x_5$ ), длительность заболевания ( $x_6$ ).

В результате применения множественного регрессионного анализа была получена формула для прогноза ожидаемой величины ОФВ<sub>1</sub>.

$$y = (-0,87)x_1 + (-0,53)x_2 + (-0,19)x_3 + (-0,04)x_4 + (-0,07)x_5 + (-2,5)x_6 + 103,4.$$

Получен достаточно высокий коэффициент детерминированности ( $r^2=0,82$ ), в связи с чем, можно констатировать сильную зависимость между независимыми переменными, т.е. изучаемыми факторами и ОФВ<sub>1</sub>. Больше, чем F-критическое, F-наблюдаемое значение, равное 103,7, доказывает неслучайный характер этой зависимости [2,3]. Таким образом, полученное уравнение регрессии с достаточно высокой достоверностью прогноза можно использовать для предсказания ОФВ<sub>1</sub>. Полученную формулу для прогнозирования интересующей нас величины по набору известных параметров проверили с использованием функции «тенденция». За пределы одного стандартного значения ошибки постоянной выходят 20% прогнозируемых значений ОФВ<sub>1</sub> и всего 2 значения (1,6%) пересекает границы двойного значения ошибки, что говорит о достаточной степени достоверности прогноза ОФВ<sub>1</sub> при использовании полученной формулы.

Нами проанализированы все переменные, входящие в данное уравнение на статистическую значимость. По данным справочника по математической статистике [4] «t-критическое» в этом случае равно 2,01 (при 116 степенях свободы и  $p < 0,05$ ). Нами были вычислены наблюдаемые t-значения для каждой независимой переменной, которые приводятся в таблице 1.

Из таблицы 1 видно, что все «t-наблюдаемые» значения имеют абсолютную величину большую, чем 1,96 («t-критическое»), следовательно, все переменные, использованные в уравнении регрессии, полезны для предсказания показателя ОФВ<sub>1</sub> на 95%-м уровне надежности. Помимо использования математической функции «тенденция» для доказательства точности созданной математической модели нами была проведена ее клиническая проверка.

**Таблица 1 - Наблюдаемые t-значения для каждого изучаемого фактора**

Независимая переменная	t-наблюдаемое значение
Стаж работы во вредных условиях труда	4,5
Возраст больного	2,5
Длительность заболевания	13,1
Длительность курения	3,2
Частота обострений в год	2,3
Частота простудных заболеваний	2,01

Нами были разработаны средства программной поддержки для проведения экспресс-анализа бронхиальной обструкции пациента и прогноза ее развития в зависимости от различных показателей и сопутствующих факторов и их возможной динамики. Программная продукция представляет собой страницу книги Excel с соответствующими подсказками, по которым врач должен заполнить соответствующие поля таблицы по данным конкретного пациента. После этого автоматически выводится ожидаемое значение величины ОФВ<sub>1</sub> и его доверительный интервал. Если наблюдаемое у больного значение ОФВ<sub>1</sub> входит в данный доверительный интервал, то учтенные нами факторы полностью определяют развитие бронхиальной обструкции у больного. В противном случае надо искать дополнительные факторы. Если же наш прогноз оказался удовлетворительным, то можно осуществить анализ возможных сценариев развития бронхиальной обструкции в будущем. Для этого достаточно изменить в продублированной строке данных больного значения тех показателей, изменение которых ожидается за время, на которое рассчитан прогноз. В результате автоматически будут получены ожидаемые величины ОФВ<sub>1</sub> для всех сценариев развития заболевания.

Точность прогноза ОФВ<sub>1</sub> по предлагаемой формуле изучалось на группе больных ХПБ в количестве 102 человек. Из этих 102 пациентов ранее нами были отнесены к первой группе, т.е. с первой степенью тяжести – 34 человека, ко второй (со второй степенью тяжести) – 35 человек и к третьей (третья степень тяжести) – 33. На момент контрольного обследования из первой группы во вторую перешли 17 пациентов, из второй в третью – 15.

Далее, используя разработанную нами программу для проведения экспресс-анализа прогноза бронхиальной обструкции у пациентов в зависимости от различ-

ных показателей и сопутствующих факторов, мы получили прогнозируемые параметры  $ОФВ_1$ , затем построили графики на основе параметров, рассчитанных нами (прогнозируемых) и фактически измеренных значений  $ОФВ_1$ . На этих же графиках отобразили планки  $Y$ -погрешности для рассчитанных прогнозируемых значений  $ОФВ_1$ , которые указывают границы ошибки средней этих значений. Подавляющее большинство измеренных значений  $ОФВ_1$  (85,3%) лежат в поле  $Y$ -погрешностей прогнозируемых, т.е. укладываются в рамки одной ошибки средней. Исключение составляют параметры  $ОФВ_1$  у 15 больных, что составляет 14,7%. Таким образом, клиническая проверка показала, что предлагаемые формулы прогноза позволяют с высокой степенью достоверности (85,3%) предсказывать параметры  $ОФВ_1$  через определенное время при естественном течении заболевания, а также при устранении влияния любого из заложенных в уравнении факторов.

Формулы предсказания степени бронхиальной обструкции рекомендуется использовать с целью раннего прогноза бронхиальной обструкции при реабилитации больных ХПБ, когда врач, применяя язык цифр, имеет возможность достаточно убедительно доказать пациенту, к каким положительным результатам приведут определенные профилактические меры; при медицинских осмотрах работающих во вредных условиях труда с целью раннего выявления признаков, препятствующих дальнейшему продолжению работы в контакте с неблагоприятными производственными факторами. При этом результаты, вытекающие из вероятностных моделей (идеализированных ситуаций) и позволяющие вынести суждение о характере динамики бронхиальной обструкции у конкретного пациента, естественно, носят вероятностный характер и сообщают информацию, необходимую для принятия решения врачом-клиницистом.

В результате корреляционно-регрессионного анализа установленная обратная сильная взаимосвязь между стажем работы в условиях угольных шахт и  $ОФВ_1$  с высокой степенью достоверности говорит о несомненном участии воздействия угольно-породной пыли в механизмах формирования бронхиальной обструкции. В большей степени это влияние проявляется у больных третьей группы, со средним стажем работы в контакте с угольно-породной пылью -  $24,363 \pm 2,3$  года, коэффициент корреляции здесь составляет  $r = -0,69 \pm 0,04$ . В группе больных со 2 степенью тяжести (стаж работы -  $20,29 \pm 2,1$  года) коэффициент корреляции несколько ниже ( $r = -0,58$ ), в то же время, как у больных 1-ой группы, где средний подземный стаж работы незначительный ( $M = 8,78 \pm 1,2$ ), сила влияния на  $ОФВ_1$  выражена слабо ( $r = -0,31 \pm 0,7$ ). Аналогичную тенденцию можно проследить, анализируя уравнения линейной регрессии. Коэффициенты линейной регрессии при усилении степени тяжести заболевания возрастают с  $-0,1814$  до  $-0,6510$ . Сравнение средних значений  $ОФВ_1$  у обследуемых больных с ожидаемыми показателями, показывает, что устранение влияния вредных факторов угольных шахт позволит улучшить  $ОФВ_1$  в среднем на 23-40%. Различия между средними и ожидаемыми, в случае устранения фактора стажа подземной работы, величинами  $ОФВ_1$  достоверны также во второй и



третьей группах. У больных первой группы при устранении контакта с вредными факторами значимого увеличения  $ОФВ_1$  не произойдет.

**Результаты и их обсуждение.** Таким образом, именно при длительном воздействии вредных факторов угольных шахт, в бронхах создаются условия для формирования необратимой бронхиальной обструкции. По нашим данным, наиболее значим вклад курения в развитие бронхиальной обструкции на первых этапах развития ХПБ, о чем свидетельствуют самая сильная корреляционная зависимость между курением и  $ОФВ_1$  в первой группе и значительно большая (в 4,3 раза), чем в других группах скорость снижения  $ОФВ_1$ . Отмечена тенденция к уменьшению степени влияния курения по мере прогрессирования заболевания.

Значимые корреляционные зависимости в группе «курильщиков», по силе превосходящие таковые у больных основных групп, соотношения коэффициентов линейной регрессии, как и у больных основных групп, более высокие ожидаемые показатели  $ОФВ_1$ , свидетельствуют в пользу несомненного влияния курения на процессы формирования бронхиальной обструкции. Таким образом, полученные нами данные доказывают, что именно на первых этапах формирования ХПБ наиболее выражено патологическое действие табачного дыма. Это действие многопланово и проявляется, прежде всего, в развитии атрофических процессов в слизистой бронхиального дерева и прогрессирующей бронхиальной обструкции. Полученную нами достаточно сильную корреляционную зависимость  $ОФВ_1$  от частоты обострений ХПБ ( $r=-0,42$ ) можно объяснить тем, что в условиях снижения защитных сил организма инфекционный фактор может иметь основное значение в прогрессировании обструктивных изменений при ХПБ и, чем чаще его обострения, тем скорее формируются обструкция дыхательных путей, эмфизема легких, диффузный пневмосклероз с дыхательной недостаточностью [5-7].

По нашим данным, количество простудных заболеваний и  $ОФВ_1$  находятся в обратной средней силы зависимости, с коэффициентом корреляции  $-0,36$ . О значении вирусных инфекций в формировании бронхиальной обструкции говорит и более высокий, чем средний, ожидаемый, в случае устранения влияния вирусных инфекций на организм, показатель  $ОФВ_1$ . Так, среднее значение  $ОФВ_1$  у обследуемых больных – 61,01%, ожидаемый показатель – 63,9%. Таким образом, можно говорить о роли острых респираторных вирусных инфекций в формировании бронхиальной обструкции. Вирусы, действуя цитотоксически на реснитчатый эпителий, повреждают его и способствуют внедрению бактерий в слизистую оболочку бронхов. Следовательно, во-первых, частота простудных заболеваний может быть использована как фактор в построении прогностической модели, во-вторых, профилактические мероприятия в отношении острых респираторных инфекций необходимо рассматривать как одну из составных частей противорецидивной терапии при ХПБ.

Анализ силы влияния длительности заболевания на  $ОФВ_1$  в группах, разбитых по возрасту, в котором появились клинические признаки ХПБ позволяет сделать определенные выводы. Зависимость  $ОФВ_1$  от длительности заболевания более

выражена у лиц, с началом заболевания в более старшем возрасте. Следовательно, чем позже возникло заболевание, тем большую вероятность более агрессивного течения оно имеет. Это можно объяснить особенностями дыхательного аппарата и газообмена у лиц пожилого возраста, когда в слизистой оболочке и мышцах гортани, трахеи и бронхов развиваются атрофические процессы, происходит естественное возрастное снижение синтеза эластина; в костно-мышечном скелете происходит дегенеративно-дистрофические превращения, приводящие к уменьшению подвижности грудной клетки; изменяется и нервный аппарат, регулирующий дыхание; ослабевает регулирующее воздействие коры головного мозга на дыхание. Все перечисленное приводит к уменьшению дыхательного объема и жизненной емкости легких. Необходимо отметить, что с возрастом число больных ХПБ увеличивается. Свидетельство этому результаты корреляционно-регрессионного анализа – средней силы обратный коэффициент корреляции между возрастом наших пациентов и  $ОФВ_1$  (-0,33).

Выявление различной степени влияния каждого из вышеперечисленных факторов в развитии ХПБ на разных стадиях заболевания, имеет большое значение в определении подходов к лечению заболевания и его профилактике. Так при первой и второй степени тяжести заболевания устранение одного из основных факторов риска – курения табака чрезвычайно важное условие успешности профилактики и лечения ХПБ. Третья степень тяжести ХПБ требует направления усилий на подавление инфекции и вызванного ею воспаления слизистой бронхов и ее профилактики. Однако, следует отметить, что, несмотря на многочисленные упоминания в литературе о роли вышеперечисленных факторов в развитии и прогрессировании ХПБ, мы не встретили ни одной работы, в которой была бы дана количественная оценка влияния факторов и математически доказана различная сила воздействия каждого фактора риска в зависимости от степени тяжести заболевания. Хотя были предприняты попытки объективизации тяжести состояния больных хроническим бронхитом на основе экспертной информации [8]. Также нами впервые математически обоснована значимость факторов риска с оценкой их долевого участия в формировании бронхиальной обструкции у больных ХПБ с применением регрессивного анализа нормализованных показателей. Темпы снижения  $ОФВ_1$  у больных различны и зависят от наличия комплекса патогенетических факторов, поэтому, определив относительный вклад каждого из них, можно прогнозировать степень их влияния на респираторную дисфункцию. Это дает возможность обоснованно и дифференцированно подходить к рекомендациям по профилактике и лечению больных ХПБ с различной степенью тяжести заболевания. Успешная реабилитация приведет к снижению темпов прогрессирования диффузного повреждения бронхов, ведущего к нарастанию дыхательной недостаточности, снижению частоты обострений, удлинению ремиссии, в конечном итоге, улучшению качества жизни.

Наличие большого количества факторов риска создает определенные трудности в оценке их сочетанного влияния на патологический процесс. Как показали

наши исследования, факторы риска неравнозначны в этом процессе, а отдельно взятый признак, как правило, не является характерным. Возникла необходимость в количественной оценке каждого фактора риска и определения сочетанного действия этих факторов на снижение ОФВ<sub>1</sub>. Методика прогнозирования апробирована, у 85,3% больных прогнозируемые значения ОФВ<sub>1</sub> укладываются в рамки  $\bar{Y}$ -погрешности, что говорит о высокой степени достоверности прогноза (более 95%). Приводятся примеры мониторинга ФВД у больных с хроническим пылевым бронхитом с различной исходной степенью обструкции и прогнозом течения заболевания.

У больного Г., 56 лет, ГРОЗ, подземный стаж 22 года. Наблюдается с 1995 года с хроническим пылевым бронхитом (история болезни № 112) с исходной легкой степенью обструкции (рисунок 1) наблюдается положительная динамика показателей ФВД, что возможно связано с диагностикой пылевого бронхита на ранних этапах заболевания и подключением своевременных профилактических и лечебных мероприятий. Несмотря на то, что у данного больного отмечается снижение показателя МОС<sub>75</sub>, прирост ОФВ<sub>1</sub> указывает на благоприятный прогноз течения заболевания, при дальнейшем исключении других отрицательных факторов прогноза. Наличие резерва компенсаторно-приспособительных механизмов легочной системы подтверждается положительной динамикой ЖЕЛ, ФЖЕЛ и обратимость бронхообструктивных изменений по увеличению ОФВ<sub>1</sub>, МОС<sub>25,50</sub>. Однако проявляется особенность клинического течения пылевого бронхита, это раннее присоединение необратимого компонента бронхиальной обструкции, которая проявляется в снижении скоростных показателей на уровне дистальных бронхов - МОС<sub>75</sub>.

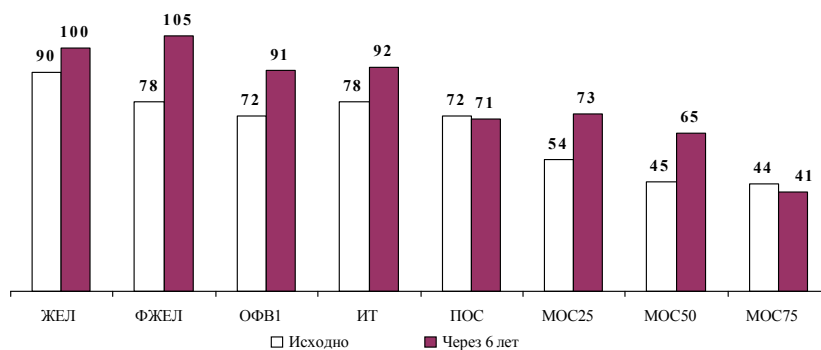


Рисунок 1 - Динамика показателей ФВД у больного Г.

У больного К., 57 лет (№ истории болезни 1243), подземный стаж 26 лет, подземный электрослесарь ш. Карагандинская. Наблюдается с ХПБ с 1994 года при исходной умеренной бронхиальной обструкцией мониторинг ФВД (рисунок 2), позволил выявить неуклонное снижение всех показателей и формирование выраженных вентиляционных нарушений как рестриктивного так и обструктивного характера. Прогноз течения заболевания у данного больного является неблагоприятным.

ным. В данном случае кроме длительного стажа во вредных пылевых условиях, больной является злостным курильщиком с индексом курения 25 и показателем пачка / лет 220. Больным с аналогичным анамнезом при первичной постановке профессионального диагноза необходимо кроме выведения из пылевых условий работы проводить активную терапию против табачной зависимости. Отсутствие данных мероприятий способствовало неблагоприятному течению заболевания и формированию выраженных генерализованных обструктивных нарушений бронхиального дерева (снижение ОФВ<sub>1</sub>, ПОС, МОС<sub>25,50,75</sub> и выраженных рестриктивных изменений вентиляционной функции (снижение ЖЕЛ, ФЖЕЛ, ОФВ<sub>1</sub>/ФЖЕЛ) в результате развития эмфиземы легких.

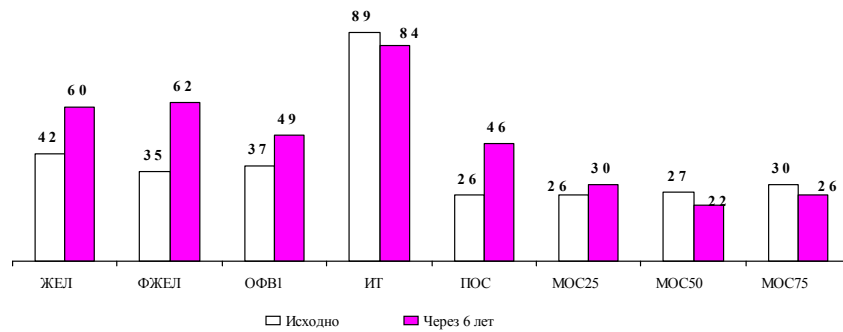


Рисунок 2 - Динамика показателей ФВД у больного К.

У больного В., 56 лет, подземный стаж 32 года, ГРОЗ на ш. Горбачева. Наблюдается с 1995 года с ХПБ (№ истории болезни 1501) при начальном исследовании мониторинга ФВД (рисунок 3) выявлялись выраженные нарушения вентиляционной функции легких по смешанному типу, однако относительно высокие показатели индекса Тиффно и пиковой скорости свидетельствовали об отсутствии развития утомляемости мышц грудной клетки и наличия резервных возможностей организма. Анализ ведения данного больного показал применение всех возможных путей воздействия на модифицируемые факторы прогноза течения заболевания сразу при первичной постановке профессионального диагноза. Несмотря на длительный стаж курения - 19 лет, наличие сильно выраженной мотивации бросить курить, способствовало постепенному снижению количества выкуриваемых сигарет с конечным итогом - отказ от курения. Кроме того, больной ежегодно проходил: санаторно-курортное лечение, неоднократное стационарное лечение, включая в условиях клиники НЦ ГТиПЗ МЗ РК, находился на диспансерном учете по месту жительства и амбулаторно получал вакцинацию в течение последних 4-х лет. Больной самостоятельно обучился методу дыхательной гимнастики по Бутейко и активно занимался в течение 6 последних лет.

Несмотря на исходную выраженную бронхиальную обструкцию благодаря воздействию на всевозможные модифицируемые факторы прогноза: исключение фактора производственной вредности и курения, профилактические мероприятия по предупреждению острых респираторных заболеваний и обострений хронического бронхита и активизация компенсаторных возможностей дыхательной систем в виде дыхательных упражнений, был достигнут положительный результат по улучшению течения заболевания в виде стабилизации обструктивных нарушений: повышение  $ОФВ_1$ ,  $МОС_{25}$ , улучшение вентиляции с повышением ЖЕЛ, ФЖЕЛ. Развитие патологии в результате необратимых процессов приводит к снижению показателей  $МОС_{50}$ ,  $МОС_{75}$ , однако темпы снижения не превосходят ожидаемое при наличии всех первоначальных факторов риска.

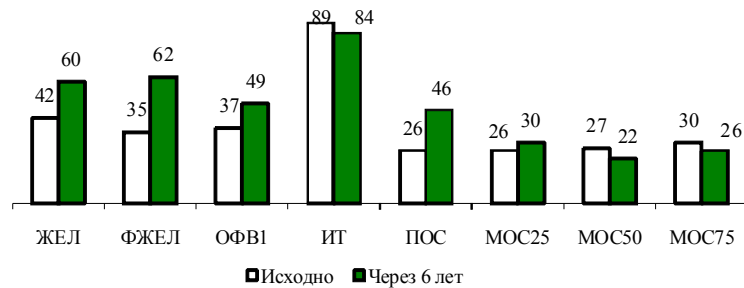


Рисунок 3 - Динамика показателей ФВД у больного В.

Таким образом, проведенное исследование позволяет сделать следующие **выводы:**

1. Применение математической модели прогноза параметров  $ОФВ_1$ , основанной на доступных методах обследования больного дает врачу возможность раннего прогноза развития бронхиальной обструкции; при работе по реабилитации больных ХПБ достаточно убедительно доказать пациенту, к каким положительным результатам приведут определенные профилактические меры.

2. Результаты, вытекающие из вероятностных моделей (идеализированных ситуаций) позволяют вынести суждение о характере динамики бронхиальной обструкции у конкретного пациента, естественно, носят вероятностный характер и сообщают информацию, необходимую для принятия решения врачом-клиницистом.

3. Разработанная система мониторинга и математическая модель прогноза бронхообструктивных нарушений у больных пылевым бронхитом позволяет адекватно управлять процессами диагностики, лечения и динамического наблюдения за профессиональными больными. Результаты прогностических исследований позволяют наилучшим образом реализовать возможности, которыми в настоящее время

располагает система здравоохранения и решить основную задачу по снижению заболеваемости, осложнений и экономических расходов, обусловленных профессиональными бронхитами.

### Литература

1. Sherill D.L., Enright P.L., Kaltenborn W.T. Predictors of longitudinal change in diffusing capacity over 8 years // Am.J. Respir. Crit.Care Med. -1999. - P. 1883-1887.
2. Максимов Г.К., Сеницын А.Н. Статистическое моделирование многомерных систем в медицине. - М.: Медицина, 1983. - 143 с.
3. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ Statistica. - М.: МедиаСфера, 2002. - 312 с.
4. Мисюк Н.С., Мастыкин А.С., Кузнецов Г.П. Корреляционно-регрессионный анализ в клинической медицине. - М., 1975. - 190 с.
5. Рушкевич О.П., Борисенкова Р.В. Критерии диагностики пылевых профессиональных заболеваний рабочих угольной промышленности // Медицина труда и пром. экология. – 1996. - № 7. - С. 24-29.
6. Коровина О.В., Лифшиц Н.А., Соболева Л.Г. К вопросу о хронических бронхитах у работающих в литейных цехах // Неспецифические заболевания лёгких на промышленных предприятиях. - Л.: ВНИИП, 1978. - С. 24-26.
7. Laursen L.C. Chronic obstructive pulmonary disease // Am.G. Respir. Crit. Care Med. –2001. - V. 56 (7). - P. 759-781.
8. Wiggs BR., Bosken C., Pare P.D. A model of airway narrowing in asthma and in chronic obstructive pulmonary disease (see comments) // Amer. Rev. Respir. Dis. – 1992. - V. 145, № 6. - P. 1251-1258.

### Тұжырым

Созылмалы шаңды бронхит ауруларында бронх обструкциясының өзгерістерінің ағымын болжайтын регрессиондық модель мен СШБ клиникалық-функционалдық белгілерінің мәліметтілігін бағалауда кластерлық талдау жасау, ЖДКШ көрсеткіші көбінесе (84% жоғары) аурудың ауыр дәрежесінің анықталуын көрсетті. Әр фактордың маңыздылығын есептегенде ЖДКШ төмендеуін болжаудың айтарлықтай предикторлық факторлары мыналар: аурудың ұзақтығы, шаң жағдайындағы жұмыс өтілі, СШБ қайталап ауруы, суық тию, темекі шегу.

*Түйінді сөздер:* созылмалы шаңды бронхит, болжам, мониторинг, бронх обструкциясы

### Summary

Developed regress model of bronchia obstruction infringements at patients with CDB and use the cluster analysis for estimation of clinic functional symptoms information of CDB has shown model of current forecasting, that in most cases (over 84 %) parameter FEV<sub>1</sub> really reflects of disease degree. The most significant prediction factors predicting

decrease FEV<sub>1</sub> are duration of disease, the experience of work in dust operating conditions, frequency of CDB aggravations and respiratory diseases, and also smoking, in view of the importance of each factor.

*Key words:* chronic of dust bronchitis, prognosis, monitoring, bronchial obstruction

**УДК 613.62:658.382.1**

## **ПОКАЗАТЕЛИ ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО РИСКА И ЭТИОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПРОФЕССИИ И СТАЖА ГОРНОРАБОЧИХ ТОО «КОРПОРАЦИЯ КАЗАХМЫС»**

Ж.Е. Баттакова, С.Е. Мухаметжанова, Б.С. Шрайманов

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

Проведен анализ оценки профессионального риска у работников Жезказганского горно-металлургического комбината ТОО «Корпорация Казахмыс», имеющих установленный профессиональный диагноз. При этом определена степень связи у данных больных в зависимости от профессии и вредного стажа.

*Ключевые слова:* профессиональный риск, профессия, вредный стаж

По данным Международной организации труда (далее - МОТ) ежегодно во всех странах мира регистрируется около 270 миллионов несчастных случаев на производстве и 160 миллионов профессиональных заболеваний, в том числе погибает на производстве свыше двух миллионов человек.

В соответствии с Конвенцией МОТ по безопасности труда и здоровью №155/1981 и о службах медицины труда №161/1985, ориентирами в изменении законодательства и практической работе оказанию медико-санитарной помощи работающим во вредных и опасных условиях труда должна стать организация служб медицины труда. Одной из ее фундаментальных составляющих является профпатология [2,3].

В мировой практике наиболее перспективной и универсальной моделью оказания медицинской помощи работающему населению, одобренной ВОЗ и МОТ, является специализированная служба «Медицина труда». Известно, что в основе развития медицины труда, в современном ее понимании, лежит теория анализа, оценки и управления профессиональными рисками в различных производствах при воздействии вредных факторов [4-6].

Производственная среда горнорабочих горнорудного производства остается крайне неблагоприятной по комплексу гигиенических факторов, среди которых ведущее место занимают физическая нагрузка статико-динамического характера, вынужденное положение тела, вибрация, неблагоприятный микроклимат. При этом они составляют около 70% рабочего времени [1-6].

Ответственность перед работодателем должна быть равноценна ответственности перед работником, содействуя конечной цели - сохранению здоровья и благополучия работника. Этические принципы медицины труда должны применяться во взаимоотношениях врачей с администрацией предприятия, инженерно-техническим персоналом, персоналом службы охраны труда и техники безопасности и т.д., которые обязаны обеспечить работающим безопасные условия труда и выполнять предписания, направленные на профилактику общей и профессиональной заболеваемости, укрепление здоровья и тем самым на повышение работоспособности и эффективности труда. Работодатель должен следить за состоянием условий и охраны труда на рабочих местах, иметь свод нормативных правил и правовых актов [7,8].

К настоящему времени изучены вопросы оценки профессионального риска и разработаны гигиенические критерии оценки профессионального риска. Разработаны методы анализа структуры и степени профессионального риска, а также этиологического анализа связи факторов риска с нарушениями здоровья [4-6], накапливаются материалы по профессионально обусловленным нарушениям здоровья. Однако нет устоявшейся терминологии - профессиональные или производственно-обусловленные заболевания, производственные вредности или факторы риска и т.п., не ясны подходы к выявлению причинно-следственных связей между работой и болезнями, нет четких критериев оценки степени этой связи.

Это актуально в свете глобальной стратегии ВОЗ «Медицина труда для всех» [5], которая предусматривает разработку международно-признанных критериев диагностики профзаболеваний и обновленного их списка. Следовательно, важна разработка вопросов анализа причинно-следственной связи нарушений здоровья с работой [9,10].

**Цель исследования.** Определение оценки профессионального риска в зависимости от профессии и стажа среди горнорабочих Жезказганского горно-металлургического комбината ТОО «Корпорация Казахмыс».

**Материалы и методы.** Для проведения оценки профессионального риска, были проанализированы 520 карт стационарных больных горнорабочих Жезказганского горно-металлургического комбината ТОО «Корпорация Казахмыс» с уже установленным профессиональным заболеванием (хроническая радикулопатия, вегетативно-сенсорная полиневропатия верхних конечностей, профессиональная нейро-сенсорная тугоухость, силикоз, хронический бронхит). Данные больные были разбиты по профессиям: бурильщик, водитель САТ, водитель ТОРО, машинист ПДМ, крепильщик, горнорабочий, проходчик. Данные профессии были также разбиты на группы стажа контакта с профессиональными вредностями: 5-10 лет, 11-20 лет, 21-30 лет, свыше 30 лет.

Для оценки здоровья работников, с целью выявления любых изменений риска были использованы следующие показатели:



- отношение шансов в экспонированной (обследованной) и контрольной группах, т.е. соотношение шансов болезни и ее отсутствия;
- относительный риск, т.е. отношение частот болезни в экспонированной (обследованной) и контрольной группах;
- этиологическая доля, т.е. пропорциональный привнесенный риск за счет воздействия условий труда.

Применена методика расчета этих показателей.

Использована система обозначений таблицы четырех полей 2x2.

Отношение шансов:  $OR = (a/b) / (c/d) = ab / bc$ .

Относительный риск:  $RR = (a/e) / (c/f) = af / ce$ .

Этиологическая доля:  $EF = (RR-1) / RR$  или в процентах  $EF = [(RR-1)/RR] \times 100\%$ .

Оценка профессионального риска была проведена по следующим критериям: сравнивался вредный стаж 5-10 лет с 11-20 лет; 11-20 лет с 21-30 лет; 21-30 лет со стажем свыше 30 лет. В качестве экспонированной (обследуемой) группы была взята группа с большей длительностью анамнеза заболевания, а в качестве контрольной группы (группа сравнения), соответственно с меньшей длительностью анамнеза заболевания. Взятие в качестве контрольной группы больных с меньшим стажем в сравнении с большим, было обосновано тем, что контакт с профессиональными вредностями при большем стаже имеет более выраженную степень на развитие профессионального заболевания. При меньшем стаже, при более раннем направлении больных для установления профессионального заболевания, менее выражены клинические проявления их и более стабильная социальная реабилитация рабочих, потерявших здоровье на рабочем месте.

**Результаты и их обсуждение.** Нами проведен сравнительный анализ состояния здоровья у 520 горнорабочих различных профессиональных групп со стажем 5-10 лет, 11-20 лет, 21-30 лет, свыше 30 лет. Стажевые группы сравнивались между собой по профессиям. В таблице 1 представлена оценка тяжести и напряженности у горнорабочих в зависимости от профессии. При этом такие профессии как водитель САТ и водитель ТОРО имеют класс тяжести и напряженности 3.2, остальные, такие как машинист ПДМ, бурильщик, горнорабочий, крепильщик и проходчик имеют класс тяжести и напряженности труда 3.3.

**Таблица 1 - Оценка тяжести и напряженности труда у горнорабочих**

Показатели	Машинист ПДМ	Бурильщик	Горнорабочий	Крепильщик	Машинист САТ	Водитель ТОРО	Проходчик
Окончательная оценка тяжести труда	3.1	3.2	3.3	3.3	3.1	3.1	3.3
Общая оценка напряженности труда	3.3	3.2	3.2	3.2	3.2	3.2	3.2

Общая оценка труда	3.3	3.3	3.3	3.3	3.2	3.2	3.3
--------------------	-----	-----	-----	-----	-----	-----	-----

В таблице 2 представлены параметры отношения шансов, относительного риска и этиологической доли у больных различных профессий между различными стажевыми группами. У бурильщиков, подвергающихся в процессе работы профессиональным вредностям, относящихся к классу 3.3, при сравнении стажа 5-10 лет и 11-20 лет, величина отношения шансов, относительного риска и этиологической доли равно нулевой степени. При сравнении стажа 11-20 лет и 21-30 лет в профессии бурильщика, величина отношения шансов, относительного риска и этиологической доли равно малой степени (OR=1,17, RR=1,13, EF=12%). У водителя САТ, подвергающему в процессе работы профессиональным вредностям, относящимся к классу 3.2, при сравнении стажа 11-20 лет и 21-30 лет, величина отношения шансов, относительного риска и этиологической доли равно малой степени (OR=1,5, RR=1,4, EF=32,9%) при  $X^2 > 3,84$ . У водителя ТОРО, подвергающему в процессе работы профессиональным вредностям, относящимся к классу 3.2, при сравнении стажа 11-20 лет и 21-30 лет, величина отношения шансов, относительного риска и этиологической доли равно средней степени (OR=1,8, RR=1,7, EF=41,3%). У машиниста ПДМ, подвергающему в процессе работы профессиональным вредностям, относящимся к классу 3.3, при сравнении стажа 11-20 лет и 21-30 лет, величина отношения шансов, относительного риска и этиологической доли равно нулевой степени.

**Таблица 2 - Определение отношения шансов, относительного риска и этиологической доли групп больных по стажу в зависимости от профессии**

Вредный стаж	Основная профессия																						
	бурильщик			водитель Катерпиллера			водитель ТОРО			машинист ПДМ			крепильщик			горнорабочий			проходчик				
	OR	RR	EF	OR	RR	EF	OR	RR	EF	OR	RR	EF	OR	RR	EF	OR	RR	EF	OR	RR	EF		
5-10/ 11-20	0,24	0,39	-156																		0,35	0,52	-92
11-20/ 21-30	1,17	1,13	12	1,5	1,4	32,9	1,8	1,7	41,3	0,4	0,4	-105	0,21	0,24	-311	1,7	1,7	41,3	1,08	1,06		6,08	
21-30/ свыше 30																							

Крепильщики, имеющие класс тяжести 3.3, при сравнении стажа 11-20 лет и 21-30 лет, величина отношения шансов, относительного риска и этиологической доли равно нулевой степени. У горнорабочего, подвергающему в процессе работы профессиональным вредностям, относящимся к классу 3.3 при сравнении стажа 11-

20 лет и 21-30 лет, величина отношения шансов, относительного риска и этиологической доли равно средней степени ( $OR=1,7$ ,  $RR=1,7$ ,  $EF=41,3\%$ ) при  $X^2 > 3,84$ . У проходчика при сравнении стажа 5-10 лет и 11-20 лет, величина отношения шансов, относительного риска и этиологической доли равно нулевой степени. При сравнении стажа 11-20 лет и 21-30 лет в профессии проходчик, величина отношения шансов, относительного риска и этиологической доли равно нулевой степени.

Таким образом, при анализе отношения шансов, относительного риска и этиологической доли групп больных по возрасту, анамнеза, в зависимости профессии отмечается величина малой степени групп вредного стажа 11-20 лет и 21-30 лет в профессии бурильщика, величина малой степени групп вредного стажа 11-20 лет и 21-30 лет в профессии водитель САТ, величина средней степени групп вредного стажа 11-20 лет и 21-30 лет в профессии водитель ТОРО, величина средней степени групп вредного стажа 11-20 лет и 21-30 лет в профессии горнорабочий. В большинстве профессий риск возникновения профессионального заболевания возникает при стаже более 10 лет. В других стажевых группах риск не отмечается.

#### **Выводы:**

1. В исследованной группе больных имелся риск профессионального заболевания у больных из семи профессий только в среднестажевых группах в четырех профессиях (бурильщик, водитель САТ, водитель ТОРО, горнорабочий). При этом средний риск имелся у профессий, имеющих класс тяжести 3.2.

2. В трех профессиях (машинист ПДМ, крепильщик, проходчик), имеющих класс тяжести 3.3, риск профессионального заболевания не отмечался в стажевых группах, что говорит о влиянии тяжести труда на весь вредный стаж, в связи, с чем судить о превалировании какого – либо стажа не представляется возможным.

#### **Литература**

1. Амиров Н.Х. и др. Предварительные и периодические медицинские осмотры работников // Методические указания / Минздрав РТ, ФГУ «ЦГСЭН в РТ», ГОУ ВПО «Казанский ГМУ МЗ РФ». – Казань, 2005. – 16 с.

2. Башарова Г.Р., Денисов Э.И. Способ определения степени зависимости болезни от работы // Патент на изобретение №2189589 (приоритет от 08.06.2000 г.). – М., 2002.

3. Выявление и профилактика болезней, обусловленных характером работы // Доклад комитета экспертов ВОЗ. Серия технич. докладов 714. – Женева, 1987.

4. Выявление и профилактика болезней, обусловленных характером работы. // Доклад комитета экспертов ВОЗ. Серия техн. докладов 714. – Женева, 1987.

5. Гринхальх Т. Основы доказательной медицины / Пер. с англ. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2004. – 240 с.

6. Денисов Э. И., Чесалин П. В. Профессионально обусловленная заболеваемость: основы методологии // Мед. труда и пром. экология. – 2006. - №3. – С. 26-30. ISSN 1727-9712

Гигиена труда и медицинская экология. №3 (28), 2010

7. Измеров Н. Ф., Денисов Э. И. Оценка профессионального риска в медицине труда: принципы, методы и критерии // Вестн. РАМН. – 2004. – №2. – С.17-21.
8. Профессиональный риск для здоровья работников // Руководство для врачей / под ред. Н.Ф. Измерова и Э.И. Денисова. - М.: Тровант, 2003. - 448 с.
9. Евлашко Ю.П. Вопросы медицинской деонтологии в профпатологии // Профессиональные заболевания / Руководство. Изд. 2-е перераб. - М.: Медицина, 1996. - Т. 1. - С. 48-52.
10. Измеров Н.Ф. Медицина труда в третьем тысячелетии // Медицина труда и пром. экология. - 1998. - № 6. - С. 4-9.

### **Тұжырым**

«Қазақмыс корпорациясы» ЖШС Жезқазған тау-кен комбинатының анықталған кәсіби сырқаты бар жұмысшыларының денсаулығына кәсіби қауіпті бағалау зерттелді. Сонымен қатар, аурулардың мамандығы мен зиянды еңбек өтіліне байланысты тәуелділік дәрежесі анықталды.

*Түйінді сөздер:* кәсіби қауіп, мамандық, зиянды еңбек өтілі

### **Summary**

The analysis of the evaluation of occupational risk for workers Zhezkazgan mining and metallurgical combine LLP «Kazakhmys Corporation» having already established a professional diagnosis. It determined the level of communication in these patients, depending on the profession and harmful experience.

