

Қазақстан Республикасының Валеология Академиясы
«Астана Медицина Университеті» АҚ
Тағамтану Проблемалары Институты

ISSN 2226-3551

*Журнал негізін қалаушы және редакция төрағасы
ҚР Профилактикалық медицина академиясының академигі,
Валеология академиясының академигі, м.ғ.д., профессор Л.З. ТЕЛЬ*

ҒЫЛЫМИ – ПРАКТИКАЛЫҚ ЖОРНАЛ

ВАЛЕОЛОГИЯ

ДЕНСАУЛЫҚ – АУРУ – САУЫҚТЫРУ

№ 1, 2013

Журнал Қазақстан Республикасы мәдениет, ақпарат және әлеуметтік келісім Министрлігінде 10.03.2001 жылы (№ 1135 - Ж) тіркелген Білім және ғылым саласындағы бақылау комитетімен ұсынылған журналдар тізіміне енгізілген

Редакция алқасы:

Даленов Е.Д. – бас редактор
Абдулдаева А.А. – бас редактордың
орынбасары
Калин А.М. – жауапты хатшы
Ударцева Т.П. – ғылыми редакторы
Сливкина Н.В. – ғылыми редакторы
Саттықлышов Б.С. – техникалық
редакторы

Редакциялық кеңес:

Агаджанян Н.А. (Ресей)
Азар Н. (АҚШ)
Ақанов А.А. (Алматы)
Апсалықов К.Н. (Семей)
Бектаева Р.Р. (Астана)
Галицкий Ф.А. (Астана)
Жаксылыкова Г.А. (Астана)
Жанәділов Ш.Ж. (Астана)
Сейтеметов Т.С. (Астана)
Ізтілеуов М.К. (Ақтөбе)
Имангазинов С.Б. (Павлодар)
Кайырбекова С.З. (Астана)
Коман И.И. (АҚШ)
Рақыпбеков Т.К. (Семей)
Роберт Дарофф (АҚШ)
Розенсон Р.И. (Астана)
Шайдаров М.З. (Астана)
Шарманов Т.Ш. (Алматы)
Шандор Г. (Венгрия)
Тулбаев Р.К. (Астана)

Мекен жайы:

010000, Астана қ.,
Бейбітшілік көшесі, 49, 2 қабат 208 бөлме
Тел.(факс): 8(7172) 539534, 539571

сайт: www.amu.kz, www.ipp.kz
e mail: tagamtanu_astana@mail.ru

Academy of Valeology of the Republic of Kazakhstan
OJSCo «Medical University Astana»
Institute of the Nutrition Issues

Founder of the journal and Editorial Chairman Academician
Academy of Preventive Medicine, Academician Academy of Valeology
Doctor of Medicine, Professor L.Z. TeL'

THE SCIENTIFIC AND PRACTICAL JOURNAL

VALEOLOGY
HEALTH - ILLNES - RECOVERY
№ 1, 2013

Approved by the Ministry of Culture, Information and Public Accordance,
Kazakhstan Republic 10.03.2001. № 1135- K

Editorial board:

Dalenov E.D. - editor-in-chief
Abduldayeva A.A. - vice editor
Kalin A.M. - executive assistant
Udartseva T.P. - scientific-editor
Slivkina N.V. - scientific-editor
Sattyklushov B.S. - technical editor

Editorial advice:

Agadzhanyan N. A. (Russia)
Azar N. (USA)
Akanov A. A. (Almaty)
Apsalikov K. N. (Almaty)
Bektayeva R.R. (Astana)
Galitskey F.A. (Astana)
Kairbekova S.Z. (Astana)
Komann I.I. (USA)
Zhaksilikova G.A. (Astana)
Zhanadilov SH. Zh. (Astana)
Iztleuov M. K. (Aktobe)
Imangazinov S.B. (Pavlodar)
Seitembetov T.S. (Astana)
Rahipbekov T. K. (Semey)
Rozenon R. I. (Astana)
Robert Daroff (USA)
Shaidarov M.Z. (Astana)
Sharmanov T. Sh. (Almaty)
Shandor (Hungary)
Tulebayev R.K.. (Astana)

Address:

010000, Astana, 49 Beybitshilik str.,
Tel., fax: (7172) 53-95-34, 53-95-71

сайт: www.amu.kz, www.ipp.kz

e mail: tagamtanu_astana@mail.ru

**ҒЫЛЫМИ ЕҢБЕКТЕРГЕ ШОЛУ ЖӘНЕ
БАС МАҚАЛАЛАР**

- АЙМАҒАМБЕТОВА Б.А.
Жастардың арасында артериялық гипертония
қаупінің факторлары және емдеудегі қазіргі
күнгі бағыттар
- БАЗАРБАЕВА А.С.
Жүктілік кезінде қалқанша безінің маңызы
- ГЛЕБОВ Ю.А.
Зәр шығару жолдарының инфекциялары
- ДАУЛЕТБЕКОВА А.К.
Балалардың жедел респираторлы аурулармен
аурушаңдығы
- ЖИЕНАЛИНА Г.С.
Қынап қабынуын емдеу
- ЖИЕНАЛИНА Г.С.
Қыз балалардағы арнайы емес қабынулық
аурулардың этиопатогенезі мен клиникасы
- ІЛЯСОВА Б.М., МАНСАРИНА А.Е.
Әскери қызметкерлердің денсаулығын сақтауда
әскери гигиенаның маңызы
- МҰҚАНОВА Г.К., ШИШОВА Р.В.,
ВАЛЕЕВА Р.Р.
Тура емес әсер ететін антикоагулянттармен ем-
деуде лабораториялық бақылау
- МҰҚАНОВА Г.К., ШИШОВА Р.В.,
ВАЛЕЕВА Р.Р., КАУКЕНБАЙ А.К.
Эритроциттердің ұю жылдамдығының
дианостикалық маңызы
- МУХАЖАНОВА А. К.
Эпилепсияны диагностикалауда видео-ЭЭГ
бойынша мониторинг жүргізу
- МУХАЖАНОВА А.К.
Неонаталды неврологияда электроэнцефалогра-
фияны қолдану
- ОРАЗБАЕВ Д.А.
Геморройды фармакологиялық тәсілмен емдеу
- СЕЙТМАҒАНБЕТОВА Ж.С.
Цервикогенді бас ауруын емдеу
- ТЛЕУФ Д.Б., ИБРАЕВА Ж.Н.
Сүт безі және гормон алмастырушы терапия
- ӨСКЕНБАЕВА Р.К.
Асқазан мен он екі елі ішектің эрозивті-жаралы
зақымдалуын фармакологиялық тәсілмен емдеу

ОБЗОРЫ И ПЕРЕДОВЫЕ СТАТЬИ

- АЙМАҒАМБЕТОВА Б.А.
Факторы риска артериальной гипертонии у лиц
молодого возраста и основные современные на-
правления терапии
- БАЗАРБАЕВА А.С.
Роль щитовидной железы в период беремен-
ности
- ГЛЕБОВ Ю.А.
Инфекции мочевыводящих путей
- ДАУЛЕТБЕКОВА А.К.
Заболеваемость острыми респираторными за-
болеваниями детей
- ЖИЕНАЛИНА Г.С.
Лечение вульвовагинитов у девочек
- ЖИЕНАЛИНА Г.С.
Этиопатогенез и клиника неспецифических
воспалительных заболеваний у девочек
- ІЛЯСОВА Б.М., МАНСАРИНА А.Е.
Роль военной гигиены в сохранении и укрепле-
нии здоровья военнослужащих
- МУКАНОВА Г.К., ШИШОВА Р.В.,
ВАЛЕЕВА Р.Р.
Лабораторный контроль при лечении антикоагу-
лянтами непрямого действия
- МУКАНОВА Г.К., ШИШОВА Р.В.,
ВАЛЕЕВА Р.Р., КАУКЕНБАЙ А.К.
Диагностическое значение СОЭ
- МУХАЖАНОВА А. К.
Видео-ЭЭГ мониторинг в диагностике эпилеп-
сии
- МУХАЖАНОВА А. К.
Электроэнцефалография в неонатальной невро-
логии.
- ОРАЗБАЕВ Д.А.
Фармакологическая терапия геморроя
- СЕЙТМАҒАНБЕТОВА Ж.С.
Терапия цервикогенных головных болей
- ТЛЕУФ Д.Б., ИБРАЕВА Ж.Н.
Молочная железа и гормонозаместительная те-
рапия
- УСКЕНБАЕВА Р.К.
Фармакотерапия эрозивно-язвенных поражений
желудка и двенадцатиперстной кишки

МЕДИЦИНАЛЫҚ ВАЛЕОЛОГИЯ

КЕНЖАЛИЕВА А.Б.
Кохлеарлы имплантация операциясынан кейінгі есту қабілетінің ауыр патологиясы бар балалардың есту - сөйлеу реабилитациясы

СЕЙТМАҒАНБЕТОВА С.Ж.
Церебралды инсульт анықталған науқастарды реабилитациялау

СЫРГАБЕКОВА Л. К.
Медицинада лазерлік терапияны қолдану

ТАСМАҒАМБЕТОВА Е.К.
Су-Джок терапия шығыс медицинасының жетістіктері

**ТӘЖІРИБЕЛІК ЖӘНЕ КЛИНИКАЛЫҚ
МЕДИЦИНА МӘСЕЛЕЛЕРІ**

АКИШЕВА А.С.
Туберкулез микобактериясының мультirezистентті штамдарын экспресс әдісімен анықтау

АЛЬМЕНОВА Ж.К.
Артериялық гипертензиясы бар науқастарды «Бисопролол» препаратымен емдеудің маңызы

АЛЬМЕНОВА Ж.К.
Артериялық гипертензияны емдеуде «Лозартан» препаратын қолданудың маңызы

АЛЬМЕНОВА Ж.К.
ЖИА және гиперлипидемиямен науқастарға «Аторвастатин» препаратын қолдану

АУШАХМЕТОВА З.Т., БИСЕНОВА Н.М.,
АБДИЛМАНОВА К.К., СӘМЕТОВА С.С.,
КЕНЖЕБАЕВА Н.Б.,
НҰРМУХАМБЕТОВА Б.А.
Бір жасқа дейінгі балалардағы дисбактериоз аурулары кезіндегі ішектер микрофлорасының бұзылуы

БАЗАРБАЕВА А.С., ХАСЕНОВА М.Е.,
КУРМАШЕВА А.А.
Бурабай ауданы әйелдерінің экстрагениталдық патологиясының құрылымы

БОДЫКОВА А.А., КАРИНА К.К.,
ЗАРИПОВА Т.Д., ҚАЛҚАМАНОВ У.Б.,
САДЫРБАЕВА Н.А.
Анкилоздаушы спондилитпен науқастардағы қабыну процесінің белсенділігін және функционалды статусын бағалау үшін халықаралық индекстерді қолдану

ВОЙЦЕХОВСКАЯ В.В.
Қалқанша безінің қатерлі ісігін

МЕДИЦИНСКАЯ ВАЛЕОЛОГИЯ

КЕНЖАЛИЕВА А.Б.
Слухоречевая реабилитация детей с тяжелой патологией слуха после операции кохлеарная имплантация

СЕЙТМАҒАНБЕТОВА С.Ж.
Реабилитация больных с церебральным инсультом

СЫРГАБЕКОВА Л. К.
Лазерная терапия в медицине

ТАСМАҒАМБЕТОВА Е.К.
Су-Джок терапия – достижение в восточной медицине

**ВОПРОСЫ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ
И КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ**

АКИШЕВА А.С.
Экспресс диагностика мультirezистентных штампов микобактерий туберкулеза

АЛЬМЕНОВА Ж.К.
Значение бисопролола в лечении больных с артериальной гипертензией

АЛЬМЕНОВА Ж.К.
Оценка эффективности лозартана при лечении артериальной гипертензии

АЛЬМЕНОВА Ж.К.
Аторвастатин в лечении пациентов с ИБС и гиперлипидемией

АУШАХМЕТОВА З.Т., БИСЕНОВА Н.М.,
АБДИЛМАНОВА К.К., САМЕТОВА С.С.,
КЕНЖЕБАЕВА Н.Б.,
НҰРМУХАМБЕТОВА Б.А.
Нарушение микрофлоры кишечника при дисбактериозе у детей до 1 года

БАЗАРБАЕВА А.С., ХАСЕНОВА М.Е.,
КУРМАШЕВА А.А.
Структура экстрагенитальной патологии женщин Бурабайского района

БОДЫКОВА А.А., КАРИНА К.К.,
ЗАРИПОВА Т.Д., ҚАЛҚАМАНОВ У.Б.,
САДЫРБАЕВА Н.А.
Применение международных индексов для оценки активности воспалительного процесса и функционального статуса больных анкилозирующим спондилитом