*Key words:* professional risk, profession, bad experience

**УДК 616.233-002:577.155**

### **ОСОБЕННОСТИ ЛИПИДНОГО СПЕКТРА У ШАХТЕРОВ КАРАГАНДИНСКОГО БАССЕЙНА**

Ш.Е. Диканбаева, М.Б. Отарбаева, А.В. Стародумова, О.В. Денисова,  
Л.А. Покрашенко, О.В. Жуйкова, В.Д. Петрова

Национальный центр гигиены труда и профзаболеваний МЗ РК, г. Караганды  
Карагандинский государственный медицинский университет, г. Караганды  
КГКП «Центральная больница», г. Балхаш, МКБ № 1 ТОО ГЦ «ПМСП»

Воздействие вредных производственных факторов способствует формированию профессионального хронического бронхита. Легочная ткань активно регулирует содержание липопротеидов крови при прохождении их через легкие и использует их для синтеза альвеолярной выстилки. Накопление модифицированных липо-

протеидов и гемодинамические изменения, вызывающие повреждение эндотелия могут способствовать образованию склеротических изменений в легких.

*Ключевые слова:* свободнорадикальное окисление, липидный спектр, обструктивный бронхит, липопексия, липодиерез

С гигиенической точки зрения горнорудная промышленность Казахстана остается наиболее проблемной.

Автоматизация управления сложными процессами и системами не освобождает человека полностью, а ставит его в новые условия. По мнению ряда авторов, установлено, что какой бы совершенной ни была новая техника и технология, она сама по себе автоматически не обеспечивает оптимальных условий труда и приводит к снижению уровня здоровья работающих [1-3].

Неблагополучное состояние условий труда, распространенность тяжелых физических работ, нарушение режимов труда и отдыха, низкий охват и не качественный профилактический медицинский осмотр, ликвидация медико-санитарных частей и профилакториев, является причиной для возникновения профессиональной заболеваемости с выраженными клиническими проявлениями, так называемыми запущенными случаями заболеваний [4].

В настоящее время интерес к процессам свободнорадикального окисления не ослабевает. Обладая высокой реакционной способностью, продукты перекисного окисления могут повреждать мембраны клеток респираторного тракта, являясь одним из ведущих механизмов в формировании хронического поражения бронхов [5].

Основным источником радикалов в биологических системах являются реакции с участием перекиси водорода, нарушающие клеточный метаболизм и процесс деления клеток. Защита организма от действия радикалов осуществляется антиоксидантами - веществами различной химической природы, способными выступать в форме захватчиков активных форм кислорода и уменьшать окисление органических соединений [6].

Сопряженная система ПОЛ-АОЗ и система протеолиз - антипротеолиз участвует в формировании хронического профессионального бронхита сопровождается увеличением активности протеаз. Известно, что вдыхание промышленной пыли способствует активации альвеолярных макрофагов и нейтрофилов и выработке ими ферментов с мощным деструктивным действием, таких, как эластаза и матриксные металлопротеиназы.

Металлопротеиназы представляют собой группу из свыше 20 близко родственных эндопептидаз, которые так же, как эластаза, вызывают деградацию всех компонентов внеклеточного матрикса паренхимы легких, включая эластин, коллаген, протеогликаны, ламинин и фибронектин. При этом происходят разрушение эластического каркаса тканей и нарушение нормальной архитектоники легких, возникает обструктивный синдром, в основе которого лежит нарушение равновесия эластического натяжения между легочной паренхимой и бронхами [6,7].

Способность макрофагов помимо протеолитических ферментов выделять нейтрофильные хемотаксические факторы играет важную роль в поддержании воспалительного процесса при хроническом бронхите. Хемотаксические факторы активируют нейтрофилы, запуская свою последующую цепь синтеза и выброса нейтрофильных медиаторов воспаления.

Селективными хемоаттрактантами и для нейтрофилов являются интерлейкины-8 и лейкотриен-В<sub>4</sub>. Содержание их в мокроте больных хроническим бронхитом повышается, а при недостаточности α-1 антитрипсина концентрация их еще больше возрастает. Длительное воздействие промышленной пыли, обладающей фиброгенным действием, формирует и поддерживает хронический воспалительный процесс. Именно хроническое течение воспалительного процесса является ключевым элементом прогрессирования заболевания, ремоделирования дыхательных путей. На всех этапах развития воспаления высвобождаются антимедиаторы, предупреждающие избыточное накопление медиаторов воспаления. Соотношение медиаторов и антимедиаторов во многом определяет формирование и течение воспаления [8,9].

Известно, что легочная ткань активно регулирует содержание липопротеидов крови при прохождении их через легкие. Кроме того, легкие используют липиды для синтеза альвеолярной выстилки (сурфактант). Существует так же прямая зависимость между уровнем липидов крови и степенью гипоксемии.

Липидный спектр крови складывается из свободных (СЖК, НЭЖК) или неэстерифицированных жирных кислот, холестерина (ХС), фосфолипидов (ФЛ) и триглицеридов (ТГ). ХС, ФЛ и ТГ входят в состав белково-липидных соединений – липопротеинов.

Липопротеидный комплекс – гомеостатическая система с элементами саморегуляции и соподчинения нейрогуморальной регуляции. От его функционального состояния зависят, помимо, транспорта липидов и некоторых других липофильных метаболитов такие физиологические процессы как, сохранение липидного состава клеточных мембран и функциональной активности иммунокомпетентной системы. Поэтому изменения в липидном и липопротеидном составе сыворотки крови в результате каких либо причин могут привести к нарушению важнейших параметров гомеостаза всего организма и как следствие к формированию неспецифической патологии [10,11].

Патогенное действие фиброгенной пыли способствует стимулированию фагоцитов и вызывает избыточное образование в легких активных форм кислорода (АФК). При этом в фагоците развивается энергодефицитное состояние и внутриклеточная гипоксия. Возрастающая потребность в энергии, как известно, наиболее успешно восполняется за счет окисления самих высокоэнергетических соединений – свободных жирных кислот. В связи с этим, макрофаги усиленно поглощают липиды из крови, протекающей через легочные капилляры (липопексия), а повышенная активность липаз (липодиэрез) в начальный период действия пылевых частиц повышает содержание в кониофагах свободных жирных кислот [12].

Липопексия представляет собой активный биохимический процесс, в результате которого в легких происходит увеличение содержания липидов, фосфолипидов и холестерина.

На основании данных литературы можно предполагать существование компенсаторных механизмов активации липолиза и синтеза фосфолипидов, направленных на поддержание жизнедеятельности макрофагов в условиях внутриклеточной гипоксии. При этом избыточное образование АФК в легких приводит к активации ПОЛ. В результате происходит окисление липопротеидных комплексов и жирных кислот. Вероятно, накопления модифицированных липопротеидов и гемодинамические изменения, вызывающие повреждение эндотелия могут способствовать образованию склеротических изменений не только в легких, но и сосудах кровеносной системы, то есть формированию атеросклероза. Одним из главных факторов риска атеросклероза является дислипидемия [12,13].

Роль липидных нарушений у профессиональных больных неоднозначна, и связана с тропизмом производственного фактора к органам и системам, участвующим в синтезе, метаболизме и катаболизме липидов. Лишь в отдельных исследованиях обсуждается вопрос о влиянии на него производственных факторов.

Неблагополучное состояние условий труда в шахтах Карагандинской области и недостаточная изученность их влияния на профессиональную заболеваемость органов дыхания и липопротеидный спектр крови обусловили выбор объектов для настоящего исследования. Важность этих исследований подтверждает и высокий уровень профессиональной заболеваемости органов дыхания.

**Цель исследования.** Изучение липидного спектра у шахтеров Карагандинского угольного бассейна в зависимости от степени выраженности профессиональной патологии и длительности подземного стаж работы.

**Материал и методы.** Выполнено энзиматическое колориметрическое определение в сыворотке крови шахтеров уровня общего ХС, холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС-ЛПВП), холестерина липопротеидов низкой и очень низкой плотности (ХС-ЛПНП, ЛПОНП), ТГ с использованием наборов – реагентов (Россия), рассчитывали индекс атерогенности (ИА). Исследования проводились на биохимическом фотометре «Stat Fax 3300» с применением стандартных материалов и контрольных сывороток.

Обследуемые терапевтического отделения Национального центра гигиены труда и профессиональных заболеваний были разделены на группы: группа (30 человек) - с хроническим обструктивным бронхитом (1 стадия), группа (22 человека) - с хроническим обструктивным бронхитом (2 стадия), группа - с бронхиальной астмой (10 человек) и контрольная группа, практически здоровые доноры, не контактирующие с вредными производственными факторами (23 человека). Средний возраст обследованных составил  $45 \pm 1,1$  года. Стаж работы в подземных условиях -  $24,4 \pm 1,0$  года.

При вариационно-статистической обработке полученных данных вычислялись средние параметры и отклонения показателей нарушения липидного спектра. Оценка достоверности различий результатов в группах обследованных больных по сравнению с контролем осуществлялась применением параметрического t-критерия Стьюдента.

**Результаты исследования.** Показатели липидного спектра крови у шахтеров при заболеваниях легких представлены в таблице 1.

**Таблица 1 - Липидный спектр крови у шахтеров при заболеваниях легких**

	Контрольная группа, n=23	ХОБ 1 n=30	ХОБ 2 n=22	Бронхиальная астма, n=10
ХС, ммоль/л	4,67±0,24	5,2±0,04*	5,3±0,05*	5,4±0,15*
ЛПВП, ммоль/л	1,5±0,11	1,14±0,01*	1,14±0,02*	1,0±0,02*
ТГ, ммоль/л	0,9±0,14	2,15±0,08*	1,89±0,05*	2,5±0,15*
ЛПНП, ммоль/л	2,75±0,19	2,57±0,03	3,13±0,04	3,04±0,18
ЛПОНП, ммоль/л	0,81±0,06	0,98±0,03*	0,89±0,02*	1,33±0,07*
ИА	2,23±0,18	3,65±0,06*	3,65±0,08*	4,4±0,08*

Были выявлены достоверные изменения в показателях липидного спектра крови особенно в группах обследуемых с бронхиальной астмой и ХОБ 2, по сравнению с контрольной группой. Так, отмечено снижение а - ЛПВП у лиц с бронхиальной астмой, что составило - 1,0±0,02 ( $p<0,001$ ), уровень ТГ составил 2,5±0,15 ( $p<0,001$ ), ЛПОНП и ИА составили, соответственно - 1,33±0,07, 4,4±0,08 при  $p<0,01$ .

Во всех группах обследуемых повышен уровень ХС, что в среднем составило 5,3 ммоль/л, по сравнению с контрольной группой 4,67±0,24 при  $p<0,01$ .

Выявленные изменения в липидограмме могут свидетельствовать о нарушении структурной целостности мембран клеток респираторного тракта, что логично объясняется активацией процессов липопексии, липолизеза и ПОЛ в условиях внутриклеточной гипоксии, и позволяет предполагать срыв компенсаторных возможностей организма, особенно у лиц с бронхиальной астмой и ХОБ 2.

В соответствии с классификацией Д.С. Фредриксона, принятой Всемирной организацией здравоохранения различают пять типов гиперлиппротеинемий.

По данным наших исследований у обследуемых шахтеров липопротеинемия соответствует гиперлиппротеинемии II б типа с увеличением ЛПНП, ЛПОНП, ТГ, ХС, сывортка прозрачная.

Нарушение липидного обмена представляется тремя видами гиперлипидемий.

Тип гиперхолестеринемии за счет ЛПНП выявлена у обследуемых с ХОБ 1 и ХОБ 2, тип гипертриглицеридемии за счет ЛПОНП выявлена у обследуемых с бронхиальной астмой. Во всех обследуемых группах, по сравнению с контрольной



группой, достоверно повышен индекс атерогенности, соответственно составил  $4,4 \pm 0,083$ ,  $65 \pm 0,06$ ,  $3,65 \pm 0,08$  при  $p < 0,001$ .

Снижение фракции  $\alpha$  - ЛПВП может быть обусловлено нарушением структурной целостности клеточных мембран дыхательной системы, нарушением компенсаторных механизмов, направленных на поддержание синтеза фосфолипидов в организме, а также снижением защитной роли липопротеидами высокой плотности от перекисного окисления липидов и свидетельствовать об активации атеросклеротических процессов при воздействии вредных факторов на организм.

Изменение липидных фракций в группах обследуемых представлена в таблице 2 в процентном соотношении.

**Таблица 2 - Частота встречаемости изменений липидных фракций в процентном соотношении при заболеваниях легких у шахтеров**

	Бронхиальная астма, n=10	ХОБ 1 n=30	ХОБ 1 n=22
ХС, моль/л	70%	60%	60%
ЛПВП, ммоль/л	100%	66%	82%
ТГ, моль/л	60%	43%	50%
ЛПНП, ммоль/л	70%	60%	60%
ЛПОНП, ммоль/л	70%	37%	27%
ИА	100%	73%	72%

Фракции  $\alpha$  ЛПВП и индекс атерогенности ИА выявлены у 100 % обследуемых с бронхиальной астмой, что может быть обусловлено усиленным образованием ЛПВП или замедлением их катаболизма при заболеваниях органов дыхания.

Фракция ЛПОНП составила у обследуемых с ХОБ 1 и ХОБ 2, соответственно 37% и 27 %, что позволяет предполагать об усилении тканевого липолиза и мобилизации жирных кислот из жировых депо в условиях длительной и более выраженной гипоксии и декомпенсации данной системы.

Нарушение в липидном обмене, возможно, вызвано не простым увеличением фракции ЛПНП, а повышением содержания в этой фракции множественно модифицированных ЛПНП. У этих частиц обнаруживаются нарушения в структуре белковых, углеводных и липидных компонентов, вызванных отщеплением концевой сиаловой кислоты от олигосахаридных цепей (десиалированием) гликопротеинов, гликозилированием белковой части, перекисным окислением жирных кислот, частичным протеолизом и другими изменениями.

Таким образом, по данным исследований липидограммы выявлены значительные изменения показателей липидных фракций при формировании хронических профессиональных заболеваний легких. Выявлена зависимость между дли-

тельностью подземного стажа работы шахтеров и частотой выявления гиперлипидемии.

**Выводы:**

1. Выявлены изменения в липидном спектре крови, установлена атерогенная направленность, гиперлипидемии II б типа с увеличением ЛПНП, ЛПОНП, ТГ, ХС, типа у шахтеров, страдающих хроническим обструктивным бронхитом первой и второй стадии и у лиц с бронхиальной астмой.

2. Существует зависимость между формированием хронического обструктивного бронхита, длительностью подземного стажа работы.

**Литература**

1. Батгакова Ж.Е., Исмаилова А.А., Султанбеков З.К. и др. // Медицина труда и пром. экология. - 2008. - № 2. - С. 1-5.
2. Ажиметова Г.Н., Карабалин С.К., Исмаилова А.А., Кройтор Ю.А. // Медицина труда и пром. экология. - 2008. - № 2. - С. 42 - 44.
3. Суржигов В.Д., Олещенко А.М., Большаков В.В. Гигиеническая оценка риска нарушения здоровья шахтеров угольных разрезов // Медицина труда и пром. экология. — 2001. - № 7. — С. 26-30.
4. Байманова А.М. Патогенетические механизмы формирования антракосиликоза. - Караганда, 2000. - 231 с.
5. Досмагамбетова Р.С., Конакбаева Р.Д., Тургунова Л.Г. и др. Состояние процессов липоперокидации у больных хроническим обструктивным и необструктивным пылевым бронхитом // Деятельность санитарно-эпидемиол. службы и современные проблемы охраны здоровья населения: сб. науч. тр. – 2009. - С. 77-79.
6. Величковский Б.Т. Свободнорадикальное окисление как звено срочной и долговременной адаптации организма к факторам окружающей среды // Вестник РАМН. -2001. - № 6. - С. 45-52.
7. Кишкун А.А. Руководство по лабораторным методам диагностики. - М., 2007. - С. 714-746.
8. Ибраев С.А., Аманбекова А.У., Полтарецкая Г.С., Бекпан А.Ж. // Мат. респуб. научно-практич. конф. с междун. участием. - Караганда, 2006. - С. 76-79.
9. Абушахманова А.Х. Роль гормональных факторов в формировании легочной микроангиопатии при антракосиликозе // Медицина труда и пром. экология. - 2002. - № 1.-С.15-18.
10. Койгельдинова Ш.С., Ибраев С.А., Диканбаева Ш.Е., Улжибаева Д.З. Взаимосвязь структурно-функциональных изменений эритроцитов и газов артериальной крови у проходчиков в процессе адаптации // Гигиена труда и медицинская экология. - 2007. - № 1. - С.69-76.
11. Липовецкий Б.М. Клиническая липидология. – С-Пб, 2000. – 236 с.

12. Ушатикова О.Н., Горблянский Ю.Ю., Пиктушанская И.Н., Корганов Н.Я. Особенности структуры липопротеидов и распространенность дислиппротеидемий у шахтеров Ростовской области // Медицина труда и пром. экология. - 2003. - № 1. - С. 37- 40.

13. Лукьянова Л.Д. Современные проблемы гипоксии // Вестник Российской Академии медицинских наук. - 2000. - № 9. - С. 3-12.

### **Тұжырым**

Зиянды өндірістік факторлардың ұзақ әсері кәсіби созылмалы бронхиттің қалыптасуына әсерін тигізеді. Қандағы липопротеидтердің өкпе арқылы өтуі кезінде өкпе тіні оның құрамын белсенді түрде реттеп, альвеолярлы қабықтың синтезделуіне қолданады. Модификацияланған липопротеидтердің жинақталуы және эндотелияның зақымдалуын тудыратын гемодинамикалық өзгерістер өкпедегі склеротикалық өзгерістердің пайда болуына ықпал етеді.

*Түйінді сөздер:* еркін радикалды кышқылдану, липид спектрі, обструктивті бронхит, липопексия, липодиэрез

### **Summary**

The influence of harmful industry factors promotes formation of a professional chronic bronchitis. The pulmonary tissue actively regulates the contents blood's lipoproteins at passage them through lungs and uses them for synthesis alveolar endothelium. The accumulation of modified lipoproteins and hemodynamic alteration causing damages of endothelium can promote formation of the sclerotic changes in lungs.

*Key words:* free radical oxidation, lipid spectrum, obstructive bronchitis, lipopexia, lipodieresis

**УДК 613.633:576.3:553.676**

## **ОСОБЕННОСТИ МЕМБРАНО-КЛЕТОЧНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ КРОВИ У ЛИЦ ГРУППЫ «РИСКА» РАЗВИТИЯ ПЫЛЕВОЙ ПАТОЛОГИИ ЛЕГКИХ ОТ ВОЗДЕЙСТВИЯ ХРИЗОТИЛ-АСБЕСТА**

А.К. Касымова

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

У лиц группы «риска» развития пылевой патологии легких от воздействия хризотил - асбеста метаболические изменения крови характеризуются повышением уровня фосфолипидов, гликогена в лейкоцитах и снижением фосфоинозитидов.

ISSN 1727-9712

Гигиена труда и медицинская экология. №3 (28), 2010

*Ключевые слова:* хризотил-асбест, группа «риска» по бронхиту, фосфолипиды, гликоген, катехоламины

В настоящее время не вызывает сомнений важная роль липидов в процессе их свободно-радикального окисления в поддержании гомеостаза бронхо-легочной системы и развития пылевой патологии легких [1-3].

По молекулярным механизмам фиброгенной активности асбест имеет много общего с кварцсодержащей пылью [4,5]. Однако отличительные особенности в механизме фиброгенного действия хризотил-асбеста на состояние энергетического обеспечения метаболических процессов у лиц с начальными стадиями заболеваний до настоящего времени практически не изучены.

Таким образом, установление мембрано-клеточных механизмов формирования профессиональных заболеваний легких у рабочих хризотил-асбестового производства является весьма актуальным.

**Цель исследования.** Изучить мембрано-клеточные изменения крови у лиц группы «риска» развития бронхита от воздействия пыли хризотил-асбеста.

**Материалы и методы.** Обследовано 18 стажированных рабочих хризотил-асбестового производства АО «Костанайские минералы», состоящие в группе «риска» развития хронического бронхита, находившиеся на стационарном лечении в Национальном центре гигиены труда и профзаболеваний. Контрольную группу составили практически здоровые люди, не имевших контакт с вредными производственными факторами.

Определялся фракционный состав фосфолипидов в плазме крови путем экстракции липидов по методу Фолча (1957) и деления фосфолипидов с использованием тонкослойной хроматографии по Кейтсу (1975). Исследовались следующие фракции: лизофосфатидилхолин (ЛФХ), сфингомиелин (СМ), фосфатидилхолин (ФХ), фосфатидилсерин (ФС), фосфатидилэтаноламин (ФЭ), монофосфоинозитиды (ФИ), дифосфоинозитиды (ФИ-1Ф), трифосфоинозитиды (ФИ-2Ф), полифосфоинозитиды (ПФИ) и общие фосфоинозитиды (Офи). Количественное содержание фосфолипидов определялось по фосфору (Грибанов Г.А. и др., 1979). Определение уровня катехоламинов в эритроцитах по Мардарь А.И., Кладиенко Д.П. (1986), содержание гликогена и фосфолипидов в лейкоцитах по Шабадаш (1983).

**Результаты и обсуждение.** Исследование фракционного состава фосфолипидов в плазме крови у стажированных рабочих хризотил-асбестового производства, составивших группу «риска» развития пылевой патологии легких – контрольная группа по бронхиту, достоверные изменения выявлены в содержании лизофосфатидилхолина, который повышался в 3 раза по сравнению с контролем, сфингомиелина – повышение в 2,7 раза и фосфатидилсерина – повышение в 2 раза (таблица 1).

Со стороны фосфоинозитидов выявлена была противоположно направленная динамика – снижалось содержание монофосфоинозитидов, трифосфоинозитидов, общих фосфоинозитидов и полифосфоинозитидов в 1,5; 1,5, 3 и 1,7 раза соот-

ответственно. При этом уровень гликогена в лейкоцитах увеличен был в 1,4 раза, фосфолипидов в лейкоцитах в 1,5 раза.

На основании полученных результатов можно заключить, что при формировании патологии легких от воздействия хризотил-асбеста имеет место изменение энергетического обеспечения, видимо, счет активации фосфорилирования, фосфоинозитидов, которые состоят из большого числа фосфатных групп. При этом отмечается увеличение интенсивности метаболических процессов в лейкоцитах, сопряженное с повышением концентрации субстрата энергетического обмена - гликогена и фосфолипидов.

**Таблица 1 – Фосфолипидный состав и цитохимические показатели крови у рабочих хризотил-асбестового производства, состоящих в группе «риска» по бронхиту (M±m)**

Показатели	Контроль n = 20	Группа «К» по бронхиту n=18
Лизофасфатидилхолин (ммоль/мл)	79,905±6,44	245,460±23,35*
Сфингомиелин (ммоль/мл)	93,070±18,28	255,158±20,71*
Фосфатидилхолин (ммоль/мл)	330,240±42,23	231,301±24,31
Фосватидилсерин (ммоль/мл)	118,020±14,63	243,738±29,69*
Фосфатидилэтаноламин (ммоль/мл)	291,430±13,16	229,723±20,13
Общие фосфолипиды (ммоль/мл)	1005,500±85,39	243,564±26,11*
Монофосфоинозитиды (ммоль/мл)	423,830±33,17	278,719±28,60*
Дифосфоинозитиды (ммоль/мл)	245,127±25,83	312,189±33,55
Трифосфоинозитиды (ммоль/мл)	442,00±48,23	286,128±30,81*
Общие фосфоинозитиды (ммоль/мл)	1003,49±74,66	334,456±19,73*
Полифосфоинозитиды (ммоль/мл)	1054,90±83,04	615,626±65,17*
Гликоген в лейкоцитах (усл.ед.)	1,71±0,04	2,36±0,11*
Фосфолипиды (усл.ед.)	1,09±0,02	1,68±0,90*
Катехоламины в эритроцитах (усл.ед.)	1,71±0,06	1,12±0,11

Примечание - \* - достоверность различий по сравнению с контролем при P<0,05

**Вывод.** Особенности мембрано-клеточных изменений крови у лиц группы «риска» развития пылевой патологии легких от воздействия хризотил-асбеста является повышение основных фосфолипидов в плазме крови и лейкоцитах, гликогена в лейкоцитах и снижение фосфоинозитидов.

### Литература

1. Байманова А.М. Патогенетические механизмы формирования антракосиликоза - Караганда, 2000. - 231 с.

2. Ибраев С.А. Системообразующая роль свободнорадикального окисления в фиброзном процессе в легких от воздействия угольно-породной пыли // Современные проблемы профессиональных заболеваний бронхолегочной системы: сб. науч. тр. - Караганда, 2001.- С.125-133.

3. Величковский Б.Т. Патогенетическое значение пиковых подъемов среднесуточных концентраций взвешенных частиц в атмосферном воздухе населенных мест // Гигиена и санитария. - 2002. - № 6. - С. 14-16.

4. Величковский Б.Т. Свободнорадикальное окисление как звено срочной и долговременной адаптации организма к факторам окружающей среды // Вестник РАМН. - 2001. - № 6.- С. 45-52.

5. Величковский Б.Т. Новые представления о патогенезе профзаболеваний легких пылевой патологии // Пульмонология. - 1995. - № 1. - С.6-16.

### **Тұжырым**

Хризотил-асбесттің әсерінен өкпенің шанды патологиясының даму қаупі тобындағы адамдардың қанында метаболизмдік өзгерістер лейкоциттердегі фосфолипидтер мен гликоген деңгейінің артуымен және фосфоинозитидтердің төмендеуімен сипатталады.

*Түйінді сөздер:* хризотил-асбест, бронхит бойынша қауіп тобы, фосфолипидтер, гликоген, катехоламиндер

### **Summary**

Persons of «risk» of dust lung disease from exposure to chrysotile-asbestos metabolic changes in the blood are characterized by increased levels of phospholipids, glycogen in leukocytes and reduced fosfoinozitivov.

*Key words:* chrysotile-asbestos, a group of «risk» for bronchitis, phospholipids, glycogen, catecholamine's

**УДК 616.379-008.64:616.831-005.681.3**

## **КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА ФЕЗАМ У БОЛЬНЫХ С ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ**

С.Н. Катели

Карагандинский государственный медицинский университет, г. Караганда

В статье дан анализ клинико-диагностической эффективности применения препарата фезам у больных с цереброваскулярной патологией. Препарат фезам может значительно усиливать метаболизм мозга как за счёт нейропротективного метаболического действия, так и за счёт усиления кровотока и микроциркуляции.

*Ключевые слова:* препарат фезам, пирацетам, головная боль

В настоящее время сосудистые заболевания головного мозга являются наиболее актуальной проблемой современной медицины. Наблюдаемый в последние годы рост цереброваскулярных заболеваний, высокая смертность населения от инсульта, значительная инвалидизация больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения ставят эти заболевания в разряд не только медицинских, но и социальных проблем [1,2].

В связи с увеличением количества больных с ишемическими цереброваскулярными нарушениями повышается значение своевременного и эффективного лечения этих заболеваний, особенно первичной профилактике инсультов [3]. Одними из наиболее перспективных методов являются применение препаратов несущих многовекторное воздействие, влияющее, как на уровень кровоснабжения мозга, так и на его метаболизм [4].

В нашем исследовании было изучено влияние фезама – одного из таких комбинированных, современных препаратов, используемых для лечения острой и хронической недостаточности мозгового кровообращения. Одна капсула препарата содержит 400 мг пирацетама и 25 мг циннаризина.

**Цель исследования.** Изучение динамики неврологического статуса, когнитивных функций и данных исследования церебрального кровотока по магистральным артериям головы (МАГ).

**Материал и методы.** Обследовано 25 человек в возрасте от 25 до 75 лет (средний возраст  $53,2 \pm 2,2$  лет) с признаками дисциркуляторной энцефалопатии – I-II степени с транзиторными ишемическими атаками в вертебробазиллярном и каротидном бассейнах (15 женщин и 10 мужчин). У всех больных были признаки артериальной гипертензии с наличием или без наличия атеросклероза сосудов головного мозга. Данные больные были отнесены в первую группу исследования, получавших в комплексной терапии препарат фезам по 2 капсулы 3 раза в день. Во вторую группу сравнения вошли больные в количестве 30 человек (20 женщин и 10 мужчин, средний возраст  $60,1 \pm 2,3$  лет), получавших в комплексной терапии пирацетам по 2 капсулы (400 мг) 3 раза в день, или его дженерик луцетам в аналогичной дозе.

До и после курса лечения у всех больных оценивали неврологический и нейропсихологический статус, проводили ультразвуковую доплерографию (УЗДГ) МАГ и транскраниальную доплерографию (ТКД). Проводили также оценку (в баллах) выраженности следующих симптомов: головная боль, головокружение, шум (или звон) в ушах, нарушение сна, утомляемость и степень снижения памяти.

В обеих группах выявлялись очаговые неврологические симптомы, нарушения при нейропсихологическом исследовании.

Диагноз ставили на основании анамнестических, клинических и параклинических признаков, а также при наличии ангиопатии сосудов сетчатки, гиперлипидемии, ТИА в анамнезе, выявления признаков стенозирования МАГ и т.д. Во всех группах с одинаковой частотой выявлялись признаки статической и динамической атаксии, пирамидной недостаточности, нистагм, рефлексы орального автоматизма, гипестезия и парестезии, дизартрия.

**Результаты и их обсуждение.** После проведенного лечения отмечалось улучшение самочувствия: у больных 1-й группы получавших препарат фезам, головная боль исчезла у 12 больных, а у 4-х снизилась их интенсивность; реже отмечали головокружение 12 пациентов, а у 8 больных оно прекратилось; отмечали улучшение общего фона настроения и повышение активности – 11 больных. Эффект от лечения у больных 2-й группы тоже был удовлетворительным, однако менее выраженным, чем в 1-ой группе больных не получивших препарат фезам: головная боль исчезла у 7 больных, а у 9 стала менее интенсивной; головокружение отмечалось реже у всех больных; улучшение настроения и повышение активности отмечали 8 больных.

**Таблица 1 – Показатели произвольного внимания и сенсомоторных реакций**

Группы исследования	Частота нарушений в пробе Крепелина			
	кол-во ошибок		скорость счётных операций	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
1-я группа	11,3	7,4	57,5	40,6
2-я группа	11,7	9,3	56,7	42,4

По данным анализа результатов экспериментально-психологического тестирования (таблица 1, 2) установлено, что комплексное лечение включавшее препарат фезам позволило повысить уровень умственной работоспособности, концентрации произвольного внимания и сенсомоторных реакций лучше, чем у больных не получивших данный препарат.

**Таблица 2 - Показатели произвольного внимания по таблицам Шульте**

Группы	Результаты исследования произвольного внимания									
	время в секундах					кол-во цифр, просмотренных за 30 секунд				
	I	II	III	IV	V	I	II	III	IV	V
1 гр. до леч.	52,4	48,6	49,2	49,2	50,4	15,3	16,2	18,3	17,4	14,8
1 гр. после леч.	47,1	45,6	45,3	43,2	42,8	17,5	19,4	22,3	21,4	24,5



2 гр. до леч.	52,6	46,7	46,3	47,6	51,2	16,4	15,7	17,2	17,3	15,2
2 гр. после леч.	50,4	45,7	45,3	45,6	47,5	17,4	17,6	19,7	19,5	18,7

Таким образом, после курса лечения фезамом отмечена позитивная динамика большинства неврологических и нейропсихологических параметров. Комплексное лечение с пирацетамом изолировано приводило к улучшению только части показателей, тогда как действие фезама в комплексном лечении давало значительно лучшие результаты, как со стороны когнитивных функций, так и в регрессе общемозговых симптомов. Наше исследование позволило объективизировать клиническую ценность комбинации метаболического и вазоактивного эффекта препарата фезам.

### Литература

1. Гусев Е.И., Скворцова В.И. Ишемия головного мозга. – М.: Медицина, 2001. – 231 с.
2. Дамулин И.В. Сосудистая деменция // Неврологический журнал. – 1999. – Т.3, №4. – С.4-11.
3. Hershey L.A., Olszewski W.A. Ischemic vascular dementia // In: Handbook of Demented Illnesses / Ed. J.C. Morris. - New York: Marcel Dekker, 1994. – P.335-351.
4. Hoyer S. Memory function and brain glucose metabolism // Pharmacopsychiatry. – 2003. - 36, Suppl. 1. - P. S62-S67.

### Тұжырым

Мақалада цереброваскулярлық патологиясы бар науқастарда фезам препаратын қолданудың клиникалық-диагностикалық әсерінің талдауы берілді. Фезам препараты ми метаболизмін нейропротекті метаболикалық әсер арқылы да, қан ағысын және микроциркуляцияны жылдамдату арқылы да едәуір күшейте алады.

*Түйінді сөздер:* фезам препараты, пирацетам, бас ауруы

### Summary

In article is given analysis clinic-diagnostic efficiency of the using the preparation fezam beside sick with cerebrovaskular pathology. The preparation fezam can vastly intensify the metabolism of the brain both for count neuroprotektiv metabolic action, and for count of the reinforcement blood flow and microcirculation.

*Key words:* preparation fezam, pyracetam, headache

УДК 612.821:616.831-008.6

**ДЕЗИНТЕГРАЦИЯ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИХ СИСТЕМ МОЗГА В  
ПАТОГЕНЕЗЕ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИИ У  
ГОРНОРАБОЧИХ**

С.Е. Мухаметжанова

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

В статье приведены данные изучения взаимосвязей гемодинамических параметров и вегетативных, нейро- и психофизиологических показателей при развитии ранних форм церебрального атеросклероза (РФЦА) у больных хроническим пылевым бронхитом (ХПБ). Установлено, что системная функциональная сопряженность данных параметров определяет возникновение и этапное течение РФЦА.

*Ключевые слова:* ранние формы церебрального атеросклероза, хронический пылевой бронхит, вегетативная регуляция, гипоксемия

Парциальное давление кислорода и углекислого газа является наиболее важным фактором обмена веществ, участвующим в регуляции мозгового кровообращения [2,11,12], причем парциальное давление кислорода мозговой ткани подчиняется закону спроса и предложения. Спрос зависит от функционального состояния мозговой ткани, а предложение определяется содержанием кислорода в артериальной крови, объемом притекающей крови, рН крови, эффектом Бора и некоторыми другими факторами [4].

**Цель исследования.** Оценка взаимосвязей гемодинамических параметров и вегетативных, нейро- и психофизиологических показателей при развитии РФЦА у больных ХПБ.

**Материал и методы.** Комплексная программа исследования 383 больных ХПБ включала оценку венозного и артериального мозгового кровотока при ультразвуковой доплерографии магистральных артерий головы (УЗДГ МАГ), оценку механизмов регуляции мозгового кровотока и цереброваскулярной реактивности при транскраниальной доплерографии (ТКДГ) с помощью проб; анализ вегетатив-

ной регуляции по данным исследования вегетативного тонуса, реактивности и обеспечения деятельности, анализа вариабельности сердечного ритма (ВСР); нейропсихологическое тестирование и исследование взаимоотношений активирующих и ингибирующих церебральных систем по изменениям ЭЭГ и ориентировочной реакции, регистрируемых при полиграфическом исследовании. Контрольную группу составили 30 здоровых стажированных шахтеров.

**Результаты и обсуждение.** У больных ХПБ на формирование РФЦА влияет изменение газового состава крови, сопровождающееся при развитии гипоксемии усилением нарушений вегетативной регуляции системы кровообращения с нарастанием ваготонии в сердечно-сосудистой системе, а также усилением парасимпатических тенденции в эмоциональной сфере. При дыхательной недостаточности (ДН) II у больных ХПБ чаще встречается дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭ) I, составляя 70% по сравнению с группой больных с ДН I (64%) и в 1,2 раза реже (30%) выявляется НПНКМ (начальные проявления недостаточности кровоснабжения мозга), чем при ДН I (36,4%).

У больных с ДН I развитие НПНКМ наблюдалось в 56,9% случаях, ДЭ - 43,1%. При анализе корреляционных взаимоотношений частоты встречаемости неврологического дефицита, характерного для ДЭ I, и уровня парциального напряжения кислорода обнаружена в группах больных ХПБ с РФЦА при ДН I сильная отрицательная связь ( $r=-0,71$ ) и при ДН I слабая отрицательная связь ( $r=-0,27$ ). Наличие гипоксемии, по-видимому, способствует трансформации НПНКМ в следующую стадию и преобладанию более выраженных форм ЦВЗ. Появление неврологической симптоматики ДЭ также коррелирует в данных группах с доплерографическим показателем - средней ЛСК S в сегменте M<sub>1</sub> СМА ( $r=-0,5$  при ДН I;  $r=-0,31$  при ДН II); РИ ( $r=-0,41$  при ДН I;  $r=-0,25$  при ДН II); с МССК в вене Розенталя ( $r=0,39$  при ДН I;  $r=0,23$  при ДН II).

Учитывая раздражающее воздействие стволовых структур головного мозга у больных [10] на систему кровообращения, проведен корреляционный анализ между вегетативными, нейрофизиологическими и психофизиологическими показателями. Анализ корреляционных взаимосвязей между показателями ВСР и реоэнцефалографическими данными в группе здоровых стажированных шахтеров выявил значимую связь между ДКИ каротидного и вертебробазиллярного бассейнов со значениями АМо ( $r=0,7$ ), увеличение которого свидетельствует об активации симпатического отдела ВНС в регуляции сердечного ритма (СР), приводящего к повышению тонуса артерии, и со значением ИН ( $r=0,7$ ), отражающего уровень централизации управления сердечным ритмом.

В группе здоровых стажированных шахтеров выявлена положительная связь между показателями вегетативного тонуса (индекс Кердо) и фоновым состоянием тонуса сосудов среднего и мелкого калибра (индексом циркуляторного сопротивления) ( $r=0,82$ ), показателем вегетативного обеспечения деятельности - средним

ортостатическим ускорением за 1 минуту и изменением тонуса сосудов во время пробы ( $r=0,8$ ).

При анализе взаимоотношения между показателями ВСП и РЭГ в группе больных ХПБ с ДНІ, сочетающимся с НПНКМ, выявлена сильная связь между мощностью медленных волн второго порядка ( $S_{MB2}$ ), указывающих на надсегментарный уровень регуляции, и ДКИ ( $r=0,67$ ), а также связь АМо и ДКИ ( $r=0,5$ ), т.е. между симпатической направленностью регуляции сердечного ритма и повышением степени сосудистого сопротивления мелких и средних сосудов. В этой группе отмечена отрицательная корреляционная связь ИН и  $\Delta x$  ( $r=-0,7$ ), отражающая уменьшение парасимпатических влияний на СР.

В результате проведенной корреляции в группе больных ХПБ с ДНІ при НПНКМ отмечалась сильная корреляционная связь между индексом Кердо и индексом циркуляторного сопротивления как фонового ( $r=0,71$ ), так и при пробе ( $r=0,62$ ). Также отмечалась положительная корреляционная связь между СОУ и сосудистым тонусом при пробе ( $r=0,7$ ), что указывает на зависимость нейрогенного механизма регуляции мозгового кровотока у больных ХПБ с ДНІ при НПНКМ от состояния вегетативного обеспечения деятельности.