ВОЙЦЕХОВСКАЯ В.В.
Возможности комплексного ультразвукового

визуализациялаудағы комплексті ультрадыбыстық зерттеудің мүмкіншіліктері

ВОЙЦЕХОВСКАЯ В.В.
Шеткі аяқ артериясының диабеттік макроангиопатиясының ультрадыбыстық диагностикасы

ВОЙЦЕХОВСКАЯ В.В.
Аталық безінің гипохогенді бөлімдерінің дифференциалды диагностикасындағы түрлі - түсті және энергетикалық доплерлік картирлеумен жүретін ТРУЗИ-дің мүмкіншіліктері

ШАЯХМЕТОВ Е.М.
Зәрағарға интестиналды пластика қоюдың алғашқы тәжірибесі

ЕСЛЯМГАЛИЕВ Э.Г.
Ортопедиялық стоматологиядағы қазіргі заманға сай эстетикалық протездеудің аспектілері

ЕСЛЯМГАЛИЕВА А.М.
Ортодонттық емдеуді қолданып жүрген науқастардың ауыз қуысының тазалық жағдайы

ЕСЛЯМГАЛИЕВА А.М.
Балалардағы жедел герпестік стоматитті емдеу кезінде пробиотиктерді қолдану

ДУДКИНА С.Ю., ЕСПАЕВА А.К.
Созылмалы стафилококкты блефаритті көз тамшысын және «Флоксим» майын қолдана отырып емдеу

ЕСПАЕВА А.К.
Папиллярлы конъюнктивитті емдеу тәсілі мен себебі

ЖАКИПБАЕВА С.Р.
Нефробиопсия кезінде пункциядан кейінгі болған асқынуды ультрасонографиялық талдау

ЖАНЖІГТОВА Ж.Т.
Бронхиалды астаманың деңгейін дұрыс бақылау мақсатында жаңа ингаляциялық глюкокортикостероидтарды қолдану

ЖЫЛҚЫБАЕВА Ж.Б., АЛИМЖАНОВ А.С.
Ортопедиялық стоматологиядағы прецизиондық қалып алудағы жағымсыз факторлардың салыстырмалы анализі

ЖҰҚАБАЕВА С.С.
Перинаталдық орталық жүйке бұзылысы бар балаларды динамикада бақылауы

ЖҰМАБАЕВ Д.Т.
Амбулатория жағдайында аноректалды аймақтың ауруы бар науқастарды емдеуде «Релиф» препаратын қолдану

исследования в визуализации злокачественных опухолей щитовидной железы

ВОЙЦЕХОВСКАЯ В.В.
Ультразвуковая диагностика диабетической макроангиопатии периферических артерий нижних конечностей

ВОЙЦЕХОВСКАЯ В.В.
Возможности ТРУЗИ с цветовым и энергетическим доплеровским картированием в дифференциальной диагностике гипохогенных участков предстательной железы.

ШАЯХМЕТОВ Е.М.
Первый опыт интестинальной пластики мочеочников

ЕСЛЯМГАЛИЕВ Э.Г.
Современные аспекты эстетического протезирования в ортопедической стоматологии

ЕСЛЯМГАЛИЕВА А.М.
Результаты гигиенического состояния полости рта у пациентов на ортодонтическом лечении

ЕСЛЯМГАЛИЕВА А.М.
Применение пробиотиков при лечении острого герпетического стоматита у детей

ДУДКИНА С.Ю., ЕСПАЕВА А.К.
Лечение хронических стафилококковых блефаритов с применением глазных капель и мази флоксим

ЕСПАЕВА А.К.
Причины и тактика лечения папиллярного конъюнктивита

ЖАКИПБАЕВА С.Р.
Ультрасонографический анализ постпункционных осложнений при нефробиопсии

ЖАНЖИГТОВА Ж.Т.
Новые ингаляционные глюкокортикостероиды для достижения оптимального контроля бронхиальной астмы

ЖИЛКИБАЕВА Ж.Б., АЛИМЖАНОВ А.С.
Сравнительный анализ неблагоприятных факторов получения прецизионных оттисков в ортопедической стоматологии

ЖУҚАБАЕВА С.С.
Динамическое наблюдение детей с перинатальным поражением центральной нервной системы

ЖУМАБАЕВ Д.Т.
Применение препарата «Релиф» у больных с геморроем и заболеваниями аноректальной зоны в амбулаторной практике

ИЛЬМАЛИЕВА Э. Б.
Көміртек тотығынан улану және жедел медициналық жәрдем

ИСЕТОВА Р.С.
Тізе буындарының остеоартрозын аудандық аурухана жағдайында емдеудегі біздің тәжірибеміз

ҚАБДУАЛИЕВА Н.Б., БЕГЛАРОВА Г.Е.
Сыртқы органның өзгерістеріне бейімделу қабілеті әр-түрлі деңгейдегі егеуқұйрықтардың реанимациядан кейінгі кезеңдегі агрессивті мінез-құлықтары

КАЛИНА Н.В.
Chromagar™ candida және Integral System Yeasts Plus көмегімен ашытқы саңырауқұлақтардың көшірмелерін жасау

ҚОЖАХМЕТОВА А.К.
Остеопластикалық препараттармен радикулярлы ұраларды емдеу тәсілі

ҚОЖАХМЕТОВА А.К.
Төменгі үшінші үлкен азу тісті жұлғаннан кейінгі асқынудың алдын алу

КӨПБАЕВА А.Т., ГАБДУЛЛИНА Г.А.
Бауырдың диффузды аурулары кезінде ультра күлгін сәулемен емдеудің жиынтықты мүмкіндігі

КӨПБАЕВА А.Т., ГАБДУЛЛИНА Г.А.
Ұрықтың және жаңа туған нәрестелердің колка регургитациясы

КРАХМАЛЁВА Л. И.
Обструктивті бронхит кезінде «Меркацин» препаратын қолдану

НАБИЕВ И.А.
Ми қанайналымының жедел бұзылыстары бар науқастарға антиоксидант және антигипоксанта мексидолды қолдану тәжірибесі

НАУМЕНКО Т.В.
Мезездің серодиагностика тәжірибесінде ПГАР әдісін қолдану

НҰРМАҒАМБЕТОВА Р.А.
Перинаталды гипоксия анықталған нәрестелердің жүрек-тамыр жүйесін зерттеу

ОМАРОВ Т.Р., ОМАРОВА Л.А.
Ішек бактериялары, пробиотиктер және оларды бейспецификалық ойықжаралы колитті емдеуде қолданудың болашағы

ОМАРОВ Т.Р., ОМАРОВА Л.А.
Гастродуоденалдық патология кезінде пробиотиктерді қолдануды негіздеу

ИЛЬМАЛИЕВА Э.Б.
Отравление оксидом углерода и неотложная медицинская помощь

ИСЕТОВА Р.С.
Наш опыт лечения остеоартроза коленных суставов в условиях районных больниц

ҚАБДУАЛИЕВА Н.Б., БЕГЛАРОВА Г.Е.
Агрессивное поведение у реанимированных крыс с исходно разной поведенческой стратегией адаптации к изменениям внешней среды

КАЛИНА Н.В.
Идентификация дрожжеподобных грибов при помощи Chromagar™ Candida и Integral System Yeasts Plus

ҚОЖАХМЕТОВА А.К.
Методика лечения радикулярных кист остеопластическими средствами

ҚОЖАХМЕТОВА А.К.
Профилактика осложнений при удалении нижних третьих моляров

КӨПБАЕВА А.Т., ГАБДУЛЛИНА Г.А.
Возможности комплексного ультразвукового исследования при диффузных заболеваниях печени

КӨПБАЕВА А.Т., ГАБДУЛЛИНА Г.А.
Аортальная регургитация у плода и новорожденных детей

КРАХМАЛЁВА Л. И.
Применение препарата Меркацин при обструктивных бронхитах

НАБИЕВ И.А.
Опыт применения антиоксиданта и антигипоксанта мексидол у пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения

НАУМЕНКО Т.В.
Использование метода РПГА в практике серодиагностики сифилиса

НҰРМАҒАМБЕТОВА Р.А.
Исследование сердечно-сосудистой системы новорожденных с перинатальной гипоксией

ОМАРОВ Т.Р., ОМАРОВА Л.А.
Кишечные бактерии, пробиотики и перспективы их применения в комплексной терапии неспецифического язвенного колита

ОМАРОВ Т.Р., ОМАРОВА Л.А.
Обоснование применения пробиотиков при гастродуоденальной патологии

ОРАНСКАЯ Т.Н., СЕЙТҚАЛИВ Ж.Б.
Астана қаласының №3 босану үйі
шарттарындағы ДЭТС бар балаларды күту
тәжірибесі

ОРАНСКАЯ Т.Н., СЕЙТҚАЛИЕВ Ж.Б.
Гемодинамиялық маңызы бар көктамырлық
тармағы арқылы жұмыс істейтін шала туған ба-
лаларды жедел жүргізу тәжірибесі

ОРМАНБЕТОВА К.М., БҮРКІТБАЕВ Ж.К.,
МАГЗУМОВА Р.З.
Сандық әдіс PEST-талдауы бойынша Қазақстан
Республикасындағы қан қызметінің сыртқы
жағдайын маркетинг тұрғысында зерттеу

ПАПИХИНА Е.И.
Құрғақ көз синдромын емдеуде «Офтолик» пре-
паратын қолдану

ПАПИХИНА Е.И.
«Ципромед» препаратын бактериалды
конъюнктивиті және посттравматикалық
кератитті емдеуде қолдану

РЫБАКОВА М.А.
Диализдегі науқастардың кардиоваскулярлы
жағдайы мен өлім көрсеткішіне гипертензияға
қарсы препараттардың әсері

САБАТАЕВ Е.О.
Амбулаторлық жағдайда жұтқыншақ пен
өңештегі бөгде затты шұғыл эндоскопиялық
жолмен диагностикалау және алып тастау

САРЫБАЕВА М.С.
Миопияның таралуы мен адамдардың өмір
сүру сапасына әсері

СЕЙСЕБАЕВА Р.Ж.
Экологиялық қолайсыз аймақта тұратын
балалардың тыныс жолдарының ауруларының
қалыптасу ерекшеліктері

ТАУЖАНОВА Г.К.
Кіші жастағы балаларда тісжегінің таралуы мен
активтілігінің қазіргі замануи аспектілері

ТАУЖАНОВА Г.К.
Кіші жастағы балаларда бастапқы тісжегіні ем-
деу және алдын алудың жаңа мүмкіндіктері

ТИМОФЕЕВ В.П.
Кандидозды баланит пен баланопоститы бар
науқастарды комплекссті емдеу

ТЛЕУФ Д.Б., ИБРАЕВА Ж.Н.
Гормон бұзылысымен болатын сүт бездері ау-
руларын «Бионорика» неміс компаниясының
«Мастодинон» препаратымен емдеу

ОРАНСКАЯ Т.Н. СЕЙТҚАЛИЕВ Ж.Б.
Опыт выхаживания детей с ЭНМТ в условиях
родильного дома №3 г. Астаны

ОРАНСКАЯ Т.Н., СЕЙТҚАЛИЕВ Ж.Б.
Опыт оперативного ведения недоношенных
детей с гемодинамически значимым функцио-
нирующим артериальным протоком

ОРМАНБЕТОВА К.М.,
БҮРКІТБАЕВ Ж.К., МАГЗУМОВА Р.З.
Маркетинговое исследование внешней
среды службы крови Республики Казахстан
количественным методом PEST-анализ

ПАПИХИНА Е.И.
Применение препарата Офтолик в лечении бо-
лезни сухого глаза.

ПАПИХИНА Е.И.
Применение препарата ципромед при лечение
бактериальных конъюнктивитов и посттравма-
тических кератитов

РЫБАКОВА М.А.
Влияние антигипертензивной терапии на часто-
ту кардиоваскулярных событий и смертности у
пациентов, находящихся на диализе

САБАТАЕВ Е.О.
Неотложная эндоскопическая диагностика и
удаление инородных тел ротоглотки и пищевода
в амбулаторных условиях

САРЫБАЕВА М.С.
Распространенность миопии и ее влияние на
качество жизни людей

СЕЙСЕБАЕВА Р.Ж.
Особенности формирования болезней органов
дыхания у детей, проживающих в экологически
неблагополучных регионах

ТАУЖАНОВА Г.К.
Новые возможности профилактики и лечения
начальных форм кариеса у детей младшего воз-
раста

ТАУЖАНОВА Г.К.
Современные аспекты распространенности и
интенсивности кариеса зубов у детей младшего
возраста

ТИМОФЕЕВ В.П.
Комплексное лечение больных кандидозным
баланитом и баланопоститом

ТЛЕУФ Д.Б., ИБРАЕВА Ж.Н.
Результаты лечения дисгормональных заболе-
ваний молочных желез препаратом мастодинон
немецкой компании «Бионорика»

УМБЕТОВ Ш.А.

Балалардағы қуық - несепағар рефлюкс диагностикасындағы цистографияның рөлі мен эндоскопиялық түзету әдісінің тиімділігін бағалау

ОРАЗБАЕВА Д.Ч., ЖАКИПБАЕВА Б.Т.

Кампилобактерий вируленттігін даму үстіндегі тауық ұрықтарына салыстырып зерттеу

УСАТОВА Л.С.

Балаларда туа біткен жүрек кемістігін диагностикалаудағы эходоплерокардиографияның маңызы

ХАЛИП Г.А.

Омыртқаның сколиозды ауруларын рентген арқылы диагностикалау

ХАЛИП Г.А.

Жастардағы табан деформациясын диагностикалау

ХАСЕНОВ А.Д.

Гестоз анықталған науқастардың тыныс жолдарының бұзылыстарын емдеудің тәжірибесі

ХАСЕНОВ А.Д.

Кесір тілігі кезіндегі жұлынға салынатын жансыздану асқинуларының алдын алу тәжірибесі

ШОЛОХ П.И.

ДСТЛ–мен ауырған тас ауруы бар науқастарды емдеу мен алдын алу мақсатында «Канефрон Н» препаратын қолдану

ТАҒАММЕН БАЙЛАНЫСТЫ АУРУЛАР ЖӘНЕ ТАҒАМТАНУ МӘСЕЛЕЛЕРІ

АБДРАХМАНОВА И.А.

Қартаю мен дұрыс тамақтанудың өзара байланысы

АБДРАХМАНОВА И.А., ЛИ В.В.

Қарт жастағы адамдардың дұрыс тамақтануының маңыздылығы

АБДРАХМАНОВА И.А.

Дәрілік заттар мен өсімдіктекті тағамдық заттарды үйлесімді қолдану - денсаулықтың кепілі

ЕРДЕНОВА Х. З.

Вертеброгенді аурулар кезінде «Кокарнит» препаратын қолдану тәжірибесі

КАЙЫПОВА Ф.С.

Бір жасқа дейінгі балаларға қосымша тағамдарды тағайындау сұрақтары бойынша

УМБЕТОВ Ш.А.

Роль цистографии в диагностике пузырно-мочеточниковых рефлюксов у детей и оценка эффективности их при эндоскопической коррекции

УРАЗБАЕВА Д.Ч., ЖАКИПБАЕВА Б.Т.

Исследование вирулентности кампилобактерий на модели развивающихся куриных эмбрионов

УСАТОВА Л.С.

Роль эходоплерокардиографии в диагностике ВПС у детей.

ХАЛИП Г.А.

О рентген диагностике сколиотической болезни позвоночника

ХАЛИП Г.А.

О диагностике деформации стоп в молодом возрасте

ХАСЕНОВ А.Д.

Опыт лечения дыхательных нарушений у больных с гестозом

ХАСЕНОВ А.Д. Опыт профилактики осложнений спинномозговой анестезии при кесаревом сечении

ШОЛОХ П.И.

Применение препарата «Канефрон Н» в лечении и профилактики мочекаменной болезни у больных перенесших ДУВЛ

ВОПРОСЫ ПИТАНИЯ И АЛИМЕНТАРНО-ЗАВИСИМЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

АБДРАХМАНОВА И.А.

Взаимосвязь старения и правильного питания

АБДРАХМАНОВА И.А., ЛИ В.В.

Важность правильного питания людей пожилого возраста

АБДРАХМАНОВА И.А.

Рациональное сочетание лекарственных препаратов и пищевых продуктов – это залог здоровья

ЕРДЕНОВА Х. З.

Опыт применения препарата «Кокарнит» при вертеброгенной боли

КАЙЫПОВА Ф.С.

К вопросу о введении прикорма детям первого года жизни

САМЕТОВА С.С.
2009-2011 жылдардың ішінде Астана қаласына әкелінген сүт өнімдерінің микробиологиялық көрсеткіштері

УДАРЦЕВА Т.П., ЛИ В.В.
Бір жасқа дейінгі сәбилердің тамақтануына қосымша азық түлік тағамдарын енгізу мәселесі

ПЕДАГОГИКАЛЫҚ ВАЛЕОЛОГИЯ

Т.Ж. КУТЕБАЕВ, Г.М. АХМЕТОВА,
А.З. АСАНБАЕВ
Ағылшын тіліндегі компьютерлік инновациялық технологияны және электронды кітаптарды медициналық білім беруде қолдану

ТӘЖІРИБЕДЕ КЕЗДЕСЕТІН ОҚИҒАЛАР

АҚЫЛБЕКОВ А.С.
Жедел тонзилофарингит

БАЙТЫШҚАНОВА А.А.
Көздің алдыңғы кесіндісінен бөгде заттарды жою тәжірибесі

БОКИНА Ж. К.
Дилатациялық кардиомиопатия кезінде созылмалы жүрек жеткіліксіздігі анықталған науқастарды сол жақ жүрекше тромбын ерітуде «Варфарином – никомед» дәрісін қолданудың клиникалық жағдайы

ЕСЛЯМГАЛИЕВ Э.Г.
Адгезивті көпір тәрізді протездерді дайындау барысындағы тәжірибе жұмысының қорытындысы

ИСЕТОВА Р.С., АДАЕВ А.Ш.
Тәжірибеде болған сіріспе жағдайы

КӨПБАЕВА А.Т., ГАБДУЛЛИНА Г.А.
Нәресте жүрегінің қолқа коарктациясымен көрінген әртүрлі ақауларын диагностикалаудың эхокардиографиялық ерекшеліктері

НАУМЕНКО Т.В.
Лабораторлық тәжірибеде зәр көлемін анықтау

САБАТАЕВ Е.О.
Амбулаторлық жағдайда өңеш кандидозының эндоскопиялық диагностикасы мен емі

УРОЖАНОВА М.М.
Балалардың туа біткен жүрек ақауының күрделі формаларын диагностикалауда эхокардиографияны қолдану

ШЕРЖАНОВА Г.Т.
Миға қан құйылуды диагностикалау мәселелері

САМЕТОВА С.С.
Динамика микробиологических показателей ввозимой молочной продукции по городу Астана за 2009-2011 годы

УДАРЦЕВА Т.П., ЛИ В.В.
Проблема прикорма в питании детей первого года жизни

ПЕДАГОГИЧЕСКАЯ ВАЛЕОЛОГИЯ

Т.Ж. КУТЕБАЕВ, Г.М. АХМЕТОВА,
А.З. АСАНБАЕВ
English language with computer innovative Technology and e-books in medical education

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

АҚЫЛБЕКОВ А.С.
Острый тонзилофарингит

БАЙТЫШҚАНОВА А.А.
Опыт удаления инородных тел переднего отрезка глаза

БОКИНА Ж. К.
Клинический случай растворения тромба левого желудочка на фоне терапии Варфарином - Никомед у больного с хронической сердечной недостаточностью при дилатационной кардиомиопатии

ЕСЛЯМГАЛИЕВ Э.Г.
Результаты практической работы при изготовлении адгезивных мостовидных протезов

ИСЕТОВА Р.С., АДАЕВ А.Ш.
Случаи столбняка из практики

КОПБАЕВА А.Т., ГАБДУЛЛИНА Г.А.
Особенности эхокардиографической диагностики коарктации аорты в сочетании с различными пороками сердца у новорожденных

НАУМЕНКО Т.В.
Определение объема мочи в лабораторной практике

САБАТАЕВ Е.О.
Эндоскопическая диагностика и лечение кандидоза пищевода в амбулаторных условиях

УРОЖАНОВА М.М.
Эхокардиография в диагностике сложных форм врожденных пороков сердца у детей

ШЕРЖАНОВА Г.Т.
К вопросу диагностики кровоизлияний головного мозга у детей

ГЛУБОКОУВАЖАЕМЫЕ КОЛЛЕГИ!

Валеология (valeo - здоровье, выздоровление, logos - слово, учение) рассматривает человека и как биологическое существо, и как элемент общества, и как элемент биосферы; его здоровье - физическое, психическое и нравственное - как равноценные компоненты. Валеология конкретизирует основные механизмы поддержания и восстановления ЗДОРОВЬЯ, барьерные системы и основные защитно-приспособительные механизмы, закономерности взаимодействия органов и систем организма, а самого организма - с окружающей средой, с множеством природных факторов, как способствующих здоровью, так и действующих деструктивно. Валеология рассматривает, как сохраняющие здоровье, не только основные физиологические механизмы, но, наряду с ними - типовые патологические процессы, которые, в основе своей - также физиологические, также постоянно существующие и постоянно действующие в направлении поддержания здоровья. Они неотделимы от основных физиологических механизмов, как лихорадочная реакция неотделима от системы терморегуляции, как отек и экссудация неотделимы от процессов трансмембранной диффузии и переноса, как повреждение неотделимо от процессов регенерации, роста и развития и т.п. Любой типовой патологический процесс обязан присутствовать и присутствует в норме, в состоянии здоровья. Мало того, это необходимое условие развития, роста, реактивности и резистентности, адаптации, иммунных реакций и иммунологического надзора. Валеология акцентирует внимание на том, что **ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТЬ** - в сущности есть взаимодействие, что существующие в организме механизмы и процессы однотипно отвечают на различные по своей природе агенты.

Любое взаимодействие предполагает изменение, а зачастую и повреждение взаимодействующих сторон. В связи с этим повреждение определяется как валеологический феномен, как естественный компонент жизни, активизирующий защитно-приспособительные силы, процессы воспаления, терморегуляцию и гипертермическую реакцию, регенерацию и другие. Все вышесказанное относится к общей валеологии.

Можно выделить и частную валеологию отдельных органов и систем, причем не изолировано, а в совокупности, взаимодействуя как между собой, так и с окружающей реальностью. К компетенции частной валеологии будут относиться также вопросы развития детского организма и старения, климатическая, гелиофизическая и экологическая валеология, валеология биоритмов, труда и производственных процессов, валеология сексуальных отношений и многие другие аспекты.

Следует помнить, что здоровье и болезнь - не отделимые друг от друга понятия, что здоровье - это своеобразное балансирование организма на грани «норма» - «не норма». В сущности, человек постоянно находится в «третьем состоянии» - динамического равновесия между здоровьем и болезнью. Процесс перехода от «нормы» к «не норме» и наоборот может относиться не только к человеку, но и к обществу, к окружающей среде. Соответственно, валеологическое мышление необходимо не только врачу (медицинская валеология), но и человеку любой другой специальности, будь это учитель (педагогическая валеология), работник искусства, религиозный деятель (нравственная, этическая и эстетическая валеология), экономист, эколог или государственный служащий (социальная и общественная валеология). Все выше сказанное и определяет тематику нашего журнала.

Л. ТЕЛЬ

УДК: 616.12-073.5

АЙМАГАМБЕТОВА Б.А.

ФАКТОРЫ РИСКА АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА И ОСНОВНЫЕ СОВРЕМЕННЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ ТЕРАПИИ

Роль наследственной предрасположенности к артериальной гипертензии на сегодняшний день не вызывает сомнений, распространенность артериальной гипертензии у подростков и молодых людей с отягощенным анамнезом отмечается в 25-65% случаев.

Ключевые слова: факторы риска, сердечно-сосудистые заболевания, первичная и вторичная профилактика, коронарная болезнь, дислипидемия

В Казахстане с 2007 года реализуется государственная отраслевая программа, а также с 2011 года программа «Саламатты Казахстан», цель которых снижение смертности и заболеваемости сердечно-сосудистыми заболеваниями [1]. По статистическим данным в Казахстане, с 1998 по 2010 год распространенность артериальной гипертензии выросла в 5 раз - с 17,4 до 88,5 случаев на 10 тысяч взрослого населения. В 2011 году гипертензия была выявлена более чем у трети обследованных, причем, среди них было немало молодых людей в возрасте до 30 лет. Рост преждевременной смертности от сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) происходит в основном за счет потерь в **молодом** трудоспособном **возрасте** [2,3-6].

Факторы риска заболеваемости артериальной гипертензией у лиц молодого возраста в Казахстане:

- высокогорье - заболеваемость АГ выше, чем в среднем по республике. Это город Алматы, Алматинская, ЮжноКазахстанская, Жамбылская области

- употребление вяленой и соленой пищи,

- качество питьевой воды

- профессиональный спорт

- Американские ученые установили, что продолжительность рабочего дня больше 8 часов является независимым фактором риска развития сердечно-сосудистых заболеваний.