При анализе вегетативной регуляции и взаимосвязанных изменений параметров венозного мозгового кровотока в группе больных ХПБ с ДНІ при НПНКМ выявлено, что индекс Кердо коррелирует с фоновой МССК в вене Розенталя ( $r=0,49$ ) и отрицательно с пульсовым индексом  $P_i$  ( $r=-0,68$ ), с приростом МССК в вене Розенталя при антиортостазе ( $r=-0,32$ ), увеличение которых свидетельствует о снижении компенсаторных возможностей коллатерального венозного оттока у этих пациентов.

Дальнейший анализ взаимосвязей с эмоционально-личностными особенностями больных ХПБ с ДНІ при НПНКМ показал, что между показателем состояния центрального контура регуляции ИН и уровнем реактивной тревожности имеется средняя степень связи ( $r=0,64$ ), в меньшей степени ( $r=0,3$ ) с личностной тревожностью.

При корреляционном анализе в группе больных ХПБ с ДНІ при ДЭІ отмечено меньше связей между показателями РЭГ и ВСП - выявлена лишь отрицательная связь ( $r=-0,47$ ) между реографическим индексом и индексом активации подкорковых центров второго порядка (ИАПЦ<sub>2</sub>), а также положительная связь ( $r=0,51$ ) между РИ и индексом функционального состояния (ИФС). В этой группе отмечена корреляционная связь ИН и мощности медленных волн третьего порядка  $S_{MB3}$  ( $r=-0,48$ ), отражающая активность межсистемного уровня управления. При анализе изменений параметров венозного мозгового кровотока и вегетативной регуляции в данной группе больных выявлено, что имеется положительная связь между индексом Кердо и фоновой МССК в вене Розенталя ( $r=0,51$ ) и отрицательная с пульсовым индексом  $P_i$  ( $r=-0,71$ ), с приростом МССК в вене Розенталя при антиортостазе ( $r=-0,42$ ).

В группе больных ХПБ с ДНІ при ДЭІ уровень реактивной тревожности коррелировал с показателями напряжения регуляции сердечного ритма: ИН ( $r=0,75$ ) и  $\Delta x$  ( $r=-0,72$ ). Результаты проведенных исследований Н.Е. Ревинной также отражают системную функциональную сопряженность, проявляющуюся при мотивационно-эмоциональном напряжении [8]. О перестройке процессов саморегуляции, проявляющейся в дестабилизации основных показателей деятельности мозга, прежде всего за счет рассогласованности между синхронизирующими и десинхронизирующими влияниями, потери устойчивости к воздействию различных факторов [5,7] свидетельствует появление отрицательной сильной связи между ИН регуляторных механизмов и представленностью  $\alpha$ -ритма фоновой ЭЭГ, нарастающей при ДНІ у больных с сочетанной патологией ( $r=-0,84$ ) и незначительной у пациентов с ХПБ с ДНІ с НПНКМ ( $r=-0,31$ ). Именно снижение  $\alpha$ -активности расценивается как маркер риска развития ЦВЗ [9,6].

Таким образом, исследования корреляционной взаимосвязи гемодинамических параметров, вегетативных, нейрофизиологических и психофизиологических показателей при развитии ранних форм цереброваскулярных заболеваний у больных ХПБ с ДНІ, свидетельствуют о их сопряженном патогенетическом значении в возникновении и этапном течении ранних форм церебрального атеросклероза. Внутрисистемная дезинтеграция неспецифических систем мозга, включающих и лимбикоретикулярный комплекс, проявляется одновременным и взаимозависимым нарушением вегетативного регулирования, эмоционально-мотивационными расстройствами, рассогласованием влияний активирующих и ингибирующих церебральных систем, формированием психовегетативного синдрома и сопровождается изменением цереброваскулярной реактивности и гемодинамическими нарушениями.

Следует отметить, что по мере нарастания признаков сосудистой мозговой недостаточности и присоединения гипоксемии заметно уменьшается количество взаимосвязей между различными системами, происходит их разобщение и увеличение дезинтеграции регулирующих структур. Выявленные значимые корреляционные взаимосвязи позволяют сделать вывод о том, что изменение функционального состояния вегетативных регуляторных систем определяет нарушения цереброваскулярной реактивности.

О значении дисфункции надсегментарных уровней вегетативной регуляции в прогрессировании ЦВЗ свидетельствуют также В.Ш. Дусназаров [5], Т.Т. Бокебаев [3], выявившие, что по мере прогрессирования патологического процесса и нарастания гипоксических явлений наблюдается «истощение» эрготропных механизмов и тенденция к преобладанию трофотропных механизмов, и о нарастании рассогласования функции лимбикоретикулярного комплекса - М.Г. Абдрахманова [1].

Осложнение хронического пылевого бронхита дыхательной недостаточностью с развитием гипоксемии вызывает дополнительные нарушения адаптивно-регуляторного регулирования дезинтеграционного типа с формированием и нарастанием межсистемной дезинтеграции и прогрессирующей недостаточностью приспособи-

тельных реакций, связанной с неадекватным включением и последующим истощением эрготропных систем, что способствует значительному ограничению компенсаторных возможностей сосудистой системы и дополнительных нарушений всех звеньев регуляции мозгового кровотока, формированию РФЦА и дальнейшему прогрессированию ХЦВН.

**Выводы:**

1. Возникновение и этапное течение ранних форм церебрального атеросклероза у больных хроническим пылевым бронхитом определяется системной функциональной сопряженностью гемодинамических параметров, вегетативных, нейрофизиологических и психофизиологических показателей

2. Развитие гипоксемии у больных хроническим пылевым бронхитом, сочетающимся с ранним церебральным атеросклерозом, вызывая прогрессирующую недостаточность симпатического отдела вегетативной нервной системы и перенапряжение эрготропных механизмов, развитие межсистемной дезинтеграции, приводит к снижению цереброваскулярной реактивности и углублению дефекта всех звеньев регуляции мозгового кровотока (нейрогенного, метаболического и миогенного), что способствует опережающему течению хронической недостаточности мозгового кровообращения, формированию ДЭ.

3. Наличие гипоксемии является основным фактором риска манифестации ранних проявлений церебрального атеросклероза у больных с пылевой патологией.

### Литература

1. Абдрахманова М.Г. Биохимические показатели метаболизма и нейроморальной регуляции у больных ранними формами цереброваскулярной недостаточности // Цереброваскулярная недостаточность у горнорабочих с артериальной гипертензией (диагностика, патогенез, психофизиологическая коррекция). - Караганда, 2002. - С. 76-88.

2. Акопян В.П. Участие нервной системы в регуляции мозгового кровообращения // Гипокинезия и мозговое кровообращение. - М.: Медицина, 1999. - С.56-73.

3. Бокебаев Т.Т. Изменения вегетативной нервной системы при начальных проявлениях недостаточности кровоснабжения мозга на фоне атеросклероза: автореф. ... канд. мед. наук. - Ташкент, 1990. - 26 с.

4. Гайдар Б.В. Оценка реактивности мозгового кровотока применением ультразвуковых методов диагностики // Ультразвуковая доплерографическая диагностика сосудистых заболеваний / под ред. Никитина Ю.М., Труханова А.И. - М.: Видар, 1998. - С. 241-244.

5. Дусназаров Б.Ш. Суточный ритм некоторых вегетативных показателей организма у больных дисциркуляторной энцефалопатией // Патология вегетативной нервной системы. - Ташкент, 1991. - С. 53.

6. Зенков Л.Р. Возрастные изменения ЭЭГ // Клиническая электроэнцефалография (с элементами эпилептологии). Руководство для врачей. - М.: МЕДпрессинформ, 2004. - С. 46-49.
7. Кузнецова С.М., Кудрицкая О.В., Касумов Ч.Ю. Биоэлектрическая активность мозга и старение // Журн. невропатологии и психиатрии. -1988. - Т. 88, В.10. - С. 128-133.
8. Ревина Н.Е. Вариабельность сердечного ритма как вегетативный показатель конфликт-индуцированных поведений человека при эмоциональных нагрузках // Физиология человека. – 2006. - Т.32, N 2. - С. 67-71.
9. Рухманов А.А., Жирмунская Е.А. Клинико электроэнцефалографическая характеристики различных стадий дисциркуляторной энцефалопатии // Журн. невропатологии и психиатрии. – 1989. - Т.89, В.1. - С. 21-27.
10. Угрюмов В.М., Теплов С.И., Тиглиев Г.С. Основные принципы регуляции мозгового кровообращения // В кн.: Регуляция мозгового кровообращения. - Л.: Медицина, 1984. - С. 9-29.
11. Aaslid R., Newel D. W. et al. Assessment of cerebral autoregulation dynamics by simultaneous arterial and venous transcranial Doppler // Stroke 22. - 1991. - P. 1148-1154.
12. Niwa K., Lindauer V., Villringer A., Dirnagl U. Blokade of Nitric oxide synthesis in rats strongly attenuates the CBF responds extracellular acidosis // J. of CBF and Met. - 1993. - V.13. - P. 535-539.

### **Тұжырым**

Мақалада созылмалы шанды бронхитпен (СШБ) ауыратын наукастардағы ми атеросклерозының ерте формаларының дамуы (МАЕД) кезіндегі вегетативті, нейро және психофизиологиялық көрсеткіштері мен гемодинамикалық параметрлерінің өзара байланысын зерттеу мәліметтері келтірілген. Аталмыш мәліметтердің жүйелік қызметтік байланысы МАЕД пайда болуы мен кезеңдік ағымын анықтайтыны анықталды.

*Түйінді сөздер:* ми атеросклерозының ерте формалары, созылмалы шанды бронхит, вегетативті регуляция, гипоксемия

### **Summary**

The article presents the data of studies of the relationships of hemodynamic parameters and autonomic, neuro- and psycho-physiological indicators of the development of early forms of cerebral atherosclerosis (EFCA) in patients with chronic dust bronchitis (CDB). It was found that systemic functional coupling of these parameters determines the appearance and staged course of EFCA.

*Key words:* early forms of cerebral atherosclerosis, chronic dust bronchitis, vegetative regulation, hypoxemia

УДК 613.62:622.87

## **ОЦЕНКА ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО РИСКА ГОРНОРАБОЧИХ ТОО «КОРПОРАЦИЯ КАЗАХМЫС» В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТАЖА И ВОЗРАСТА**

Б.С. Шрайманов

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

Проведен анализ оценки профессионального риска у работников Жезказганского горно-металлургического комбината ТОО «Корпорация Казахмыс» имеющие уже установленный профессиональный диагноз. При этом определена степень связи у данных больных в зависимости от вредного стажа и возраста.

*Ключевые слова:* профессиональный риск, вредный стаж, возраст

Согласно концепции Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), работа и здоровье, работа и болезни находятся в сложных взаимосвязях. Профессиональные болезни находятся как бы на одном полюсе спектра взаимосвязей здоровья и работы, где зависимость их от специфических причинных факторов полностью установлена, а сами факторы могут быть идентифицированы, измерены и в конечном счете взяты под контроль. На другом полюсе зависимость болезней от условий работы может быть слабой, непостоянной, неясной. В средней части спектра возможная причинная зависимость существует, но ее сила и значимость могут быть различными. Поэтому физические, химические и биологические вредные производственные факторы, если их воздействие превышает ПДК и ПДУ, рассматривают как причинные факторы профзаболеваний [1-6].

Основу экономического благополучия общества составляют вопросы охраны и укрепления здоровья работающего населения, которые охватывают не только медицинские, но и социально-экономические, правовые и другие аспекты. Фундаментальную основу охраны здоровья работающего населения составляет, прежде



всего профилактическое направление медицины труда, которое направлено на предупреждение заболеваний, травм, отравлений [5,9].

Социально-экономические преобразования в Казахстане привели к росту промышленности, однако за последние годы в связи с изменением организационно-правовых форм большинства предприятий, развитием малого и среднего бизнеса на фоне отсутствия экономической ответственности работодателя за сохранение здоровья работников произошло резкое снижение объемов работ и финансирования мероприятий по улучшению условий труда [8].

Концепция оценки риска в настоящее время в большинстве стран мира рассматривается как главный механизм разработки и принятия управленческих решений на всех уровнях охраны здоровья населения [9].

По принципу ВОЗ и МОТ, «каждому должна быть предоставлена возможность активно участвовать в работе без риска причинения вреда его или ее здоровью и работоспособности» [7].

К числу показателей влияния вредных профессиональных факторов могут быть отнесены любые показатели, характеризующие отклонения в состоянии индивидуального здоровья работающих как на уровне биохимических, иммунных, функциональных изменений, так и на уровне клинически выраженных форм профессиональных и общих заболеваний. Критериями профессионального риска могут быть также показатели общественного здоровья: ЗВУТ, инвалидность, смертность, средняя продолжительность жизни [4].

Это актуально в свете глобальной стратегии ВОЗ «Медицина труда для всех» [5], которая предусматривает разработку международнопризнанных критериев диагностики профзаболеваний и обновленного их списка. Следовательно, важна разработка вопросов анализа причинно-следственной связи нарушений здоровья с работой.

**Цель исследования.** Определение оценки профессионального риска в зависимости от стажа и возраста среди горнорабочих Жезказганского горно-металлургического комбината ТОО «Корпорация Казахмыс».

**Материалы и методы.** Для проведения оценки профессионального риска, были проанализированы 520 карт стационарного больного горнорабочих Жезказганского горно-металлургического комбината ТОО «Корпорация Казахмыс» с уже установленным профессиональным заболеванием (хроническая радикулопатия, вегетативно-сенсорная полиневропатия верхних конечностей, профессиональная нейросенсорная тугоухость, силикоз, хронический бронхит). Данные больные были разбиты по следующим группам: возраст больного - 30-40 лет, 41-50 лет, 51-60 лет и свыше 60 лет. Данные возрастные группы были также разбиты на группы стажа контакта с профессиональными вредностями: 5-10 лет (36 больных), 11-20 лет (214 больных), 21-30 лет (259 больных), свыше 30 лет (21 больной).

Для оценки здоровья работников, с целью выявления любых изменений риска были использованы следующие показатели:

- отношение шансов в экспонированной (обследованной) и контрольной группах, т.е. соотношение шансов болезни и ее отсутствия;
- относительный риск, т.е. отношение частот болезни в экспонированной (обследованной) и контрольной группах;
- этиологическая доля, т.е. пропорциональный привнесенный риск за счет воздействия условий труда.

Применена методика расчета этих показателей.

Использована система обозначений таблицы четырех полей 2x2.

Отношение шансов:  $OR = (a/b) / (c/d) = ab / be$ .

Относительный риск:  $RR = (a/e) / (c/f) = af / ce$ .

Этиологическая доля:  $EF = (RR-1) / RR$  или в процентах  $EF = [(RR-1) / RR] \times 100\%$ .

Оценка профессионального риска была проведена по следующим критериям: сравнивался вредный стаж 5-10 лет с 11-20 лет; 11-20 лет с 21-30 лет; 21-30 лет со стажем свыше 30 лет. В качестве экспонированной (обследуемой) группы были взяты группа с большим стажем работы во вредных условиях труда, а в качестве контрольной группы (группа сравнения), соответственно с меньшим стажем.

Взятие в качестве контрольной группы больных с меньшим стажем в сравнении с большим, было обосновано тем, что контакт с профессиональными вредностями при большем стаже имеет более выраженную степень на развитие профессионального заболевания. При меньшем стаже, при более раннем направлении больных для установления профессионального заболевания, менее выражены клинические проявления их и более стабильная социальная реабилитация рабочих, потерявших здоровье на рабочем месте.

**Результаты и их обсуждение.** Согласно анализа таблицы 1 были получены следующие результаты:

Возраст 30-40 лет: При сравнении вредного стажа 5-10 лет и 11-20 лет, в возрасте 30-40 лет, величина отношения шансов, относительного риска и этиологической доли равно нулевой степени.

Возраст 41-50 лет: При сравнении вредного стажа 11-20 лет и 21-30 лет, в возрасте 41-50 лет, величина отношения шансов, относительного риска и этиологической доли равно нулевой степени.

Возраст 51-60 лет: При сравнении вредного стажа 11-20 лет и 21-30 лет, в возрасте 51-60 лет, величина отношения шансов, относительного риска и этиологической доли равно очень высокой степени. При сравнении вредного стажа 21-30 лет и свыше 30 лет, в возрасте 51-60 лет, величина отношения шансов, относительного риска и этиологической доли равно малой степени.

Возраст свыше 60 лет: При сравнении вредного стажа 11-20 лет и 21-30 лет, в возрасте свыше 60 лет, величина отношения шансов, относительного риска и этиологической доли равно очень высокой степени.

Сравнительный анализ результатов исследования медицинских документов выявил ряд существенных различий между показателями профессионального риска в группе рабочих с большим стажем работы во вредных условиях труда и контрольной группой. Во всех стажевых группах (5-10 лет, 11-20 лет, 21-30 лет, свыше 30 лет) в возрасте 30-40 лет показатели профессионального риска обследуемых лиц имели нулевые значения, что свидетельствует об отсутствии риска заболевания. Необходимо отметить, что вне зависимости от возраста в стажевых группах (5-10 лет, 11-20 лет) не наблюдались измененные значения этих показателей. Сравнивались показатели стажевых групп в следующем порядке: 5-10 лет с 11-20 лет; 11-20 лет с 21-30 лет; 21-30 лет со свыше 30 лет. Однако, в стажевых группах 11-20, 21-30 в возрастных группах наблюдались достаточно высокие значения показателей относительного риска (RR = 3,4) и этиологической доли (EF=70).

**Таблица 1 - Определение отношения шансов, относительного риска и этиологической доли групп больных по вредному стажу в зависимости от возраста**

Стаж	Возраст											
	30-40 лет			41-50 лет			51-60 лет			свыше 60 лет		
	OR	RR	EF%	OR	RR	EF%	OR	RR	EF%	OR	RR	EF%
5-10/ 11-20 лет	0	0,13	-667									
11-20/ 21-30 лет				0,18	0,38	-162	10,3	3,4	70,7	0,84	0,85	-17
21-30/ свыше 30 лет							0	1,35	25,9			
X <sup>2</sup> >3,84												

При сравнении 21-30 лет и свыше 30 лет в возрастных группах 30-40 лет, 41-50 лет показатели оценки здоровья рабочих имели нулевую степень свыше 60 лет, в 51-60 лет вероятность появления относительного риска (RR=1,35) и этиологической доли (EF=25,9), свидетельствовали уже о неблагоприятном медицинском прогнозе. Результаты наших исследований выявили у рабочих, что с увеличением стажа и возраста в стажевых группах категория связи заболевания с работой возрастала, в частности свыше 11-20 стаж, в возрастах 30-40 и 40-50 лет показатели и 21-30 лет. Категория связи (Kс) и заболевания (Kс) имели нулевую степень, в возрасте 51-60 лет соответствует параметрам  $3,2 < PR < 5$ , что определяет высокую степень связи заболевания с работой (Денисов Э.И., Байдаулет И.О., Мухаметжанова С.Е.)

Таким образом, при анализе отношения шансов, относительного риска и этиологической доли групп больных по стажу в зависимости от возраста отмечается величина очень высокой степени вредного стажа 11-20 лет и 21-30 лет при воз-

ISSN 1727-9712 Гигиена труда и медицинская экология. №3 (28), 2010

расте 51-60 лет, величина малой степени вредного стажа 21-30 лет и свыше 30 лет при возрасте 51-60 лет.

**Выводы:**

1. По результатам исследования в стажевых группах у рабочих 11-20 и 21-30 лет в возрасте 51-60 лет показатель относительного риска и этиологической доли показали высокую степень связи заболевания с работой.

2. С увеличением стажа в этой же возрастной группе рабочих (51-60 лет) показатели относительного риска ( $1 < RR < 1,5$ ) и этиологической доли (EF - 26) указывали на неблагоприятный медицинский прогноз.

**Литература**

1. Выявление и профилактика болезней, обусловленных характером работы // Доклад комитета экспертов ВОЗ. Серия техн. докладов 714. – Женева, 1987.

2. Конвенция № 161 Международной организации труда «О службах гигиены труда». – Женева, 1985.

3. Конвенция № 155 Международной организации труда «О безопасности и гигиене труда и производственной среде». - Женева, 1981.

4. Измеров И.Ф., Ткачев В.В. Расчет и регулирование пылевых экспозиционных доз с целью снижения уровня профзаболеваемости пылевой этиологии // Медицина труда и пром. экология. - 1995. - № 5. - С.1-4.

5. Гигиеническое прогнозирование профзаболеваемости пылевой этиологии в зависимости от пылевой нагрузки // Метод. рекомендации. – М., 2002. – 17 с.

6. Профессиональный риск для здоровья работников // Руководство для врачей / под ред. Н.Ф. Измерова и Э.И. Денисова. - М.: Тривант, 2003. - 448 с.

7. Руководство по гигиенической оценке факторов рабочей среды и трудового процесса // Критерии и классификация условий труда. Р2.2.2006-05.

8. Сраубаев Е.Н., Шпаков А.Е., Баттакова Ж.Е. Методика оценки ущерба здоровью // Методические рекомендации. - Астана, 2009. - 12 с.

9. Байдаulet И.О., Мухаметжанова С.Е., Досыбаева Г.Н. Оценка профессионального риска по данным периодических медицинских осмотров работающих во вредных и опасных условиях труда // Метод. рекомендации. - Караганда, 2009. -37с.

**Тұжырым**

«Қазақмыс корпорациясы» ЖШС Жезқазған тау-кен комбинатының анықталған кәсіби сырқаты бар жұмысшыларының денсаулығына кәсіби қауіпті бағалау зерттелді. Сонымен қатар, науқастардың жасы мен зиянды еңбек өтіліне байланысты тәуелділік дәрежесі анықталды.

*Түйінді сөздер:* кәсіби қауіп, зиянды еңбек өтілі, жасы

**Summary**

The analysis of the evaluation of occupational risk for workers Zhezkazgan mining and metallurgical combine LLP «Kazakhmys Corporation» having already established a professional diagnosis. It determined the level of communication in these patients, depending on the adverse experience and age.

*Key words:* professional risk, dangerous experience, age

---

**К ПРАКТИЧЕСКОМУ ЗДРАВООХРАНЕНИЮ**

---

УДК 616.127-053/.155.1

**ПОКАЗАТЕЛИ ОСМОТИЧЕСКОЙ РЕЗИСТЕНТНОСТИ ЭРИТРОЦИТОВ  
У ДЕТЕЙ С ПОСТГИПОКСИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ МИОКАРДА**

С.А. Диканбаева, С.М. Кабиева, А.Ж. Айтжанова, О.А. Понамарёва

Карагандинский государственный медицинский университет,  
Областной родильный дом, г. Караганда

Проведено обследование 139 новорожденных. У детей с постгипоксической ишемией миокарда кривая осмотической резистентности эритроцитов приобретает характерный участок отсутствия повышения количества лизированных клеток на фоне общего роста гемолиза. Изучение показателей осмотической резистентности эритроцитов может быть рекомендовано в качестве диагностического критерия постгипоксической ишемии миокарда.

*Ключевые слова:* ишемия миокарда, новорожденные, осмотическая резистентность эритроцитов

Многочисленные исследования показывают, что кардиальная патология гипоксического генеза представляет большую и серьезную проблему неонатологии и занимает второе место по частоте встречаемости (после поражения ЦНС) среди патологических состояний, связанных с перенесенной гипоксией у новорожденных детей [1-6]. В раннем детском возрасте, и особенно у новорожденных, клиническая картина постгипоксической ишемии миокарда полиморфна и часто маскируется под другие заболевания, создавая дифференциально-диагностические трудности. Это обуславливает внедрение в клиническую практику информативных и технически простых методов диагностики заболевания. В этой связи большой интерес представляет изучение физико-химических свойств эритроцитов. Нарушения физико-химических свойств клеточных мембран выявляются при изучении осмотической резистентности эритроцитов.

Проведены единичные исследования данных показателей у новорожденных детей, перенесших гипоксию [7,8]. Исследователи выявили снижение осмотической резистентности эритроцитов (ОРЭ) у детей, перенесших асфиксию в родах по сравнению с контролем. Однако данные исследования не отражают взаимосвязи изменения структурно-функциональных свойств мембран эритроцитов с клиническими признаками постгипоксической ишемии миокарда и цереброкардиальным синдромом.

**Цель исследования.** Оценить изменение показателей осмотической резистентности эритроцитов у детей с постгипоксической ишемией миокарда.

**Материал и методы.** Проведено обследование 139 новорожденных с признаками гипоксического поражения миокарда. Исследование проводилось в областном родильном доме, отделении II этапа выхаживания новорожденных областной детской клинической больницы г. Караганды. Взятые под наблюдение младенцы разделены на 2 группы: в 1 группу были включены 94 новорожденных детей с постгипоксической ишемией миокарда (ПИМ), во 2 группу – 45 детей с цереброкордиальным синдромом (ЦКС).

Осмотическую резистентность эритроцитов определяли унифицированным методом Идельсона Л.И., 1974 [9]. ОРЭ оценивали путем определения степени гемолиза эритроцитов в различных гипотонических растворах хлорида натрия.

**Результаты исследования.** По результатам исследования установлено, что у новорожденных с ПИМ средней степени тяжести (74,5%), заболевание протекало с минимальными клиническими проявлениями. Клинические признаки характеризовались у 37,1% бледностью кожных покровов, у 27,1% периодически возникающим цианозом носогубного треугольника, у 17,1% акроцианозом, у 18,6% мраморностью кожных покровов. При физикальном обследовании у 11,4% детей определялось расширение границ относительной сердечной тупости, выслушивались приглушенные (57,1%) или глухие (5,7%) сердечные тоны, у 57,1% мягкий систолический шум недостаточности атриовентрикулярных клапанов или шум «сброса» при фетальных коммуникациях, у 11,4% акцент II тона над легочной артерией, у 12,9% нарушения ритма, выслушиваемые при аускультации, у 4,3% детей признаки сердечной недостаточности I степени.

Наиболее характерными признаками ПИМ тяжелой степени были значительная приглушенность (29,2%) или глухость (70,8%) сердечных тонов, расширение границ относительной сердечной тупости (45,8%), у 87,5% систолический шум различной выраженности и продолжительности. У 37,5% детей выявлялась сердечная недостаточность I степени, у 16,7% развились клинические симптомы левожелудочковой сердечной недостаточности, проявляющиеся в виде навязчивого кашля, цианоза, расстройств дыхания, тахикардии, с расширением границ относительной сердечной тупости, застоем в легких, увеличением печени, у 8,3% признаки правожелудочковой недостаточности. Сосудистый компонент выражался в виде генерализованного цианоза (12,5%) на фоне резкой бледности кожных покровов (41,7%) или серости кожных покровов (37,5%).

При ЦКС преобладали симптомы, характеризующие сосудистые расстройства: бледность кожи (33,3%), цианоз носогубного треугольника (24,4%), мраморность кожных покровов (22,2%). Физикально определялось изменение звучности тонов сердца как в сторону приглушенности (31,1%), так и усиления (11,1%), неинтенсивный систолический шум в проекции митрального клапана (20%), акцент II тона над легочной артерией (8,9%), нарушения ритма сердца в виде тахиаритмий (11,1%). Ни в одном случае не отмечено расширения границ сердца, глухости сердечных тонов, сердечной недостаточности.

На ЭКГ у новорожденных с ПИМ средней степени тяжести преобладали нотопные нарушения ритма, преобладание правого желудочка с его перегрузкой, изменения процессов реполяризации. Для тяжелой степени характерны гетеротопные стойкие аритмии, перегрузка различных отделов сердца, глубокие метаболические расстройства, высокий риск развития сердечной недостаточности. При ЦКС изменения на ЭКГ малоспецифичны, имеют функциональный характер.

Определено, что у детей с ПИМ содержание миоглобина в плазме крови составило  $179,2 \pm 40,7$  нг/мл, что достоверно превышает контрольный показатель в 9,3 раза. Содержание миоглобина в плазме крови детей с ЦКС составляет  $25,0 \pm 2,1$  нг/мл, что достоверно выше показателя контрольной группы на 30% (уровень миоглобина в контрольной группе  $19,2 \pm 0,02$  нг/мл). Таким образом, разница содержания миоглобина в плазме крови между группами детей с ПИМ и ЦКС достоверно выше в 7 раз.

При определении осмотической резистентности эритроцитов (ОРЭ) у детей с I группы наблюдалось повышение количества лизированных эритроцитов по сравнению с контрольной группой, а у детей II группы тенденция к повышению этого показателя (таблица 1).

**Таблица 1 - Показатели осмотической резистентности эритроцитов**

Группы	ОРЭ, %				
	0,7 %	0,5 %	0,45 %	0,35 %	0,3 %
Контрольная	$0,0 \pm 0,00$	$10,6 \pm 2,17$	$37,2 \pm 2,83$	$70,9 \pm 3,52$	$91,6 \pm 3,11$
I группа	$3,1 \pm 1,75$	$22,3 \pm 5,01$	$46,5 \pm 4,83$	$79,5 \pm 6,66$	$79,9 \pm 8,12^*$
II группа	$2,7 \pm 1,45$	$16,6 \pm 4,55$	$43,0 \pm 6,39$	$74,3 \pm 8,58$	$86,5 \pm 4,10$

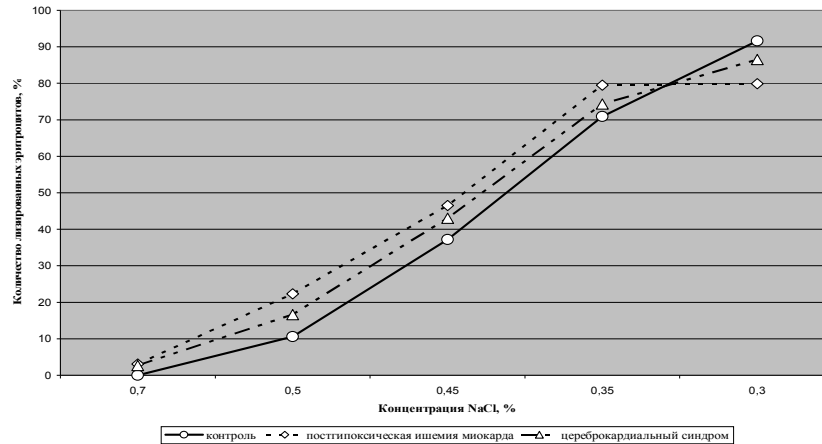
Однако при исследовании ОРЭ наиболее важным является характер осмотической кривой, а не повышение или снижение отдельных показателей. На рисунке 1 представлен график линейной зависимости количества лизированных эритроцитов от концентрации раствора NaCl в группах здоровых детей и детей с признаками гипоксического поражения миокарда.

При снижении концентрации раствора NaCl у эритроцитов здоровых детей наблюдается равномерное снижение осмотической резистентности, что выражается в повышении количества гемолизированных клеток. Поэтому график осмотической резистентности здоровых детей имел вид равномерно возрастающей кривой.

У детей с ПИМ наблюдалось изменение вида осмотической кривой. Кривая берет свое начало не с нулевой точки на оси ординат, как это было в группе здоровых детей, а с отметки в 3,1 %. Контрольные точки осмотической кривой отмеченные до концентрации NaCl, равной 0,35 % в группе ПИМ располагаются значительно выше точек осмотической кривой контрольной группы. В растворе NaCl с концентрацией 0,35 % эритроциты достигают пика ломкости, который практически не изменяется в более гипотоническом растворе с концентрацией NaCl равной 0,3%,



что приводит к образованию своеобразного плато в конечных точках осмотической кривой данной группы.



**Рисунок 1 - Кривая осмотической резистентности эритроцитов**

Кривая осмотической резистентности эритроцитов детей с ЦКС имеет промежуточный вид между кривыми групп контроля и ПИМ. Кривая берет начало с отметки 2,7% на оси ординат, что находится между точками начала кривых здоровых детей и детей с ПИМ. Остальные контрольные точки осмотической кривой эритроцитов детей с ЦКС также располагаются между точками указанных кривых. Однако при достижении концентрации NaCl в 0,35% кривая осмотической резистентности эритроцитов приобретает вид более сопоставимый с кривой здоровых детей. Но в данном случае также наблюдается тенденция к повышению осмотической стойкости эритроцитов в 0,3% растворе NaCl у детей с ЦКС относительно контроля.

Снижение ОРЭ детей с ПИМ объясняется тем, что эритроциты особенно подвержены перекисному окислению липидов (ПОЛ), т.к. в их составе много легко окисляемых фосфолипидов. Активация процессов ПОЛ при гипоксии приводит к увеличению пассивной проницаемости мембраны эритроцитов для различных ионов, в том числе для  $\text{Na}^+$  и  $\text{K}^+$ , что сопровождается нарушением осмотического баланса клеток. Повышение процентного содержания холестерина в мембранах эритроцитов в условиях гипоксии способствует возрастанию хрупкости эритроцитов и их повышенному гемолизу.

Однако снижение ОРЭ у детей с ПИМ происходит не во всех исследуемых концентрациях раствора NaCl. При достижении концентрации раствора хлорида натрия равной 0,35% ОРЭ детей данной группы перерастает изменяться. Это приводит к тому, что в 0,3% концентрации NaCl эритроциты детей с ПИМ проявляют высокую осмотическую стойкость по отношению к контролю. Мы объясняем это тем, что в условиях гипоксии в организме ребенка возникает компенсаторно-приспособительная реакция, ведущая к возмещению кислородного дефицита.

Таким образом, происходит депрессия синтеза  $\gamma$  – цепей гемоглобина, что ведет к повышению количества эритроцитов с фетальным гемоглобином. Эритроциты, содержащие HbF значительно более прочные и устойчивые к изменению среды. Поэтому даже гипоксические изменения их мембран не могут вызвать столь катастрофических изменений осмотического баланса данных клеток. Эта особенность детского кроветворения в условиях гипоксии объясняет наличие плато на кривой осмотической резистентности мембран эритроцитов детей с функциональной кардиомиопатией. В 0,35% растворе NaCl происходит разрушение почти всех эритроцитов с HbA, оставшиеся эритроциты имеют в своем составе HbF. Перенесение эритроцитов таких детей в 0,3% раствор NaCl вызывает аналогичную ситуацию, что мы и наблюдаем на осмотической кривой.

В итоге в этой группе детей гипоксия привела к изменению физико-химических и структурно-функциональных свойств клеточных мембран, которые не смогли самостоятельно купироваться из-за невозможности восстановления адекватного энергоснабжения миокарда. Клинически это проявилось возникновением постгипоксической ишемии миокарда, а биохимически повышением уровня миоглобина в крови и снижением ОРЭ.

В группе детей с ЦКС наблюдается преимущественное гипоксическое повреждение головного мозга и меньшее, по сравнению с детьми с ПИМ повреждение миокарда. Это объясняет значительно меньшее повышение уровня миоглобина в крови детей с ЦКС по сравнению с группой ПИМ.

Показатели ОРЭ данной группы имеют тот же характер изменений, что аналогичные показатели группы ПИМ, однако амплитуда снижения ОРЭ в группе детей с ЦКС меньше. Однако эти показатели в двух исследованных группах сопоставимы, что доказывает гипоксический характер повреждений, возникших у детей с ЦКС. Следовательно, при ЦКС сердце остается интактным, а основные нарушения возникают в головном мозге ребенка. Поэтому мы делаем вывод, что клинически проявляемые нарушения сердечной деятельности в данной группе детей связаны с нарушением центральной регуляции деятельности миокарда.

**Выводы:**

1. У детей с постгипоксической ишемией миокарда кривая осмотической резистентности эритроцитов приобретает характерный участок отсутствия повышения количества лизированных клеток на фоне общего роста гемолиза.

2. Кривая осмотической резистентности эритроцитов детей с церебродиадильным синдромом занимает промежуточное положение между кривыми групп контроля и постгипоксической ПИМ.

3. Определение показателя осмотической резистентности эритроцитов у новорожденных позволит своевременно выявлять кардиальную патологию у новорожденных при воздействии гипоксии и может быть рекомендовано в качестве диагностического критерия постгипоксической ишемии миокарда.

## Литература

1. Прахов В.Н. Неонатальная кардиология. - Н. Новгород, 2008. - 387 с.
2. Гнусаев С.Ф. Сердечно-сосудистые нарушения у новорожденных, перенесших перинатальную гипоксию // Педиатрия. - 2006. - №1. - С. 9-14.
3. Gonzalez de Dios J., Moya Benauent M., Castano Silesians C., Herranz Sanches G // An. Esp. Pediatr. - 1997. - V. 47, №3. - P. 289-294.
4. Котлукова Н.П. Кардиоваскулярная патология у новорожденных и грудных детей // Физиология и патология сердечно-сосудистой системы у детей первого года жизни / под ред. Школьниковой М.Л., Кравцовой Л.А. - М., 2002. - С.113.
5. Шейбак Л.Н. Влияние фактора гипоксии на сердце новорожденного // Медицинские новости. - 2008. - №2. - С.18-22.
6. Вельтищев Ю.Е. Проблемы охраны здоровья детей России // Рос. вестник перинатологии и педиатрии. - 2000. - №1 (45). - С. 12-17.
7. Манылова Н.А., Агаева К.В., Резван С.Г., Логвинова И.И. Структурные свойства эритроцитов крови новорожденных // Вопросы практической педиатрии. - 2008. - Т.3, №5. - С. 35-36.
8. Попова И.Е., Резван С.Г., Артюхов В.Г. Исследование структурных свойств эритроцитов крови детей с постасфиксическими расстройствами // Современное состояние и перспективы развития медицины / под ред. проф. А.М. Земскова. - Воронеж, 2006. - 180 с.
9. Меньшиков В.В., Делекторская Л.Н., Золотницкая Р.П. и др. Лабораторные методы исследования в клинике // Справочник. - М.: Медицина, 1987. - 368 с.

## Тұжырым

Мақалада 139 нәрестеге зерттеу жүргізілді. Миокардтың постгипоксиялық ишемиясы бар балаларда эритроциттердің осмотикалық резистенттілігі сызбасы гемолиздің жалпы өсу көрінісінде еріген жасушалар санының жоғары болмауымен сипатталатын бөлікпен көрінеді. Эритроциттердің осмотикалық резистенттілігінің көрсеткіштерін зерттеу, миокардтың постгипоксиялық ишемиясының диагностикалық критерийі ретінде ұсынылады.

*Түйінді сөздер:* миокардтың ишемиясы, нәрестелер, эритроциттердің осмотикалық резистенттілігі

## Summary

The examination of 139 newborns was carried. Out at children with post hypoxic ischemia of myocardium the curve the erythrocytes osmotic resistance assumes the characteristic area of the increase number of the digested cells absence on the background of the general hemolyse growth. The learning of the figures of the erythrocytes osmotic

resistance may be recommended like the diagnostic criteria of post hypoxic ischemia of myocardium.