- Длительная никотиновая интоксикация

- Малоподвижный образ жизни, ожирение («белые воротнички»)[7,8]

- Стрессы молодых. Длительное психоэмоциональное напряжение и отрицательные эмоции - ведущий предрасполагающий фактор гипертонической болезни[9,10]

- Хроническое алкогольное отравление тоже играет определенную роль в этиологии гипертонической болезни

- Факторы риска развития артериальной гипертензии, не зависящие от человека:

- генетическая предрасположенность. Роль наследственной предрасположенности к АГ на сегодняшний день не вызывает сомнений. Отягощенный по АГ **семейный анамнез** – один из основных немодифицируемых факторов риска ССО – зачастую реализуется через генетически детерминированную предрасположенность к повышенной активности симпатической нервной системы [11]. Распространенность АГ у подростков и **молодых** людей с **отягощенным анамнезом** составляет 25–65% [12]. В последнее время было доказано, что ответственным за наследственность при ГБ является нарушение депонирования катехоламинов, в частности, норадреналина, что, в свою очередь, связано с нарушением соответствующей ферментативной системы [13].

- экологическая обстановка,

- Возраст - симптоматическая артериальная гипертензия) чаще встречается у молодых, даже в самом юном возрасте. Но ее доля - лишь около 5%.

В июне 2007 г. ЕОАГ добавлены следующие факторы риска:

- лодыжечно-плечевой индекс (<0,9),

- скорость пульсовой волны (>12 м/с).

Все артериальные гипертензии делятся на:

- 1) Гипертоническую болезнь или эссенциальную гипертензию (80%). При этом повышение артериального давления - основной, иногда даже единственный симптом заболевания.

- 2) Вторичная или симптоматическая гипертензия (20%).

Согласно общепринятым международным рекомендациям, пациент с начальной стадией артериальной гипертензии обязательно должен превентивно принимать гипотензивные препараты. [14]

Основные группы препаратов для лечения артериальной гипертензии (препараты первого ряда):

- ингибиторы АПФ;

- блокаторы рецепторов ангиотензина II;

- антагонисты кальция;
- диуретики;
- бета-адреноблокаторы.

На I – II стадиях ГБ лечение начинают с небольших доз препаратов I ряда, постепенно увеличивая до достижения целевого АД. Низкодозовая комбинированная терапия может служить альтернативной монотерапии. При стойком уровне АД > 160/100 рекомендуется начинать лечение с комбинированной терапии. При недостаточном эффекте проводят лечение 2-3 препаратами I ряда в необходимых дозах. [15]

На III стадии ГБ рекомендуется комбинированная терапия 2-4 препаратами I ряда, одним из которых должен быть тиазидоподобный диуретик. При наличии ХПН обязательны петлевые диуретики. Для лечения осложненного гипертензивного криза используются нитраты, нитропруссид натрия, бета-блокаторы, петлевые диуретики и пр. [16]

Основные принципы терапии больных с артериальной гипертензией:

- Лечение (медикаментозное или немедикаментозное) необходимо начинать как можно раньше и проводить постоянно (обычно – всю жизнь). «Курсовое лечение» артериальной гипертензии недопустимо.

- Идеальной схемой признана «одна таблетка в сутки», что способствует увеличению количества эффективно лечатся больных.

- Предпочтение отдается пролонгированным формам антигипертензивных препаратов (в том числе, ретардным), которые снижают частоту и выраженность резких колебаний уровня артериального давления в течение суток.

- Модификация стиля жизни (немедикаментозное лечение) является облигатной для всех страдающих гипертензией, независимо от актуальности фармакотерапии. [17,18]

Антигипертензивные препараты первой линии:

Ингибиторы АПФ:

- каптоприл (капотен, тензиомин; суточная доза – 12,5 – 150 мг, кратность приема 2-4 раза в день (в таблетке – 25 мг); препарат принадлежит к I поколению, поэтому отмечается выраженность побочных эффектов);

- эналаприл (ренитек, энап, берлиприл, эднит; суточная доза – 2,5 – 40 мг, кратность приема 2-4 раза в день);

- кратность приема 1-2 раза в сутки следующих препаратов: лизиноприл (суточная доза 5 – 40 мг); квинаприл (суточная доза 5 – 20 мг); периндоприл (престариум; суточная доза – 1 – 16 мг); рамиприл (суточная доза 10 – 40 мг); фозиноприл (суточная доза 10 – 40 мг); спираприл (суточная доза 12,5 – 50 мг); цилазаприл (суточная доза 2,5 – 40 мг); моэксиприл (суточная доза 7,5 – 30 мг);

- трандолаприл (суточная доза 0,5 – 2 мг 1 раз в сутки).

Самыми частыми осложнениями терапии ингибиторами ангиотензинпревращающего фермент считают кашель и гипотензию. Первый развивается в разные сроки лечения и связан с активацией кининов и простагландинов; после отмены препаратов исчезает спустя несколько суток.

Блокаторы рецепторов ангиотензина II.

ЕОАГ/ЕОК в 2007 г. рекомендовано назначение блокаторов ангиотензиновых рецепторов в следующих ситуациях:

- гипертрофия левого желудочка
- сердечная недостаточность
- после перенесенного инфаркта миокарда
- диабетическая нефропатия
- протеинурия / микроальбуминурия
- фибрилляция предсердий
- метаболический синдром

- кашель при лечении ингибиторами АПФ

(«сартаны»); кратность приема – 1 раз в день:

- лозартан (козаар, лозап; суточная доза – 50 – 100 мг);
- ирбесартан (апровель; суточная доза – 150 – 300);
- кандесартан (кандесар; суточная доза – 8 – 16 мг);
- тазосартан (суточная доза – 100 – 1200);
- эпросартан (теветен; суточная доза – 400 – 800 мг);
- телмисартан (микардис; суточная доза – 20 – 60 мг);
- валсартан (суточная доза – 80 – 160 мг).

Пример оптимального назначения сартанов: в течение 3 - 4 недель один раз в сутки принимается ирбесартан (таблетки по 150 и 300 мг) в дозе 150 мг. Далее при необходимости дозу можно увеличить до 300 мг 1 раз в сутки, а затем (при отсутствии желаемого эффекта) – присоединить к комбинации гидрохлортиазид – 12,5-25 мг в сутки.

Тиазидные или тиазидоподобные диуретики:

Показаниями к выбору **диуретиков** как средств базисного лечения являются пожилой возраст, изолированная систолическая гипертензия, низкая активность ренина плазмы, задержка жидкости в организме и признаки гиперволемии (отеки, пастозность), сопутствующие сердечная или почечная недостаточность (для двух последних состояний предпочтительны петлевые диуретики), гиперальдостеронизм (в последнем случае оптимально назначение спиронолактона и подобных препаратов), остеопороз.

Основные диуретики:

1. Тиазидные диуретики (кратность приема – 1 раз в сутки. Более эффективны в терапии артериальной гипертензии, чем петлевые диуретики; данная закономерность справедлива для лиц с уровнем плазменного креатинина, не превышающим 220 ммоль/л):

- бендрофлуметазид (суточная доза – 2,5-5 мг);
- бензотиазид (суточная доза – 12,5-50 мг),
- гидрофлуметазид (суточная доза – 12,5-50 мг);

- гидрохлортиазид (суточная доза – 12,5-100 мг; последние публикации рекомендуют не превышать дозу 50 мг в сутки. Препарат является наиболее часто используемым среди представителей данной фармакологической группы; его продолжительность действия – 12-18 часов, что позволяет принимать его 1 раз в сутки);

- метиклотиазид (суточная доза – 2,5-5 мг);
- политиазид (суточная доза – 1-4 мг);
- трихлорметиазид (суточная доза – 1-4 мг);
- хлортиазид (суточная доза – 125-500 мг);
- циклотиазид (для коррекции артериального давления достаточно 1 – 2 мг в сутки).

2. Тиазидоподобные диуретики (кратность приема – 1 раз в сутки):

- хлорталидон (суточная доза – 12,5-50 мг; препарат обладает пролонгированным эффектом в отношении артериальной гипертензии и его можно использовать 1 раз в 2-3 дня.);

- индапамид (суточная доза – 2,5-5 мг. Положительным моментом является отсутствие индукции гиперхолестеринемии);[19,20,21]

- клопамид (суточная доза – 10-60 мг);
- квинетазон по 25 – 100 мг в день;
- метолазон, корректирующий артериальную гипертензию в суточной дозе 0,5-5 мг.

Профилактика потери калия осуществляется с помощью комбинаций тиазидных диуретиков с калийсберегающими средствами (амилорид, триамтерен) или антагонистами альдостерона (спиронолактон).

Бета-адреноблокаторы

Наиболее показаны бета-блокаторы в терапии артериальной гипертензии у лиц со следующими особенностями: молодой и средний возраст, симптомы гиперсимпатикотонии (тахикардия, высокое пульсовое давление, гиперкинетический гемодинамический синдром), сопутствующая ИБС (стенокардия, инфаркт миокарда), высокая активность плазменного ренина, наличие экстрасистолии, тахикардии, гиперфункции щитовидной железы, мигрени, а также при развитии артериальной гипертензии в пред- и послеоперационном периоде (так называемая «периоперационная» гипертензия).

Основные претензии к бета-блокаторам при артериальной гипертензии:

- неблагоприятные метаболические последствия при длительном применении и отсутствие доказанной церебропротективной активности (профилактика инсульта). Эксперты ЕОАГ (2007) советуют назначать бета-блокаторы только в качестве препаратов 4-й линии при лечении неосложненной АГ. Еще раньше, в 2003 г., в США бета-блокаторы были исключены из числа препаратов первой линии при лечении АГ.

В рекомендациях ЕОАГ/ЕОК 2007 г. произошло смещение акцентов: бета-блокаторы по своему значению переместились на последнее место (со второго). Кроме того, не следует комбинировать бета-блокаторы с диуретиками в связи с высоким риском развития сахарного диабета.

Агонисты имидазолиновых рецепторов

В течение последних лет синтезированы препараты, влияющие преимущественно на имидазолиновые рецепторы в ЦНС – **моксонидин и рилменидин**. Клинические исследования показали, что по эффективности **имидазолины** не уступают клофелину (клонидину), но в два раза реже вызывают побочные явления. АД снижается постепенно. Результатом влияния моксонида на ЦНС является умеренный седативный эффект. Положительные метаболические эффекты моксонида в отношении гликемии, уровня инсулина и спектра липидов плазмы, кардиопротективное действие с инволюцией гипертрофии миокарда левого желудочка, нефропротективное влияние, а также отсутствие негативного действия на бронхиальную проходимость позволяют использовать моксонидин в терапии больных артериальной гипертензией и сопутствующими заболеваниями – сахарным диабетом, особенно II типа, застойной сердечной недостаточностью, бронхиальной астмой.

Моксонидин (0,2 – 0,6 мг 1 раз в сутки), **Рилменидин** (1 – 2 мг 1 раз в сутки)

В Казахстане развернуты 7 инсультных центров, а также 420 школ артериальной гипертензии и ишемической болезни сердца. Налажено оказание экстренной медицинской помощи при остром инсульте в специальные инсультные отделения областных клинических больниц, где время «от двери до иглы» занимает не более 45 минут и включает все необходимые процедуры при остром инсульте. Наконец, на базе Национального Научного кардиохирургического центра (ННКЦ) с марта 2011 года проводится транскатетерная денервация почечных артерий методом РЧА.

Какие необходимы меры профилактики, чтобы не заработать артериальную гипертонию и, следовательно, уберечь молодое поколение от инсультов и инфарктов? Это всем известные истины: здоровое питание, физическая активность, достаточный сон, правильный рабочий день, и, конечно, доброе отношение к людям (у доброго человека имеется равновесие всех физиологических систем в организме). Здоровое питание - дробный прием пищи небольшими порциями, отказ от жирной и жареной пищи, включение в рацион большого количества овощей и фруктов, круп грубого помола. Красные сорта мяса следует употреблять не чаще 2-3 раз в неделю, в остальные дни лучше есть блюда из птицы и рыбы. Важен питьевой режим: если нет каких-либо противопоказаний, необходимо выпивать не меньше 1,5-2 литров чистой воды в день. Следует ограничить прием кофе и крепкого чая. На столе не должно быть соли и сахара. Замените сахар медом и вареньем, которые тоже можно есть в ограниченных количествах. Физкультура включает ежедневную ходьбу не менее 5 км и плавание в бассейне (3-4 раза в неделю по 30 минут).[22,23].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Государственная программа развития здравоохранения Республики Казахстан «Саламатты Қазақстан» на 2011 – 2015 годы
2. Кобалава Ж.Д. Доказательная гипертензиология: исторические вехи и основные клинические исследования / Ж.Д. Кобалава, Ю.В. Котовская // М. – 2006. – 116 с.
3. Земцовский Э.В. Функциональная диагностика состояния вегетативной нервной системы / Э.В. Земцовский, В.М. Тихоненко, С.В. Реева, М.М.
4. Mansoor G.A. Ambulatory blood pressure monitoring in clinical trials in Adults and Children. *Am. J Hypertens*, 2002, 15 (2), 38S–42S.
5. Беленков Ю.Б. Сердечно–сосудистый континуум / Ю.Б. Беленков, В.Ю. Мареев // Журн. сердечная недостаточность. – 2002. –Т. 3. – № 1. – С. 7–11.
6. Диагностика, лечение и профилактика артериальной гипертензии у детей и подростков. *Педиатрия*, 2003, 2, Приложение 1, 1–31.
7. Новик А.А. Руководство по исследованию качества жизни в медицине / А.А. Новик, Т.И. Ионова. – СПб.: Издательский дом Нева; М.: ОЛМА ПРЕСС; Звездный мир, 2002. – 320 с.
8. Мясоедова Н.В. Изучение качества жизни у больных артериальной гипертонией и влияние гипотензивной терапии / Н.В. Мясоедова, М.В. Леонова // Качество жизни. Медицина. Болезни сердечно–сосудистой системы. – 2003. – № 2. – С. 48–52.
9. Haiat R., Leroy G. Cardiovascular therapeutics. Cross–sectional analysis of major clinic trials. Editions Frison–Roche, Paris, 2009, 17–54.
10. Staessen J.A., Thijs L., Birkenhager W.H. et al. Update on the systolic Hypertension in Europe (Syst–Eur) Trial. *Hypertens*, 1999, 33, 1476–1477
11. Hiroshi Hirose, Ikuo Saito, Minako Tsujoka et al. The obese gene product, leptin: possible role in obesity–related hypertension in adolescents. *J Hypertens*, 1998, 16, 12, 2007–2012.
12. Krauss R.M., Winston M., Fletcher B.J. Obesity. Impact on Cardiovascular Disease. *Circulation*, 2008, 98, 1472–1476.
13. Rocchini A.P. Obesity Hypertension. *Am. J Hypertens*, 2002, 15 (2), 50S–52S.
14. Flynn J.T. Pharmacologic management of childhood hypertension. *Am. J Hypertens*, 2004, 15 (2), 30S–33S.
15. Профилактика, диагностика и лечение первичной артериальной гипертонии в Российской Федерации. Первый доклад экспертов Научного общества по изучению артериальной гипертонии, Всероссийского научного общества кардиологов и Межведомственного совета по сердечно–сосудистым заболеваниям (ДАГ 1) // Рус. мед. журн. 2000. Т. 8, № 8. С. 318–346.
16. Temple M.E., Nahata M.C. Treatment of pediatric Hypertension. *Pharmacotherapy*, 2000, 20, 140–150.
17. Национальные рекомендации по профилактике, диагностике и лечению артериальной гипертонии. Всероссийское научное общество кардиологов – 2004.
18. Современная терапия артериальной гипертензии (анализ рекомендаций Европейского общества кардиологов) / Д.В. Преображенский, А.В. Маренич, Б.А. Сидоренко и др. // *Consilium medicum*. – 2008. – Т. 5. – № 11. – С. 652–655.
19. Ambrosioni E. Low–dose antihypertensive therapy with 1,5 mg SR Indapamide: results of randomized

double-blind controlled studies. J. Hypertens, 1998, 19, 1677–1684.

20. Fusgen I., Schutz D. Use of indapamide SR in elderly patients in general practice. Results of a prospective study of 3034 elderly multiplymorbid patients. Eur J. Ger. 2001, 3 (4), 2–6.

21. Gosse F., Sheridan D.J., Zannad F. et al. Regression of left ventricular hypertrophy in hypertensive patients treated with indapamide SR 1.5 mg versus enalapril 20 mg: the LIVE study. J Hypertens, 200, 18(10), 1465–1475. .

22. Staessen J.A. Definition of new targets in cardiovascular prevention from young into old age. Eur Heart J, 2002, 23, 507–509.

23. Оганов Р.Г. Профилактика сердечно-сосудистых заболеваний: возможности практического здравоохранения / Р.Г. Оганов // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2002. – № 1. – С. 5–9.

Медицинский центр «Мейрім». Материал поступил в редакцию 25.02.2013 г.

ТҮЙІН

АЙМАҒАМБЕТОВА Б.А.

ЖАСТАРДЫҢ АРАСЫНДА АРТЕРИЯЛЫҚ ГИПЕРТОНИЯ ҚАУПНІҢ ФАКТОРЛАРЫ ЖӘНЕ ЕМДЕУДЕГІ ҚАЗІРГІ КҮНГІ БАҒЫТТАР

Қазіргі күні артериялық қан қысымының генетикалық тұқымқуалаушылық мәселесі таңқалдырмайды. Себебі жастардың анамнезінде 25-65% жағдайда байқалатыны белгілі болып отыр.

SUMMARY

AITMAGAMBETOVA B.A.

RISK FACTORS ARTERIAL HYPERTENSION IN YOUNG AND MOSTLY MODERN TARGETED THERAPY

The role of family history of hypertension at present there is no doubt, the prevalence of hypertension in adolescents and young adults with a history of history is noted in 25-65% of cases.



УДК: 618.2:616.441

БАЗАРБАЕВА А.С.

РОЛЬ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В ПЕРИОД БЕРЕМЕННОСТИ

Беременность достаточно редко развивается на фоне выраженной эндокринной патологии. Поскольку патологическое функционирование эндокринных органов не редко приводит к нарушению репродуктивной функции и бесплодию. Во время беременности часто диагностируется диффузное **увеличение щитовидной железы**, но при этом нормальная работа органа сохранена. Однако, встречается аутоиммунный тиреоидит, который может привести к изменениям гормонального фона в организме. Поэтому, во время беременности, а лучше во время ее планирования, необходимо проверить функциональное состояние щитовидной железы, для предотвращения негативного влияния на развитие плода.

Ключевые слова: щитовидная железа, тироксин, трийодтиронин, тиреотропин

В последние годы распространенность заболеваний щитовидной железы у беременных женщин растет, что, несомненно, определяет состояние физического и психического здоровья детей, так как установлено, что даже субклинические формы тиреоидной патологии у матери могут крайне неблагоприятно отразиться на состоянии плода и новорожденного.[1,2]

Беременность и роды у женщин с патологией ЩЖ характеризуются высокой частотой осложнений:

- ранних токсикозов, гестоза (54,5 %);
 - хронической внутриутробной гипоксией плода (22,7 %);
 - угрозой прерывания беременности, увеличением риска преждевременных родов (10,2 %).[3,4]
- При заболеваниях ЩЖ у матери:
- 68,2 % новорожденных имеют перинатальную энцефалопатию;
 - наиболее часто отмечали также поражения центральной нервной и эндокринной систем (с частотой 18–25 %).[5]

Для диагностики гипотиреоза у женщин в период беременности наиболее информативными являются:

- определение в сыворотке крови уровня свободного Т4 и ТТГ,
- определение титра антител к тиреоглобулину и тиреодной пероксидазе,
- выявление ультразвуковых изменений в ткани ЩЖ (пониженная эхогенность). [6,7]

Во время беременности функция щитовидной железы (ЩЖ) подвергается следующим адаптационным изменениям:

- Под влиянием эстрогенов активируется синтез тироксинсвязывающего глобулина (ТСГ) в печени, в связи с чем повышается общая концентрация тиреоидных гормонов в крови, а свободных (биологически активных) – остается неизменной.

- Развивается относительная гормональная и йодная недостаточность вследствие усиленного связывания тиреоидных гормонов с белком, конверсии (и инактивации) Т4 в плаценте, перехода йода в плод и потери его с мочой – возникает тенденция к формированию зоба и развитию гипотиреоза.

- Фактором, воздействующим преимущественно в первом триместре беременности и приводящим к временной стимуляции щитовидной железы, является хорионический гонадотропин (ХГ). Это объясняется тем, что структуры ХГ и ТТГ близки, поэтому ХГ может подобно ТТГ стимулировать функцию ЩЖ.[8,9]

Так, с целью сравнения : частота патологии щитовидной железы (ЩЖ) у беременных в Московской области за последние 10 лет возросла в 3,7 раза — с 0,7% в 2002 г. до 2,6% в 2012 г. У пациенток с данным нарушением частота фетоплацентарной недостаточности (ФПН) достигает 96%, угрозы прерывания беременности — 55%, гестоза — 51%, преждевременных родов — 7,2%, аномалии родовой деятельности — 24%. При этом новорожденные составляют группу высокого риска по перинатальной заболеваемости, среди них преобладают незрелые дети, частота анте- и интранатальной гипоксии и асфиксии достигает 20%, а гипотрофии — 14%, часто наблюдаются врожденные пороки развития (ВПР) — до 25%.[10]

В Казахстане гипертиреоз (от общего количества заболеваний эндокринной системы составляет 12,7%), эндемический зоб (1 от общего количества заболеваний эндокринной системы 12,7 %), аутоиммунный тиреоидит (от общего количества заболеваний эндокринной системы 11,5 %), гипотиреоз (от общего количества заболеваний эндокринной системы 11,5%) и Базедова болезнь (от общего числа заболеваний эндокринной системы 4,8 %). На долю остальных заболеваний эндокринной системы приходится 5% от общего числа заболеваний эндокринной системы.[11]

В последние годы получены убедительные доказательства важного физиологического значения йода, непосредственного через тиреоидные гормоны. Захват йода щитовидной железой из плазмы крови против градиента его концентрации происходит с помощью специального «насоса» - симпортера йодистого натрия. В ряде работ установлено, что симпортер йодистого натрия имеется не только в щитовидной железе, но и во многих других органах и тканях: в мозгу, слизистой желудка, женских репродуктивных органах, надпочечниках и др. Это привело к обоснованному предположению о возможном прямом влиянии йода на деятельность упомянутых органов, не связанном с его участием в синтезе тиреоидных гормонов. Потребность организма в йоде в силу этого должна повышаться [12,13-16].

При индивидуальной йодной профилактике беременным женщинам необходимо избегать йодсодержащих биологических добавок, особенно содержащих большую суточную дозу йода [17]. Ранее было доказано, что доза йодидов более 500 мкг/сут может способствовать развитию транзитного гипотиреоза новорожденных по эффекту Вольфа–Чайкова путем ингибирования секреции тиреоидных гормонов плода [18]. Единственным противопоказанием для назначения индивидуальной йодной профилактики во время беременности, помимо непереносимости йода, является диффузный токсический зоб (болезнь Грейвса, аутоиммунный тиреотоксикоз). Носительство АТ-ТПО, а также хронический аутоиммунный тиреоидит не являются противопоказаниями для йодной профилактики, хотя и требуют динамического контроля функции ЩЖ в течение беременности в

среднем один раз в триместр [19,20].

Принимая во внимание высокий риск развития ФПН у пациенток с нарушением функции ЩЖ, с профилактической целью целесообразно применять комплекс метаболической терапии (Кокарбоксилаза, рибофлавина мононуклеотид, Липоевая кислота, Метионин, пантотенат кальция, витамин Е). Хороший эффект при профилактике и лечении ФПН был получен при использовании Ксантинола никотината, Курантила, Эссенциале, Хофитола (в стандартных дозировках). Данный комплекс целесообразно применять во II и III триместрах беременности продолжительностью 3–4 нед.

Для профилактики и лечения ФПН и гестоза у беременных с заболеваниями ЩЖ мы рекомендуем использовать ингаляции гепарина. Преимущества метода заключаются в отсутствии коагуляционных симптомов (кровотечения, тромбоцитопения, синдром «рикошета») и инъекционных осложнений (гематомы, некрозы, абсцессы), возможности длительного ее применения и отсутствии необходимости жесткого коагулологического контроля во время проведения терапии.

Для профилактики ФПН и гестоза суточная доза гепарина составляет 250–300 Ед/кг, продолжительность курса — 5–7 дней, количество курсов — 2–3, интервалы между курсами — 2 дня. При лечении данных осложнений: суточная доза — 500–700 Ед/кг, продолжительность курса — 21–28 дней, количество курсов — 1–2, интервалы между курсами — 2–3 нед. Ингаляции проводят 2 раза в сутки с интервалом 12 ч. [21,22]

Преходящий гипертиреоз при неукротимой рвоте беременных

В 1988 году Mori et al. показали, что в первом триместре тяжесть тошноты и рвоты положительно коррелирует с уровнем концентрации в сыворотке свободного Т4 и ХГЧ и отрицательно с уровнем концентрации ТТГ. Сильную рвоту связывают с высоким уровнем эстрадиола, который индуцируется высоким уровнем ХГЧ. Высокие уровни ХГЧ могут иметь место при различных аномалиях беременности, например, при пузырьном заносе, трофобластической болезни, при тяжелой форме раннего гестоза (hyperemesis gravidarum), при многоплодной беременности.