*Key words:* ischemia of myocardium, newborns, erythrocytes osmotic resistance

УДК 616.24-002.5:578,3

## МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ РЕЗЕКЦИОННОГО МАТЕРИАЛА У БОЛЬНЫХ С РЕЗИСТЕНТНЫМИ ФОРМАМИ ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ

А.Ш. Зетов

РГКП «Национальный центр проблем туберкулеза» МЗ РК, г Алматы

Проведен анализ морфологических изменений резекционного материала у больных с мультрезистентной и суперрезистентной формами фиброзно-кавернозного туберкулеза легких. Активное и прогрессирующее течение туберкулезного процесса отмечалось в обоих случаях. Отличиями морфологических изменений у больных с суперрезистентной формой фиброзно-кавернозного туберкулеза легких явились: широкий казеозно-некротический слой в каверне, выраженная инфильтрация казеозных масс лейкоцитами, неадекватность толщины грануляционного слоя по отношению к казеозно-некротическому слою с малым числом эпителиоидных и единичных гигантских клеток Лангханса, поражение бронхов туберкулезным процессом.

*Ключевые слова:* туберкулез легких, морфологические изменение, заболеваемость

Согласно докладу ВОЗ каждый год в мире появляются почти полмиллиона больных резистентным туберкулезом, что составляет около 5% от числа всех новых случаев заболевания.

При неэффективности консервативной терапии у больных с резистентными формами туберкулеза используют хирургические методы лечения, при этом активность туберкулезного процесса при морфологическом исследовании резекционного материала у больных с фиброзно-кавернозным туберкулезом подтверждается в 78,5% случаев [1].

**Цель исследования.** Провести сравнительный анализ морфологических изменений у больных с мультрезистентной и суперрезистентной формами фиброзно-кавернозного туберкулеза легких по резекционному материалу.

**Материалы и методы.** Материалом исследования послужил резекционный материал, полученный у больных с мультрезистентной и суперрезистентной формами туберкулеза легких путем пульмонэктомии и лобэктомии. Полученный послеоперационный материал фиксировался в 9% водном растворе формалина, в объеме, превышающем объем органа в 5-7 раз, в течение 24 часов. Морфометрические измерения удаленных легких и долей легкого проводились на фиксированном мате-

риале путем измерения высоты, длины и ширины. Кроме того, после сагиттальных и/или фронтальных разрезов резекционного материала проводили метрические измерения каверн и очагов-отсевов. После макроскопического исследования из резекционного материала вырезались кусочки с последующей их маркировкой и фиксацией 9% раствором формалина в течение 24 часов. Вырезались кусочки из каверны, прилежащей непосредственно к каверне легочной паренхимы, бронхов; а также брались очаги-отсевы и фрагменты главного и долевого бронхов на уровне линии резекции. Проводилась стандартная гистологическая проводка по спиртам возрастающей концентрации с последующей заливкой в парафин. Парафиновые срезы толщиной 5-7 мкр окрашивали гематоксилином и эозином по стандартной методике и затем заключали под покровные стекла. Микроскопическое исследование гистологических препаратов проводилось под световым бинокулярным микроскопом Nikon Eclipse 50i.

**Результаты исследования.** В резецированном материале больных с мультирезистентной формой фиброзно-кавернозного туберкулеза легких имелись каверны с толстыми и фиброзированными стенками, микроскопически характеризующиеся классическим трехслойным строением. Внутренний казеозно-некротический слой каверны, преимущественно плотный и компактный, неравномерной толщины, интенсивно окрашивался эозином в красноватый цвет с очаговой лимфоплазмочитарной инфильтрацией и единичными полиморфно-ядерными лейкоцитами. Средний - грануляционный слой - представлен большим числом эпителиоидных и многоядерных гигантских клеток типа Лангханса с выраженной лимфоплазмочитарной инфильтрацией. Кроме того, в среднем слое каверны отмечалось большое число полнокровных кровеносных сосудов, преимущественно капиллярного и веноулярного типов. Наружный слой каверны не везде одинаково выражен и чаще был представлен волокнистой фиброзной соединительной тканью, местами со скудной лимфоидной инфильтрацией. Также встречались каверны со целевидным просветом и минимальной толщиной казеозно-некротического слоя, отграниченного мощным эпителиоидноклеточным валом вперемежку с многоядерными гигантскими клетками Лангханса и типа инородного тела и примесью лимфоцитов. При этом наружный слой каверны выглядел утолщенным и был образован в основном плотной фиброзной соединительной тканью. В легочной паренхиме, вблизи каверны и в отдаленности от неё, имелись многочисленные очаги-отсевы, состоящие, в первом случае, из казеозно-некротического центра, окруженного эпителиодно-гигантоклеточными гранулемами, а во втором случае – из инкапсулированных старых казеозных очагов, местами с обызвествлением и очагово-краевым гнойным расплавлением, отграниченных эпителиоидными и гигантскими клетками Лангханса. Кроме того, в альвеолах, замурованных в мощный фиброзный панцирь, отмечалась десквамация альвеолоцитов.

В слизистой оболочке хрящевых бронхов (долевых и главных), на фоне диффузной лимфоплазмочитарной инфильтрации, отмечались единичные эпителиоид-

но-гигантоклеточные гранулемы продуктивного характера. На отдельных участках покровный многоядный цилиндрический эпителий бронхов подвергался плоскоклеточной метаплазии.

Фиброзно-кавернозный туберкулез легких у больных с суперрезистентной формой характеризовался широким казеозно-некротическим слоем каверны, диффузно инфильтрированным распадающимися полиморфно-ядерными лейкоцитами с последующим гнойным расплавлением. Следующий за ним средний грануляционный слой каверны – тонкий, представлен несколькими рядами эпителиоидных клеток и единичными многоядерными гигантскими клетками типа инородного тела. Наружный фиброзный слой каверны незначительной толщины, состоял из тонких соединительнотканых волокон, диффузно инфильтрированных лимфоцитами, плазматическими клетками и полиморфно-ядерными лейкоцитами в большом количестве. В окружающей легочной паренхиме вблизи каверны отмечались фокусы очагово-сливной серозно-десквамативной и серозно-гнойной пневмонии, а также, в некотором отдалении от каверны, имелись инкапсулированные очаги-отсевы с участками пневмосклероза вокруг. Стенка хрящевых бронхов была диффузно инфильтрирована лимфоцитами и плазматическими клетками, и умеренно фиброзирована. Местами в слизистой оболочке бронхов встречались эпителиоидно-гигантоклеточные гранулемы с очаговым поверхностным изъязвлением и плоскоклеточной метаплазией покровного эпителия.

**Выводы.** Сравнительный анализ морфологических изменений у больных с мультрезистентной и суперрезистентной формами фиброзно-кавернозного туберкулеза легких выявил общие и отличительные черты, характерные для каждой группы. К общим морфологическим изменениям можно отнести – активное и прогрессирующее течение туберкулезного процесса. Отличительными чертами морфологических изменений у больных с суперрезистентной формой фибрознакавернозного туберкулеза легких явились следующие признаки:

1. Сохранение широкого казеозно-некротического слоя в каверне.
2. Выраженную инфильтрацию казеозных масс лейкоцитами с последующим разжижением их протеолитическими ферментами из распадающихся полиморфно-ядерных лейкоцитов.
3. Неадекватность толщины грануляционного слоя по отношению к казеозно-некротическому слою с малым числом эпителиоидных и единичных гигантских клеток Лангханса.
4. Истонченность наружного фиброзного слоя, возможно, связанного с выраженной его инфильтрацией лимфоцитами, плазматическими клетками и полиморфно-ядерными лейкоцитами.
5. Поражение бронхов туберкулезным процессом с развитием язвенного туберкулезного бронхита.

## Литература

1. Ракишев Г.Б., Еримбетов К.Д. Хирургическое лечение туберкулеза легких. – Алматы, 2005. - 146 с.

### **Тұжырым**

Өкпе туберкулезінің мультирезистентті және суперрезистентті талшықты – кавернозды түрлеріне шалдыққан науқастардың резекциялық материалына морфологиялық өзгерудің сараптамасы жасалынды. Екі жағдайда да туберкулез үрдісінің белсенді дамуы байқалды. Суперрезистентті фиброзды-кавернозды туберкулезге шалдыққан науқастардың ерекшелігі: қуыстағы кең казеозды – некротикалық қабат, казеозды массаның қанның ақ түйіршіктерімен инфильтрациясының айқындалуы, аз мөлшердегі эпителиоидты және үлкен Лангхансан жасушалы казеозды-некротикалық қабаттағы грануляциянды қабат қалыңдығының дұрыс болмауы, туберкулез үрдісімен кеңірдектің зақымдануы.

*Түйінді сөздер:* өкпе туберкулезі, морфологиялық өзгерістер, аурушандық

### **Summary**

It was conducted the analysis of morphological changes in resection material taken from patients with multidrug-resistant and extra-resistant pulmonary tuberculosis forms. Active and progressing course of TB process was marked in both cases. Differences in morphological changes in patients with extra-resistant fibro-cavernous form of pulmonary tuberculosis were as following: wide caseous necrotic layer in the cavity, expressed infiltration of caseous masses with leukocytes, non-adequacy of thickness of the granulation layer relatively to the caseous necrotic layer with small number of epithelioid and single Langhans' giant cells, bronchi injury with tuberculosis process.

*Key words:* tuberculosis light, morphological change, disease

**УДК 616.351-007.253-07-089**

## **ПЕРВЫЙ ОПЫТ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ И ВИРТУАЛЬНОЙ КОЛОНОСКОПИИ В РЕЖИМЕ 3-D ПРИ СЛОЖНЫХ И РЕЦИДИВНЫХ СВИЦАХ ПРЯМОЙ КИШКИ**

М.М. Жанасова

Областная клиническая больница, г. Караганда

Диагностическая программа, включающая компьютерную томографию (КТ), виртуальную колоноскопию является высокоинформативной, позволившей четко определить характер свища, его протяженность, наличие дополнительных хо-

дов, инфильтратов и абсцессов, локализацию, характер, контуры внутреннего отверстия при сложных свищах прямой кишки, при трансфинктерных свищах глубину и протяженность хода через наружный анальный сфинктер, степень рубцового поражения слизистой прямой кишки в диапазоне от выраженности процесса в области внутреннего отверстия гнойного хода до распространения на внутренний или наружный сфинктеры. С учетом полученных данных предложенных способов диагностики удалось улучшить результаты лечения больных со сложными и рецидивными свищами прямой кишки в 1,8 раз.

*Ключевые слова:* компьютерная томография, виртуальная колоноскопия, сложные свищи, рецидивные свищи, хронический парапроктит, фистулография

При свищах прямой кишки применяются методы диагностики, как ультразвуковое исследование в различных вариантах, с использованием перекиси водорода и фистулография.

В основе оперативного лечения свищей прямой кишки лежит ликвидация основного хода с сохранением целостности сфинктерного аппарата. Полная информация о характере и сложности свищевого хода, его соотношении с мышечным аппаратом анального канала, локализации внутреннего отверстия свища, а также наличии затеков в параректальной клетчатке позволяет определить хирургическую тактику [1].

При использовании фистулографии невозможным представляется установление пространственной локализации внутреннего отверстия свища, и имеются только косвенные сведения о соотношении свищевого хода и мышц анального канала. Анальный сфинктер на рентгенограммах не дифференцируется, вид свища определяется по приблизительной высоте внутреннего отверстия. Эти методы исследования не позволяют с достоверной вероятностью определить протяженность свища, отношение свищевого хода к волокнам мышечного аппарата, пространственное расположение свища, а также наличие инфильтратов и абсцессов [2].

Вышеуказанные недостатки перечисленных методов диагностики не дают возможность до операции определить объем хирургического вмешательства, что зачастую приводит к неудовлетворительным результатам.

Все это обуславливает поиск более информативных методов диагностики свищей прямой кишки особенно при экстрасфинктерных и рецидивных свищах.

**Цель исследования.** Улучшить информативность и эффективность диагностических методов исследования сложных и рецидивных свищей прямой кишки.

**Материалы и методы.** Объектом исследования явились 78 (21,7%) пациентов с экстрасфинктерными свищами, которые были оперированы в отделении колопроктологии Областной клинической больницы.

В зависимости от степени сложности свищей 78 (21,6%) больных со сложными и рецидивными формами свищей были разделены на 4 группы:

- первая группа 19 (24,4%) больных с экстрасфинктерными свищами I степени сложности;



- вторая группа со II степенью сложности 23 (29,5%);
- третья группа с III степенью сложности 16 (20,5%);
- четвертая группа с IV степенью сложности 20 (25,6%) больных.

Из 78 больных со сложными формами свищей рецидивные формы имели место у 20 (25,6%) больных. После вскрытия острого анаэробного парапроктита сформировался свищ прямой кишки у 5 больных (6,5%). Мужчин 41 (52,6%), женщин 37 (47,4%).

В структуре хронических парапроктитов экстрасфинктерные свищи были у 53 больных (67,9%), а рецидивные свищи у 25 (25,6%).

С целью объективной оценки информативности и эффективности методов исследования выделены две группы. I группа, где использовались традиционные методы: ультразвуковое исследование и фистулография – у 57 больных (73%). II группа - 21 (27%) пациент, которым проводилось КТ прямой кишки и параректальной клетчатки в режиме виртуальной колоноскопии и 3-D. Методика УЗИ с использованием перекиси водорода, при которой визуализируется свищевой ход и полость с воспалительным инфильтратом на фоне искусственно созданного «аэрофона».

Компьютерная томография производилась на многосрезовом цифровом компьютерном томографе «Phillips 64 Brillians» производства Австрии в Областной клинической больнице. Диагностические возможности томографа позволяют проводить исследование параректальной клетчатки и виртуальную проктографию. В ходе исследования свищевые ходы определялись как мягкотканые ленты, ведущие к поверхности кожи, при КТ на аксиальных срезах дополнительные полости выглядели как гиподенсные округлые образования. Рубцовые ходы имели вид гиперденсных линейных тяжей с неровными контурами, визуализировались как полосы рубцовой ткани. КТ – колоноскопия при переформатировании в сагиттальной плоскости – виртуальная проктография - для прямой кишки дополнительно улучшает выявление патологических изменений (полипов, опухолей, рубцов, стриктур, язв), что позволяет выявить размеры, характер, контуры внутреннего отверстия, его уровень, локализацию, и более того состояние слизистой [3].

Пример конкретного выполнения: пациент Т., 44 лет, история болезни № 1.11021, поступил в плановом порядке по поводу хронического парапроктита. Данной патологией страдает около 5 лет. Амбулаторно обследован, выявлен экстрасфинктерный свищ. До операции производилось при двойном контрастировании КТ исследование прямой кишки и параректальной клетчатки в режиме виртуальной колоноскопии и 3-D, в данном случае - виртуальная проктография. На аксиальных КТ-изображениях и реконструкциях прямая кишка заполнена контрастом, протяженность до 12 см, занимает экстраперитонеальное положение спереди от крестца. Стенки прямой кишки толщиной 2 мм, слизистая утолщена. Параректальное пространство «разрыхлено». Слева на 5 часах условного циферблата определяется свищевой ход, длиной до 6 см, шириной 0,8 см, открывается отверстием на слизистой прямой кишки на 12 часах условного циферблата, контуры свищевого хода четкие,

неровные за счет рубцовой тяжести вокруг основного хода. Внутреннее отверстие размером до 0,3 см в диаметре, в виде втяжения, с рубцовыми изменениями вокруг. Свищ огибает прямую кишку по передней стенке с 5 до 12 часов и переходит на заднюю стенку, образуя подковообразный ход. На 3 часах слева определяются затек контраста по ходу свища с образованием инфильтрата, размерами около 1,0x0,7 см. Заключение: КТ-признаки, характерные для хронического парапроктита, экстрасфинктерного свища IV степени сложности.

Таким образом, проведенная компьютерная томография параректальной клетчатки и прямой кишки, а также виртуальная проктография позволили выявить характер и протяженность свища, точную локализацию внутреннего отверстия и наличие дополнительных полостей и затеков, что позволило определить у данного пациента объем хирургического пособия (иссечение лигатурным способом).

**Результаты и обсуждение.** На основании данных ультразвукового исследования и фистулографии, а так же от выявленной степени сложности свища 57 пациентам произвели ликвидацию свища путем перемещения слизистой в различных модификациях и лигатурным методом, 21 - выполнено иссечение свища прямой кишки с помощью металлического имплантата с эффектом «памяти формы». На основании данных КТ и виртуальной проктографии у пациентов со сложными и рецидивными свищами прямой кишки возникла реальная возможность проведения радикального иссечения свищевого хода с ликвидацией внутреннего отверстия и дренирование затеков.

Критерием оценки эффективности предлагаемых способов диагностики при экстрасфинктерных и рецидивных свищах является возможность определения до операции объема и характера вмешательства и соответственно результатов лечения. Полученные результаты представлены в таблице 1.

**Таблица 1 – Результаты лечения при экстрасфинктерных свищах**

Результаты диагностики	Основная группа		Контрольная группа	
	абс.	%	абс.	%
Хорошие	15	71,5	26	45,6
Удовлетворительные	6	28,5	18	31,6
Неудовлетворительные	-	-	13	22,8
Итого	21	100	57	100

Из приведенной таблицы видно, что наиболее лучшие результаты получены в основной группе. Хорошие результаты получены у 15 больных (71,5%), характеризующихся полным совпадением до- и интраоперационных данных. Удовлетворительные результаты – были у 6 (28,5%). Неудовлетворительных результатов не отмечено.

В контрольной группе получены следующие результаты: хорошие у 26 больных (45,6%), характеризующихся полным совпадением до- и интраоперационных дан-

ных; удовлетворительные результаты отмечены у 18 пациентов (31,6%) – частичная сопоставимость; неудовлетворительные результаты у 13 больных (22,8%), отмечалось несоответствие данных методов диагностики до и во время операции.

**Выводы:**

1. Диагностическая программа экстрасфинктерных и рецидивных свищей прямой кишки по настоящее время представляет нерешенную проблему современной проктологии.

2. В качестве инновационной технологии в диагностике сложных форм хронического парапроктита целесообразно использование КТ-исследования в режиме виртуальной колоноскопии и 3-D.

3. Предложенная диагностическая программа при сложных и рецидивных свищах прямой кишки позволила выявить в трехмерном изображении характер свища, протяженность и отношение к замыкательному аппарату.

**Литература**

1. Основы колопроктологии / под ред. Академика РАМН, профессора Воробьева Г.И. - Ростов на Дону: Феникс, 2001. - С. 144-163.
2. Федоров В.Д., Воробьев Г.И., Ривкин В.Л. Проктология. -М., 1994. –375 с.
3. Прокоп М. Мультиспиральная компьютерная томография. - 2008. – 250 с.

**Тұжырым**

Диагностикалық бағдарламаға жататын компьютерлік томография, виртуалды колоноскопия жоғары ақпараттылы болып табылады. Бұл бағдарлама жылаңкөздің сипатын, ағымын, қосалқы өту жолдарын, инфильтраттардың және абсцестердің, жылаңкөздің сфинктерлі аппаратқа қатынасын анықтауға мүмкіндік беру нәтижесінде, операцияға дейін операция жасау түрін анықтауға қолайлы жағдай туғызады. Ұсынылған тексеру бағдарлама әдісінің ақпараттарын ескере отырып, күрделі және қайталамалы тік ішек жылаңкөздері диагнозымен науқастарды емдеу нәтижелерін 1,8 есеге арттыруға мүмкіндік туды.

*Түйінді сөздер:* компьютерлік томография, виртуалды колоноскопия, күрделі жылаңкөз, рецидивті жылаңкөз, созылмалы парапроктит, фистулография

**Summary**

Diagnostically program, including computer tomography, virtual colonoscopy is high informative, allows to define of the kind of the fistula, its length, additional tracts, infiltrates, abscesses, relation of the fistula with sphincter apparatus that helps to define the volume of surgical interference before the operation. The data analysis of suffering of

the diagnostic methods allow to improve the results of the treatment of the patients with complex recurrent anal fistulas in 1.8 times.

*Key words:* computer tomography, virtual colonoscopy, complex flaws, recurrent flaws, chronic paraproctitis, fistulography

**УДК 616-056.83-085**

## **ПРИМЕНЕНИЕ ФЕНОТРОПИЛА В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ АЛКОГОЛИЗМОМ**

К.Н. Жумашева

Областной наркологический диспансер г.Караганды

Актуальная проблема алкоголизма и проблема изучения методов лечения ноотропными препаратами. Препарат фенотропил может быть с успехом применен в комплексном лечении больных алкоголизмом.

*Ключевые слова:* алкоголизм, ноотропил, фенотропил

Проблема алкоголизма и проблема изучения механизмов нарушений высших функций мозга, в первую очередь памяти, очень тесно взаимосвязаны. Во-первых, алкоголизм как хроническое заболевание мозга можно рассматривать как патологическое состояние, в основе которого лежит сформированная энграмма памяти, определяющая устойчивость данного состояния. Во-вторых, при применении этанола (однократном или хроническом) выявляются расстройства обучения и памяти различной степени выраженности [1].

Одним из частых осложнений хронического алкоголизма является нарушение мозгового метаболизма, которая в свою очередь приводит к развитию алкогольной энцефалопатии.

Алкогольная энцефалопатия в последние годы перетерпела определённый патоморфоз, для которого характерно следующее:

- несколько увеличилась частота развития энцефалопатии у больных алкоголизмом;
- снизился средний возраст больных и уменьшилась средняя продолжительность течения алкоголизма, осложнённого развитием энцефалопатии;
- преобладают энцефалопатические синдромы с характерной картиной поражения периферических нервов, тогда как поражения головного мозга с когнитивными расстройствами стали встречаться реже. В частности, картины алкогольного полиневрита с умеренными когнитивными нарушениями встречаются чаще очерченных случаев корсаковского психоза;
- алкогольная энцефалопатия характеризуется несколько более благоприятным, чем прежде, течением с относительной обратимостью симптоматики.

Патоморфоз алкогольной энцефалопатии требует более пристального внимания к начальным симптомам её формирования и в то же время делает более благодарными терапевтические усилия, особенно при своевременном и адекватном врачебном вмешательстве [2].

Ещё одним из значимым обстоятельством, определяющим ценность фармакологического воздействия на нарушенную функцию памяти у больных алкоголизмом, следует признать коррекцию алкогольной анозогнозии (отрицания болезни), являющейся одним из основных клинических феноменов алкоголизма, серьёзно препятствующих эффективности противоалкогольного лечения [1,2]. Представление человека о наличии у него определённой переработки соответствующей информации по этой проблеме. Имеющиеся у больных алкоголизмом нарушения высших когнитивных функций (ослабление избирательности внимания, трудности дифференцирования значимой информации от незначимой, снижение способности к абстрагированию и др.) могут являться препятствием к адекватной интеллектуальной переработке информации по проблеме алкоголизма. Различия в осознании и принятии заболевания, в установлении причинно-следственных связей между злоупотреблением алкоголем и появлением симптомов болезни, нарушений соматического состояния и социального статуса у различных больных могут быть связаны с длительностью предшествующей алкоголизации и темпов прогрессирования болезни. Доказано, что изменения в когнитивной сфере наблюдаются у больных с большей продолжительностью и большей интенсивностью хронической алкогольной интоксикации [1]. Авторы подчеркивают, что коррекция анозогнозии предполагает обязательное проведение интенсивных медикаментозных воздействий, направленных на улучшение метаболических процессов в нервной ткани, купирование явлений сосудистой недостаточности и гипоксии мозга. Мероприятия, способствующие нормализации нарушений памяти, без всякого сомнения, будут способствовать улучшению интеллектуально-мнестических процессов и, следовательно, преодолению алкогольной анозогнозии [2].

**Цель работы.** Разработка эффективных средств профилактики и лечения патологического пристрастия к алкоголю.

**Материалы и методы.** Фенотропил – ноотропный препарат, обладает выраженным антиамнестическим действием, оказывает прямое активирующее влияние на интегративную деятельность головного мозга, способствует консолидации памяти, улучшает концентрацию внимания и умственную деятельность, облегчает процесс обучения, повышает скорость передачи информации между полушариями головного мозга, повышает устойчивость тканей мозга и гипоксии и токсическим воздействием, обладает противосудорожным действием и анксиолитической активностью, регулирует процессы активации и торможения ЦНС, улучшает настроение. Фенотропил оказывает положительное влияние на обменные процессы и кровообращение мозга, окислительно-восстановительные процессы, повышает энергетический потенциал организма за счёт утилизации глюкозы, улучшает регионарный

кровоток в ишемизированных участках мозга. Повышает содержание норадреналина, дофамина и серотонина в мозге, не влияет на уровень содержания ГАМК, не связывается ни с ГАМК<sub>A</sub>, ни с ГАМК<sub>B</sub> с рецепторами, не оказывает заметного влияния на спонтанную биоэлектрическую активность мозга.

Фенотропил быстро всасывается, проникает в различные органы и ткани, легко проходит через гематоэнцефалический барьер. Абсолютная биодоступность препарата при пероральном приёме составляет 100 %. Максимальная концентрация в крови достигается через 1 час, период полувыведения составляет 3-5 часов. Фенотропил не метаболизируется в организме и выводится из организма в неизменном виде. Примерно 40 % препарата выводится с мочой и 60 % препарата выводится с желчью и потом [3].

Фенотропил назначался 35 больным хроническим алкоголизмом. Из них 7 женщин и 28 мужчин. Препарат назначался как в абстиненции, так и вне её, с целью уменьшения явления астении, депрессии, интеллектуально-мнестических нарушений. Фенотропил назначался в дозе 100-200 мг в сутки, 10 дней. При лечении более стойких нарушений, проявляющихся вне абстиненции фенотропил назначался до 4 недель в суточной дозе по 100 мг утром. Повторный курс лечения через месяц.

**Результаты и обсуждение.** Применение фенотропила оказал положительное воздействие на проявление абстиненции, как вялость, разбитость, которые исчезли уже на вторые сутки от начала лечения. Препарат уменьшает тяжесть и выраженность абстинентного синдрома и укорачивает его. Снижает тягу к алкоголю. Наиболее эффективным он оказался у больных, состояние которых характеризовалось астеническими и астеноневротическими нарушениями. Фенотропил назначался в тех случаях, когда в статусе больных имело место жалобы на психическую утомляемость, снижение работоспособности, памяти и концентрации внимания, тяжесть в голове и головные боли, общую слабость, вялость, пониженное настроение. При этом следует отметить, что улучшение состояния больных наступало на 4-5 сутки, однако отчётливый эффект от применения фенотропила фиксировался на 2-3 неделе от начала лечения. Больные отмечали общее улучшение соматического состояния, исчезали вялость, слабость, становилось более устойчивым внимание, появлялась бодрость, «ясность мысли», повышалась работоспособность. Фенотропил хорошо переносился больными. Практически отсутствовали побочные эффекты. Лишь у 3 больных на фоне лечения фенотропилом наблюдалось усиление раздражительности, взбудораженность, нарушение сна.

**Выводы.** Результаты выявили достаточно высокую эффективность фенотропила, что свидетельствует, о применении фенотропила в комплексной терапии больных алкоголизмом.

## Литература

1. Скволян Ю.П., Савченков В.А. Фармакотерапия острых состояния и неврологических осложнений в клинике алкоголизма. – Ананарсис, 2001. - С. 25-27.  
ISSN 1727-9712 Гигиена труда и медицинская экология. №3 (28), 2010

2. Шабанов Т.Д. Наркология. – М., 2003. – 234 с.  
 3. Камчатнов П.Р., Чугшунов А.В., Умарова Х.Я., Воловиц С.В. Возможности применения фенотропила у больных с дисциркуляторной энцефалопатией // Русский медицинский журнал. - 2006. – С. 3-7.

### **Тұжырым**

Маскүнемдік және оны емдеу тәсілдері маңызды мәселелердің бірі болып саналады. Ноотропты фенотропил препаратын маскүнемдікті кешенді емдеуде үлкен жетістікпен пайдалануға болады.

*Түйінді сөздер:* маскүнемдік, ноотроп, фенотропил

### **Summary**

The problem of alcoholism and the problem of observation of methods of treatment by nootropic preparations are actual in our days. The phenotropil preparation can be successfully used in complex treatment of alcohol ill.

*Key words:* alcoholism, nootrop, phenotropil

**УДК 616.72–002–08**

## **ПУТИ ПОВЫШЕНИЯ КОМПЛАЕНТНОСТИ ЦИТОСТАТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ**

И.В. Ильина

КГКП «Областная клиническая больница», г. Караганды

Изучена эффективность салсоколлина в терапии и профилактике лекарственных повреждений печени, вызванных цитостатическими иммунодепрессантами. Достижение улучшения функционального состояния паренхимы печени при применении салсоколлина у пациентов с ревматоидным артритом позволяет проводить программы базисной терапии в полном объеме.

*Ключевые слова:* комплаентность, ревматоидный артрит, цитостатическая терапия, лекарственные поражения печени, салсоколлин

Современная базисная терапия ревматоидного артрита не мыслима без применения цитостатических иммунодепрессантов, обладающих высоким терапевтическим индексом. В ревматологии традиционно используют такие цитостатики как метотрексат, азатиоприн и циклофосфамид. Цитостатические препараты оказывают отчетливое иммуносупрессивное действие, обеспечивая тем самым контроль тече-

ния болезни [1,8]. «Золотым» стандартом в лечении ревматоидного артрита является метотрексат. Достижение контроля над болезнью требует достаточно продолжительного, порой пожизненного, приема цитостатического препарата.

Однако длительная иммуносупрессивная терапия довольно часто сопровождается различными побочными эффектами, среди которых немаловажное значение имеет гепатотоксическое воздействие. Цитостатики относятся к облигатным гепатотоксичным лекарственным соединениям, побочные эффекты которых определяются дозой и длительностью приема лекарств и развиваются у большинства пациентов. Повреждающее действие на печень цитостатических препаратов приводит к изменению биохимических показателей – повышению активности аминотрансфераз, щелочной фосфатазы, билирубина. В числе морфологических изменений печени описаны некрозы и ожирение гепатоцитов, воспалительная инфильтрация с фиброзом портальных трактов после применения метотрексата. Тяжесть течения лекарственной гепатопатии варьирует от бессимптомного до тяжелого с развитием печеночной недостаточности [2,6,7]. Необходимо отметить, что гепатотоксичность цитостатических средств наблюдается не только во время приема препарата, но и сохраняется в течение 3 недель после прекращения его приема. Таким образом, развитие лекарственного поражения печени требует отмены цитостатических средств и обязательного внесения соответствующих коррекций в программу лечения [1,2,6]. В связи с этим перспективным является применение отечественного растительного препарата «Салсоколлин». Салсоколлин создан в институте Фитохимии МОН РК на основе надземной части солянки холмовой - однолетнего травянистого растения *Salsola Collina* Pall. Естественный ареал произрастания - степи Центрального и Северного Казахстана. Ранее проведенные клинические и экспериментальные исследования свидетельствуют, что салсоколлин обладает гепатопротекторным и антиоксидантным действием [5], в том числе и в терапии лекарственных поражений печени больных ревматологического и гематологического профиля [4]. Однако, детальный анализ изучения эффективности терапии салсоколлином лекарственных поражений печени, вызванных метотрексатом, не проводился.

**Цель исследования.** Изучение возможности повышения комплаентности цитостатической терапии у больных ревматоидным артритом при применении салсоколлина в лечении и профилактике лекарственных поражений печени.

**Материал и методы исследования.** Под наблюдением находилось 76 больных ревматоидным артритом. Средний возраст пациентов –  $34 \pm 4,6$  лет. Женщин было 48, мужчин – 28. Средняя длительность заболевания составила  $3,4 \pm 2,3$  года. Диагноз ревматоидного артрита верифицировали на основании диагностических критериев Американской ревматологической ассоциации (1987). В качестве базисной терапии все пациенты получали метотрексат в дозе от 7,5 до 15 мг в неделю.

С целью изучения возможности повышения комплаентности цитостатической терапии у больных ревматоидным артритом при применении салсоколлина в лечении и профилактике лекарственных поражений печени все пациенты были



разделены на две группы. Рандомизация достигалась последовательным включением пациентов в исследование через одного в 1-ю и 2-ю группы. Критериями исключения были возраст моложе 18 лет, беременность и лактация, аллергия к исследуемому препарату, алкогольная и наркотическая зависимость, а также прием других гепатопротекторов на момент исследования. 1-ая группа пациентов (30 больных) с первого дня лечения метотрексатом с целью профилактики лекарственных поражений печени получала салсоколлин по 0,2 г 3 раза в день до еды. 2-ая группа пациентов (46 больных) получала только метотрексат. Длительность наблюдения составила 1 месяц. При возникновении лекарственных поражений печени в данной группе пациентов кроме отмены метотрексата, в комплексную программу лечения были включены такие мероприятия как диета, проведение дезинтоксикационной терапии, назначение в качестве гепатопротекторного и антиоксидантного средства салсоколлина по 0,2 г 3 раза в день до еды в течение 1 месяца.

В качестве критериев лекарственного поражения печени и контроля эффективности терапии использованы общеклинические данные и показатели гепатоцеллюлярного повреждения - активность аланинаминотрансферазы (АлАТ), аспартатаминотрансферазы (АсАТ); степень холестаза – билирубин с фракциями, щелочная фосфатаза (ЩФ); печеночно-клеточной недостаточности – альбумин, холинэстераза (ХЭ), протромбиновый индекс (ПТИ), мезенхимально-клеточного воспаления – тимоловая проба, а также ультразвуковое исследование гепатодуоденальной зоны, при необходимости - эндоскопия верхних отделов желудочно-кишечного тракта. Контроль биохимических показателей функционального состояния печени проводился 1 раз в неделю. Активность АлАТ, АсАТ определяли с помощью тест-системы фирмы «Витал». Для определения уровня билирубина, ЩФ, холинэстеразы, альбумина, а также тимоловой пробы использовали набор тест-систем фирмы «Бιονмер». ПТИ определяли с помощью системы диагностических реагентов для исследования гемостаза «Техпластин-тест (R)».

Результаты исследования обработаны общепринятыми методами вариационной статистики. Степень достоверности различий между сравниваемыми величинами определяли по критерию Стьюдента (t). Статистическую обработку полученных при исследовании данных производили на персональном компьютере с помощью программы Microsoft Excel.

**Результаты исследования.** В 1-ой группе пациентов на протяжении всего периода наблюдения клинических и биохимических проявлений, указывающих на лекарственное повреждение печени, не наблюдалось. Во 2-й группе пациентов в клинической картине отмечалось развитие болей и тяжести в правом подреберье, эпигастрии у 32,6%, диспепсических проявлений - у 36,9% больных. При объективном и ультразвуковом обследовании во 2-ой группе достоверно отмечалась умеренная гепатомегалия к концу 3-ей недели лечения метотрексатом. Так, до лечения размер правой доли по данным ультразвукового исследования составил  $12,4 \pm 0,8$  мм, а к концу 3-ей недели –  $15,9 \pm 0,6$  мм ( $p < 0,05$ ).

Параллельно с появлением клинической симптоматики отмечалось и изменение функциональных показателей печени у 9 пациентов 2-й группы (19,6%), не получавших салсоколлин (таблица 1).

**Таблица 1 - Динамика показателей функционального состояния печени у больных ревматоидным артритом на фоне приема метотрексата и салсоколлина ( $X \pm m$ )**

Показатели функционального состояния печени	1-ая группа, n=30 (метотрексат+салсоколлин)	2-ая группа, n=45 (метотрексат)
АлАТ, нмоль/с×л	124,5±3,7	389,4±14,3*
АсАТ, нмоль/с×л	104,6±11,2	168,9±9,1*
ЩФ, мккат/л	763,7±24,8	1217,5±39,8
Общий билирубин, мкмоль/л	16,8±1,6	32,6±2,7*
Прямой билирубин, мкмоль/л	5,4±0,56	19,4±1,6*
Альбумин, г/л	41,2±2,9	37,4±1,2
Тимоловая проба, ед.	3,6±0,36	6,1±0,9
ХЭ, ммоль/л	189,7±9,3	174,4±3,8
ПТИ, %	97,2±6,4	94,5±2,4

Примечание - \* -  $p < 0,05$  – достоверность различий показателей по сравнению с 1-ой группой

Эти изменения у 8 больных были хронологически связаны с приемом метотрексата. Лишь у 1 пациента анамнестически зафиксирован алкогольный эксцесс. Данный пациент в дальнейшем был исключен из исследования. Вирусная природа поражения паренхимы печени также была исключена у всех пациентов на основании отрицательных маркеров вирусного гепатита А, В и С. Лекарственный гепатит характеризовался преимущественно развитием цитолитического синдрома с умеренно-выраженными явлениями холестаза и мезенхимального воспаления. Показатели гепатоцеллюлярной недостаточности – ХЭ, альбумин, ПТИ были несколько ниже, чем в 1 группе, но статистически не существенны ( $p > 0,05$ ).

При проведении терапии отмечена значительная положительная динамика субъективных и объективных клинических симптомов. Болевой синдром регрессировал у 100% пациентов, диспепсический – у 75%, у остальных 25% сохранялось лишь небольшое чувство тяжести после приема пищи.

Как видно из таблицы 2, наблюдалась и отчетливая тенденция в улучшении показателей функционального состояния паренхимы печени. Об эффективности проводимой терапии салсоколлинотерапией свидетельствует достоверное снижение показателя цитолитического синдрома. Так, уровень АлАТ уменьшился в 3,1 раза (389,4±14,3 нмоль/с×л против 128,5±3,9 нмоль/с×л - после лечения,  $p < 0,05$ ), АсАТ в 1,5 раза (168,9±9,1 нмоль/с×л против 110,4±8,6 нмоль/с×л - после лечения,  $p < 0,05$ ). Существенно уменьшились и проявления холестаза – уровень общего билирубина в 1,8 раза (32,6±2,7 мкмоль/л против 17,8±1,2 мкмоль/л - после лечения,  $p < 0,05$ ) за счет прямой его фракции в 3,5 раза (19,4±1,6 мкмоль/л против 5,6±0,78 мкмоль/л - после лечения,  $p < 0,05$ ), ЩФ в 1,3 раза. Улучшение функционального

состояния печеночной паренхимы нашло отражение и в усилении белковосинтетической функции. Так, уровень общего белка увеличился в 1,2 раза, альбумина – в 1,1 раза. Побочных эффектов при применении салсоколлина не наблюдалось.

**Таблица 2 - Динамика показателей функционального состояния паренхимы печени у больных ревматоидным артритом с лекарственным поражением печени в процессе лечения салсоколлинном (X±m)**

Показатели функционального состояния печени	До лечения	После лечения
АлАТ, нмоль/с×л	389,4±14,3	128,5±3,9*
АсАТ, нмоль/с×л	168,9±9,1	110,4±8,6*
ЩФ, мккат/л	1217,5±39,8	972,9±41,8
Общий билирубин, мкмоль/л	32,6±2,7	17,8±1,2*
Прямой билирубин, мкмоль/л	19,4±1,6	5,6±0,78*
Альбумин, г/л	37,4±1,2	39,2±2,2
Тимоловая проба, ед.	6,1±0,9	3,6±0,9
ХЭ, ммоль/л	174,4±3,8	185,2±7,1
ПТИ, %	94,5±2,4	97,2±2,7

Примечание - \* -  $p < 0,05$  – достоверность различий показателей по сравнению с исходными до лечения

Необходимо отметить, что при проведении терапии салсоколлинном в течение 4-х недель нормализацию биохимических показателей удалось получить у всех пациентов. В дальнейшем у пациентов, имевших лекарственное поражение печени, иммуносупрессивная терапия была продолжена с заменой базисного препарата. Всем пациентам 2-й группы назначен прием салсоколлина с профилактической целью. Динамическое наблюдение за данной группой больных продолжается.

#### **Выводы:**

1. Комплаенс при приеме метотрексата без профилактической гепатопротекторной терапии составляет 80,4%, в то время как одновременный прием метотрексата и салсоколлина повышает комплаентность цитостатической иммуносупрессивной терапии больных ревматоидным артритом до 100%.

2. Результаты проведенного исследования свидетельствуют об эффективности салсоколлина в терапии и профилактике лекарственных поражений печени, обусловленных приемом метотрексата.

3. С целью раннего выявления лекарственных поражений печени всем больным, получающим метотрексат, необходимо проведение исследования функциональных показателей печени 1 раз в неделю в течение первого месяца, далее 1 раз в месяц. Появление клинических, биохимических маркеров лекарственного повреждения печени требует отмены цитостатического препарата и назначение комплекса лечебных мероприятий, включающих салсоколлин 0,2г 3 раза в день до еды.

4. Стабильно сохраняющиеся нормальные показатели функционального состояния паренхимы печени у данной категории пациентов на фоне лечения ме-

тотрексатом в сочетании с салсоколлинном позволяют рекомендовать его с целью профилактики лекарственного поражения печени.

### Литература

1. Белоусов Ю.Б., Гуревич К.Г. Общая и частная клиническая фармакокинетика. - М., 2006. – 807 с.
2. Буеверов А.О. Общие представления о лекарственных поражениях печени // Клини. перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. – 2002. - № 4. –С.36-44.
3. Никитин И.Г., Сторожаков Г.И., Буеверов А.О. Лекарственные поражения печени // Болезни печени и желчевыводящих путей: Руководство для врачей. – 2-е изд. – М.: М-Вести, 2005. – С. 217 – 223.
4. Конакбаева Р.Д., Ларюшина Е.М., Тургунова Л.Г. Лекарственные поражения печени: профилактика и лечение // Терапевтический вестник «Центральноазиатская гастроэнтерологическая неделя». - 2010. - №2. – С. 81.
5. Конакбаева Р.Д., Умбеталина Н.С., Епифанцева Е.М. Оптимизация терапевтических режимов применения салсоколлина при патологии гепатобилиарной системы // Астана медициналық журналы. – 2000. – № 4. – С. 62 – 64.
6. Aithal P.G., Day C.P. The natural history of histologically proved drug-induced liver disease // Gut. – 2004. - Vol.44. – P. 731 – 735.
7. Bjornsson E., Olsson R. Outcome and Prognostic Markers in Severe Drug-induced liver disease // Hepatology. – 2005. – N 42. – P. 481 – 489.
8. Fries J.F. Current treatment paradigms in rheumatoid arthritis. Rheumatology. – 2000. – N 39 (Suppl. 1). – P. 30-35.

### Тұжырым

Цитостатикалық иммунодепрессанттардың әдісімен негізделген, бүйректің дәрілермен зақымдану профилактикасында және терапиясындағы салсоколлиннің тиімділігі қойылған. Ревматоидты артритпен науқастардың бауыр паренхимасының функционалдық жағдайын салсоколлинді қолдану арқылы жақсарту базистік емді толық көлемде қолдануға мүмкіндік береді.

*Түйінді сөздер:* комплаенттілік, ревматоидты артрит, цитостатикалық терапия, бауырдың дәрілік зақымдалуы, салсоколлин

### Summary

Efficiency of salsocolline in therapy and prophylaxis of medicinal defeats of the liver caused by reception of cytostatic immunodepressants is established. Achievement of improvement of a functional condition of parenchyma of liver at use of salsocolline at

patients with rheumatoid arthritis has allowed carrying out programs of basic therapy in full volume.

*Key words:* complains, rheumatoid arthritis, cytostatic therapy, drug-induced liver, salsocolline

**УДК 616-053.31**

## **ОЦЕНКА АДАПТИВНЫХ ВОЗМОЖНОСТЕЙ ОРГАНИЗМА НОВОРОЖДЕННЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ГИПОКСИЮ В ПЕРИНАТАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ**

С.М. Кабиева, А.А. Мусина, Г.К. Галиева, Н.В. Ни

Карагандинский государственный медицинский университет,  
Научный центр гигиены труда и профзаболеваний МЗ РК,  
Областной родильный дом, г. Караганда

Обследовано 128 доношенных новорожденных. У детей 1-й группы имеет место дисбаланс в регуляции управления сердечным ритмом за счет усиления активности надкорковых структур, т.е. организм на грани срыва адаптации. Во 2-й группе снижение напряжения в автономном контуре регуляции вызвано напряжением вегетативного баланса с превалированием в общем суммарном эффекте активности медленных волн 1 порядка.

*Ключевые слова:* новорожденные, гипоксия, кардиоинтервалография

Проблема диагностики и лечения сердечно-сосудистой патологии у новорожденных, несмотря на достигнутые успехи, остается актуальной. Особую группу представляют новорожденные, перенесшие гипоксию в перинатальном периоде [1]. По данным разных авторов у 40-70% детей неблагоприятное влияние перинатальной гипоксии проявляется развитием гемодинамических и метаболических нарушений в миокарде и приводит к нарушению течения периода постнатальной адаптации ребенка [2-4].

Для оценки адаптивных возможностей новорожденного в течение последних лет с успехом начали применять кардиоинтервалографию (КИГ). Метод КИГ обладает высокой информативностью, атравматичностью, универсальностью в возрастном аспекте, не требует дорогостоящей специальной аппаратуры и особой подготовки персонала. В основе метода лежит математический анализ вариативности синусового сердечного ритма, как индикатора адаптационно-компенсаторной деятельности целостного организма [5-8].

Знание особенностей динамики КИГ позволит понять генез нарушений сердечной деятельности ритма при перинатальной гипоксии и использовать параметры КИГ в качестве ценного диагностического и прогностического критерия.

**Цель исследования.** Оценка адаптивных возможностей организма новорожденных, перенесших гипоксию в перинатальном периоде по данным кардиоинтервалографии.

**Материал и методы.** Обследовано 128 доношенных новорожденных детей в областном родильном доме г. Караганды. У всех детей имелись нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы, при этом пороки сердца, воспалительные заболевания миокарда и инфекции были исключены.

У всех новорожденных был определен уровень миоглобина в сыворотке крови и рассчитан показатель отношения миоглобина к массе. Наше внимание привлекли дети, имеющие крайне высокие и крайне низкие показатели. 1 группу исследуемых детей составили дети с показателем отношения миоглобина к массе превышающим 32 (60 детей), 2 группу – дети, с показателем менее 4,32 (48 детей). Контрольную группу составили 20 новорожденных, показатели которых находились в пределах от 4,32 до 32.

Регистрацию кардиоинтервалограммы проводили в течение 4 минут. Использовали аппаратно-программный комплекс «Варикард 1.0».

Анализ variability ритма сердца проводили согласно стандартизированной методике, принятой Европейской ассоциации кардиологии и Североамериканской ассоциацией ритмологии и электрофизиологии. Анализ КИГ включал в себя количественный анализ статистических показателей, определения общей мощности спектра колебаний (TP) оценку спектра мощности высоких частот (HF) - 0,15-0,40 Гц >, низких частот (LF) - 0,04-0,15 Гц; сверхнизких частот (VLF) - 0,003-0,04 Гц, ультранизких частот (ULF) – менее 0,003 Гц.

Расчет средних значений КИГ проводили у каждого ребенка, затем высчитывали усредненные показатели в группах детей. Достоверность полученных результатов оценивали с помощью t-критерия Стьюдента.

**Результаты исследования.** Анализ состояния здоровья детей контрольной группы показал, что для детей, имеющих миоглобиновый коэффициент менее 5, были выявлены наиболее значимые перинатальные факторы: клинические признаки внутриутробной гипоксии (бурное шевеление) на фоне обострения хронического пиелонефрита, патология в родах, крупный вес плода. Для детей, имеющих миоглобиновый коэффициент более 40, наиболее значимым факторами, воздействующими на них при внутриутробном развитии, явились следующие: патология антенатального периода в виде анемии, многоводие, угроза прерывания беременности, патология плаценты, внутриутробная гипоксия по данным УЗИ и наличие интранатальных факторов: обвитие пуповиной, отслойка плаценты и крупный плод.

Сниженный уровень миоглобинового коэффициента объясняется тем, что из-за наличия жесткой мембраны кардиомиоцитов нарушается нервно-мышечная

проводимость, в результате чего страдает регуляция сердечной деятельности, это способствует развитию цереброкардиального синдрома. У детей, имеющих миоглобиновый коэффициент более 40, в результате метаболических нарушений увеличивается проницаемость мембраны кардиомиоцитов, что обуславливает выброс ферментов в сосудистое русло. Тяжесть состояния детей данной подгруппы предполагает поражение миокарда и более сложный прогноз.

**Таблица 1 - Статистические показатели КИГ новорожденных с риском поражения миокарда (M±m)**

Показатели КИГ	Здоровые, n=14	1-я группа, n=60	2-я группа, n=48
ЧСС, уд/мин.	138,6±2,31	144,244±5,228	141,5±3,919
СрRR, с	0,433±0,002	0,416±0,021	0,430±0,029
Мх, с	0,666±0,012	0,813±0,059*	0,697±0,064
Мn, с	0,337±0,004	0,316±0,007*	0,355±0,022^^^
Мх-Мn, с	0,329±0,007	0,497±0,076*	0,342±0,073
Мх/Мn	2,046±0,004	2,573±0,027***	1,963±0,025***^^^
гMSSD, с	0,079±0,001	0,091±0,018	0,083±0,013
SDNN, с	0,077±0,002	0,117±0,011**	0,062±0,016^^
CV, с	0,19±0,01	0,14±0,005***	0,22±0,001***^^^
Мо, с	0,429±0,002	0,383±0,019*	0,453±0,023^
АМо SDNN	48,19±1,8	82,1±1,545***	69,517±4,217***^^
АМо50%	48,672±1,2	69,517±4,217***	53,658±6,936
NA г°	1,22±0,001	13,223±0,5***	4,347±0,4***^^^
ИН	295,608±8,6	767,29±31,258***	349,332±19,099*^^^

Примечание - \* -p<0,05, \*\* -p<0,01, \*\*\* -p<0,001 - достоверность различий с контрольной группой, ^ -p<0,05, ^^ -p<0,01, ^^ -p<0,001 - достоверность различий между группами

По данным КИГ в 1-й группе отмечен рост ЧСС до 144 уд/мин. и урежение среднего интервала RR до 0,416 с, показатели Мх резко возросли до 0,813 с, а Мn снизились до 0,316 с., в результате Мх-Мn и Мх/Мn увеличились (таблица 1).

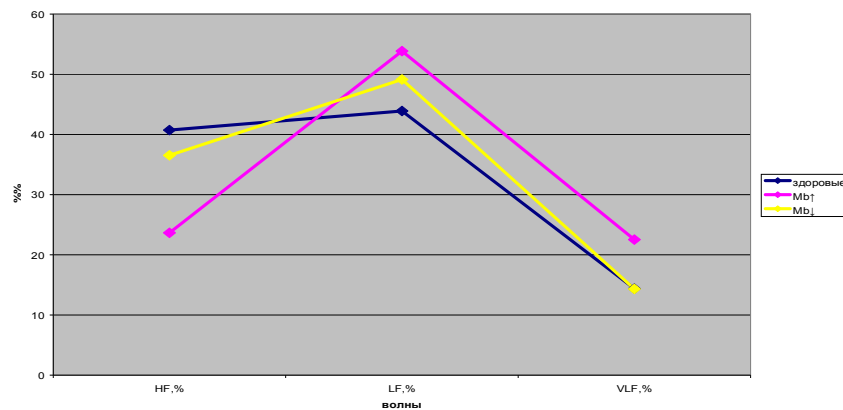
Во 2-й группе ЧСС увеличилась незначительно до 141,5 уд/мин. Мх-Мn увеличился до 0,342 с как за счет небольшого повышения Мх до 0,697 с, так и роста Мn до 0,355 с., а Мх/Мn ниже, чем у здоровых новорожденных.

Значения показателей вагального тонуса в 1-й группе с высоким Мб коэффициентом разноречивы: гMSSD, SDNN значительно повышены и снизились коэффициент вариации до 0,14 с и мода (Мо) до 0,383 с. Наряду с этим отмечается запредельная активность симпатической нервной системы: доля ее участия увеличилась на 70%, АМо50% на 43%. На фоне дисбаланса вегетативного обеспечения отмечается рост индекса напряжения (ИН) до 767,29, т.е. имеет место перенапряжение функциональных способностей миокарда.

Во 2-й группе с низким Мб коэффициентом, наблюдается повышенная активность парасимпатической нервной системы в виде повышения гMSSD, CV, Мо

на 5,6% и повышенной активности СНС: АМо на 44%, АМо50 на 10,2%. Такое соотношение приводит к умеренному напряжению организма и отражается в виде роста ИН до 349,332 у.е.

Таким образом, вышеописанные показатели свидетельствуют о напряжении механизмов адаптации у детей с низким Мв коэффициентом, т.е. у детей есть резервы за счет смещения контура парасимпатической нервной системы, скорее всего в работу включается кардиоингибирующий центр. У детей же с высоким Мв коэффициентом отмечается гиперсипатикотония, амплитуда и сила каждого последующего удара идет с большим расходом энергии (энерготропным эффектом). Идет быстрый расход энергии, чтобы следующий удар не был сниженным. Т.е. организм работает на грани компенсаторных возможностей.



**Рисунок 1 – Волновая структура КИГ новорожденных, перенесших гипоксию в перинатальном периоде**

Как видно на рисунке 1, у здоровых детей доли участия дыхательных волн, отражающих активность автономного контура (HF) и медленных волн I порядка, отражающих активность сосудистого компонента (LF) примерно равны и составляют 40,72% и 43,9% (соответственно) ( $p < 0,05$ ), а доля участия медленных волн II порядка, характеризующих надсегментарный уровень регуляции сердечного ритма (VLF) небольшая и составляет 14,38% ( $p < 0,01$ ).

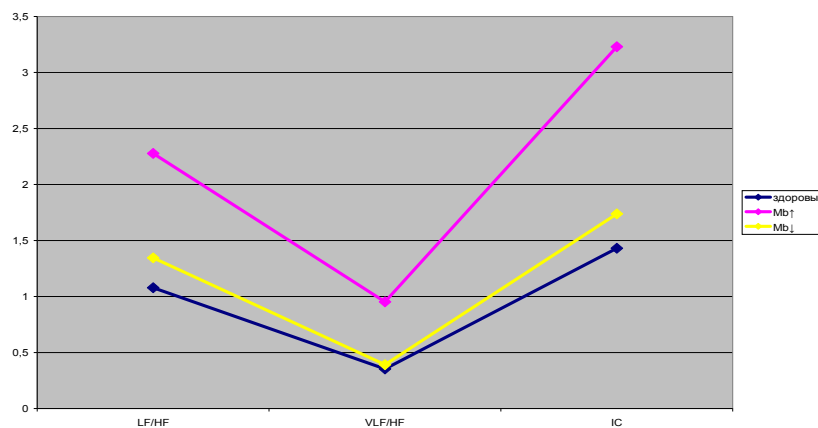
В 1-й группе изменилось соотношение волн в сторону значительного снижения активности HF (почти в 2 раза) и усиления активности как LF до 53,54%, так и VLF до 22,52% ( $p < 0,001$ ). Во 2-й группе произошли менее выраженные изменения в виде смещения мощности волн в только сторону активации медленных волн I порядка (рост до 49,14%) ( $p < 0,05$ ), а доля участия медленных волн II порядка не отличалась от контроля.

Следовательно, спектральный анализ КИГ детей из 1-й группы показывает снижение активности автономного контура и заинтересованность высших центров



регуляции сердечного ритма, что подтверждает высокое напряжения регуляторных систем организма. У детей из 2-й группы компенсаторные возможности достаточны, о чем свидетельствует активация сосудистого центра при сниженных резервах автономного контура.

Данные рисунка 2 подтверждают наметившиеся тенденции в изменении регуляции сердечного ритма.



**Рисунок 2 - Спектральный анализ КИГ новорожденных, перенесших гипоксию в перинатальном периоде**

Симпатико-вагальный индекс у детей 1-й группы почти в 2 раза активнее (2,278), чем у здоровых (1,078), во 2-й группе лишь наметилась тенденция к увеличению этого показателя (до 1,345). У детей из 1-й группы доля участия надсегментарного структур регуляции увеличилась в 3 раза в виде роста коэффициента VLF/HF до 0,953 относительно группы контроля (0,353).

При суммации мощности волн стало заметно, что IC в 1-й группе значительно повысился до 3,23 по сравнению с контролем (1,431), что указывает на централизацию управления сердечным ритмом, в то время как во 2-й группе IC мало изменился и составляет 1,738.

Таким образом, снижение напряжения в автономном контуре регуляции у новорожденных с низким Mb коэффициентом вызвано напряжением вегетативного баланса с превалированием в общем суммарном эффекте активности медленных волн 1 порядка (регулирующую роль в дальнейшей активности играют сосуды, а не только кардиомиоциты). Т.е., есть резерв в автономном контуре, но компенсаторные механизмы снижены. Следовательно, сосудистые центры реагируют хорошо и должны передать управление автономному центру, поэтому тактика лечения должна быть направлена на активацию автономного контура регуляции (энерготропная терапия).

В 2-й группе новорожденных с высоким Mb коэффициентом все контуры управления включены, но образовался дисбаланс в регуляции управления сердечным ритмом за счет усиления активности надкорковых структур, т.е. организм на грани срыва адаптации. В данной ситуации приоритетная задача - изменить баланс в ЦНС, т.е. необходимо в первую очередь улучшить церебро-кардиальные взаимодействия.

Следовательно, определение уровня миоглобина и проведение кардиоинтервалографии позволяет выявить детей с риском поражения миокарда при воздействии гипоксии.

#### **Выводы:**

1. У детей с показателем отношения миоглобина к массе более 32 наиболее значимыми факторами развития гипоксически-ишемической кардиопатии являются анемии, многоводие, угроза прерывания беременности, патология плаценты, патология родовой деятельности, обвитие пуповиной, крупный плод.

2. У детей 1-й группы компенсаторные механизмы снижены, но есть резерв в автономном контуре.

3. Применение КИГ позволить не только оценить адаптационные возможности новорожденных, перенесших перинатальную гипоксию, но и может служить в качестве контроля за лечебно-реабилитационными мероприятиями.

### **Литература**

1. Алиева М.Н. Современные критерии диагностики и метод коррекции постгипоксической патологии сердца доношенных новорожденных детей: автореф. ... канд. мед. наук. - Казань, 2009. - 21 с.

2. Ажжамалов С.И., Белопасов В.В. Цереброкардиальный синдром у детей раннего возраста (дифференциальная диагностика) // Российский вестник перинатологии и педиатрии. - 1998. - №5. - С. 26-29.

3. Прахов А.В. Неонатальная кардиология. - Н. Новгород, 2008. - 387 с.

4. Симонова Л.В., Котлукова Н.П., Ерофеева М.Е., Карпова О.Я., Радькова Е.В., Гайдукова Н.В. Постгипоксический синдром дизадаптации сердечно-сосудистой системы у новорожденных и детей раннего возраста // Педиатрия. - 2001. - №3. - С. 17-21.

5. Шейбак Л.Н. Влияние фактора гипоксии на сердце новорожденного // Медицинские новости. - 2008. - №2. - С.18-22.

6. Соболев А.В., Созыкина М.А., Рыбыкина Г.В., Кожемякина Е.Ш., Логачев М.Ф. Новый подход к оценке суточной вариабельности ритма сердца у здоровых детей // Педиатрия. - 2005. - №5. - С. 108-112.

7. Сивохов В.Л., Сивохова Е.Л., Миролевич Д.В. Математический анализ сердечного ритма, как метод диагностики срочной и долговременной адаптации организма к физическим и психоэмоциональным нагрузкам // Актуальные пробле-

мы сохранения и укрепления здоровья молодежи Сибирского региона: сб. науч. тр. - Иркутск, 2006. - С. 115-117.

8. Нароган М.В., Яцык Г.В., Сюткина Е.В., Масалов А.В., Малкова И.И. Спектральный и спектрально-временной анализ сердечного ритма у новорожденных детей // Физиология человека. - 2007. - Т.33, №4. - С.58-66.

### **Тұжырым**

Мақалада 128 жетіліп туған нәрестелер зерттелді. 1-ші топтағы нәрестелерде барлық басқару контурлары қосылған, бірақ қыртыс үсті құрылымның белсенділігінің күшеюіне байланысты жүрек ырғағының басқаруының дисбалансы байқалған. 2-ші топтағы нәрестелерде автономды контурдың реттелуі төмендеуі, 1 деңгейдегі баяу толқындарының белсенділігінің басымдылығымен байланысты.

*Түйінді сөздер:* нәресте, гипоксия, кардиоинтервалография

### **Summary**

128 full-term newborns were examined. There is a disbalance in the regulation of heart rhythm control for account of intensification of activity of the high centers of regulation i.e. the organism is on the limit of the adaptation break at children of the 1-st group. In the 2-nd group the decrease of tension in the autonomic centre of regulation is caused by changing of the vegetative balance with possession of activity of the slow waves of the 1-st order.

*Key words:* newborns, hypoxia, cardiointervalgraphy

**УДК 616.12-008.124.3**

## **РОЛЬ НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОЙ ТЕРАПИИ В ПРОФИЛАКТИКЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ**

Ж.М. Касенов

КГКП «Поликлиника №2», г. Караганды

В статье представлены виды немедикаментозной терапии артериальной гипертонии. Подчеркивается важность проведения немедикаментозных методов лечения не зависимо от степени и группы риска артериальной гипертонии.

*Ключевые слова:* артериальная гипертония, группы риска, профилактика

Оптимизация методов борьбы с сердечно-сосудистыми заболеваниями – одна из самых насущных и неотложных проблем для современной медицины. Данные международного проекта «Мониторирование сердечно-сосудистых заболеваний (MONICA)», показывают буквально катастрофическое положение с заболеваемостью и смертностью от сердечно-сосудистых заболеваний (особенно среди мужской части населения). Это требует от руководителей практического здравоохранения незамедлительных шагов по коррекции стратегии в отношении как профилактики основных сердечно-сосудистых заболеваний (инфаркта миокарда и инсульта), так и факторов риска этих заболеваний. Также анализ результатов многочисленных эпидемиологических исследований показал, что повышенные уровни артериального давления (АД), несомненно являются одним из ведущих факторов риска коронарной болезни сердца (КБС) и инсультов. Ситуация усугубляется очень большой распространенностью артериальной гипертонии (АГ). Даже по мягким критериям (повышение АД до 160/95 и выше) 20-25% взрослого населения подвержено АГ. К тому же большая часть больных АГ не обеспечена адекватной антигипертензивной терапией [1-3]. К сожалению, приходится констатировать, что даже в тех случаях, когда больной получает антигипертензивную терапию, врачи ограничиваются лекарственными методами. В то же время во всех рекомендациях по лечению АГ, в том числе рекомендациях экспертов Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), основу терапии составляют именно немедикаментозные методы. Принципы немедикаментозной антигипертензивной терапии основываются на современных представлениях о том, что АГ, являясь одним из основных факторов риска ИБС, инсульта и других известных органических поражений, сама имеет факторы риска. Немедикаментозная терапия артериальной гипертонии (АГ) должна начинаться с модификации образа жизни пациента. Это сводится к диетической коррекции, коррекции двигательной активности, сокращению потребления алкоголя и отказу от курения [4,5].

**Цель исследования.** Изучение применения немедикаментозных методов лечения АГ в работе врача общей практики в КГКП Поликлиника №2 г. Караганды.

**Материалы и методы.** Изучены 120 амбулаторных карт больных, страдающих АГ и состоящих на диспансерном учете, наблюдавшихся в 2009 году. При верификации диагноза, стратификации рисков, диагностике и лечении больных АГ основывались на данных «Клинического руководства по оказанию медицинской помощи больным артериальной гипертонией на уровне ПМСП» [2] и согласно протоколам диагностики и лечения (Приказ МЗ РК № 764 от 28.12.2007г. «Об утверждении протоколов диагностики и лечения заболеваний»).

**Результаты исследования.** По результатам исследования у 65 пациентов диагностирована 1 (мягкая) степень артериальной гипертонии, из них мужчины в возрасте от 22 до 50 лет составили 48 человек, женщин в возрасте от 38 до 65 лет 17 человек. 2 (умеренная) степень диагностирована у 47 пациентов, из них мужчин в возрасте от 32 до 61 лет – 16, женщин в возрасте от 30 до 68 лет - 31. У 8 женщин в

возрасте от 42 до 66 лет выявлена 3 (тяжелая) степень артериальной гипертензии. Для количественной оценки прогноза проведена стратификация факторов риска АГ. Больным АГ 2 (уровень АД – 160-169/100-109 мм.рт.ст.) и 3 (уровень АД – >180/>110 мм.рт.ст.) степени назначена медикаментозная и немедикаментозная терапия. Больным с мягкой артериальной гипертензией (уровень АД – 140-159/90-99 мм.рт.ст.), с низким риском рекомендовано изменение образа жизни и немедикаментозная терапия в течении года, при неэффективности назначалась медикаментозная терапия. Больным с мягкой артериальной гипертензией, со средним риском рекомендовано изменение образа жизни и немедикаментозная терапия в течении полугода, при неэффективности назначалась медикаментозная терапия. Основная задача немедикаментозной терапии направлена на снижение АД, уменьшение потребности в антигипертензивных средствах и усиление их эффекта, первичную профилактику АГ и ассоциированных сердечно-сосудистых заболеваний на популяционном уровне. Немедикаментозную программу лечения следует рекомендовать всем пациентам, независимо от категории риска и медикаментозной терапии. Разумный образ жизни, рекомендуемый всеми клиницистами, включает: ограничение потребления соли, снижение потребления алкоголя, нормализацию веса тела при ожирении, отказ от курения, уменьшение потребления насыщенных жиров. Этого можно достигнуть сокращением потребления животного жира в виде сливочного масла, сметаны, жирных сортов сыра и других молочных натуральных (несатурированных) продуктов. В данных австралийских исследователей [6], отмечено, что пациенты, перешедшие на чисто вегетарианскую диету, вполне успешно лечат мягкую гипертензию, хотя очевидно, что хороший терапевтический эффект у данной группы больных можно связать и с адекватным потреблением ионов калия. Во многих работах приводятся данные о том, что снижение веса при ожирении приводит и к снижению АД, причем чаще всего в соотношении 1 мм рт. ст./1 кг [6] дают обзор исследований по влиянию коррекции веса на уровень АД. В большинстве приведенных исследований указывалось на благоприятное антигипертензивное действие похудения у лиц с ожирением и гипертензией. На это указывает и обзорная работа [7]. Взаимоотношения между курением сигарет и АГ достаточно сложны. Самое важное в этом вопросе то, что курение, как и гипертензия, являются независимыми факторами риска ИБС и в целом сердечно-сосудистых (органных) заболеваний. Оба эти фактора усугубляют риск у лиц с дислипидемиями. В этом вопросе все эпидемиологи, изучающие неинфекционные хронические заболевания, едины. В 1989 г. Shinton R. и Beevers G. [8] опубликовали метаанализ исследований роли курения в возникновении инсультов, и пришли к выводу, что и это органное поражение, ассоциированное с АГ, чаще отмечается у курильщиков. Vloxxham C.A., Beevers D.G. и Walker J.M. [9] считают, что выгода от прекращения курения превосходит даже выгоду от лекарственной терапии мягкой гипертензии. Те же авторы отметили уже прямую связь курения с развитием злокачественной формы АГ, характеризующейся помимо очень высокого АД поражением сетчатки (геморрагии, «ватные пят-

на», в некоторых случаях отек сосочка). Любые физические упражнения у лиц с мягкой и умеренной АГ способствуют повышению физической работоспособности. Самое же главное, что упражнения, направленные на тренировку выносливости, в частности бег и быстрая ходьба, приводят к заметному антигипертензивному эффекту. Следует предложить программу постепенного, под врачебным контролем, увеличения физической активности. Молодым гипертоникам с уровнями АД не выше 180/105 мм рт. ст. и без ожирения можно рекомендовать регулярные (лучше всего ежедневные) физические упражнения, тренирующие выносливость. Как правило, выполнение такой рекомендации приводит к резкому сокращению количества антигипертензивных препаратов, уменьшению их суточной дозы и даже к возможности их полной отмены на длительный срок (несколько лет). Такой подход не должен заменяться периодическими (скажем, 1 - 3 раза в неделю), но значительными нагрузками.

Таким образом, все названные методы применяются в виде курсов и безусловно могут на определенных этапах уменьшить риск осложнений АГ, в том числе и поражения органов-мишеней. Но терапия артериальной гипертензии должна проводиться постоянно, то есть всю оставшуюся жизнь. Поэтому обязательна именно коррекция образа жизни, а при необходимости адекватная медикаментозная коррекция уровней АД.

### Литература

1. Бритов А.Н. Роль немедикаментозных подходов в профилактике артериальной гипертензии // Лечащий врач. – 2008. - № 2. - С. 22-25.
2. Клиническое руководство по оказанию медицинской помощи больным с АГ на уровне ПМСП / под ред. д.м.н., профессора А.К. Джусипова, д.м.н., профессора А.Е. Гуляева, д.м.н., профессора К.А. Алихановой. – Алматы, Versalex, 2004. – 191 с.
3. Куделькина Н.А., Дума С.Н. Информированность практических врачей поликлинического звена в области профилактики хронических неинфекционных заболеваний и общих для них факторов риска // Профилактика заболеваний и укрепление здоровья. - 1999. - № 4. - С. 15-21.
4. Оганов Р.Г. Профилактика сердечно-сосудистых заболеваний: возможности практического здравоохранения // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. - 2002. - № 1. - С. 5-10.
5. Оганов Р.Г., Калинина А.М., Сырцова Л.Е. и др. Организация и координация работы по профилактике заболеваний и укреплению здоровья в системе первичной медико-санитарной помощи (организационно-функциональная модель) // Профилактика заболеваний и укрепление здоровья. - 2002. - № 3. - С. 3-8.

6. Margetts B.M., Beilin L. J., Vandongen R., Armstrong B.K. Vegetarian diet in mild hypertension: a randomised controlled trial // Br Med J (Clin Res Ed). – 1986. – N 293. – P.1468-1471.

7. Staessen J., Amery A., Fagard R. Editorial review: isolated systolic hypertension in the elderly // J. Hypertens. – 1990. – N 8. – P. 393-405.

8. Shinton R., Beevers G. Meta-analysis of relation between cigarette smoking and stroke // BMJ. – 1989. – V.298. – P. 789-794.

9. Bloxham C.A., Beevers D.G. & Walker J.M. Malignant hypertension and cigarette smoking // British medical journal. – 1979. – N 1. – P. 581.

### **Тұжырым**

Мақалада артериалды гипертонияның алдын-алуда дәрі-дәрмексіз емдеу әдістерінің түрлері қарастырылған. Артериалды гипертониялы науқастарды емдеуде дәрі-дәрмексіз емдеу әдістерін аурудың дәрежесіне және қауіп-қатер топтарына қарамай қолдану қажет.

*Түйінді сөздер:* артериалдық гипертония, сұраунама, қауіп-қатер топтары, алдын-алу

### **Summary**

In article kinds of not medicamentous therapy of an arterial hypertension are presented. Importance of carrying out of not medicamentous methods of treatment is underlined is not dependent on degree and group of risk of an arterial hypertension.

*Key words:* an arterial hypertension, risk groups, preventive maintenance

**УДК 616.832-07-08(574)**

## **ЦЕРЕБРАЛЬНЫЕ ИНСУЛЬТЫ В СТАРЧЕСКОМ ВОЗРАСТЕ (ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ)**

С.Н. Катели

Карагандинский государственный медицинский университет, г. Караганда

Инсульт занимает второе место среди причин смертности в Республике Казахстан. Менее благоприятные функциональные исходы у перенесших инсульт в пожилом и старческом возрасте объясняются наличием нескольких соматических заболеваний в прединсультном периоде (атеросклероз, гипертоническая болезнь, сахарный диабет, транзиторные ишемические атаки).

*Ключевые слова:* инсульт, пожилые люди, головной мозг, заболеваемость

Согласно международным эпидемиологическим исследованиям в большинстве стран инсульт занимает второе-третье место в структуре общей смертности населения, в Республике Казахстан – второе место, уступая лишь кардиоваскулярной патологии. Ежегодная смертность от инсульта в Республике – одна из наиболее высоких в мире (1,8 на 1000 населения по сравнению с 0,37-0,47 на 1000 населения в экономически развитых странах Европы и Америки). Ранняя 30-дневная летальность после инсульта составляет 35,6%, а в течение года умирают примерно 50% больных, т.е. каждый второй заболевший. В возрастных группах до 65 лет смертность при геморрагическом инсульте достоверно превышает таковую при ишемическом, противоположная тенденция наблюдается в возрастных группах после 60 лет [1].

Результаты Национального регистра инсульта России показали, что более 31% пациентов, перенесших инсульт, нуждаются в посторонней помощи для ухода за собой, а 20% не могут самостоятельно ходить. Лишь около 20% выживших больных могут вернуться к прежней работе. Инсульт накладывает особые обязательства членов семьи больного и ложится тяжелым социально-экономическим бременем на общество [2,3].

**Цель исследования.** Выявление клинических особенностей протекания инсультов у пожилых людей.

**Материалы и методы.** За период с 2003 по 2008 годы в клинике Карагандинского областного медицинского центра и в областном неврологическом отделении нами было пролечено более 2000 пациентов в возрасте свыше 60 лет. Практически у 57% атеросклероз сочетался с артериальной гипертензией (АГ). При этом в развитии острой цереброваскулярной патологии возрастала роль как гипертонических кризов, так и АГ при бескризовом её течении, что наблюдалось в 76% наблюдений.

Значимость соматической патологии в генезе неврологических нарушений не вызывало сомнений и отмечалась в 82% наблюдений, при этом ведущая роль принадлежала кардиологическим заболеваниям.

**Результаты исследования.** Результаты клинико-доплерографического исследования в 47% случаев свидетельствовали о том, что прогрессирование инсульта было связано со снижением внутримозгового кровотока, ограничением возможностей коллатерального кровообращения на уровне сосудов виллизиевого круга и снижением реактивности мозговых сосудов.

Транзиторные церебральные ишемические атаки происходили более чем в 84,5% у пожилых больных зачастую вне гипертонического криза, а причины подобных атак были крайне разнообразными, хотя в основном укладывались в концепцию возникающих при старении нарушений кровообращения в целом, развития хронической сердечно-сосудистой недостаточности и нарастающего атеросклеротического процесса. Нередко в 27,6 % случаев, под маской транзиторных ишемических атак у пожилых развивался полноценный ишемический инсульт. Так при компьютерной и магнитнорезонансной томографии (387 больных, перенесших транзиторные ишемические атаки) в 14% наблюдений выявили супратенториаль-



ные инфаркты мозга. В пожилом возрасте в наших наблюдениях одну из доминирующих ролей в течении и исходах инсультов играла степень дезорганизованности коагуляционного статуса.

Множественность и повторяемость острых ишемических инсультов определялась нарастанием общей ишемии головного мозга и синдромом обкрадывания. В целом по нашим наблюдениям у больных всех возрастных групп повторные ОНМК встречались не так часто. За последние 3 года, ретроспективного исследования, касающегося 568 больных, госпитализированных в связи с ОНМК развитие повторных инсультов отмечалось лишь в 3,4% случаев. Они возникали через 4-9 сут после первого эпизода ОНМК и характеризовались внезапным началом.

Таким образом, менее благоприятные функциональные исходы у перенесших инсульт в пожилом и старческом возрасте объясняются наличием нескольких соматических заболеваний в прединсультном периоде (атеросклероз, гипертоническая болезнь, сахарный диабет, транзиторные ишемические атаки), большей степенью угнетения сознания в момент госпитализации, а также тем обстоятельством, что инсульт у больных старше 70 лет развивается на фоне хронической ишемии, проявляющейся дисмнестическим, псевдобульбарным, пирамидным и экстрапирамидным синдромами той или иной степени выраженности. Такая же закономерность прослеживается в восстановлении высших мозговых функций: у перенесших инсульт в более молодом возрасте лучше восстанавливаются практически все нарушенные функции, а у больных старше 70 лет наблюдается определённая положительная динамика лишь тех психических функций, которые были связаны с очагом поражения; остальные нейропсихологические изменения диффузного характера сохраняются либо регрессируют крайне незначительно.

### Литература

1. Абдрахманова М.Г., Мазурчак М.Д. Сосудистая патология головного мозга в Республике Казахстан // Мат. заседания общества невропатологов и нейрохирургов. – Караганда, 2009. – С. 59-63.
2. Скворцова В.И., Иванова Г.Е. Проблема инсульта на современном этапе // Нейрореабилитация: сб. науч. тр. междунар. симпозиума. – М., 2009. – С. 2-6.
3. Гусев Е.И., Скворцова В.И., Крылов В.В. Снижение смертности и инвалидов от сосудистых заболеваний мозга в РФ // Неврологический вестник. – 2007. – Т. XXXIX. – С. 128-133.

### Тұжырым

Инсульт Қазақстан Республикасында өлім-жітім себепкері ретінде екінші орында тұр. Қартайған шақта инсульт алған адамдарда жағымдылығы аз функционалдық нәтиже инсульт алды кезеңде бірнеше соматикалық аурулардың (атеро-

склероз, гипертониялық ауру, қантты диабет, транзиторлы ишемиялық атака) барлығымен түсіндіріледі.

*Түйінді сөздер:* инсульт, қарт адамдар, бас миы, аурушандық

### Summary

Stroke occupies the second place amongst reasons of death-rate in Republic Kazakhstan. The more favourable functional upshots beside carry stroke in elderly and senile age is explained presence several somatic diseases in before stroke period (atherosclerosis, hipertonia disease, sugar diabetes, the tranzitor of ischemia attacks).