”Неаутоиммунный гестационный преходящий тиреотоксикоз” сравнительно недавно. Его отличает от болезни Грейвса то, что практически всегда у беременной женщины отсутствуют указания на наличие в анамнезе гипертиреоза, а тиреоидстимулирующие антитела в крови не выявляются (большинство пациенток с болезнью Грейвса, впервые диагностированной во время беременности, сообщают об определенных симптомах существовавших уже до беременности). Современными методами тиреоидстимулирующие иммуноглобулины при болезни Грейвса выявляются практически в 100% случаев (Postgrad Med J 2000;76:529-536). Несмотря на то, что в 80-е годы о данной патологии даже не упоминалось, в настоящее время считается, что она встречается примерно в 2-3% от всех беременностей, то есть, по крайней мере, в 10 раз чаще, чем болезнь Грейвса. В случаях неукротимой рвоты беременных выполнение тестов на функцию щитовидной железы стало теперь обычным. Степень патологии щитовидной железы прямо связана с тяжестью гестоза и потерей веса.

Синдром характеризуется тяжелой тошнотой и рвотой, требующей госпитализации, иногда повторной для внутривенной гидратации. Другие классические признаки включают потерю веса, по крайней мере, на 2,5 кг, кетонурию, электролитные аномалии (наиболее часто - гипокалиемия). Уровень свободного Т4 повышен, иногда в 2-3 раза выше нормы. Свободный трийодтиронин также повышен, но не так выражено, как тироксин. Сывороточный ТТГ, измеренный чувствительным методом, значительно подавлен. Тиреоидные антитела, такие как антитела к тиреоидной пероксидазе (анти-ТПО) и антимикросомальные антитела (АМА) отсутствуют, что исключает диагноз аутоиммунного заболевания щитовидной железы, как причины этого синдрома. Несмотря на значительные биохимические данные за гипертиреоз, признаки и симптомы гиперметаболизма мягкие или отсутствуют. Например, пациентки могут жаловаться на невыраженные сердцебиения, однако, непереносимость тепла, потливость, слабость проксимальных мышц встречаются крайне редко. При объективном обследовании офтальмопатия (например, экзофтальм) и гиперплазия щитовидной железы отсутствуют, иногда встречается мягкий тремор пальцев вытянутых рук и тахикардия.

Большинству женщин лечение антигипертиреидными препаратами не требуется, кроме того, из-за рвоты лекарственная терапия плохо переносится. Иногда, тяжелая рвота может требовать парентерального питания. В некоторых случаях применяются бета-адреноблокаторы на короткое время (до 2-х месяцев). Патология не ассоциирована с неблагоприятными исходами беременности. По данным Glinoe (1999), несмотря на то, что тиреоидстимулирующие антитела не определяются в крови, все же у многих беременных с преходящим гестационным тиреотоксикозом часто выявляется определенная патология щитовидной железы (невысокие титры ТПО-антител, мелкоузловая или умеренно гиперплазированная щитовидная железа по данным УЗИ и т.п.). В большинстве случаев состояние разрешается самостоятельно через 2-10 недель. Однако, пониженный уровень ТТГ может сохраняться еще несколько недель. [22,23].

Таким образом, с учетом высокой распространенности патологии ЩЖ у беременных целесообразным является внедрение в повседневную практику врача акушера-гинеколога скрининга

на выявление данной патологии. Скрининг должен предполагать проведение УЗИ ЩЖ матери с обязательным подсчетом ее объема (норма до 18 мл); определение в сыворотке крови содержания тиреотропного гормона (ТТГ), свободной фракции тироксина (свободный Т4) и антител к тиреоидной пероксидазе (АТ-ТПО) в 8–12 нед гестации; проведение тонкоигольной пункционной биопсии при выявлении узловых образований диаметром более 1 см под УЗ контролем (онкологическая настороженность); при выявлении патологии щитовидной железы — консультация в специализированных центрах.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Дедов И. И. Болезни органов эндокринной системы, Москва, Медицина, 2000, 577 с.
2. Старкова Н. Т. (ред.) Руководство по клинической эндокринологии, СПб, 1996, 540 с.
3. Грищенко В. И., Щербина Н. А., Липко О. П., Моргулян В. Б., Козуб Н. И. Течение беременности и родов при экстрагенитальных заболеваниях, Харьков, 1992, 191 с.
4. Татарчук Т. Ф., Давыдова Ю. В., Косянчук Н. Ю. Тиреоидный гомеостаз и репродуктивное здоровье женщины // Новости медицины и фармации, 2007, № 13, с. 14 — 15.
5. Татарчук Т. Ф., Сольский Я. П. Эндокринная гинекология. Клинические очерки, часть 1, Киев, 2003, 300 с.
6. Теппермен Дж., Теппермен Х. Физиология обмена веществ и эндокринной системы, пер. с англ., Москва, Мир, 2009, с. 274 — 314.
7. Тотоян Э. С. Репродуктивная функция женщин при патологии щитовидной железы // Акушерство и гинекология, 1994, № 1, с. 8 — 11.
8. Чобитько В. Г., Солун М. Н. Заболевания щитовидной железы и беременность // Тер. Архив, 1994, № 10, с. 52 — 55.
9. Сидельникова В.М. «Привычная потеря беременности» - М.: Триада-Х, 2000. – 304с.
10. Кривцова Е.В., Верткин А.Л. Некоторые вопросы плановой и экстренной терапии экстрагенитальных заболеваний у беременных. Акушерство и гинекология. М.: 2010; 4: 37-40.
11. Корнилова А.А., Балкатова Н.Ю. Анализ состояния заболеваемости эндокринными болезнями жителей Северо-Казахстанской области. // Исследования в области естественных наук. – Июнь, 2012 [Электронный ресурс]. URL: <http://science.snauka.ru/2012/06/522>
12. Burrow G. Thyroid function and hyperfunction during gestation. Endocr. Rev, 1993, 14: 194.
13. Bishnoi A., Sachmechi I. Thyroid disease during pregnancy // American Family Physician, 1996, Jan., 53 (1), 215 — 20.
14. Gerhard I., Becher T., Eggert — Rruse W., et al. Thyroid and ovarian function in infertile women, Hum. Reprod. 1991; 6:338.
15. Krassas G. E., Pontikides N., Kaltsas T. et al. Menstrual disturbances in thyreotoxicosis, Clin. Endocrinol. (Oxf.), 1994; 40: 641.
16. Yen S. S. C. Neuroendocrinology of reproduction, Reproductive Endocrinology, Philadelphia, WB Saunders, 1999: 30 — 50.
17. Фадеев В. В., Мельниченко Г. А. Гипотиреоз. Руководство для врачей, Москва, РКИ Северопресс, 2002.
18. Фадеев В. В., Лесникова С. В. Аутоиммунные заболевания щитовидной железы у беременных // Проблемы эндокринологии, 2003, № 49, с. 23 — 21.
19. Шамбах Х. (ред.) Гормонотерапия, пер. с нем., Москва, Медицина, 1988, 416 с.
20. Майоров М. В. Фармакотерапия в акушерстве и гинекологии: предосторожности и противопоказания // Медицинские аспекты здоровья женщины.— 2008.— № 5 (14). — С.72–75.
21. Шехтман М. М. Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных, Москва, Триада-Х, 2003, 816 с.
22. Гинекологическая эндокринология: руководство для врачей. / Под ред. Серова В.Н., Прилепской В.Н., Овсянниковой Т.В. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – С.125-158
23. Кьюмерле К. П., Брендел К. (ред.) Клиническая фармакология при беременности в двух томах, пер. с англ., Москва, 1987. С.17-27.

КП на ПХВ «Бурабайская районная поликлиника, женская консультация», г.Щучинск. Материал поступил в редакцию 11.03.2012 г.

ТҮЙІН

БАЗАРБАЕВА А.С.

ЖҮКТІЛІК КЕЗІНДЕ ҚАЛҚАНША БЕЗІНІҢ МАҢЫЗЫ

Жүктілік эндокринді аурулар кезінде өте сирек болады. Себебі қалқанша безінің қызметінің бұзылыстары репродуктивті қызметтің бұзылыстарын жиі әкеледі.

SUMMARY

BAZARBAEVA A.S.

ROLE OF THYROID DURING PREGNANCY

Pregnancy rarely develops in the severe endocrine pathology. Since abnormal functioning of the endocrine organs are not rarely leads to reproductive disorders and infertility.



УДК: 616.62-089.844

ГЛЕБОВ Ю.А.

ИНФЕКЦИИ МОЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ

Инфекции мочевых путей (ИМП) – одни из наиболее часто встречающихся заболеваний, как в амбулаторной так и во внутрибольничной практике. У женщин встречается чаще, чем у мужчин. Инфекция мочевыводящих путей является наиболее частым осложнением беременности. Риск для каждой отдельной женщины перенести в течение жизни хотя бы один эпизод инфекции составляет 20%. У мужчин более подвержены инфекции мочевыводящих путей при необрезанной крайней плоти.

Ключевые слова: инфекция, внутрибольничная инфекция, инфекция мочевыводящих путей

Инфекции почек и мочевых путей - многочисленная группа в структуре нефрологической патологии, занимающая второе место среди всех инфекционных заболеваний человека [2]. Наряду с классическими формами, существуют малосимптомные варианты, нередко имеющие латентное течение и манифестирующие на фоне интеркуррентных заболеваний

ИМП обычно подразделяют по локализации на инфекции верхних (острый и хронический пиелонефрит) и нижних (уретрит, цистит) отделов мочевых путей. Кроме того, выделяют бессимптомную бактериурию, когда у больных обнаруживают лейкоциты и бактерии в моче, однако клинические проявления заболевания отсутствуют.

Различают первичную инфекцию, классическим примером которой является восходящий цистит и пиелонефрит у женщин, специфический и неспецифический уретрит. Вторичное инфицирование происходит лимфогенным или гематогенным путем вследствие наличия в организме очага острого или хронического воспаления.

По характеру течения ИМП разделяют на неосложненные и осложненные. Неосложненные инфекции развиваются у людей, не страдающих серьезными сопутствующими заболеваниями, в отсутствие структурных изменений почек и других отделов мочевыводящего тракта. Осложненные инфекции нередко возникают в стационаре на фоне катетеризации мочевых путей. Их диагностируют также при появлении симптомов инфекции у больных, страдающих заболеваниями мочевыводящих путей (мочекаменная болезнь, поликистоз почек, доброкачественная гиперплазия простаты и т.д.), а также другими заболеваниями, которые способствуют развитию и более тяжелому течению инфекционных осложнений (сахарный диабет, нейтропения, иммунодепрессивная терапия).

Кроме того, по характеру течения ИМП можно подразделять на острые и хронические. Хроническая (рецидивирующая) неосложненная инфекция мочевых путей – возникновение более двух эпизодов ИМП в течение 6 мес. или трех эпизодов в течение 1 года.

Выделяют также внебольничные (возникают в амбулаторных условиях) и больничные, или нозокомиальные (развиваются после 48 ч пребывания пациента в стационаре) ИМП. Последние практически всегда являются осложненными.

Факторы риска развития ИМП: нарушения уродинамики вследствие обструкции (стриктуры, опухоли, кисты, фистулы, доброкачественная гиперплазия предстательной железы, пролапс гениталий и мочевого пузыря у женщин), нейрогенных нарушений; рефлюксы, частые катетеризации, инородные тела, мочекаменная болезнь, оперативные вмешательства, сопутствующие заболевания (сахарный диабет, почечная и почечно-печеночная недостаточность, иммуносупрессивные состояния, серповидно-клеточная анемия и др.), образ жизни, ИППП.

Источник уропатогенных микроорганизмов – кишечник, анальная область, преддверие влагалища и периуретральная область. Воспаление чаще всего развивается в условиях нарушенного оттока мочи в сочетании со снижением общей реактивности организма.

По уровню инфицированности мочи выделяют следующие виды ИМП: выраженную бактериурию, малую бактериурию, бессимптомную бактериурию и контаминацию. ИМП верифицируют при количестве микробных тел больше 105 КОЭ в 1 мл в двух последовательных порциях свежевыпущенной мочи и подтверждают микроскопическим исследованием мочи с целью исключения вагинальной контаминации, при которой часто наблюдается ложноположительный результат. Уменьшение диуреза и недостаток вводимой жидкости способствуют размножению бактерий.