*Key words:* stroke, elderly people, cerebrum, disease

**УДК 616.147.17-007.64**

## ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОГО ТРОМБОЗА ГЕМОРРОИДАЛЬНЫХ УЗЛОВ

К.А. Кошкарров

Областная больница, г. Тараз

Геморроидальная болезнь занимает первое место среди всех болезней прямой кишки. Консервативная терапия при лечении острого геморроя в настоящее время приобретает все большее значение. Такая терапия способствует благоприятному течению в лечении данного заболевания, а в случае показаний к оперативному вмешательству служит хорошей предоперационной подготовкой и ведет к снижению риска возникновения интра- и послеоперационных осложнений.

*Ключевые слова:* острый геморрой, консервативное лечение, острый тромбоз, геморроидальные узлы, воспаление

Высокая распространенность таким заболеванием как геморрой общеизвестна. По данным ВОЗ от 1999 года, им страдает около 12% взрослого населения, а в структуре колопроктологических заболеваний он занимает от 34% до 41%.

Одним из наиболее частых осложнений хронического течения болезни является острый тромбоз геморроидальных узлов. Острая стадия заболевания, повторяющаяся от 2 до 6 раз в год, наблюдается у больных геморроем в 29-90% случаев, при этом срок временной нетрудоспособности в период очередного обострения колеблется от 6 до 35 дней.

Диагностика заболевания не представляет затруднений, однако, анатомические проявления и клиническая картина могут проявляться в различных вариантах - от тромбоза одного наружного узла до поражения всех наружных и внутренних геморроидальных узлов одновременно, а также перианальной кожи.

Различают 3 стадии острого тромбоза геморроидальных узлов [1].

Легкая - умеренно увеличенные, болезненные тромбированные геморроидальные узлы без признаков воспаления, имеется четкая дифференциация узлов, перианальный отек отсутствует.

Средняя - увеличенные в размерах, плотные, резко болезненные, недифференцированные геморроидальные узлы, с выраженным воспалением, некрозом и перианальным отеком.

Тяжелая - значительно увеличенные, резко болезненные, недифференцированные геморроидальные узлы, с выраженным воспалением, некрозом и перианальным отеком [2].

На протяжении многих лет в литературе обсуждаются многочисленные и самые разнообразные методы и способы лечения этого мучительного для пациентов заболевания [3]. В последние годы на фармакологическом рынке появилось огромное количество препаратов для лечения, как хронического геморроя, так и купирования его обострений. Поэтому консервативная терапия в лечении острого геморроя приобретает все большее значение [4].

**Цель исследования.** Улучшить качество консервативного лечения у больных острым тромбозом геморроидальных узлов.

**Материалы и методы.** Объектом исследования явились 174 (36,2%) пациента с острым геморроем, которые находились на стационарном лечении в отделении проктологии Областной больницы за период с 2007-2010 г.г. В общем за последние 3 года - проходили лечение около 1800 больных с патологией прямой кишки и перианальной области, из них с геморроидальной болезнью - 480 (26,6%) больных, в их структуре с острым тромбозом геморроидальных узлов - 174 больных (36,2%).

Основными показаниями к применению консервативного лечения острого тромбоза геморроидальных узлов являются: обострение хронического геморроя и острое течение заболевания при впервые возникшем тромбозе, отсутствие дифференциации геморроидальных узлов, обширный отек или некроз перианальной кожи и геморроидальных узлов.

Лечение проводилось на фоне диетической и медикаментозной нормализации деятельности желудочно-кишечного тракта и снижения давления в просвете прямой кишки.

Правильное питание является важнейшим фактором не только профилактики, но и лечения геморроя. Ведь любые отклонения в процессе опорожнения кишечника (запоры, поносы) провоцируют обострение заболевания.

Диетическая часть фонового лечения включала обязательный прием пищевых волокон (шелуха и семена подсолнечника, пшеничные и ржаные отруби, орехи, бобовые, овощи) на фоне увеличенного потребления жидкости.

Кроме пищевых волокон необходим был прием медикаментов, влияющих на ферментативные процессы, флору и перистальтику кишечника (дюфалак, дюспаталин).

Местное лечение направлено было на ликвидацию болевого синдрома, борьбу с тромбозом и воспалением узлов, кровотечениями, некрозом слизистой и перинальным отеком.

Болевой синдром снимался ненаркотическими анальгетиками. Хорошие результаты принес опыт применения нестероидных противовоспалительных препаратов: ксефокам, кетонал. Для местного применения успешно использовалась мазь «Проктозан», имеющая в своем составе высокие концентрации лидокаина.

Основу медикаментозного лечения составляли флеботропные препараты, влияющие на повышение тонуса вен прямой кишки, улучшение кровообращения и лимфооттока в кавернозных тельцах. В настоящее время единственным препаратом, влияющим на боль, воспаление и отек одновременно, является препарат вазокет (диосмин). Рекомендуемая доза при остром тромбозе геморроидальных узлов: по 3 таблетки в первые сутки в течение 7 дней, в 8-го дня по 1 таблетке 1 раз в день. При тяжелом течении заболевания 90% пациентов назначали такое лечение.

Для местного тромболитического воздействия на тромбированные геморроидальные узлы мы успешно применяли такие препараты, как гепариновая мазь, лиотон гель, нигепан. Большое значение имело проведение местных общегигиенических мероприятий. Для этого ежедневно, несколько раз в день выполнялись пациентами ванночки с температурой, равной температуре тела с раствором перманганата калия или отваром ромашки.

У пациентов в тяжелой стадии заболевания возникала необходимость в проведении предоперационной консервативной терапии, направленной на ликвидацию вторичного воспаления и его клинических проявлений, появления дифференциации тромбированных геморроидальных узлов и создания благоприятных условий для выполнения операции и сведения до минимума возможностей возникновения послеоперационных осложнений.

Комбинированная терапия, проводимая в острой фазе заболевания, дает длительный положительный эффект. Длительность проведения консервативной терапии зависит от тяжести процесса и может составлять от 5-ти до 10-ти дней и более.

**Результаты и обсуждение.** Критерием оценки эффективности предлагаемых способов консервативного лечения при остром геморрое является возможность максимального воздействия и купирования острых воспалительных изменений со стороны геморроидальных узлов и их осложнений, что способствовало благоприятному течению заболевания и в, случае оперативного вмешательства, хорошей предоперационной подготовки с целью исключения риска возникновения послеоперационных осложнений. Все это способствовало улучшению результатов лечения у больных с острым тромбозом геморроидальных узлов.

#### **Выводы:**

1. Комплексная консервативная терапия, проводимая в профильных хирургических стационарах больным, острым тромбозом геморроидальных узлов, в зависимости от стадии процесса, может быть как самостоятельным способом купи-

рования острого тромбоза геморроидальных узлов, так и этапом к проведению радикального хирургического лечения.

2. Такое лечение, выполненное по строгим показаниям, является безопасным и эффективным средством ликвидации этого распространенного заболевания, о чем свидетельствуют и литературные и собственные данные.

### Литература

1. Воробьев Г.И., Шельгин Ю.А., Благодарный Л.А. Геморрой. - М.: Митра-Пресс, 2002. – 192 с.
2. Ан В.К., Ривкин В.Л. Неотложная проктология. – М.: Медпрактика, 2003. - 144 с.
3. Ривкин В.Л., Файн С.Н., Бронштейн А.С., Ан В.К. Руководство по колопроктологии. - М.: Медпрактика, 2004. - 488 с.
4. Баспаев Б.И., Сахипов С.Ж., Жармагамбетов С.Ж., Джаканов М.К. и др. Лечение острого геморроя // Актуальные вопросы колопроктологии: сб. науч. тр. – Актобе, 2010. - С. 120-122.

### Тұжырым

Тік ішек ауруларың ішінде геморроидальді сырқат бірінші орынды алады. Өткір геморройды консервативті емдеу қазіргі кезде аса маңызды нәтиже береді. Осындай әдіспен емдеу аталған сырқаттың таралуын жоюға, сырқаттың алдын алуға, операциялық емдеуге дайындау және операциядан кейінгі асқинулардың төмендеуіне ықпалын тигізеді.

*Түйінді сөздер:* өткір геморрой, консервативті емдеу, өткір тромбоз, геморроидальді түйіндер, қабыну

### Summary

The hemorrhoid disease occupies the first place at the structure of all pathology of rectum. The present days the conservative therapy has big significance of hemorrhoid. This tactic is foolproof and effective remedy of liquidation of that wide-spread disease. It can to prepare for operation interference for profilactics and significly reduce the risk of complication intro and post operation.

*Key words:* sharp hemorrhoid, conservative treatment, sharp thrombosis, hemorrhoid nodes, inflammation

**УДК 616.24-073.173:612.216.2**

## **ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ КОМПЕНСАТОРНО-ПРИСПОСОБИТЕЛЬНЫХ РЕАКЦИЙ МЕХАНИЧЕСКИХ СВОЙСТВ АППАРАТА ВЕНТИЛЯЦИИ У МУЖЧИН г. АСТАНЫ**

Г.А. Кусаинова

ГККП «Городская поликлиника №2», г. Астана

В статье дан анализ компенсаторно-приспособительных реакций со стороны механических свойств аппарата вентиляции, которая наблюдается при функциональном осмотре мужского населения г.Астаны.

*Ключевые слова:* аппарат вентиляции легких, заболеваемость, диагностика, спирометрия

В последние годы большое значение в формировании заболеваний бронхо-легочного аппарата придается состоянию верхнего отрезка респираторного тракта. Развитие патологии в верхних дыхательных путях создает благоприятный фон для формирования заболеваний дыхательной системы [1].

В литературе неоднократно приводились способы функционально-диагностической оценки состояния вентиляционной способности легких. Они основаны на анализе большого числа функциональных показателей и параметров респираторного аппарата, включая легочные объемы, бронхиальную проходимость и газовый состав крови. В тоже время необходимо установить наличие достоверных отклонений от нормального функционирования вентиляции легких [2,3].

В разные возрастные периоды дыхательная система человека имеет количественные и качественные различия, в основе которых лежат процессы развития морфологических структур и функциональной перестройки вентиляционной способности легких [4].

Воздействие неблагоприятных факторов экологии и производств негативно сказывается на состоянии большинства населения, обуславливая формирование высокого уровня различных хронических заболеваний органов и систем, в том числе заболеваний органов дыхания [5].

Считается, что постоянное местное действие неблагоприятных факторов среды, в том числе и газопылевого состава, проявляется воздействием воздуха на слизистую оболочку верхних дыхательных путей, трахеи и бронхиального дерева. Часто окружающий воздух, являясь агрессивной средой для органов дыхания, требует со стороны дыхательной системы значительного функционального напряжения для сохранения довольно жесткого температурного и влажностного гомеостаза в респираторных отделах легких. Поэтому, характер и направленность возникающих при этом компенсаторно-приспособительных реакций, и оценка функциональных реакций, представляет значительный интерес для функциональной диагностики [6].

**Цель исследования.** Оценка функциональных особенностей компенсаторно-приспособительных реакций механических свойств аппарата вентиляции мужского контингента г.Астаны.

**Материалы и методы.** Обследованы лица мужского пола, 110 человек, средний возраст составил 42,5 года. Средняя длина тела соответствовало  $170 \pm 7,5$  см, при средней массе тела  $84 \pm 2,5$  кг.

Регистрацию проводили при помощи портативного микропроцессорного спирографа ST- 95 «Fucuda» (Япония). Показатели регистрировали при комнатной температуре, в положении испытуемого сидя, при зажиме носа.

Физиологическую оценку функционального состояния дыхательной системы обследуемых проводили на основании анализа следующих показателей: жизненная емкость легких (ЖЕЛ); объем форсированного выдоха (ФЖЕЛ); объем форсированного выдоха за 1 с ( $ОФВ_1$ ); резервный объем выдоха  $PO_{фвд}$ ; резервный объем вдоха  $PO_{фвд}$ ; максимальные объемные скорости выдоха на уровне 25,50 и 75% от форсированной жизненной емкости легких ( $МОС_{25}$ ,  $МОС_{50}$ ,  $МОС_{75}$  соответственно); средняя объемная скорость в диапазоне 25-75% ФЖЕЛ ( $СОС_{25-75}$ ); пиковая объемная скорость выдоха (ПОС) и рассчитывали индекс Генслера (Тиффно) ( $FO_{ФВ_1}/ФЖЕЛ\%$ ) [7].

Все величины показателей сравнивали по методике А.М. Старшова и И.В. Смирнова (2003) с росто-возрастными должными величинами Р.Ф. Клемента [8,9].

Математическая обработка полученных результатов исследования проводилась с помощью статистического пакета «Statistica», версии 5.5.

**Результаты и их обсуждение.** Оценка состояния качественных и количественных изменений функционального состояния легких выявил отличия среди таких показателей как резервный объем выдоха  $PO_{фвд}$  ( $p \leq 0,05$ ), объем форсированного выдоха за первые 0,5 секунды  $ОФВ_{05}$  ( $p \leq 0,001$ ), а также в показателях скоростных характеристик легких, таких как  $МОС_{50}$  ( $p \leq 0,05$ ), ТФЖЕЛ ( $p \leq 0,05$ ),  $ОФВ_{ПОС}$  1% ФЖЕЛ ( $p \leq 0,05$ ), ФЖЕЛ ( $p \leq 0,001$ ).

Данные свидетельствуют, что у большинства процентов обследуемого контингента, а это более 56%, объем форсированного выдоха низкий по отношению возрастно-ростовой норме 4,640 л. Данный показатель является одним из основных показателей вентиляционной функции легких, отражающих функциональные возможности вентиляционной функции легких в целом, косвенно указывает на максимальную площадь дыхательной поверхности легких, обеспечивающих газообмен и характеризует аэробные вентиляционные функции легких. Достоверное уменьшение является выражением физиологически сложившейся у них реакции защиты респираторной ткани. Можно предположить, что наблюдается тенденция к более выраженному выключению из вентиляции респираторных микроструктур, что можно рассматривать как защитную реакцию организма.

Часто выявляются возрастные отличия в показателе, характеризующий изменения функции крупных бронхов ( $МОС_{25}$ ), в среднем она составляет обычно

5,59±0,62 л/с. Такая же тенденция, выявлена в отношении показателя, характеризующего время достижения пиковой объемной скорости (ТПОС). В целом, оценка всех показателей характеризующих бронхиальную проходимость свидетельствует, что у обследованных лиц сохраняются оптимальные уровни проходимости внутригрудных дыхательных путей [10].

Нами проведен сравнительный анализ спирометрических показателей механических свойств аппарата вентиляции легких у обследованных лиц к должностным величинам. Выявлено, что у 36% лиц обследуемого контингента регистрируется снижение в сравнении с нормальным величинам. Данная тенденция свидетельствует об уменьшении у них резервных возможностей аппарата внешнего дыхания.

Низкая активность большинства показателей к должным величинам позволяет нам предположить, что идет перестройка соотношения в управленческом звене системы дыхания [11].

Доказано, что в специфике произвольного управления дыхательными мышцами дозированность объема вдоха и выдоха (т.е. способность управления глубиной дыхания) и является одним из дополнительных сенсорных регуляторов в механизмах интенсивности дыхания [12,13].

Таким образом, проведенное исследование показало, что статистический анализ нормированных значений показателей ФВД может служить эффективным инструментом для определения функциональных сдвигов в системе механических свойств аппарата вентиляции легких.

### Литература

1. Махонько М.Н., Трубецков А.Д. Функция внешнего дыхания у рабочих производства синтетических моющих средств // Медицина труда и пром. экология. - 2005. - № 9. - С. 29-34.
2. Шишкин Г.С. Стандартизированная оценка функции внешнего дыхания // Физиология человека. – 2007. - № 1. - С.141-144.
3. Величковский Б.Т. Молекулярные механизмы нарушения газообменной функции легких на Крайнем Севере // Пульмонология. - 2005. - № 4. - С. 61-64.
4. Вейбель Э.Р. Морфометрия легких человека. - М.: Медицина, 1970. - 82 с.
5. Сааркопелль Л.М., Серебряков П.В., Федина И.Н. Эколого-гигиенические проблемы здоровья горнорабочих. - М.: МодернАрт, 2005. – 95 с.
6. Гудков А.Б., Попова О.Н., Никанов А.Н. Адаптивные реакции внешнего дыхания у работающих в условиях Европейского севера // Медицина труда и пром. экология. - 2010. - № 4. -С. 24-27.
7. Воробьева З.В. Основы патофизиологии и функциональной диагностики системы дыхания. - М.: ФГП «Вторая типография». - 2002. – 228 с.



8. Старшов А.М., Смирнов И.В. Спирография для профессионалов. Методика и техника исследования функций внешнего дыхания. – М.: Познавательная книга Пресс, 2003. – 80 с.

9. Клемент Р.Ф., Зильбер Н.А. Формулы расчета должных величин // Спирограф микропроцессорный СПМ-01-«Р-Д» // Руководство по эксплуатации. - М., 2002. – 43 с.

10. Варламова Н.Г., Евдокимов В.Г., Рогачевская О.В., Бойко Е.Р. Динамические характеристики функции внешнего дыхания у молодых мужчин севера в годовом цикле // Физиология человека. - 2010. - Т. 36, № 3. -С.123-129.

11. Александрова Н.П. Респираторная функция мышц глотки // Успехи физ. наук. - 2006. -Т.37, № 3. - С. 11-18.

12. Бреслав И.С. Дыхательная сенсорика человека, ее физиологическая роль // Росс. физиол. журн. - 2002. - Т. 88, № 2. - С. 257-265.

13. Кривошеков С.Г., Диверт Г.М., Диверт В.Э. Индивидуальные особенности внешнего дыхания при прерывистой нормобирической гипоксии // Физиология человека. - 2006. - Т. 32, № 3. - С. 62-69.

### **Тұжырым**

Мақалада Астана қ. ерлеріне функционалдык тексеріс жүргізу кезінде байқалған желдеткіш аппаратының механикалық қасиеттерінің компенсаторлық-бейімделу реакциясы ағымының талдауы берілген.

*Түйінді сөздер:* өкпе желдеткіші аппараты, аурушандық, диагностика, спирометрия

### **Summary**

In article is given analysis to trends compensatory-adaptation reaction on the part of mechanical characteristic of the device to ventilations, which exists under function checkup of the male population Astana.

*Key words:* device to ventilations light, disease, diagnostics, spirometry

**УДК 616.33/342-085**

## **ПУТИ ПОВЫШЕНИЯ ЭФФЕКТИВНОСТИ ТЕРАПИИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ**

Е.М. Ларюшина

Карагандинский государственный медицинский университет, г. Караганды

Изучена эффективность последовательной антихеликобактерной терапии язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки с использованием рабепразола и азитромицина. Доказано, что последовательное назначение антибактериальных препаратов позволяет уменьшить выраженность побочных эффектов, увеличить комплаентность и продолжительность эрадикационной терапии до 10 дней и тем самым повысить степень эрадикации *Hp*.

*Ключевые слова:* язвенная болезнь, антихеликобактерная терапия, эффективность

В настоящее время язвенная болезнь считается наиболее распространенной патологией среди кислотозависимых заболеваний желудочно-кишечного тракта. По данным статистических исследований в странах Западной Европы до 8,2% населения болеют язвенной болезнью, в США до 10% [2,5]. В Республике Казахстан язвенная болезнь встречается у 3-5% взрослого населения. Большая распространенность кислотозависимых заболеваний порождает огромную потребность в выборе адекватных схем лечения и, в первую очередь, в использовании препаратов, подавляющих желудочную секрецию [2-6].

На сегодняшний день не вызывает сомнения роль *Helicobacter pylori* (*Hp*) в развитии язвенной болезни. Проведенные многочисленные исследования показали, что эрадикация *Hp* существенно снижает частоту рецидивов язвенной болезни и предупреждает развитие карциномы желудка у больных наследственной предрасположенностью. Разработаны и совершенствуются схемы антихеликобактерной терапии. Современные трех- и четырехкомпонентные эрадикационные схемы, включающие ингибитор протонной помпы, висмута субсалицилат, антибактериальные препараты, признаны эффективными, достаточно простыми и приемлемыми по стоимости. Однако при их использовании частота эрадикации *Hp* широко варьирует и составляет 65 – 90%, а в последние годы отмечается ее снижение [5,6]. В качестве причин падения эффективности используемых схем рассматриваются резистентность *Hp* к антибактериальным препаратам, развитие антибиотикоассоциированных гастроинтестинальных побочных эффектов, ухудшающих комплаенс и требующих в ряде случаев отмены терапии. Одним из способов, позволяющих уменьшить развитие побочных эффектов и повысить комплаентность терапии, является последовательное назначение антибактериальных препаратов в схемах эрадикации. В работе Изатуллаева Е.А. и соавт. показана эффективность последовательного назначения антибактериальных препаратов с использованием высоких доз рабепразола с достижением эрадикации в 88% случаев [1]. В связи с этим представляет большой интерес дальнейшее изучение эффективности данных схем эрадикационной терапии в лечении язвенной болезни.

**Цель исследования.** Изучить эффективность схемы эрадикационной терапии с последовательным назначением антибактериальных препаратов в лечении язвенной болезни.

**Материал и методы.** В исследование включались пациенты, находящиеся на стационарном лечении в гастроэнтерологическом отделении областной клинической больницы г. Караганды с эндоскопически подтвержденным обострением язвенной болезни и локализацией язвы в двенадцатиперстной кишке, ассоциированной с НР. Обследовано в динамике и пролечено 48 пациентов. Мужчин было 32, женщин – 16. Средний возраст пациентов составил  $36,8 \pm 3,6$  лет. У 16,7% пациентов язвенная болезнь была впервые выявлена, у остальных больных заболевание носило хронический рецидивирующий характер течения. Средняя длительность заболевания составила  $4,2 \pm 1,4$  лет. Обследуемые группы пациентов были репрезентативны по полу, возрасту, продолжительности заболевания и выраженности клинических и эндоскопических проявлений язвенной болезни.

Всем пациентам наряду с общепринятыми клинико-лабораторными тестами проводилась эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС) с биопсией тела и антрального отдела желудка. Для диагностики хеликобактериоза использовали цитологический метод, быстрый уреазный тест (Clo-test).

Все пациенты получали трехкомпонентную антихеликобактерную терапию первой линии. Первой группе (I) пациентов эрадикационная терапия проводилась по схеме: ингибитор протонной помпы рабепразол (препарат «Рабемак») 20 мг 2 раза в сутки, амоксициллин 1000 мг 2 раза в сутки в течение 7 дней, в течение первых 3-х дней азитромицин 1000 мг/сут («Зитрокс»). В отличие от первой группы вторая группа (II) получала последовательную антибактериальную терапию, в течение первых 3-х дней азитромицин 1000 мг/сут («Зитрокс»), далее амоксициллин 1000 мг 2 раза в сутки в течение 7 дней с общей продолжительностью эрадикации Нр 10 дней. После окончания эрадикационной терапии пациенты продолжали принимать рабепразол 20 мг в сутки в течение 3-х недель.

Критерием эффективности терапии служили динамика клинических проявлений заболевания, эпителизация язвенного дефекта и эрадикация НР (таблица 1).

**Таблица 1 - Дизайн исследования терапевтической эффективности схем эрадикационной терапии у больных с язвенной болезнью**

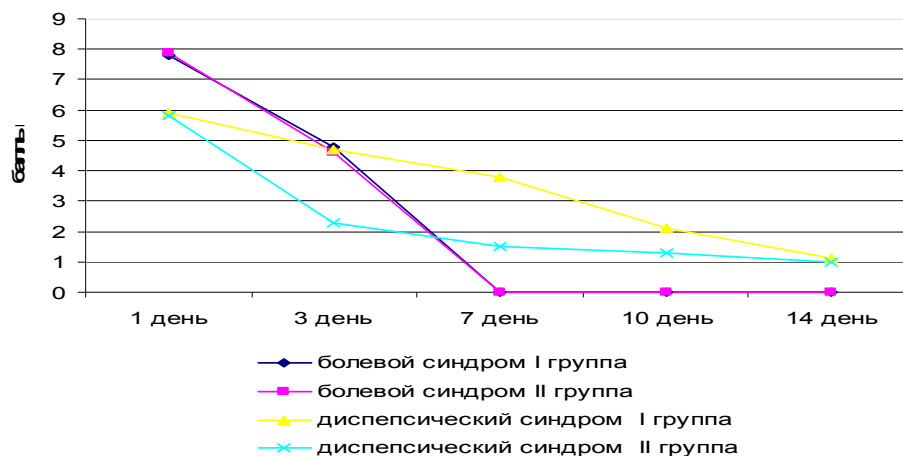
Критерий	Сроки наблюдения				
	до лечения	1-неделя	2-неделя	3 – 5 неделя	7 неделя
Анализ клинических проявлений заболевания	+	еже-дневно	еже-дневно	*	+
ЭГДС + тесты на Нр	+	-	+	-	+
Эрадикационная терапия		+ **	-	-	-
Антисекреторная терапия		+	+	+	-

Примечание - \* - исследование проводилось при наличии показаний; \*\* - продолжительность эрадикации во II группе 10 дней

Оценку терапевтической эффективности проводили путем сопоставления динамики клинических симптомов. Выраженность основных клинических признаков язвенной болезни оценивали по визуально-аналоговой шкале от 0 («отсутствие» симптома) до 10 баллов («значительно выражен»). Эндоскопический контроль проводился на 14 день и на 7-й неделе исследования, при этом оценивали состояние язвенного дефекта, слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки, выраженность воспалительно-инфильтративных изменений, а также брали биоптат на Нр. Результаты исследования обработаны общепринятыми методами вариационной статистики. Степень достоверности различий между сравниваемыми величинами определяли по критерию Стьюдента (t). Статистическую обработку полученных при исследовании данных производили на персональном компьютере с помощью программы Microsoft Excel.

**Результаты исследования.** До начала терапии болевой синдром отмечался у пациентов обеих групп, участвовавших в исследовании. Диспепсические проявления характеризовались такими жалобами, как тяжесть и дискомфорт в эпигастриальной области, отрыжка кислым, изжога, горечь во рту, тошнота, рвота.

Частота купирования клинических проявлений, болевого и диспепсического синдромов, представлена на рисунке 1. Как видно, динамика болевого синдрома достоверно не различалась между двумя группами. Уменьшение болевого синдрома отмечалось уже в первые 2-е суток, на 3-и сутки суммарный средний балл болевого синдрома в I-й группе составил  $4,8 \pm 0,2$ , II-й -  $4,6 \pm 0,3$  ( $p > 0,05$ ) и на 7-е сутки регрессировал в обеих группах ( $p < 0,05$  по сравнению с 1-м днем) у 100% пациентов.



**Рисунок 1 - Динамика клинических проявлений в группах больных, получавших различные схемы эрадикационной терапии**

Темп уменьшения диспепсических проявлений был более медленным, чем динамика снижения болевого синдрома. Анализ синдрома диспепсии на фоне тера-

пии в сравниваемых группах, показал более существенное снижение суммарного среднего балла во II-й группе уже на 3-й день лечения (с  $5,8 \pm 0,09$  до  $2,3 \pm 0,08$ ,  $p < 0,05$ ) по сравнению с I-й ( $p < 0,05$ ), где суммарный балл диспепсических проявлений составил  $4,7 \pm 0,3$  ( $p > 0,05$  по сравнению с 1-м днем). В I-й группе 2 пациента прекратили лечение из-за развития побочных эффектов (в первом случае – выраженная тошнота, во втором - диарея). На динамику выраженности диспепсии у пациентов I-й группы, по-видимому, в большей степени оказала одновременное назначение двух антибактериальных препаратов, поскольку по окончании курса эрадикационной терапии симптомы диспепсии значительно уменьшились, и на 14-день лечения суммарный средний балл был клинически незначимым и достоверно не различался в исследуемых группах.

При проведении эндоскопического контроля на 14-й день эпителизация язвенного дефекта отмечена у 100% пациентов в обеих группах. Повторное обследование на Нр показало, что I-й группе в группе эрадикация была достигнута у 19 (82,6%) больных, тогда как в группе пациентов принимавших последовательно антибактериальные препараты, процент эрадикации был более существенным (в 86,9% случаев), хотя статистически не достоверным ( $p > 0,05$ ). Тем не менее, в данной группе достигнута полная комплаентность, ни один из пациентов не прекратил лечение, выраженных побочных эффектов не выявлено.

**Таблица 2 - Частота (%) рубцевания язвенного дефекта и эрадикации Нр на фоне проводимой терапии в сравниваемых группах**

Критерии оценки эффективности проводимой терапии	I группа		II группа	
	n	%	n	%
Эндоскопический контроль рубцевание язвы на 14-день	25	100	23	100
Эрадикация Нр	19	82,6	20	86,9

Таким образом, сравнительный анализ различных схем антихеликобактерной терапии демонстрирует значительное преимущество схемы лечения с последовательным назначением антибактериальных препаратов. Это позволяет уменьшить выраженность побочных эффектов, увеличить комплаентность и продолжительность эрадикационной терапии до 10 дней и тем самым повысить степень эрадикации Нр. Применение схем антихеликобактерной терапии с последовательным назначением антибактериальных препаратов является одним из путей решения проблемы повышения эффективности эрадикационной терапии в современной гастроэнтерологии.

## Литература

1. Изатуллаев Е.А., Шумков Ю.П., Гридин И.О. Маастрихт-3 и новые возможности эрадикационной терапии при Нр-ассоциированных заболеваниях // Практические рекомендации для врачей. – Алматы, 2007. – 9 с.

2. Козлова И.В., Елисеев Ю.Ю., Пахомова А.Л. Прогностические факторы эффективности эрадикационной терапии язвенной болезни двенадцатиперстной кишки // Клиническая медицина. - 2005. - № 7. – С. 52–55.

3. Маев И.В., Самсонов А.А. Современные стандарты лечения кислото-зависимых заболеваний, ассоциированных с *Helicobacter pylori* // Consilium-medicum. - 2006. – Т. 8, № 1. - С. 11–15.

4. Маев И.В. Современные представления о заболеваниях желудочно-кишечного тракта, ассоциированных с *Helicobacter pylori* // Терапевтический архив. - 2006. - Т. 78, № 2. – С.10–15.

5. Goh K-L. Manangement strategies for treatment failures // *H. pylori* resistance and manangement strategies. – World Congress of Gastroenterology. – Montreal, 2005.

6. Malfertheiner P. Maastricht guidelines: an evolving concept // Maastricht – 3, Guidelines for *Helicobacter pylori* infection. – 13 United European Gastroenterology Week. – Copenhagen, 2005.

### Тұжырым

Ұлтабар ойық жарасын емдеуде антигеликобактериялық терапия тәсілі ретінде рабепразол және азитромицин препараттарының нәтижелілігі зерттелді. Антибактериалды препараттарды кезекпен тағайындағанда кері әсерлердің айқындығын төмендететіні, комплаенттілікті жоғарылататыны және эррадикациялық терапияның ұзақтығын 10 күнге дейін ұзартуға мүмкіндік беретіні дәлелденді. Осылардың нәтижесінде Нр эррадикация дәрежесі жоғарылайды.

*Түйінді сөздер:* ойық жара ауруы, антихеликобактериялық терапия, нәтижелілігі

### Summary

Efficiency of circuit's antihelycobacter therapies with inclusion of preparations rabeprazol and azythtromycin in treatment of a stomach ulcer of a duodenal gut is investigated. It is proved, that consecutive assignment of antibacterial drugs allows reducing expressiveness of side-effects, to increase complains and duration eradication therapies till 10 days and by that to raise a degree eradication of Нр.

*Key words:* ulcer diseases, antihelycobacter therapies, efficiency

УДК 616.155.194.8-085.6

## ВОПРОСЫ ЛЕЧЕНИЯ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ У ДЕТЕЙ

И.Н. Тарасевич

СВА «Токжан», п. Актас, Карагандинская область

В статье рассматривается лечение железодефицитной анемии у детей в условиях врачебного амбулатория. Определены группы риска детей по железодефицитной анемии. Выделены группы наблюдения с использованием препарата Ферроплекс.

*Ключевые слова:* железодефицитная анемия, препараты железа, группы риска

Дефицит железа преимущественно отмечается у детей младенческого и раннего возраста, а также в пре- и пубертатном периодах жизни. Актуальность этой патологии обусловлена не только ее значительной распространенностью, но и невозможностью нормального развития ребенка в условиях дефицита железа в организме в связи с чрезвычайно важной физиологической ролью этого микроэлемента. В настоящее время известно, что железо играет важную роль в связывании, транспортировке и депонировании кислорода гемоглобином и миоглобином. Оно является важнейшим кофактором для ферментов, участвующих во многих метаболических процессах в организме, в частности в митохондриальном дыхании, цитратном цикле, синтезе ДНК. Железо также принимает участие в метаболизме коллагена, тирозина, катехоламинов и других биологически активных веществ. Доказано, что дети, страдающие в период внутриутробного развития и младенческом возрасте от дефицита железа в организме, в последующем могут иметь стойкие нарушения психики и более низкий коэффициент интеллекта (IQ), что связано с редукцией допаминовых рецепторов в центральной нервной системе (ЦНС). При дефиците железа в организме у детей снижается уровень неспецифической защиты, развиваются нарушения клеточного и гуморального иммунитета. Это клинически проявляется слабым иммунным ответом на вакцинацию, частой заболеваемостью ОРВИ, кишечными инфекциями, затяжным и осложненным течением различных инфекционных процессов. Дефицит железа в организме приводит к нарушению функции практически всех клеток, органов и систем ребенка. Причины железодефицитных состояний у детей по времени их возникновения в различные периоды жизни ребенка делят на ante-, intra- и постнатальные. Возникновение дефицита этого микроэлемента в организме обусловлено недостаточным поступлением его с пищей, нарушениями всасывания в кишечнике, прежде всего при острых и хронических заболеваниях пищеварительной системы, повышенной потребностью в нем в период интенсивного роста, особенно во втором полугодии и на втором году жизни, в период полового созревания, а также различного рода кровотечениями [1-3].

**Цель исследования.** Изучение вопросов лечения железодефицитной анемии (ЖДА) у детей.

**Материалы и методы.** Проанализированы 65 амбулаторных карт детей в возрасте от 1 до 10 лет СВА «Карлыгаш» п. Актау за период 2007-2009 годы. Диагностика и лечение проводилось согласно протоколам диагностики и лечения [4]. ЖДА диагностировали по общепринятым критериям, в частности по уровню гемоглобина (менее 110 г/л), по значениям цветового показателя ниже 0,85, эритроцитов менее  $3,5 \times 10^{12}/л$  и по содержанию сывороточного железа менее 10 мкмоль/л. По результатам исследования анемия легкой степени выявлена у 43 (66,2%), из них у 39 (90,6%) девочек и 4 (9,4%) мальчиков в возрасте от 1 года до 10 лет; анемия средней степени у 21 (32,3%), из них у 14 (72%) девочек и 7 (28%) мальчиков, тяжелой степени – у 1 (1,5%) девочки 5 лет, которая направлена на госпитализацию в областную детскую больницу.

Клиническими признаками дефицита железа являются сидеропенический и анемический синдромы, которые проявлялись у больных детей дистрофическими изменениями кожи и ее придатков (ногтей, волос) у 28 (43,1%), сухостью кожи (100%), атрофическими изменениями слизистых у 11 (16,9%), извращениями вкуса у 24 (36,9%), периодическими признаками миалгии и мышечной слабости у 46 (70,8%), нарастающей бледностью кожи и слизистых у 65 (100%), повышенной утомляемостью у 65 (100%), нарушениями со стороны сердечно-сосудистой системы у 15 (23,1%), головокружениями у 62 (95,4%), шумом в ушах у 15 (23,1%), тахикардией у 12 (18,5%), одышкой при нагрузке у 8 (12,3%), боли в области сердца у 3 (4,6%). У детей симптомы часто встречались в сочетании.

Лечение ЖДА направлено на устранение причины, а также восполнение дефицита железа в организме ребенка лекарственными железосодержащими препаратами. При этом должны соблюдаться три основных принципа: ребенок, страдающий ЖДА, нуждается в препаратах железа, и не следует надеяться лишь на диету, содержащую продукты, богатые этим микроэлементом; препараты железа назначаются преимущественно перорально на достаточно продолжительный срок – не менее 2-3 месяцев; при назначении препаратов железа и выборе адекватной дозы учитывают возраст ребенка, его индивидуальные особенности (например, при дисбактериозе показано одновременное назначение эубиотиков). Детям с ЖДА находящимся на грудном вскармливании рекомендованы начало приема препаратов железа в 6 месячном возрасте. Приглашены родители и проведены беседы о рациональном питании при ЖДА.

Для лечения ЖДА традиционно используют препараты двух и трехвалентного железа. Препараты двухвалентного железа хорошо всасываются по градиенту концентрации, но при использовании в высоких дозах могут вызывать передозировку, а также повреждения слизистой оболочки желудка и тонкого кишечника. Соли трехвалентного железа обладают меньшим повреждающим действием на слизистую желудочно-кишечного тракта, но их биодоступность несколько ниже. Препараты железа назначались из расчета 3 мг/кг веса в сутки до нормализации гемоглобина, реабилитационная терапия составила 1-2 мг/кг веса не менее 2-3 месяцев.



Детям назначали препараты железа-железа соли, содержащие 20мг/мл соли железа с аскорбиновой кислотой по 1 таб. или по 1-2 драже 3 раза в день, фолиевой кислотой по 1 таб. 3 раза в день. После окончания курса лечения рекомендовано прием препаратов элементарного железа с профилактической целью один раз в неделю в течение 6 месяцев. Доза препарата элементарного железа (мг) в возрасте от 6-12 мес. Сироп 30 мг или 3 мг/кг элементарного железа, в возрасте от 12-18 мес. до 60 мг.

При назначении препарата Ферроплекс (железа сульфат 320 мг, аскорбиновая кислота 60 мг) отмечено наличие хорошего клинического эффекта при 30-дневном приеме у 20 больных (30,7%). При этом переносимость препарата была оценена как «очень хорошая» у 15 пациентов (75%) и «хорошая» у 5 (25%). Не было отмечено ни одного случая побочного эффекта, требующего отмены исследуемых препаратов или применения дополнительных медицинских мероприятий, а также серьезной индивидуальной непереносимости. Женщинам со 2-ой половины беременности назначают препараты железа или поливитамины, обогащенные железом. При повторной или многоплодной беременности приём препаратов железа на протяжении 2-го и 3-го триместра обязателен как метод профилактики. Постнатальная профилактика для детей из группы высокого риска развития ЖДА. Эту группу формируют: все недоношенные дети; дети, рожденные от многоплодной беременности и приотягощенном протекании второй половины беременности (гестозы, фетоплацентарная недостаточность, осложнения хронических заболеваний); дети с дисбактериозами кишечника, пищевой аллергией; дети, которые находятся на искусственном вскармливании; дети, которые растут с опережением общепринятых стандартов физического развития. Предусматривается регулярное проведение диагностики возможного развития ЖДА и, при её определении, назначаются профилактические дозы препаратов железа (0,5-1 мг/кг/сут) в течение 3-6 месяцев.