Большинство микроорганизмов, вызывающих инфекцию мочевыводящих путей, относятся к нормальной флоре толстого кишечника: в случаях острой инфекции в 80-90% случаев возбудителем является *E.coli*.

Неосложненные инфекции МВП более чем в 95% случаев вызываются одним микроорганизмом, наиболее часто из семейства *Enterobacteriaceae*. Основным возбудителем является *E.coli* - 80-90%, гораздо реже *S.saprophyticus* (3-5%), *Klebsiella* spp., *P.mirabilis* и др. При осложненных инфекциях МВП частота выделения *E.coli* снижается, чаще встречаются другие возбудители – *Proteus* spp., *Pseudomonas* spp., *Klebsiella* spp., грибы (преимущественно *C.albicans*). Карбункул почки (кортикальный абсцесс) в 90% вызывается *S.aureus*. Основными возбудителями апостематозного пиелонефрита, абсцесса почки с локализацией в медуллярном веществе являются *E.coli*, *Klebsiella* spp., *Proteus* spp [4,5,6].

Для лечения ИМП назначают антимикробные препараты, обладающие достаточной активностью в отношении основных возбудителей и выводимые почками в неизменном виде, что позволяет обеспечить высокую концентрацию антибиотика в моче, значительно превышающую минимальную подавляющую концентрацию для основных возбудителей. Решающее значение при выборе антибиотика имеют локализация (верхние и нижние отделы мочевых путей) и тип инфекции (осложненная или неосложненная).

В связи с тем, что пациенты обычно не делают анализ мочи для бактериологического исследования даже в остром периоде заболевания, лечение ИМП чаще всего проводят эмпирически. При выборе препарата для стартового, эмпирического лечения необходимо не только учитывать весь спектр возможных возбудителей заболевания, но и соблюдать основные условия, определяющие его эффективность. Определение возбудителя заболевания и его антибиотикочувствительности, несомненно, способствует эффективности лечения и может служить основанием для отмены препарата в случае его неэффективности. Как и при других бактериальных инфекциях, чувствительность возбудителей к антибиотикам имеет решающее значение при выборе препарата для эмпирической терапии. В последние годы отмечается высокая частота устойчивости внебольничных штаммов *E.coli* к ампициллину (неосложненные инфекции - 37%, осложненные - 46%) и ко-тримоксазолу (неосложненные инфекции - 21%, осложненные - 30%), поэтому указанные антимикробные препараты не могут быть рекомендованы в качестве препаратов выбора для лечения инфекций МВП. Резистентность уропатогенных штаммов кишечной палочки к гентамицину, нитрофурантоину, налидиксовой и пипемидовой кислоте, относительно невысока и составляет 4-7% при неосложненных и 6-14% при осложненных МВП. Наиболее активны фторхинолоны (ципрофлоксацин и др.), уровень резистентности к которым составляет менее 3-5% [1]. Воспалительные заболевания мочевых путей зачастую вызваны микст-инфекцией, наряду с бактериальной часто присутствует протозойная (гарднереллы, трихомонады и др.), атипичная (хламидии, уреоплазмы, микоплазмы и др.) флоры. В связи с этим актуально применение комбинированных препаратов, воздействующих на всех потенциальных возбудителей заболевания в случае смешанной инфекции [8,7,14]. В настоящее время с успехом используется в лечении комбинированный препарат **Орципол** (ORCIPOL), World Medicine (Великобритания). Орципол представляет собой комбинированный антимикробный и противопротозойный препарат, фармакологическое действие которого обусловлено свойствами входящих в него компонентов – цiproфлоксацина и орнидазола. Цiproфлоксацин, производное фторхинолона II поколения, способствует быстрой гибели клетки бактерии, разрушая ее стенку и угнетая синтез бактериальной ДНК. Механизм действия орнидазола, противопротозойного препарата (производное 5-нитроимидазола) также связан с нарушением структуры ДНК чувствительных микроорганизмов.

Комбинированное воздействие приводит к блокаде роста микроорганизмов и их быстрой

гибели. Орципол активен в отношении широкого спектра ряда аэробных грамположительных и грамотрицательных микроорганизмов, в том числе *Chlamydia trachomatis*, *Trichomonas vaginalis*, *Neisseria spp.*, *Mycoplasma hominis*.

Нами в амбулаторных условиях пролечено 53 пациента с неспецифическими воспалительными заболеваниями мочевыводящих путей (у 17 — наблюдался уретрит, 25- явления цистита, 9 - первичный пиелонефрит). Женщин — 32, мужчин — 21. При лечении больные принимали травяные сборы, общеукрепляющую терапию и, в качестве антимикробной терапии орципол 500/500 по 1 таблетке 2 раза в день 5 дней. При повторной сдаче анализов мочи во всех случаях наблюдалась нормализация — исчезновение бактериурии, лейкоциты в пределах нормы. Препарат переносился хорошо. У одного пациента наблюдалась аллергическая реакция в виде крапивницы. Препарат был заменён.

Таким образом, учитывая удобство применения, широкий спектр действия, хорошую переносимость, высокую эффективность актуально применение комбинированного препарата Орципол в урологической практике.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Страчунский Л.С., Белоусов Ю.Б., Козлов С.Н. - Инфекции мочевыводящих путей. Практическое руководство по антиинфекционной химиотерапии. 2007г.
2. Д.Ю.Пушкар, П.И.Раснер. - Инфекции мочевыводящих путей: этиология, клиника, лечение. Журнал «Лечащий Врач», № 1, 2002г.
3. Чеснокова М.Г., Новиков А.И., Новиков Ю.А., Кабанов В.Н., Соловьева Т.Д. Особенности микробиологической диагностики хронического бактериального простатита// Журн. Урология–2010.-№6. – С. 47-50.
4. Ибишев Х.С., Набока Ю.Л., Коган М.И. Этиологическая структура и антибиотикочувствительность микроорганизмов, выделенных при хроническом бактериальном простатите,- Consilium Medicum Т. 12 / №7 2010. – С. 5-7.
5. Дусмагамбетов М.У., Гаврилов М.П., Гаврилова О.В., Бердогин М.Т., Дружинина Т.А. Микробиологические аспекты диагностики и антибактериальной терапии инфекций мочевыводящих путей// Астана Медициналық журналы, 2011г., №2 (64), - С. 100-103.
6. Миронов А.Ю., Савицкая К.И., Воробьев А.А. Условно-патогенные микроорганизмы при заболеваниях мочеполовых путей. // Вестник РАМН. 2001. - №2. – С. 7-11.
7. Деревянко И.И., Ходырева Л.А. Анализ этиологической структуры мочевой инфекции и антибиотикорезистентности ее возбудителей.//Антибиотики и химиотер. 1997.-№9. – С.27-32
8. Рафальский В.В., Страчунский Л.С., Коган М.И., Петров С.Б. Антибактериальная терапия осложненных инфекций мочевыводящих путей у амбулаторных пациентов.// Урология 2004. - №5. – С. 25-30
9. Piedrola G., Liebana J. – Laboratorio (Granada), 1982, p. 507-528.
10. Иремашвили В.В. Инфекции мочевыводящих путей: современный взгляд на проблему// Русский Медицинский Журнал (РМЖ). – 2006. – Т.4, - С.12-15.
11. Лоран О.Б. Эпидем. аспекты инфекций мочевыводящих путей. Материалы симпозиума «Инфекции мочевыводящих путей у амбулаторных больных», Медицина, 1999г., - С. 5-9.
12. Калугина Г.В., Клушанцева М.С., Хронический пиелонефрит. Медицина, 1993. – С. 240.
13. Перепанова Т.С., Кудрявцев Ю.В., Хазан П.Л. Неосложненная инфекция мочевых путей// Consilium-ar medicum, 2003, - Т. 5, - №1. –С. 301-306.
14. Деревянко И.И. Антибактериальная терапия острого цистита. Consilium medicum 2000; т. 2, № 4: С. 152–55.
15. Мазо Е. Б., Попов С. В. Эффективность пefлоксацина в лечении урологических инфекций // РМЖ. — 2005. — Т. 13, № 25. — С. 16-19.
16. Тец В.В., Артеменко Н.Н., Заславская Н.Р. И др. Эффективность фторхинолонов при действии биопленки возбудителей уроинфекций// Журн. Урология- 2010.-№1.- С.13-16.

ГККП на ПХВ Областная больница г. Петропавловск. Материал поступил в редакцию 20.01.2013 г.

ТҮЙІН

ГЛЕБОВ Ю.А.

ЗӘР ШЫҒАРУ ЖОЛДАРЫНЫҢ ИНФЕКЦИЯЛАРЫ

Зәр шығару жолдарының инфекциялары ең кең таралған аурулардың бірі болып табылады. Сондықтан, бұл мәселені түбегейлі зерттеудің маңызы зор.

SUMMARY

GLEBOV Y.A.

URINARY TRACT INFECTION

Urinary tract infections (UTI) - one of the most common diseases, both in the outpatient and in-hospital practice.



УДК: 616.24-008.4-053.2

ДАУЛЕТБЕКОВА А.К.

**ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ОСТРЫМИ РЕСПИРАТОРНЫМИ
ЗАБОЛЕВАНИЯМИ У ДЕТЕЙ**

Инфекции верхних дыхательных путей являются серьезной проблемой здравоохранения не только из-за частоты и тяжести, но и вследствие наносимого ими экономического ущерба, как и отдельным лицам, так и обществу в целом.

Ключевые слова: ОРЗ, инфекционная патология, микроорганизмы

Острые респираторные заболевания (ОРЗ) - этиологически разнородная группа инфекционных болезней дыхательных путей, имеющих сходные механизмы развития, эпидемиологические и клинические характеристики [1-5]. Инфекции верхних дыхательных путей являются серьезной проблемой здравоохранения не только из-за частоты и тяжести, но и вследствие наносимого ими экономического ущерба, как и отдельным лицам, так и обществу в целом. Прямые затраты, направленные на оказание медицинской помощи больным ОРЗ, включают в себя стоимость диагностики, лечения и госпитализации, заработную плату персонала и составляют около 25% от общих затрат. Непрямые затраты возникают в результате нетрудоспособности больных или их родителей. Большинство ОРЗ имеет относительно легкое, неосложненное течение, однако они влияют на состояние детей, препятствуют их повседневной, в том числе, школьной, активности [6].

Ежегодно, по данным ВОЗ, дети, в среднем, переносят от 5 до 8 острых заболеваний верхних дыхательных путей, большей частью, легкого течения [7]. Большинство из регистрируемой инфекционной заболеваемости у детей приходится на ОРЗ и грипп (до 90%). Столь частые заболевания респираторного тракта объясняются многообразием этиологических факторов и высокой контагиозностью респираторных вирусов [1-8]. ОРЗ включают в себя инфекции, вызываемые как вирусами, в основном, респираторными, так и пневмотропными бактериями, в том числе, нередко вегетирующими в дыхательных путях [9]. Общее число вирусов и их серотипов вызывающих ОРЗ, достигает 200, и на их долю приходится 95% всех случаев поражений дыхательных путей у детей. Грипп занимает особое место среди инфекционной патологии человека, не имея себе равных по распространенности и частоте заболеваний [10-17]. Однако, причиной ОРЗ может быть разнообразная группа микроорганизмов - вирусы гриппа, аденовирусы, вирусы парагриппа, рино- и реовирусы, корона- и пикорновирусы. Все они могут являться причиной массовых эпидемий среди городского населения, особенно в детских организованных коллективах [11]. Вирусные инфекции нередко осложняются бактериальной инфекцией, обостряют течение хронических заболеваний, т.е. представляют серьезную угрозу здоровью ребенка [6, 8].

Диагностика ОРВИ и гриппа основана на совокупности клинико-эпидемиологических данных. Биологические свойства вирусов, также как и особенности других микроорганизмов, определяют поражение слизистой оболочки респираторного тракта и, следовательно, клинические проявления заболевания. В настоящее время для раннего подтверждения диагноза существует возможность экспресс-диагностики вирусных инфекций дыхательных путей с использованием современных диагностических тест-систем [12]. Благодаря развитию молекулярно-биологических лабораторных методов исследования, в последние годы произошли значительные изменения в структуре респираторных инфекций. Если в прежние годы при постановке ребенку диагноза ОРВИ предполагались,

прежде всего, хорошо изученные и известные возбудители - такие как вирусы гриппа, парагриппа, аденовирусы, респираторно-синцитиальный вирус (РС-вирус), энтеро- и риновирусы, то в последние годы возрос удельный вес герпес-вирусов и атипичных возбудителей, обнаружены ранее неизвестные вирусы, вызывающие инфекции респираторного тракта человека: коронавирусы, метапневмовирус, бокавирус [5–8].