Таким образом, при железодефицитных анемиях в большинстве случаев прогноз благоприятный. Своевременная диагностика, восполнение дефицитов, лечение самой анемии и сопутствующих заболеваний приводят к полному выздоровлению. Показано, что профилактическое применение препаратов железа на первом году жизни (второй квартал) не только предотвращает развитие анемии, но и значительно снижает заболеваемость детей ОРВИ и кишечными инфекциями, а также способствует лучшему их развитию.

### Литература

1. Приказ МЗ РК №794 от 26.11.2009 г. «Об утверждении правил оказания первичной медико-санитарной помощи и прикрепления граждан к организациям первичной медико-санитарной помощи».

2. Федеральное руководство по использованию лекарственных средств // Выпуск X. – М.: Эхо, 2009. – С. 477-481.

3. Куанышбекова Р.Т., Садыкова В.Б., Мырзабекова Г.Т. Работа участкового врача с детьми раннего возраста здоровыми и из групп риска // Руководство для врачей. 2-е издание, переработанное и дополненное. - Алматы, 2003. – 128 с.

4. Приказ МЗ РК №764 от 28.12.2007 г. «Об утверждении протоколов диагностики и лечения заболеваний».

### **Тұжырым**

Мақалада балаларда кездесетін теміртапшылық анемияны дәрігерлік амбулаторияда емдеу қарастырылады. Теміртапшылық анемия бойынша қауіп-қатер топтары анықталады. Ферроплекс препаратын қолданған бақылау тобы берілген.

*Түйінді сөздер:* теміртапшылық анемия, темір препараттары, қауіп-қатер топтары

### **Summary**

In article is considered treatment iron-deficient to anemias beside child in condition physician dispensary. The certain groups of the risk of the child on iron-deficient of the anemias. The chosenned groups of the observation with use the preparation Ferroleks.

*Key words:* iron-deficient anemia, preparations ferric, groups of the risk

**УДК 616.155.195**

## **СОМАТИЧЕСКОЕ ЗДОРОВЬЕ БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН И ЕГО ВЛИЯНИЕ НА ЗДОРОВЬЕ РЕБЕНКА**

Г.К. Тюкебаева

КГКП «Поликлиника №1», г. Караганды

В статье описывается изучение соматического здоровья беременных женщин и его влияние на здоровье ребенка на амбулаторном уровне. А также определение состояния здоровья новорожденных и детей раннего возраста с помощью критериев. Представлена характеристика заболеваний беременных женщин, новорожденных и детей раннего возраста.

*Ключевые слова:* соматическое здоровье беременных, здоровье ребенка, группы риска

Забота о здоровье матери и ребенка является приоритетной задачей здравоохранения Республики Казахстан, так как охрана материнства и детства - это система государственных и общественных мероприятий, направленных на обеспечение здоровья матери и ребенка, укрепление семьи, поощрение материнства, создание наиболее благоприятных условий для воспитания детей, их физического, интеллек-

туального и нравственного развития. В формировании здоровья детей раннего возраста определяющее значение имеют состояние здоровья матери и особенности течения в пре- и перинатального периода. Состояние новорожденного и последующее его развитие во многом зависит от условий внутриутробного развития плода. Различные заболевания матери, осложнения беременности способствуют срыву компенсаторно-приспособительных механизмов, развитию патологических синдромов у новорожденных и являются причиной инвалидности детей и задержкой психомоторного развития. Мать и ребенок представляют единую психосоматическую систему, дисбаланс в одном из органов ведет к нарушению в целом [1,2].

**Цель исследования.** Изучение соматического здоровья беременных женщин и его влияние на здоровье ребенка на амбулаторном уровне.

**Материалы и методы.** Проанализированы 52 истории развития детей первого года жизни участка №1 КГКП «Поликлиника №1». Состояние здоровья детей определены по критериям, согласно учебно-методического пособия для врачей-педиатров [1] и приказа МЗ РК №794 от 26.11.2009г. [2]. Основным показателем оценки эффективности мероприятий по охране здоровья детей является уровень здоровья каждого ребенка. Состояние здоровья исследуется с помощью шести основных критериев, которые определяет педиатр при каждом осмотре:

I – наличие или отсутствие отклонений в ante-, intra- и раннем постнатальном онтогенезе (сбор биологического и социального анамнеза). При оценке первого критерия обращается внимание на неотягощенный анамнез, отягощенный биологический анамнез, отягощенный социальный анамнез, отягощенный социальный и биологический анамнез с учетом генеалогического анамнеза.

II – физическое развитие и степень его гармоничности. Определяется антропометрическими измерениями с оценкой по центильным рядам.

III – нервно-психическое развитие и степень его гармоничности. Определяется методом диагностики по ведущим линиям развития в декретные сроки (психометрия) с определением уровня по группам нервно-психического развития (I, II, III и IV группы развития).

IV – резистентность и реактивность организма. Определяется кратностью острых заболеваний по обращаемости за предыдущий осмотру ребенка период (высокая, средняя, низкая и очень низкая).

V – функциональное состояние организма. Определяется сравнением показателей основных функциональных систем с нормой (ЧСС, ЧДД, АД, уровень гемоглобина).

VI – наличие или отсутствие хронических заболеваний и врожденных пороков развития. Определяется осмотром педиатра или врача – специалиста, параклиническими методами исследования.

Надо учитывать, что каждый критерий, несмотря на свою информативность не может рассматриваться отдельно для оценки состояния ребенка, необходима комплексная оценка.

При наблюдении учитывались вопросы планирования беременности, соблюдение правил здорового образа жизни, рационального питания, вредные привычки, такие как курение, алкоголизм, наркомания в семье, а также социально-экономическое положение семьи, наблюдение во время беременности, наследственная отягощенность.

**Результаты исследования.** По результатам исследования получены следующие данные: не имеющие постоянную работу составили - 28%, злоупотребляли алкоголем - 9%, курением - 24%, у 15% - беременность была не запланированной. Из исследуемых только 17,3% женщин, были соматически здоровыми; у 25% выявлена железодефицитная анемия, у 15,3% - заболевания почек и мочевыводящих путей, у 5,7% - болезни органов дыхания, у 3,9% - заболевания сердечно-сосудистой системы, у 5,7% - заболевания щитовидной железы, у 1,9% - ожирение 2-3 степени. Токсикозы I и II половины беременности отмечены у 11,5%. Надо отметить, что ухудшение соматического здоровья женщины ведет к развитию гинекологической патологии воспалительного характера, как кольпит, цитомегаловирусные и хламидийные инфекции, которые выявлены у 13,4%.

Абсолютно здоровыми родились только 15,3% новорожденных. Дети из группы риска составили 86%, из них дети с отягощенным биологическим и социальным анамнезом - 55%, с начальными функциональными отклонениями - 33%, у 3,8% новорожденных диагностированы врожденные пороки сердца.

Характеристика заболеваний новорожденных и детей раннего возраста выглядит следующим образом: заболевания ЦНС выявлены у 42,2%, анемия - 22%, недоношенность - 5,7%, дерматит - 0,6%, геморрагическая болезнь новорожденных - 1,9%, миокардиодистрофия - 1,9%, врожденные пороки развития - 3,8%. В структуре заболеваемости новорожденных и детей раннего возраста доминирует перинатальное поражение мозга. Заболевания ЦНС выявлены у 42,2%. Гипоксическое и ишемическое поражение ЦНС у плода и новорожденных лежит в основе патологии нервной системы и внутренних органов и определяет дальнейшее развитие ребенка и его индивидуальную особенность. Данная патология чаще развивается у детей от многорожавших женщин, у матерей с отягощенным акушерским анамнезом, страдающих хроническими заболеваниями почек, половых органов, анемией. Установлено, что у матерей с анемией рождаются дети с внутриутробной гипертрофией, задержкой внутриутробного развития, гипоксией, перинатальным поражением нервной системы. Разработана поисковая таблица, позволяющая определять группу риска, как в антенатальном периоде, так и постнатальном. Для каждой группы риска определены профилактические, лечебно-оздоровительные и санитарно-гигиенические мероприятия, откорректирована частота осмотров, консультации специалистов, лабораторных и инструментальных исследований, а также длительность наблюдения.

Таким образом, отличительной особенностью здравоохранения в системе охраны материнства и детства - это профилактическая направленность. Проведение

профилактических мероприятий, направленных на охрану здоровья ребенка, начинается задолго до его рождения. Здоровое поколение можно получить только путем повышения качества профилактической работы в лечебных учреждениях всех уровней: педиатрической, терапевтической и акушерско-гинекологической; а также качественного оздоровления девочек-подростков-будущих мам, пропаганды здорового образа жизни, планирования семьи и повышения благосостояния жизни населения. Все это позволит значительно улучшить состояние будущих мам и получить здоровое поколение.

**Выводы:**

1. Состояние здоровья новорожденного напрямую зависит от здоровья матери.
2. Беременность должна быть запланированной, т.е до зачатия ребенка женщина должна оздоравливаться.

**Литература**

1. Куанышбекова Р.Т., Садыкова В.Б., Мырзабекова Г.Т. Работа участкового врача с детьми раннего возраста здоровыми и из групп риска // Руководство для врачей. 2-е издание, переработанное и дополненное. - Алматы, 2003. – 128 с.
2. Приказ МЗ РК №794 от 26.11.2009 г. «Об утверждении правил оказания первичной медико-санитарной помощи и прикрепления граждан к организациям первичной медико-санитарной помощи».

**Тұжырым**

Мақалада жүкті әйелдердің соматикалық денсаулығы және олардың сәбилерінің денсаулығына әсері амбулаторлық деңгейде қаралды. Сонымен қатар, жаңа туылған нәрестелер мен сәбилердің денсаулық күйін критерийлер арқылы анықтау берілді. Жүкті әйелдердің, жаңа туылған нәрестелердің және сәбилердің ауруларының мінездемесі берілді.

*Түйінді сөздер:* жүкті әйелдердің соматикалық денсаулығы, бала денсаулығы, қауіпкер топтары

**Summary**

In article studying of somatic health of pregnant women and its influence on health of the child at out-patient level is described. And also definition of a state of health of newborns and children of early age by means of criteria. The characteristic of diseases of pregnant women, newborns and children of early age is presented.

*Key words:* somatic health of pregnant women, health of the child, risk group

УДК 616.12-008.124.4

## РОЛЬ ВРАЧА-ТЕРАПЕВТА В ПРОФИЛАКТИКЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ

О.Т. Улыбышева

КГКП «Поликлиника №2», г. Караганды

В статье рассматривается роль врача-терапевта в профилактике сердечно-сосудистых заболеваний. Очень важным является работа врача в поликлинических условиях с пациентами и их семьями в определении факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний и проведение первичной профилактики.

*Ключевые слова:* артериальная гипертония, заболевания сердечно-сосудистой системы, факторы риска, меры профилактики

В целом профилактика сердечно-сосудистых заболеваний в широком понимании далеко выходит за рамки чисто медицинской проблемы. Тем не менее, работникам здравоохранения, несомненно, должна принадлежать лидирующая роль в постановке целей и задач профилактики, определении ее стратегических направлений и координации проводимых мероприятий. Значительный вклад в дело укрепления здоровья и профилактики сердечно-сосудистых заболеваний среди населения может внести и первичное звено здравоохранения (участковая терапевтическая и педиатрическая служба, служба врача общей практики/семейная медицина). Необходимо рассмотреть проблему организации работы участкового врача-терапевта по комплексной (первичной, вторичной и третичной) профилактике сердечно-сосудистых заболеваний вообще и артериальной гипертонии (АГ), в частности. Именно так должен ставиться в настоящее время вопрос, поскольку фактически невозможно проводить профилактические мероприятия только в отношении АГ, не затрагивая других болезней органов кровообращения [1,2].

Как известно, наибольшие успехи в предотвращении сердечно-сосудистых заболеваний обещает популяционный подход. Применительно к практике врача-терапевта это, в первую очередь, предполагает систему образовательных (санитарно-просветительных) мероприятий, целью которых является повышение информированности людей по вопросам здорового образа жизни, получение ими четких представлений о вреде патогенного поведения, потенциальной опасности сердечно-сосудистых заболеваний и их факторов риска, улучшение их знаний об имеющихся у них начальных проявлениях болезни с адекватной самооценкой состояния здоровья, ясное понимание задач профилактики, ее путей и возможностей [3,4].

**Цель исследования.** Изучение работы врача-терапевта в КГКП «Поликлиника №2» г. Караганды.

**Материалы и методы.** Количество больных АГ, состоящих на Д-учете в 2006 году – 635, в 2007 году – 797, в 2008 году – 782.

**Результаты исследования.** При организации и проведении профилактической работы в отношении основных сердечно-сосудистых заболеваний приходится, так или иначе, решать две главные задачи (помимо санитарно-просветительных мероприятий):

- 1) выявление лиц, подлежащих профилактическому вмешательству (имеющих сердечно-сосудистые заболевания и/или факторы риска их развития);
- 2) осуществление у данного контингента вмешательства как такового.

Так, при работе на терапевтическом участке уже в течение 3-х лет АД как минимум однократно может быть измерено более чем у 90% жителей. При этом подавляющее большинство семей (56%) оказывается в полном составе охваченным данным обследованием, 1/3 семей – охваченным частично и лишь отдельные семьи (5%) не попадают в их число. В результате, среди населения участка может быть выявлено абсолютное большинство лиц с АГ и высоким – нормальным АД (85–95%). Проведении анкетирования пациентов на рабочем месте позволяет выявлять перенесенный инфаркт миокарда и мозговой инсульт, стенокардию напряжения, наследственную предрасположенность к сердечно-сосудистым заболеваниям, сахарной диабет, курения, низкую физическую активность, избыточную массу тела и др. факторы риска, а также, определять лиц, требующих того или иного дополнительного обследования (электрокардиографического, биохимического, антропометрического и др.). При этом возможность обратной связи участкового врача с респондентами и доведение до их сведения результатов анкетирования имеют принципиальное значение как для получения ими чувства удовлетворенности от опроса, так и для обеспечения их дальнейшей приверженности к обследованию и собственно профилактическим мероприятиям. Описанный подход позволяет в относительно короткие сроки (в течение 3-х лет) выявить среди взрослого населения абсолютное большинство больных основными сердечно-сосудистыми заболеваниями (98,5–100 %), а также значительное число лиц с факторами риска из развития (60–95 %), включая в том числе и пограничные состояния некоторых факторов риска (высокое-нормальное АД, пограничную массу тела, нерегулярное курение). Как свидетельствует опыт, при обследовании населения заслуживают внимание те или иные особенности посемейного распределения лиц с сердечно-сосудистыми заболеваниями и/или факторами риска. Так, оказалось, что больные ИБС и/или АГ встречаются в 39–42% всех семей на участке. Немаловажно, что в этих семьях концентрируются случаи и других заболеваний: 79–90% всех больных с мозговым инсультом в анамнезе, 59–70% – с сахарным диабетом. Кроме того, на эти семьи приходится 51–55% всех лиц с факторами риска; при этом особенно часто встречаются случаи избыточной массы тела (66-72%). В результате, только 15–20% членов семей больных АГ и/или ИБС (преимущественно лица в возрасте до 40–45 лет) не имеют ни сердечно-сосудистых заболеваний, ни факторов риска, в то время как в

остальных семьях процент лиц без факторов риска составляет 33–35. Важно отметить, что полученные данные нельзя объяснить концентрацией сердечно-сосудистых заболеваний и факторов риска только у самих больных ИБС или АГ, которая в определенной степени, безусловно, имеет место. Таким образом, с практической точки зрения углубленное обследование тех семей, где имеется хотя бы один больной с сердечно-сосудистым заболеванием, может позволить дополнительно выявить немало новых случаев заболеваний или лиц с факторами риска, подлежащих лечению, либо профилактическому вмешательству. Среди пациентов АГ с ассоциированными состояниями, как со стенокардией напряжения, положительная динамика отмечена у 62%, заметная динамика отсутствовала у 26% и только у 12% - негативной. Компенсация сахарного диабета была достигнута у 24% больных, субкомпенсация – у 19%. Среди больных АГ гипотензивная терапия оказалась эффективной у 63%, частично эффективной – у 25% и неэффективной – только у 12%. Отказ от курения у больных ИБС составил 47%, сахарным диабетом – 60%, АГ - 21%. В то же время наименее податливой коррекции оказалась избыточная масса тела: заметное похудание (индекс Кетле был выше 30 и стал ниже 30) отмечено только у 11% больных ИБС, у 16% – сахарным диабетом и 8% – АГ, имевших ожирение. Менее значимое похудание (индекс Кетле оставался не ниже 30) наблюдалось у этих лиц значительно чаще (в 25, 30 и 23% случаев соответственно). На снижение потребления поваренной соли указали 62% больных АГ. Среди охваченных вмешательством лиц с АД в пределах 140/90 – 159/94 мм рт. ст. нормализация АД произошла у 40%, АД продолжало находиться в указанной зоне у 38%, а стало 160/95 мм рт. ст. и выше у 22%. Наблюдалась тенденция к более частой нормализации АД и более редкому развитию АГ у лиц, указавших на снижение потребления поваренной соли и повышение своей физической активности.

Таким образом, можно заключить, что на уровне первичного звена здравоохранения, в частности, участковой терапевтической службы, при наличии мотивации и соответствующей организации работы могут быть достаточно успешно проводиться профилактические мероприятия в отношении основных сердечно-сосудистых заболеваний, среди которых АГ, несомненно, играет ведущую роль.

### Литература

1. Куделькина Н.А., Дума С.Н. Информированность практических врачей поликлинического звена в области профилактики хронических неинфекционных заболеваний и общих для них факторов риска // Профилактика заболеваний и укрепление здоровья. - 1999. - № 4. - С. 15-21.

2. Оганов Р.Г., Калинина А.М., Сырцова Л.Е. и др. Организация и координация работы по профилактике заболеваний и укреплению здоровья в системе первичной медико-санитарной помощи (организационно-функциональная модель) // Профилактика заболеваний и укрепление здоровья. - 2002. - № 3. - С. 3-8.



3. Клиническое руководство по оказанию медицинской помощи больным с АГ на уровне ПМСП / под ред. д.м.н., проф. А.К. Джусипова, д.м.н., проф. А.Е. Гуляева, д.м.н., проф. К.А. Алихановой. – Алматы: Versalex, 2004. – 191 с.

4. Джусипов А.К., Сармасаева А.М., Джунусбекова Г.А. и др. Методы повышения приверженности к лечению больных АГ (на модели «Школы артериальной гипертонии») // Метод. рекомендации. - Алматы, 2007. - 20 с.

### **Тұжырым**

Мақалада науқастарда жүрек-қан тамыр жүйесінің ауруларын алдын алуда дәрігер-терапевтің рөлі қаралған. Жүрек-қан тамыр ауруларының қауіп-қатер факторларын анықтауда емханалық деңгейде науқастармен және олардың жанұясымен жұмыс істеуде және алғашқы алдын-алу шараларын ұйымдастыруда дәрігердің қызметі өте маңызды болып табылады.

*Түйінді сөздер:* артериалдық гипертония, жүрек-қан тамыр жүйесінің аурулары, қауіп-қатер факторлары, алдын алу шаралары

### **Summary**

In article the role of the doctor of the therapist in preventive maintenance of diseases of cardiovascular system is described. Work of the doctor-therapist with families of the patients, suffering cardiovascular disease helps to reveal and establish risk factors and also to carry out primary preventive maintenance.

*Key words:* an arterial hypertension, diseases of cardiovascular system, risk factors, preventive maintenance

**УДК 616.12-008.124.3**

### **РАБОТА ВРАЧА-ТЕРАПЕВТА В «ШКОЛЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ»**

О.Т. Улыбышева

КГКП «Поликлиника №2», г. Караганды

В работе описывается важность обучения больных артериальной гипертонией и внедрение таких образовательных программ для больных на практике. Для достижения благоприятного успеха в лечении и профилактике артериальной гипертонии больным следует иметь четкое представление о своей болезни, осмысленно

ISSN 1727-9712

Гигиена труда и медицинская экология. №3 (28), 2010

выполнять рекомендации по нормализации и изменению образа жизни, придерживаться правильного регулярного лечения, уметь самостоятельно контролировать течение заболевания.

*Ключевые слова:* артериальное давление, артериальная гипертония, опросники, кола для больных

Артериальная гипертония (АГ) вследствие широкой распространенности, малосимптомности начала заболевания, наличия высокого риска развития тяжелых осложнений (инсульта, инфаркта миокарда, сердечной и почечной недостаточности) относится к социально значимым заболеваниям [1].

В последние годы все очевиднее становится тот факт, что достижения современной медицины могут остаться нереализованными на практике, если между врачом и пациентом не будут сформированы партнерские отношения и истинное сотрудничество. В конечном счете, только сам больной выбирает, что и как ему предпринимать: следовать ли только рекомендациям врача по приему лекарств, изменить ли свое питание в сторону оздоровления, повысить ли физическую активность, отказаться ли от вредных для здоровья привычек и прочее. В этом обоюдном процессе роль врача и пациента неразделима. Только партнерский союз врача и пациента даст позитивный результат и обеспечит приверженность пациентов к лечению, что приведет к улучшению прогноза заболевания и продлению трудоспособной жизни пациентов. Одним из путей формирования партнерства «врач-пациент» является обучение пациентов, в частности в малых группах [2-4].

Для достижения благоприятного успеха в лечении и профилактике АГ больным следует иметь четкое представление о своей болезни, осмысленно выполнять рекомендации по нормализации и изменению образа жизни, придерживаться правильного регулярного лечения, уметь самостоятельно контролировать течение заболевания, которое уже развилось. Создание «Школы артериальной гипертонии» (ШАГ) является одним из эффективных методов повышения приверженности к лечению больных АГ [5-7].

**Цель исследования.** Изучение работы «Школы по артериальной гипертонии» в КГКП «Поликлиника №2» г. Караганды.

**Материалы и методы.** Целью создания «ШАГ» является внедрение обучающей программы, направленной на коррекцию основных факторов риска, как избыточная масса тела, курение, низкая физическая активность и др. у больных АГ, состоящих на Д-учете. Участие больных с АГ в образовательном процессе формирует правильное представление о заболевании. В поликлинике № 2 г.Караганды «Школа артериальной гипертонии» организована с 2006 года (проект пилотного внедрения КПП по АГ, участники: Научный исследовательский институт кардиологии и внутренних болезней МЗ РК, Алматинский государственный институт усовершенствования врачей (АГИУВ), информационный лекарственный центр (ИЛЦ), Ассоциация Семейных врачей Казахстана (Карагандинский филиал АСВК: дирек-

тор Л.Х. Макажанова, менеджер Б.К. Омаркулов), ОДЗ Карагандинской области, USAID/ЗДРАВПЛЮС (координатор клинических проектов к.м.н. А.Э. Нугманова)).

**Результаты исследования.** Количество больных АГ, состоящих на Д-учете в 2006 году – 635, в 2007 году – 797, в 2008 году – 782. В ШАГ обучились в 2006 году – 62 пациента, в 2007 году – 79 больных, в 2008 году – 38 больных, в 2009 году – 42 больных.

Первое занятие посвящено: общим сведениям и определению повышенного АД, наиболее частым жалобам при повышении АД, влиянию повышенного АД на организм, 4 шага к успеху по маршруту оздоровления, гипертонический криз, факторы, провоцирующие ГК.

Второе занятие: «Что надо знать о питании при АГ», «Что такое «здоровое питание?»», «Пирамиду дневного потребления», «Какие конкретные изменения нужно ввести в вашу диету при повышенном АД?», «Что рекомендуется, если у вас повышен уровень холестерина?».

Третье занятие: «Что надо знать о питании при ожирении», «Какие органы и системы поражаются при ожирении», «Основные принципы составления диеты при ожирении», «Другие методы лечения ожирении».

Четвертое занятие: «Что надо знать о физической активности», «вопросники и тесты по оценке физической активности», «Программа оздоровления».

Пятое занятие: «Стресс и здоровье», «Как может проявиться стресс?», «Что может преодолеть стресс?», «Как определить уровень стресса?», «Как определить стрессор и стрессовое поведение?», «Методы преодоления стресса».

Шестое занятие: «Курение и здоровье», «Влияние курения на здоровье», «Типы курительного поведения, определение индекса курения».

Седьмое занятие: «Медикаментозное лечение АГ», «Цели лечения», «Целевые уровни АД», «Когда начинать и как долго лечить гипертонию?», «Что такое немедикаментозное лечение и что определяет эффективность лечения гипертонии?». Всем пациентам раздаются памятки для больных АГ, разработанные сотрудниками Научно-исследовательского института кардиологии и внутренних болезней МЗ РК. До настоящего времени в школе обучение прошли более 200 пациентов.

По результатам работы оценивался критерий эффективности работы. Критериями явились: количество диспансерных больных с АГ в ЛПУ; количество больных, посетивших занятия в ШАГ; количество посетивших ШАГ, как минимум одно занятие; количество посетивших ШАГ, как минимум три занятия; информированность пациентов о факторах риска АГ (абс) и % к числу посещавших ШАГ; количество обращений в поликлинику за медицинской помощью по поводу АГ; количество больных, у которых были гипертонические кризы в течение календарного года; число больных, госпитализированных по неотложным показаниям в связи с кризовым течением заболевания; количество больных регулярно самостоятельно контролируемых АД; количество больных, достигших целевое АД.

Для выявления приверженности больных АГ и с целью улучшения качества ведения было проведено анкетирование больных, результаты которых представлены ниже. По результатам анкетирования больных АГ, состоящих на Д-учете в 2009 году были получены следующие данные: 90% - принимают лекарства для контроля АД ежедневно, регулярно, длительно; 47% - уменьшили потребление соли; 17% - увеличили физическую активность; 49% - соблюдают диету; 11% - выполняют все рекомендации ЗОЖ; 87% - принимают препараты первой линии; 98% - имеют дома гипотензивные препараты; 63% - не набрали вес; 23% - снизили вес; 86% - знают хорошо, какие таблетки, сколько и как часто принимать.

Таким образом, современная медицинская практика свидетельствует о том, что больные строже соблюдают режим и схему лечения, и самолечение становится эффективнее, если врач, выписывая назначение, снабжает пациента информацией в письменном виде о вопросах немедикаментозного лечения и необходимости длительного применения антигипертензивных лекарственных средств.

### Литература

1. Информационная деятельность в области укрепления здоровья // Руководство для медицинских работников. - М., 1996. - 68 с.
2. Оганов Р.Г. Профилактика сердечно-сосудистых заболеваний: возможности практического здравоохранения // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. - 2002. - № 1. - С. 5-10.
3. Оганов Р.Г., Калинина А.М., Поздняков Ю.М. и др. Организация Школ Здоровья в первичном звене здравоохранения. Организационно-методическое письмо Минздрава РФ. - М., 2002. - 30 с.
4. Оганов Р.Г., Калинина А.М., Сырцова Л.Е. и др. Организация и координация работы по профилактике заболеваний и укреплению здоровья в системе первичной медико-санитарной помощи (организационно-функциональная модель) // Профилактика заболеваний и укрепление здоровья. - 2002. - № 3. - С. 3-8.
5. Брюханова А.Г., Лукьяненко П.И., Петрова Л. «Школа гипертоника» в поликлинике // Врач. - 1998. - №10. - С. 19-20.
6. Клиническое руководство по оказанию медицинской помощи больным с АГ на уровне ПМСП / под ред. д.м.н., проф. А.К. Джусипова, д.м.н., проф. А.Е. Гуляева, д.м.н., проф. К.А. Алихановой. - Алматы: Versalex, 2004. - 191 с.
7. Джусипов А.К., Сармасаева А.М., Джунусбекова Г.А. и др. Методы повышения приверженности к лечению больных АГ (на модели «Школы артериальной гипертензии») // Метод. рекомендации. - Алматы, 2007. - 20 с.

### Тұжырым

Мақалада артериалды гипертониялы науқастарды оқытудың маңызы және ауруларды емдеудің негізгі көзі ретінде осындай оқыту бағдарламаларын тәжірибеге енгізу өте пайдалы екендігі дәлелденген. Оқыту барысында науқастарда ауруы жайында дұрыс көзқарасы қалыптасады. Артериалдық гипертониялы науқастарды дұрыс емдеу үшін науқастардың өз ауруы жайында толық мәліметтерге ие болуы, салауатты өмір салтын ұстануы, күнделікті дәрілік заттарды қабылдауы өте маңызды.

*Түйінді сөздер:* артериалдық қысым, артериалды гипертония, сауалнама, науқастарға арналған мектеп

### Summary

In article the role of training sick of an arterial hypertension and introduction of educational programs for increase of adherence of patients is described. Participation of patients with an arterial hypertension in educational process forms correct representation about disease. For achievement of favorable success in treatment and preventive maintenance of an arterial hypertension by the patient it is necessary to have accurate idea about the illness, intelligently to carry out recommendations about normalisation and change of a way of life, to adhere to correct regular treatment, to be able to supervise independently a disease current.

*Key words:* arterial pressure, an arterial hypertensia, a questionnaire, school for patients

**УДК 616.155.194.8-085.9**

## ОПРЕДЕЛЕНИЕ ГРУПП РИСКА ПО АНЕМИИ У ДЕТЕЙ

Л.Н. Черябкина

КГКП «Поликлиника №1», г. Темиртау

В статье описывается определение групп риска по анемии у детей. Выделены основные клинические синдромы железодефицитной анемии. Вопросы диспансерного наблюдения и сроки.

*Ключевые слова:* анемия, здоровье ребенка, группы риска

Во всем мире самой частой причиной анемии у детей и подростков являются железодефицитные состояния. К сожалению, недостаточное внимание к вопросам диагностики этой патологии в детском возрасте привело к тому, что, согласно официальной статистике, по данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) распространенность железодефицитной анемии (ЖДА) среди детского населения достигает 60-80%. Причины развития дефицита железа у детей разнообразны. Среди них можно выделить:

- недостаточные запасы железа при рождении. Недоношенные дети, а также дети от матерей, страдавших во время беременности анемией, относятся к группе риска по развитию ЖДА. Состояние плаценты также имеет огромное значение, поскольку положительный баланс железа у плода обусловлен совершенными транспортными механизмами плаценты;

- недостаточное поступление железа с пищей и нарушение всасывания в желудочно-кишечном тракте. Имеет значение не столько содержание железа в продукте, сколько эффективность его всасывания и усвоения. Железо всасывается в двенадцатиперстной и тощей кишках, поэтому при различных заболеваниях пищеварительного тракта (хронический энтерит, синдром мальабсорбции) также может развиваться дефицит железа в силу нарушения его всасывания;

- повышенная потребность в железе в связи с ростом, интенсивными процессами дифференцировки тканей, созревания различных органов и систем, увеличением объема циркулирующей крови. Особенно высока потребность в железе в период вытяжения, пубертатный период и во время становления менструальной функции у девочек-подростков;

- избыточная потеря железа организмом. Это прежде всего кровопотеря: кровотечения различной локализации (при заболеваниях пищеварительного тракта - язвенные процессы, полипы, сосудистые аномалии, носовые), глистная инвазия, менструации у девочек-подростков. Избыточная потеря железа может быть при выраженных аллергических проявлениях на коже за счет потери микроэлемента со слущивающимся эпителием, при частых ОРВИ у детей, поскольку вирусы и бактерии используют железо ребенка для своих метаболических процессов [1,2].

**Цель исследования.** Определение группы риска по анемии у детей на амбулаторном уровне.

**Материалы и методы.** Проанализированы 112 амбулаторных карт детей в возрасте от 0 до 12 лет КГКП «Поликлиника №1» г. Темиртау. Состояние здоровья детей определены по критериям, согласно учебно-методического пособия для врачей-педиатров [1] и приказа МЗ РК №794 от 26.11.2009г. [2]. Диагностика и лечение проводилось согласно протоколам диагностики и лечения (Приказ МЗ РК №764 от 28.12.2007г. «Об утверждении протоколов диагностики и лечения заболеваний»).

Из всех возрастных групп наибольший риск развития железодефицитных состояний имеют: прежде всего плод и новорожденный, в виду интенсивного роста и обмена веществ, а также вследствие широкой распространенности анемии у матерей, чей организм для них является естественной средой обитания, а также предрасположены к развитию анемии дети раннего и пубертатного возраста.

В соответствии с рекомендациями ВОЗ (1989г.), обследование детей с целью подтверждения диагноза ЖДА включало: исследование клинического анализа крови (уровень гемоглобина, число эритроцитов, их морфология, цветовой показатель, число ретикулоцитов); исследование сыворотки крови (сывороточное железо, желе-

зосвязывающая способность сыворотки крови) и тест Грегерикуса. ЖДА диагностировали по общепринятым критериям, в частности по уровню гемоглобина (менее 110 г/л), по значениям цветового показателя ниже 0,85, эритроцитов менее  $3,5 \times 10^{12}/л$  и по содержанию сывороточного железа менее 10 мкмоль/л.

**Результаты исследования.** Согласно результатам исследования анемия легкой степени составила 64,3 % (у 72 детей), средней степени – 34,8% (у 39 детей), тяжелой степени – 0,9 (у 1). Железодефицитную анемию у детей определяли по основным 2 клиническим синдромам: анемический и сидеропенический. Анемический синдром сопровождался бледностью кожи (100%), тахикардией (22%), систолическим шумом (22%). Как уже известно, основным признаком анемии – бледность кожных покровов. Однако его информативность ограничена другими факторами, определяющими цвет кожи. Поэтому наиболее информативным признаком анемии является бледность видимых слизистых - слизистой оболочки полости рта, ногтевого ложа и конъюнктивы век. Информативным также считается цвет кожи на сгибах ладонной поверхности - если по цвету они не отличаются от окружающей кожи, то уровень гемоглобина у больного, как правило, менее 80 г/л. Развитие бледности кожных покровов при анемии объясняется двумя факторами: первый - это, несомненно, уменьшение уровня гемоглобина в крови, второй – шунтирование крови в обход сосудов кожи и других периферических тканей, способствующее усиленному кровоснабжению жизненно важных органов. Перераспределение кровотока представляет собой один из важных механизмов компенсации анемии.

Типичными среди сидеропенических симптомов, является снижение аппетита (100%), изменение вкуса (72%), затруднение глотания сухой и твердой пищи (32%), вздутие живота (56%), мышечная гипотония (52%), сухость кожи (100%), сухость и ломкость волос (43%), ангулярный стоматит (15%). Такой важный и характерный для взрослых и детей старшего возраста признак сидеропении, как ломкость и слоистость ногтей и их поперечная исчерченность наблюдалось только у одного ребенка 12 лет.

Существенную роль среди факторов риска развития ЖДА у обследованных пациенток имел не только неблагоприятный акушерско-гинекологический анамнез, но и наличие у матерей вредных привычек и хронических заболеваний. Из них, курящие составили - 17%, 62% имели различной степени железодефицитную анемию во время беременности, у 12% - заболевания желудочно-кишечного тракта, у 15% - заболевания мочеполовой системы. ОРВИ и гриппом переболела почти каждая третья.

Таким образом, создавшееся железодефицитное состояние в последующем может привести к нарушениям на клеточном, органном и тканевом уровнях, клинические проявления которого могут сопровождаться задержкой умственного, так и моторного развития. А также снижением активности иммунной системы, что приводит к высокой заболеваемости детей и хронизации процессов. Дальнейшая тактика врача-педиатра - это диспансерное наблюдение за детьми больными ЖДА, получающими препараты железа, которое проводится 1 раз в 10-14 дней (осмотр, ана-

лиз крови с подсчетом эритроцитов, гемоглобина, ретикулоцитов, оценивается морфология эритроцитов и лейкоцитарная формула). Диспансерный осмотр ежемесячно, гемограмма ежеквартально. В течении 6 месяцев от нормализации клинических и лабораторных показателей ребенок снимается с учета и переводится из второй группы здоровья в первую. Не следует забывать, что ЖДА - это заболевание, при правильной терапии которого наступает полное выздоровление.

### Литература

1. Куанышбекова Р.Т., Садыкова В.Б., Мырзабекова Г.Т. Работа участкового врача с детьми раннего возраста здоровыми и из групп риска // Руководство для врачей. 2-е издание, переработанное и дополненное. - Алматы, 2003. – 128 с.
2. Приказ МЗ РК №794 от 26.11.2009 г. «Об утверждении правил оказания первичной медико-санитарной помощи и прикрепления граждан к организациям первичной медико-санитарной помощи».

### Тұжырым

Мақалада балаларда анемия бойынша қауіп-қатер топтарын анықтау қарастырылды. Теміртапшылық анемияның негізгі клиникалық синдромдары және оларды диспансерлі бақылау, мерзімдері көрсетілді.

*Түйінді сөздер:* анемия, бала денсаулығы, қауіп-қатер топтары

### Summary

In article definition of groups of risk on an anaemia at children is described. The basic clinical syndromes iron-deficient anemias are allocated. Questions dispensaries supervision and terms.

*Key words:* an anaemia, health of the child, risk group

УДК 613.62:616-071.1

### ОЦЕНКА ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО РИСКА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ДЛИТЕЛЬНОСТИ АНАМНЕЗА ЗАБОЛЕВАНИЯ И СТАЖА У ГОРНОРАБОЧИХ ТОО «КОРПОРАЦИЯ КАЗАХМЫС»

Б.С. Шрайманов

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

Проведен анализ оценки профессионального риска у работников Жезказганского горно-металлургического комбината ТОО «Корпорация Казахмыс» имеющие  
ISSN 1727-9712 Гигиена труда и медицинская экология. №3 (28), 2010



уже установленный профессиональный диагноз. При этом определена степень связи у данных больных в зависимости от длительности анамнеза заболевания и вредного стажа.

*Ключевые слова:* профессиональный риск, длительность анамнеза, вредный стаж

Повышение социальной защищенности работников предприятий является одним из основных направлений деятельности, над которым должны работать, по рекомендации правительства, промышленные предприятия.

Одним из аспектов этого направления является забота о здоровье сотрудников предприятия, особенно с вредными условиями труда (металлургия, горнорудное производство и т.д.).

Производственные факторы окружающей среды могут выступать в качестве непосредственных причин развития тех или иных заболеваний, а также условий, вызывающих в организме неспецифические предпатологические изменения.

Основная цель производственной медицины состоит в сохранении здоровья работников и населения путем активного выявления и лечения начальных форм заболеваний, изучение и устранение причин, способствующих возникновению и распространению заболеваний, проведение широкого комплекса социальных и лечебно-профилактических мероприятий [2,3].

Индивидуальные предприниматели и юридические лица обязаны осуществлять санитарно-противоэпидемические (профилактические) мероприятия по обеспечению безопасных для человека условий труда и выполнению требований санитарных правил и иных нормативных актов к производственным процессам и технологическому оборудованию, организации рабочих мест, коллективным и индивидуальным средствам защиты работников, режиму труда, отдыха и бытовому обслуживанию работников в целях предупреждения травм, профессиональных заболеваний, инфекционных заболеваний и заболеваний (отравлений), связанных с условиями труда» [1-8].

Проблема профессионального риска тесно связана с оценкой состояния здоровья работающего населения. Разработка теоретических основ изучения состояния здоровья работников относится к сфере социальной гигиены, науки об общественном здоровье. Методологической основой выявления количественных взаимосвязей между показателями состояния здоровья и социально-гигиеническими факторами (условиями труда, быта, образа жизни и др.) является санитарная статистика, как одна из прикладных областей математической статистики.

Показатели профессиональной заболеваемости, заболеваемости с ВУТ, инвалидности и смертности, регистрируемые официальной статистикой, являются результатом комплексного воздействия разных факторов и условий и относятся, с точки зрения теории оценки профессионального риска, к апостериорным характеристикам. Рассмотрение этих показателей в отраслевом аспекте позволяет судить о

степени профессионального риска работающих контингентов той или иной отрасли экономики [4].

Это актуально в свете глобальной стратегии ВОЗ «Медицина труда для всех» [5], которая предусматривает разработку международно-признанных критериев диагностики профзаболеваний и обновленного их списка. Следовательно, важна разработка вопросов анализа причинно-следственной связи нарушений здоровья с работой.

**Цель работы.** Определение оценки профессионального риска в зависимости от длительности анамнеза заболевания и стажа среди горнорабочих Жезказганского горно-металлургического комбината ТОО «Корпорация Казахмыс» на запущенность клинических проявлений профессиональных заболеваний.

**Материалы и методы.** Для проведения оценки профессионального риска, были проанализированы 520 карт стационарного больного горнорабочих Жезказганского горно-металлургического комбината ТОО «Корпорация Казахмыс» с уже установленным профессиональным заболеванием (хроническая радикулопатия, вегетативно-сенсорная полиневропатия верхних конечностей, профессиональная нейросенсорная тугоухость, силикоз, хронический бронхит). Данные больные были разбиты по следующим группам: длительность анамнеза заболевания до 5 лет (165 больных), 5-10 лет (234 больных), 11-15 лет (41 больной), 16-20 лет (45 больных), свыше 20 лет (35 больных). Данные возрастные группы были также разбиты на группы в зависимости от стажа контакта с профессиональными вредностями: 5-10 лет, 11-20 лет, 21-30 лет, свыше 30 лет.

Для оценки здоровья работников, с целью выявления любых изменений риска были использованы следующие показатели:

- отношение шансов в экспонированной (обследованной) и контрольной группах, т.е. соотношение шансов болезни и ее отсутствие;
- относительный риск, т.е. отношение частот болезни в экспонированной (обследованной) и контрольной группе;
- этиологическую долю, т.е. пропорциональный принесенный риск за счет воздействия условий труда.

Применена методика расчета этих показателей.

Использована система обозначений таблицы четырех полей 2x2.

Отношение шансов:  $OR = (a/b) / (c/d) = ab / bc$ .

Относительный риск:  $RR = (a/e) / (c/f) = af / ce$ .

Этиологическая доля:  $EF = (RR-1) / RR$  или в процентах  $EF = [(RR-1)/RR] \times 100\%$ .

Оценка профессионального риска была проведена по следующим критериям: сравнивалась длительность анамнеза до 5 лет с 5-10 лет; 5-10 лет с 11-15 лет; 10-15 лет с 16-20 лет, 16-20 лет со свыше 20 лет. В качестве экспонированной (обследуемой) группы была взята группа с большей длительностью анамнеза заболевания, а в качестве контрольной группы (группа сравнения), соответственно с мень-

шей длительностью анамнеза заболевания. Взятие в качестве контрольной группы больных с меньшей длительностью анамнеза в сравнении с более выраженной, было обосновано поздним направлением больных для установления профессиональных заболеваний. При меньшей длительности анамнеза, при более раннем направлении больных для установления профессионального заболевания, менее выражены клинические проявления их и более стабильная социальная реабилитация рабочих, потерявших здоровье на рабочем месте.

**Результаты и их обсуждение.** Было обследовано 521 горнорабочих и распределены по стажевой группе и длительности анализа заболевания.

При сравнении длительности анамнеза до 5 лет и 5-10 лет, при стаже 5-10 лет, величина отношения шансов, относительного риска и этиологической доли равно нулевой степени. При сравнении двух групп длительности анамнеза до 5 лет и 5-10 лет, при стаже 11-20 лет, величина отношения шансов, относительного риска и этиологической доли равно нулевой степени. При сравнении двух групп длительности анамнеза 5-10 лет и 11-15 лет, при стаже 11-20 лет, величина отношения шансов, относительного риска и этиологической доли равно нулевой степени. При сравнении двух групп длительности анамнеза 11-15 лет и 16-20 лет, при стаже 11-20 лет, величина отношения шансов, относительного риска и этиологической доли равно малой степени. При сравнении двух групп длительности анамнеза до 5 лет и 5-10 лет, при стаже 21-30 лет, величина отношения шансов, относительного риска и этиологической доли равно средней степени. При сравнении двух групп длительности анамнеза 5-10 лет и 11-15 лет, при стаже 21-30 лет, величина отношения шансов, относительного риска и этиологической доли равно нулевой степени. При сравнении двух групп длительности анамнеза 11-15 лет и 16-20 лет, при стаже 21-30 лет, величина отношения шансов, относительного риска и этиологической доли равно малой степени. При сравнении двух групп длительности анамнеза 16-20 лет и свыше 20 лет, при стаже 21-30 лет, величина отношения шансов, относительного риска и этиологической доли равно средней степени. При сравнении двух групп длительности анамнеза 5-10 лет и 11-15 лет, при стаже свыше 30 лет, величина отношения шансов, относительного риска и этиологической доли равно почти полной степени.

**Таблица 1 - Определение отношения шансов, относительного риска и этиологической доли групп больных по длительности анамнеза в зависимости от стажа**

Длительность анамнеза	Стаж											
	5-10 лет			11-20 лет			21-30 лет			свыше 30 лет		
	OR	RR	EF%	OR	RR	EF%	OR	RR	EF%	OR	RR	EF%
До 5 лет / 5-10 лет	0,69	0,7	-42	0,32	0,58	-70	2,97	1,86	46,3			
5-10/ 11-15 лет				0,71	0,8	-24	0,98	0,99	-0,6	6,36	5,7	82,5

11-15/ 16-20 лет				1,07	1,05	4,8	1,56	1,18	15,9			
16-20/ свыше 20 лет							0	1,5	33,3			
$X^2 > 3,84$												

Анализ таблицы 1 показал, что при стаже 5-10 и 11-20 лет длительности анамнеза заболевания до 5 лет и 5-10 лет изменение значения параметров показателей относительного шанса (OR), риска (RR) и этиологической доли (EF) имели нулевую степень категории связи заболевания с профессией. Только лишь при увеличении стажа (21-30 лет) при этой же длительности анамнеза заболеванию параметры оценки здоровья рабочих также как OR, RR, EF изменились до следующих цифр – 2,97, 1,86 и 45,3,10 соответственно. Что подтверждает среднюю степень категории связи нарушения здоровья с работой. С увеличением анамнеза заболевания и возраста обследуемых параметры показателей состояния здоровья имели высокую степень категории риска заболевания связанного с работой. Так показатели состояний здоровья составили: OR=6,36, RR=5,7, EF=82,5 %, что соответствует высокой степени категории связи нарушений здоровья с работой ( $X^2 > 3,84$ ). При следующем увеличении длительности анамнеза заболевания степень категории связи нарушений здоровья имели малую степень.

Сравнительный анализ результатов исследования медицинских документов выявил ряд существенных различий между показателями профессионального риска в группе рабочих с большим анамнезом заболевания и контрольной группой. Во многих группах длительности анамнеза (5-10 лет, 11-15 лет, 16-20 лет, свыше 20 лет) при стаже 5-10 лет показатели профессионального риска обследуемых лиц имели нулевые значения, что свидетельствовало об отсутствии риска заболевания.

При анализе отношения шансов, относительного риска и этиологической доли групп больных по длительности анамнеза в зависимости от вредного стажа отмечается величина малой степени при длительности анамнеза 11-15 лет и 16-20 лет при вредном стаже 11-20 лет, величина средней степени при длительности анамнеза до 5 лет и 5-10 лет при вредном стаже 21-30 лет, величина малой степени при длительности анамнеза 11-15 лет и 16-20 лет при вредном стаже 21-30 лет, величина средней степени при длительности анамнеза 16-20 лет и свыше 20 лет при вредном стаже 21-30 лет, величина почти полной степени при длительности анамнеза 5-10 лет и 11-15 лет при вредном стаже свыше 30 лет.

#### **Выводы:**

1. В исследованной группе больных риск профессионального заболевания появляется у больных при стаже более 10 лет и длительности анамнеза 16-20 лет в малых величинах (RR -1,05, EF% -4,8%).

2. При увеличении стажа более 20 лет имеется связь в малых и средних величинах по всей длительности анамнеза (RR -1,18-1,5), (EF% -15,9-33,3%).

3. Связь возникновения профессионального риска достигает почти полной при стаже более 30 лет при длительности анамнеза 10-15 лет (RR -5,7, EF% -82,5%) при  $X^2 > 3,84$ .

### Литература

1. Сраубаев Е.Н., Мухаметжанова С.Е., Аманбекова С.Е. Организация профилактических медицинских осмотров работающих во вредных и опасных условиях труда // Методические рекомендации. - Астана, 2008. – 45 с.
2. Выявление и профилактика болезней, обусловленных характером работы // Доклад комитета экспертов ВОЗ. Серия техн. докладов 714. – Женева, 1987.
3. Профессиональный риск для здоровья работников // Руководство для врачей / под ред. Н.Ф. Измерова и Э.И. Денисова. - М.: Тривант, 2003. - 448 с.
4. Руководство по гигиенической оценке факторов рабочей среды и трудового процесса // Критерии и классификация условий труда. Р2.2.2006-05.
5. Сраубаев Е.Н., Шпаков А.Е., Баттакова Ж.Е. Методика оценки ущерба здоровью // Методические рекомендации. - Астана, 2009. - 12 с.
6. Байдаулет И.О., Мухаметжанова С.Е., Досыбаева Г.Н. Оценка профессионального риска по данным периодических медицинских осмотров работающих во вредных и опасных условиях труда // Методические рекомендации. – Караганда, 2009. – 37 с.
7. Измеров Н.Ф., Гурвич Е.Б., Лебедева Н.В. Социально-гигиенические и эпидемиологические исследования в медицине труда. - М.: Медицина, 1985. - 191 с.
8. Марченко Б.И. Здоровье на популяционном уровне: статистические методы исследования // Руководство для врачей / под ред. Т.А. Кондратенко, И.П. Егоровой / МНИИГ им. Ф.Ф. Эрисмана. - М.: Сфинкс, 1997. - 432 с.

### Тұжырым

«Қазақмыс корпорациясы» ЖШС Жезқазған тау-кен комбинатының анықталған кәсіби сырқаты бар жұмысшыларының денсаулығына кәсіби қауіпті бағалау зерттелді. Сонымен қатар, науқастардың ауруының ұзақтығы мен зиянды еңбек өтіліне байланысты тәуелділік дәрежесі анықталды.

*Түйінді сөздер:* кәсіби қауіп, анамнез ұзақтығы, зиянды еңбек өтілі

### Summary

The analysis of the evaluation of occupational risk for workers Zhazkazgan mining and metallurgical combine LLP «Kazakhmys Corporation» having already

established a professional diagnosis. It determined the level of communication in these patients depending on the duration of anamnesis and harmful experience.

*Key words:* professional risk, duration of history, bad experience

---

**ЮБИЛЕЙ**

---

**КАРАБАЛИН СЕРИК КАРАБАЛАЕВИЧ**

(к 60-летию со дня рождения)



12 июля 1950 года исполнилось 60 лет, проректору по учебной и научной работе Высшей школы общественного здравоохранения МЗ РК доктору медицинских наук, профессору, Академику Международной академии информатизации Серику Карабалаевичу Карабалину.

С.К. Карабалин родился 12 июля 1950 года в Балыктыкульском ауле Кувского района Карагандинской области. В 1973 году он окончил с отличием Алматинский государственный медицинский институт и работал на различных должностях в практическом здравоохранении в качестве врача амбулаторно-поликлинического звена и стационара Джекказганской областной больницы, врачом, зав. отделением Республикан-

ской клинической больницы (1973-1986 гг.). В 1986 году за трудовые успехи в практическом здравоохранении Министром здравоохранения СССР был награжден знаком «Отличнику здравоохранения».

В 1987 году С.К. Карабалин успешно защитил кандидатскую диссертацию, посвященную патогенетическим основам диагностики и терапии токсических профессиональных поражений печени у рабочих фосфорного производства, а в 1999 году – докторскую диссертацию на тему: «Научные основы оптимизации условий труда и состояние здоровья женщин, работающих на современных предприятиях хлопчатобумажной промышленности».

С 1986 года по настоящее время ведет большую научную и педагогическую деятельность. В Алма-Атинском государственном медицинском институте (1986-1994гг) на должностях - заведующего научно-исследовательским сектором (НИС), ассистента кафедры внутренних болезней (поликлиническая терапия), доцента кафедры клинической фармакологии, с одновременным исполнением обязанности заместителя декана факультета иностранных студентов. Работая на кафедре Карабалин С.К. оказал огромную консультативно-методическую помощь ЛПУ г.Алматы, являлся консультантом и руководителем клинической работы в город-

ских лечебных учреждениях (ГКБ №1,7; ГП №3,5,8, Городская студполиклиника) и как главный внештатный специалист входил в состав предлицензионной экспертной комиссии городского здравоохранения г.Алматы. С 1994 г. по 2002 г. работает в Научном центре гигиены и эпидемиологии: зав. отделом профзаболеваний, заместителем директора по науке, а с 2002 года по май 2006 год – заместителем директора по научно-клинической работе – главный врач Национального центра гигиены труда и профзаболеваний (г.Караганда). С октября 2006 г. по настоящее время работает в ВШОЗ МЗ РК заведующим кафедрой гигиены, эпидемиологии и медицины труда, проректором по учебной и научной работе – с октября 2009 г., член партии «Нур-Отан», имеет высшую квалификационную категорию по специальности врач-профпатолог, с 1995г. по 2007г. - главный внештатный профпатолог МЗ РК.

С.К. Карабалин является одним из ведущих ученых – гигиенистов, профпатологов Казахстана. Основными направлениями его исследований явились проблемы гигиены, профпатологии, медицины труда, экологической эпидемиологии, профилактики профзаболеваний.

Разработанные С.К. Карабалиным современные принципы профпатологии, медицины труда получили всеобщее признание в СНГ, Казахстане. Особенное значение для науки и практической медицины имела разработка нормативных документов в области охраны здоровья работающих. В 1986 г. он впервые в 1996 году утвердил на уровне республики врачебную должность профпатолога, которая была официально включена в номенклатуру врачебных специальностей. Им были разработаны и утверждены: Положение о враче-профпатолога, квалификационная характеристика и штатные врачебные нормативы. Под его руководством в 1998 году впервые в Казахстане был разработан и утвержден Государственный стандарт высшего медицинского постдипломного образования врача-профпатолога – специальности 04.01.07 для повышения квалификации и переподготовки врачей. Была подготовлена и утверждена Унифицированная программа последипломного обучения по профпатологии, включающая три вида обучения: специализация, общее и тематическое усовершенствование. В рамках оказания ВСМП больным с профзаболеваниями под его руководством в 1998 – 2006 гг. были разработаны и утверждены Стандарты диагностики и лечения профессиональных заболеваний с составлением медико-экономических протоколов (МЭП).

Основными итогами научно-практической деятельности Карабалина С.К. являются разработка и совершенствование системы медицинского обеспечения работающих в Республике Казахстан. Под его руководством выполнены следующие научные темы: «Изучение клиники, диагностики и лечение профессиональных фосфорных, свинцовых интоксикаций и их отдаленных последствий, профессиональных токсико-пылевых поражений легких и др. систем»; «Охрана труда и укрепление здоровья женщин, работающих на современных хлопчатобумажных предприятиях республики»; «Комплексная оценка профессионального риска на промпредприятиях: ТНК «Казхром», Титано-магниевого комбината, АО «Казцинк»



и АО «Казфосфат»; «Разработка научно-обоснованных предложений по совершенствованию службы медицины труда (профилактика профессиональных, заболеваний) в Республике Казахстан».

Под его активным руководством организованы и проведены Международные, Республиканские, научно-практические конференции и семинары врачей по вопросам охраны здоровья работающих и профилактики профзаболеваний (1996, 2002, 2003, 2004, 2005 гг.). За научный вклад в области охраны здоровья работающего населения в РК в 1999 году Карабалин С.К. был награжден знаком МЗ РК «Денсаулық сақтау үздігіне».

На всех должностях своей научно-практической деятельности Карабалин С.К. зарекомендовал себя грамотным специалистом, педагогом, высококвалифицированным научным работником и умелым организатором здравоохранения. В рамках совершенствования Стандарта по магистратуре и докторантуре он внес дополнительные модули в программу подготовки магистров и докторов.

Активная гражданская позиция С.К.Карабалина проявилась в его многолетней работе Председателем Экспертного Совета по теоретической медицине и фармации Комитета аттестации в сфере образования и науки Министерства образования и науки РК в повышении качества подготовки научных кадров в РК.

С.К. Карабалиным опубликовано более 270 научных работ, в том числе 4 монографии, 15 учебных пособий, 4 учебных руководства, 2 патента и более 20 методических рекомендаций по проблемам охраны здоровья работающего населения. Он является соавтором Руководства для врачей «Профессиональные заболевания» и руководства по гигиене труда. Под его руководством защищено 15 кандидатов мед. наук и 4 доктора мед. наук; готовятся к защите 2 докторские и 5 кандидатские диссертационные работы. В юбилейном году Серик Карабалаевич, как зав. кафедрой гигиены, эпидемиологии и медицины труда, издал современные учебные пособия для магистрантов и докторантов (PhD): «Мониторинг и оценка программ по противодействию эпидемии ВИЧ-инфекции в Республике Казахстан», «Экологическая эпидемиология», «Лекции по описательной и аналитической эпидемиологии», «Медицина труда в 2 частях».

Притягательными чертами его человеческой личности было и есть повышенное чувство справедливости, принципиальность, которые неизменно присутствуют при решении любых вопросов на любом уровне. Путь, пройденный С.К. Карабалиным, может служить примером стойкости, принципиальности и бескомпромиссности.

Ученый, педагог, целеустремленный человек, отдающий все силы любимой профессии Серик Карабалаевич Карабалин встречает свой юбилей в полном расцвете сил.

Администрация и коллектив Национального центра гигиены труда и профессиональных заболеваний сердечно поздравляет Карабалина Серика Карабалаевича.

виче с его 60-летним Юбилеем и желают здоровья, творческих успехов, активной работы на благо медицинской науки и практического здравоохранения Казахстана.

## МАЗМҰНЫ

### Шолу

<i>Аманбекова А.У., Мұхаметжанова С.Е., Асанова Г.К.</i> Пестицидтердің жүрек-қан тамыр жүйесінің функциялық жағдайына әсері.....	3-12
<i>Ғазизов Ө.М.</i> Тау-кен жұмысшыларының жоғарғы тыныс алу жолдарының өзгерістерін зерттеудің мәселелері.....	13-17
<i>Серікбаева А.А.</i> Қантты диабет кезіндегі бүйрек үсті бездерінің қыртысты қабатының функционалдық жағдайы.....	18-26

### Еңбек гигиенасы

<i>Аймағанбетов Н.М.</i> Күю өндірісі жұмысшыларының еңбек жағдайындағы шу мен діріл факторларына гигиеналық баға беру.....	27-34
<i>Аманжол І.А., Назар Д.Қ., Утесеитов Ж.Қ., Сүйінов Ж.И.</i> Атқаратын кәсіби еңбектің жұмысшылары ағзасының физиологиялық күйіне әсері.....	35-39
<i>Омарова Д.К.</i> Қазіргі заманғы тантал өндірісі жұмысшыларының сыртқы тыныс алу қызметін талдау.....	40-47
<i>Садықов М.Н.</i> Кенді ашық әдіспен өндіру жағдайында негізгі кәсіптегі жұмысшылардың денсаулығын бағалау.....	47-52

### Кәсіби патология

<i>Абзалиева Д.С.</i> Созылмалы шанды бронхитының қалыптасу механизмдері және бронх обструкциясының дамуын болжау.....	53-62
<i>Баттакова Ж.Е., Мұхаметжанова С.Е., Шрайманов Б.С.</i> «Қазақмыс корпорациясы» ЖШС кеншілерінің мамандығы мен еңбек өтіліне байланысты этиологиялық талдау және кәсіби қауіп көрсеткіштері.....	63-68
<i>Диканбаева Ш.Е., Отарбаева М.Б., Стародумова А.В., Денисова О.В., Покрашенко Л.А., Жуйкова О.В., Петрова В.Д.</i> Қарағанды көмір бассейні кеншілеріндегі липидтік спектрдің ерекшеліктері.....	68-75
<i>Қасымова А.К.</i> Хризотил-асбесттің әсерінен өкпенің шанды патологиясының даму қаупі тобындағы адамдардың қанында мембрано-клеткалық өзгерістердің ерекшеліктері.....	75-78
<i>Катели С.Н.</i> Цереброваскулярлық патологиясы бар науқастарда фезам препаратын қолданудың клиникалық-диагностикалық әсерлілігі.....	78-81
<i>Мұхаметжанова С.Е.</i> Кеншілерде цереброваскулярлық аурулар патогенезінде ми жүйесінің спецификалық емес дезинтеграциясы.....	82-87
<i>Шрайманов Б.С.</i> «Қазақмыс корпорациясы» ЖШС кеншілерінің жасы мен еңбек өтіліне байланысты кәсіби қауіпті бағалау.....	88-92

### Дәрігерлік кеңес

<i>Диканбаева С.А., Кабиева С.М., Айтжанова А.Ж., Понамарёва О.А.</i> Миокардтың постгипоксиялық ишемиясы бар балалардағы эритроциттердің осмотикалық резистенттілігінің көрсеткіштері.....	93-98
<i>Зетов А.Ш.</i> Өкпе туберкулезінің резистентті түрінің науқастарының резекционды материалының морфологиялық өзгерістері.....	99-102
<i>Жанасова М.М.</i> Тік ішектің күрделі және қайталанған жыланкөзі жағдайында 3-D режиміндегі виртуалды колоноскопия мен компьютерлік томографияның алғашқы тәжірибесі.....	102-106
<i>Жұмашева Қ.Н.</i> Маскүнемдікті кешенді емдеуде фенотропил препаратын қолдану.....	107-110
<i>Ильина И.В.</i> Ревматоидты артритпен науқастарда цитостатикалық терапия комплаенттілігін жоғарылату жолдары.....	110-115
<i>Кабиева С.М., Мусина А.А., Галиева Г.К., Ни Н.В.</i> Гипоксияны кешірген нәрестелердің перинатальды кезеңіндегі бейімделу мүмкіндіктерін бағалау.	116-122
<i>Касенов Ж.М.</i> Артериалды гипертонияны алдын-алуда дәрі-дәрмексіз емдеу әдістерінің маңызы.....	122-126
<i>Катели С.Н.</i> Қарттық шақтағы церебралды инсульт (клиникалық көрініс жағдайында).....	126-128
<i>Қошқаров К.А.</i> Геморроидальді түйіндердің өткір тромбозын емдеу.....	129-132
<i>Құсайынова Г.А.</i> Астана қ. ерлердің желдеткіш аппаратының механикалық қасиеттерінің компенсаторлық-бейімделу реакциясының функционалдық ерекшеліктері.....	132-136
<i>Ларюшина Е.М.</i> Ойық жара ауруы емінің нәтижелілігін арттыру жолдары....	136-141
<i>Тарасевич И.Н.</i> Балаларда теміртапшылық анемияны емдеу сұрақтары.....	141-144
<i>Тюкебаева Г.К.</i> Жүкті әйелдердің соматикалық денсаулығы және оның бала денсаулығына әсері.....	145-148
<i>Улыбышева О.Т.</i> Артериалды гипертонияның алдын-алуда дәрігер-терапевттің маңызы.....	148-152
<i>Улыбышева О.Т.</i> «Артериалды гипертониялы науқастарға арналған мектепте» дәрігер-терапевттің жұмысы.....	152-155
<i>Черябкина Л.Н.</i> Балаларда анемия бойынша қауіп-қатер топтарын анықтау..	156-159
<i>Шрайманов Б.С.</i> «Қазақмыс корпорациясы» ЖШС кеншілері ауруының анамнезі ұзақтығына және еңбек өтіліне байланысты кәсіби қауіпті бағалау.	159-164
<b>Мерейтой</b>	
Қарабалин Серік Қарабалаұлы (туғанына 60 жыл).....	165-167

## СОДЕРЖАНИЕ

### Обзоры

<i>Аманбекова А.У., Мухаметжанова С.Е., Асанова Г.К.</i> Влияние пестицидов на состояние сердечно-сосудистой системы.....	3-12
<i>Газизов О.М.</i> К вопросу развития патологии верхнего отдела респираторного тракта у горнорабочих угольных шахт.....	13-17
<i>Серикбаева А.А.</i> Функциональное состояние коры надпочечников при сахарном диабете.....	18-26

### Гигиена труда

<i>Аймаганбетов Н.М.</i> Гигиеническая оценка шума и вибрации в условиях труда рабочих литейного производства.....	27-34
<i>Аманжол И.А., Назар Д.К., Утесеитов Ж.К., Суйинов Ж.И.</i> Влияние профессиональной трудовой деятельности на физиологическое состояние организма рабочих.....	35-39
<i>Омарова Д.К.</i> Анализ функции внешнего дыхания у рабочих современного танталового производства.....	40-47
<i>Садыков М.Н.</i> Оценка состояния здоровья рабочих основных профессий при добыче руды открытым способом.....	47-52

### Профпатология

<i>Абзалиева Д.С.</i> Построение модели прогноза развития бронхиальной обструкции при хроническом пылевом бронхите.....	53-62
<i>Баттакова Ж.Е., Мухаметжанова С.Е., Шрайманов Б.С.</i> Показатели профессионального риска и этиологический анализ в зависимости от профессии и стажа горнорабочих ТОО «Корпорация Казахмыс».....	63-68
<i>Диканбаева Ш.Е., Отарбаева М.Б., Стародумова А.В., Денисова О.В., Покрашенко Л.А., Жуйкова О.В., Петрова В.Д.</i> Особенности липидного спектра у шахтеров Карагандинского бассейна.....	68-75
<i>Касымова А.К.</i> Особенности мембрано-клеточных изменений крови у лиц группы «риска» развития пылевой патологии легких от воздействия хризотил-асбеста.....	75-78
<i>Катели С.Н.</i> Клинико-диагностическая эффективность применения препарата фезам у больных с цереброваскулярной патологией.....	78-81
<i>Мухаметжанова С.Е.</i> Дезинтеграция неспецифических систем мозга в патогенезе цереброваскулярных заболеваний у горнорабочих.....	82-87
<i>Шрайманов Б.С.</i> Оценка профессионального риска горнорабочих ТОО «Корпорация Казахмыс» в зависимости от стажа и возраста.....	88-92

### К практическому здравоохранению

<i>Диканбаева С.А., Кабиева С.М., Айтжанова А.Ж., Понамарёва О.А.</i> Показатели осмотической резистентности эритроцитов у детей с постгипоксической ишемией миокарда.....	93-98
--	-------

<i>Зетов А.Ш.</i> Морфологические изменения резекционного материала у больных с резистентными формами туберкулеза легких.....	99-102
<i>Жанасова М.М.</i> Первый опыт компьютерной томографии и виртуальной колоноскопии в режиме 3-D при сложных и рецидивных свищах прямой кишки.....	102-106
<i>Жумашева К.Н.</i> Применение фенотропила в комплексном лечении больных алкоголизмом.....	107-110
<i>Ильина И.В.</i> Пути повышения комплаентности цитостатической терапии у больных ревматоидным артритом.....	110-115
<i>Кабиева С.М., Мусина А.А., Галиева Г.К., Ни Н.В.</i> Оценка адаптивных возможностей организма новорожденных, перенесших гипоксию в перинатальном периоде.....	116-122
<i>Касенов Ж.М.</i> Роль немедикаментозной терапии в профилактике артериальной гипертензии.....	122-126
<i>Катели С.Н.</i> Церебральные инсульты в старческом возрасте (особенности клинической картины).....	126-128
<i>Кошкарлов К.А.</i> Лечение острого тромбоза геморроидальных узлов.....	129-132
<i>Кусаинова Г.А.</i> Функциональные особенности компенсаторно-приспособительных реакций механических свойств аппарата вентиляции у мужчин г. Астаны.....	132-136
<i>Ларюшина Е.М.</i> Пути повышения эффективности терапии язвенной болезни.....	136-141
<i>Тарасевич И.Н.</i> Вопросы лечения железодефицитной анемии у детей.....	141-144
<i>Тюкебаева Г.К.</i> Соматическое здоровье беременных женщин и его влияние на здоровье ребенка.....	145-148
<i>Улыбышева О.Т.</i> Роль врача-терапевта в профилактике артериальной гипертензии.....	148-152
<i>Улыбышева О.Т.</i> Работа врача-терапевта в «Школе артериальной гипертензии».....	152-155
<i>Черябкина Л.Н.</i> Определение групп риска по анемии у детей.....	156-159
<i>Шрайманов Б.С.</i> Оценка профессионального риска в зависимости от длительности анамнеза заболевания и стажа у горнорабочих ТОО «Корпорация Казахмыс».....	159-164
<b>Юбилей</b>	
Карабалин Серик Карабалаевич (к 60-летию со дня рождения).....	165-167

## CONTENTS

### Reviews

<i>Amanbekova A.U., Muhametzhanova S.E., Asanova G.K.</i> Influence of pesticides on the state of the cardiovascular system.....	3-12
<i>Gazizov O.M.</i> Modern problems of the development to pathology of the upper division respiratory ways beside miner.....	13-17
<i>Serikbaeva A.A.</i> Functional condition of the adrenal glands cortex at diabetes mellitus.....	18-26

### Occupational hygiene

<i>Aymaganbetov N.M.</i> Hygienic estimation of the noise and vibrations in the condition of the labour worker foundry production.....	27-34
<i>Amanzhol I.A., Nazar D.K., Uteseitov Zh.K., Suyinov Zh.I.</i> Influence to professional labor activity on physiological condition of the organism worker.....	35-39
<i>Omarova D.K.</i> The analyse of respiratory function of workers at the modern tantalum production.....	40-47
<i>Sadykov M.N.</i> The estimation of the health condition of main worker profession when mining the ore by the open way.....	47-52

### Occupational pathology

<i>Abzalieva D.S.</i> Prognosis of development of bronchial obstruction for chronic dust bronchitis.....	53-62
<i>Battakova Zh.E., Muhametzhanova S.E., Shraymanov B.S.</i> Occupation risk evaluation miners LLP «Kazakhmys Corporation» depending on the profession and experience.....	63-68
<i>Dikanbaeva Sh.E., Otarbaeva M.B., Starodumova A.V., Denisova O.V., Pokrashenko L.A., Zhuykova O.V., Petrova V.D.</i> Particularities lipid spectrum beside miner Karaganda pool.....	68-75
<i>Kasymova A.K.</i> Features of membrane-cell changes of blood groups in patients 'risk development of dust from the lung pathology chrysotile-asbestos.....	75-78
<i>Kateli S.N.</i> Clinic-diagnostic efficiency of the using the preparation fezam beside sick with cerebrovaskular pathology.....	78-81
<i>Muhametzhanova S.E.</i> Dezintegraciya nonspecific of the systems of the brain in pathogenesis of cerebrovascular disease of the miner workers.....	82-87
<i>Shraymanov B.S.</i> Occupational risk evaluation miners LLP «Kazakhmys Corporation» according to bad experience age.....	88-92

### For the practical medicine

<i>Dikanbaeva S.A., Kabieva S.M., Aytzhanova A.Zh., Ponomaryova O.A.</i> Figures of the erythrocytes osmotic resistance at children with post hypoxic ischemia of myocardium.....	93-98
<i>Zetov A.Sh.</i> Morphological changes of resection material in patients with resistant forms of pulmonary tuberculosis.....	99-102

<i>Zhanasova M.M.</i> First experience computer tomography and virtual colonoscopies in mode 3-d under complex and recurrent flaw of the rectum.....	102-106
<i>Zhumasheva K.N.</i> Using fenotropil in complex treatment by sick alcoholism.....	107-110
<i>Ilyina I.V.</i> The ways of increasing complains of cytostatic therapy at the patients with rheumatoid arthritis.....	110-115
<i>Kabieva S.M., Musina A.A., Galieva G.K., Ni N.V.</i> The estimation of the adaptive newborns' organism possibilities having hypoxia in the perinatal period....	116-122
<i>Kasenov Zh.M.</i> Role of not medicamentous therapy in preventive maintenance of an arterial hypertension.....	122-126
<i>Kateli S.N.</i> Cerebral stroke at senile age (particularities of the clinical picture)..	126-128
<i>Koshkarov K.A.</i> Treatment of the sharp thrombosis hemorrhoid disease.....	129-132
<i>Kusainova G.A.</i> Functional particularity compensatory-adaptation reaction mechanical characteristic device to ventilations beside mans Astana.....	132-136
<i>Laryushina E.M.</i> Ways of increase of efficiency therapies of a peptic ulcer.....	136-141
<i>Tarasevich I.N.</i> Questions of the treatment iron-deficient to anemias of the child.....	141-144
<i>Tyukebaeva G.K.</i> Somatic health pregnant women and its influence on health of the child.....	145-148
<i>Ulybysheva O.T.</i> Role of the doctor-therapist in preventive maintenance of an arterial hypertension.....	148-152
<i>Ulybysheva O.T.</i> Work of the doctor-therapist at «School of the arterial hypertension».....	152-155
<i>Cheryabkina L.N.</i> Definition of groups of risk on anaemia at children.....	156-159
<i>Shraymanov B.S.</i> Estimation of the professional risk depending on duration anamnesis diseases and length of service miners LLP «Corporation Kazahmys».....	159-164
<b>Jubilee</b>	
Karabalin Serik K. (to 60-years since birth day).....	165-167

## ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ

При направлении статей в редакцию автору необходимо соблюдать следующее:

1. Статья должна сопровождаться направлением от учреждения и иметь заключение экспертной комиссии о возможности публикации материалов исследований.

2. В выходных данных указываются: инициалы и фамилии авторов, название работы, название учреждения, в котором она выполнена, город.

3. Статья должна быть отпечатана в 2-х экземплярах и включать: резюме (не более 5-6 строк), ключевые слова (1-2 строки). Если статья на русском языке, то резюме представлять на казахском и английском языках и наоборот. Оригинальная статья должна включать актуальность, цель, материалы и методы, результаты исследования, выводы, литературу. Размер оригинальной статьи (включая все указанные разделы) не должен превышать – 8 страниц; для обзора - 10 страниц.

4. Статья обязательно подписывается всеми авторами. Указываются: имя, отчество, фамилия каждого автора, адрес, рабочий и домашний телефоны.

5. Статьи иностранных авторов, переведенные на русский язык, визируются переводчиком. Текст статьи, формулы, дозы, цифры должны быть тщательно выверены автором.

6. Статья должна быть набрана на компьютере в программе Word for windows, шрифтом Times new roman, кг.12, через 1,0 интервала между строками, с полями сверху, снизу и справа 2 см, слева 4 см и распечатана на лазерном принтере. Ксерокопии допускаются только высокого качества. Статьи могут представляться на казахском, русском и английском языках.

7. Таблицы и рисунки должны быть представлены в тексте по мере их упоминания. В статье представленные рисунки или таблицы приводятся в соответствии с системой единиц СИ. Подписи к рисункам даются внизу. В них приводятся: название рисунка, объяснение названия всех кривых, букв, цифр и условных обозначений. Количество графического материала должно быть минимальным (не более 2—3); графики, схемы и диаграммы - контрастные, четкие и не должны быть перегружены текстовыми надписями.

8. Таблицы должны быть компактными, иметь название, их заголовка - точно соответствовать содержанию граф. Таблицы не должны дублировать графики, сокращение слов в таблицах не допускается. Таблицы должны быть озаглавлены и пронумерованы. Все математические формулы должны быть тщательно выверены. Фототаблицы не принимаются.

9. Сокращения допускаются лишь общепринятые в мировой практике (например, ЦНС, ЭКГ). В остальных случаях при первом упоминании термина дается его полное название, в скобках - сокращенное (аббревиатура), далее в тексте используется аббревиатура.



10. Список литературы дается на отдельном листе, в тексте в квадратных скобках - порядковый номер источника по мере упоминания цитируемой литературы. Количество источников в статье не должно превышать 15, в обзоре литературы - 50, за прошедшие 5-10 лет.

Если упоминается несколько работ одного автора, их нужно указывать по возрастанию годов издания. Статья, написанная коллективом авторов (более 4 человек), помещается в списке литературы по фамилии первого автора и указываются еще два автора, далее ставится и др. Если авторов всего 4, то указываются все авторы.

После фамилий авторов приводится полное название статьи, источника, год, том, номер, выпуск, страницы от и до. Для книг и сборников обязательно точное название, город, издательство, год.

Монография, написанная коллективом авторов (более 4 человек), помещается в списке по названию книги, затем через косую черту указываются фамилии трех авторов, а далее ставится "и др."

В монографиях иностранных авторов, изданных на русском языке, после названия через двоеточие указывается, с какого языка сделан перевод.

Фамилии и все инициалы иностранных авторов в тексте даются в иностранной транскрипции.

Ссылки на неопубликованные работы, в том числе на авторефераты и диссертации, рабочие документы ВОЗ, не допускаются.

11. Статьи, оформленные не в соответствии с указанными правилами, возвращаются авторам без рассмотрения.

12. Рукописи, не принятые к печати, авторам не возвращаются.

13. Датой поступления статьи считается время поступления ее окончательного (переработанного) варианта.

Редакция журнала **"Гигиена труда и медицинская экология"**

Тел.факс.: 56-10-21, e-mail: [ncgtpz@gmail.com](mailto:ncgtpz@gmail.com)

Корректор: Ж.М. Айнабаева

Компьютерный набор: Ж.М. Айнабаева

**Типография ТОО «Санат-Полиграфия»**

ул. Терешковой, 34/2

Подписано в печать 05.09.2010г.

Печать-ризограф. Формат 84x108 <sup>1</sup>/<sub>16</sub>. Бумага офсетная.

Усл.печ.л. 7,8. Уч.изд.л. 7,7.

Тираж 100. Заказ 220.

**УВАЖАЕМЫЕ АВТОРЫ,**

***РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ ИЗВЕЩАЕТ***

Статьи направлять по адресу: 100012, г. Караганда, ул. Мустафина, 15.

Национальный центр гигиены труда и профзаболеваний МЗ РК

Редакции журнала «Гигиена труда и медицинская экология»

на имя Айнабаевой Ж.М. Оплата за статью - 3500 тенге.