Известно 3 типа вируса гриппа. Особую опасность представляет грипп типа А, так как именно этот тип вируса ответствен за ежегодно возникающие эпидемии вследствие того, что ему в наибольшей степени присущи механизмы антигенной изменчивости. Однако в последние годы грипп типа А утратил пандемический характер распространения в человеческой популяции, поскольку одновременно на протяжении нескольких десятков лет циркулируют два его варианта - А(H1N1) и А(H3N2) с доминированием последнего [13].

В возрастной структуре заболевших превалирует заболеваемость детей 3-6 и 7-14 лет, которые в силу своей социальной активности, чаще всего являются первоисточниками гриппозной инфекции в семейных очагах [14]. По мнению ученых, в ближайшее время следует ожидать появление нового варианта вируса гриппа, который может стать причиной возникновения новой пандемии [15]. Не исключается, что таким вариантом может стать вирус, вызывающий эпизоотии среди птиц, о чем свидетельствуют случаи заболеваний людей «птичьим» гриппом в Юго-Восточной Азии, для которого характерна высокая летальность. Это вызывает необходимость усиления эпидемиологического надзора за этой инфекцией [16]. Процессы, вызванные вирусной инфекцией, в значительной степени определяют характер течения инфекционного процесса и его исход. Степень виремии - вирусной нагрузки - прямо коррелирует с проявлениями токсикоза, тяжестью состояния больного, лихорадкой, реакцией иммунной системы. Важной биологической особенностью вирусов является возможность персистенции в организме и развитие хронической или латентной вирусной инфекции [11]. Установлено, что и вирусы гриппа, парагриппа, аденовирусы, РС-вирус могут длительное время персистировать в организме после перенесенной болезни [12]. Персистенция вирусов вызывает дефекты иммунной реактивности и создает благоприятные условия для бактериальной инфекции.

Все это объясняет необходимость решения лечащим врачом вопроса о проведении этиотропной противовирусной терапии ОРВИ и гриппа. Однако противовирусных препаратов, обладающих клинически доказанной эффективностью, существует гораздо меньше, чем антибиотиков [11-15]. Кроме того, несмотря на то, что современные противовирусные химиопрепараты способны подавлять вирусную репликацию, они обладают токсичностью при действии на клетки организма, а к некоторым быстро возникает устойчивость [14]. Наряду с узкой специфичностью и формированием устойчивости вирусов к противовирусному действию ряда таких препаратов, токсичность является ограничивающим фактором для их применения в клинической практике, особенно для назначения детям [17]. Кроме того, использование противогриппозных химиопрепаратов ограничено также и по времени - они эффективны лишь в первые 24–48 часов от начала заболевания.

Летальность от ОРЗ высока у детей, особенно, в группах риска - среди детей раннего возраста [5, 7, 10], часто и длительно болеющих детей, детей с хронической и часто рецидивирующей патологией ЛОР-органов и бронхолегочной системы, что связано с особенностями становления иммунной системы в этих группах детского населения и их высокой восприимчивостью к возбудителям респираторных инфекций [5, 7, 10, 12]. Именно в детских группах населения негативное влияние на состояние здоровья оказывают повторные случаи заболевания респираторными инфекциями, способствуют затяжному, рецидивирующему и хроническому течению этих заболеваний [1-5], а также способствуют возникновению инфекционно-аллергической патологии, заболеваний почек, сопряженных с патологией респираторного тракта и сердечно-сосудистой системы [6, 9]. Тяжелое течение ОРЗ чаще всего связано с присоединением бактериальной инфекции, которая дает тяжелые осложнения - отиты, синуситы, пневмонии и др. [1, 7, 10]. Более половины случаев ОРЗ у детей до трех лет сопровождается развитием бактериальных отитов; отогенных внутричерепных осложнений (менингиты, абсцессы мозга и т.д.) [2, 4, 9]. Системные антибактериальные препараты, выписываемые педиатрами в период подъема заболеваемости ОРВИ и гриппом, направлены на борьбу с бактериальными осложнениями [3, 4]. Бактериальные осложнения на фоне ОРЗ регистрируются у 15-20% детей [5, 6]. В структуре летальных исходов от всех болезней органов дыхания около 30% приходится именно на осложнения ОРЗ [2, 4, 9].

В период подъема заболеваемости ОРВИ и гриппом, носительство основных возбудителей тяжелых бактериальных инфекций респираторного тракта (отиты, синуситы, тонзиллиты, фарингиты, пневмонии, менингиты и др.) на слизистых оболочках верхних дыхательных путей, *S.pneumoniae*, *H.influenzae*, *M.catarrhalis*, *S.pyogenes* возрастает в организованных детских коллективах в 1,5 - 2 раза, соответственно достигая 25 - 35%, 11 - 20%, 27 - 30%, 30 - 40%, а в группе часто и длительно болеющих детей эти показатели еще выше [2-5]. Острые респираторные вирусные инфекции поражают главным образом часто болеющих детей (40,4%), среди них около 20,0% составляют дети, имеющие заболевания ЛОР-органов [10]. Приведенные данные убедительно свидетельствуют о

приоритете острых респираторных заболеваний в формировании уровня заболеваемости, как всего детского населения, так и контингента ЧБД, при этом для последнего их роль более значима. На фоне частых острых респираторных заболеваний нарушается функциональная активность компенсаторных механизмов организма ребенка, снижается иммунологическая реактивность, возникает возможность формирования хронических очагов инфекции, снижаются показатели физического и нервно-психического развития, что нередко приводит к социальной дезадаптации детей [12].

Значительные трудности связаны с профилактикой респираторных вирусных инфекций. Выраженная полиэтиологичность этих инфекций не позволяет ограничиться применением только специфических вакцинных препаратов, а диктует необходимость использования и создания для борьбы с этими заболеваниями различных неспецифических средств, стимулирующих естественную резистентность организма человека [11-17]. Существует специфическая (вакцинация) и неспецифическая профилактика ОРЗ [11-17]. Одной из самых эффективных мер в системе профилактики гриппа является вакцинопрофилактика. При использовании противогриппозных вакцин можно защитить население от болезни в среднем на 80,0% [12, 13, 14]. Иммунопрофилактика гриппа обеспечивает стойкий и продолжительный защитный эффект, в том случае если она совпадает с антигенной формулой вируса гриппа, являющегося причиной годовой эпидемии [15]. Эффективность вакцинации доказана многолетним мировым опытом [12, 13, 14]. Однако, вместе с тем, вакцинопрофилактика не может решить проблемы предупреждения многих инфекций.

Таким образом, высокая заболеваемость ОРЗ обусловлена многими факторами: большим количеством серотипов возбудителей, их изменчивостью, способностью персистировать, вызывая болезнь при нарушении защитных механизмов организма, несовершенством и нестойкостью иммунитета, особенно у детей.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Баранов А. А., Таточенко В. К., Намазова-Баранова Л. С. Достижения и проблемы иммунопрофилактики // Вестник Российской академии медицинских наук. 2011. № 6. С. 21–26.
2. Носик Н. Н., Стаханова В. М. Лабораторная диагностика вирусных инфекций // Клин. микробиол. антимикроб. химиотер. 2000. № 2 (2). С. 70–78.
3. Замахина Е. В., Фомина В. Л., Кладова О. В. и др. Клинико-патогенетическое значение персистенции респираторных вирусов у часто болеющих ОРЗ детей // Педиатрия. 2009. Т. 87, № 3. С. 42–47.
4. Костинов М. П., Чучалин А. Г., Чебыкина А. В. Особенности формирования поствакцинального иммунитета к гриппу у пациентов с хронической бронхолегочной патологией // Инфекционные болезни. 2011. № 3. С. 35–40.
5. Коровина Н. А., Заплатников А. Л., Леписева И. В. и др. Современные возможности иммунопрофилактики острых респираторных инфекций у часто болеющих детей // Педиатрическая фармакология. 2008. Т. 5. № 1. С. 21–25.
6. Инфекционные болезни и эпидемиология / Покровский В.И., Пак С.Г., Брико Н.И., Данилкин Б.К. // Сб., М., ГЭОТАР, Медицина, 2000,- с.240-243
7. Ханова Н. И., Смирнов И. Е., Пятигорская Н. В., Береговых В. В. Организация лекарственного обеспечения педиатрического научного учреждения // Российский педиатрический журнал. 2011. № 3. С. 49–54.
8. Бурцева Е. И., Шевченко Е. С., Белякова Н. В. и др. Мониторинг чувствительности эпидемических штаммов вирусов гриппа изолированных в России к этиотропным препаратам // Вопросы вирусологии. 2009. Т. 54. № 5. С. 24–87.
9. Гендон Ю.З. Вопросы вирусологии // Вакцинопрофилактика, 2001, №3, с.5-12
10. Жилинская И.Н. Структура вируса гриппа // Грипп и другие респираторные вирусные инфекции. Эпидемиология, профилактика, диагностика и терапия. С.Петербург, 2003, -с.42-52
11. Зверев В.В., Покровский В.И. Грипп и атипичная пневмония // Вакцинация: №3(17), 2003. - с. 7-8
12. Бурцева Е.И. Специфическая профилактика гриппа в условиях современного эпидемического процесса // Автореферат диссертации на соискание уч. степ, доктора мед. наук, М., 2005.
13. Бектимиров Т.А. Экономические приоритеты вакцинопрофилактики // Вакцинация: 2000, №7, с.3-5
14. Вакцинопрофилактика гриппа, разработка новых вакцин / О.К. Кузнецов, М.К. Ерофеева, А.И. Мигунов // Грипп и другие респираторные вирусные инфекции: эпидемиология, профилактика, диагностика и терапия: Санкт-Петербург, 2003.
15. Громашевский Л.В. Грипп эпидемический // Частная эпидемиология // Медицина, М., 1947, с.377-393
16. Зверев В.В. Вакцинопрофилактика гриппа и эпидемический процесс // Вакцинация: №5(17), 2001. - с.3
17. Львов Д.К. Грипп: вакцинация лучшее решение проблемы? // Вакцинация: 1998, №.5, с. 3-5.

ГКП на ПХВ «Городская поликлиника №4». Материал поступил в редакцию 5.12.2013 г.

ТҮЙІН

ДАУЛЕТБЕКОВА А.К.

БАЛАЛАРДЫҢ ЖЕДЕЛ РЕСПИРАТОРЛЫ АУРУЛАРЫ МЕН АУРУШАҢДЫҒЫ

Жоғары тыныс жолдарының аурулары қазіргі күнгі денсаулық сақтаудағы ең күрделі мәселелердің бірі болып табылады.

SUMMARY

DAULETBEKOVA A.K.

INCIDENCE OF ACUTE RESPIRATORY INFECTIONS IN CHILDREN

Upper respiratory tract infections are a serious public health problem, not only because of the frequency and severity, but also because of the economic damage caused by them as individuals, and society as a whole.



УДК:618.16-002-053.2

Г.С. ЖИЕНАЛИНА

ЛЕЧЕНИЕ ВУЛЬВОВАГИНИТОВ У ДЕВОЧЕК

Успех лечения вульвовагинита зависит не только от точной постановки диагноза, но и от выявления заболевания в более ранние сроки, устранение предрасполагающих факторов и сопутствующих заболеваний. Только так можно добиться излечения и снизить частоту рецидивов.

Ключевые слова: репродуктивный возраст, вульвовагинит

В последнее время резко возрасла значимость проблемы охраны репродуктивного здоровья детей и подростков, так как становление и правильное развитие важнейших систем организма девочки определяют будущую репродуктивную функцию женщины [1,8,10,11].

Вопросы лечения и реабилитации девочек с воспалительными заболеваниями половых путей весьма актуальны в связи с тем, что недостаточная эффективность лечения, частые рецидивы (до 33%), хронизация воспалительных процессов (у 37-42%) ухудшают прогноз в отношении будущей генеративной функции, что является социальной и экономической проблемой. Цель лечения – устранение воспалительного процесса гениталий девочки, повышение сопротивляемости ее организма. Лечение должно быть патогенетическим, индивидуализированным, комплексным [4,7,12].

При наличии клинических данных, жалоб диагноз вульвовагинита не представляет затруднений. Общее обследование девочек следует начинать с исключения экстрагенитальных заболеваний. Также важно знать, как протекала беременность у матери, не имели ли место во время беременности профессиональные вредности или другие повреждающие факторы в критические периоды эмбриогенеза. Необходимо выяснить условия быта, заболевания родителей, условия и характер питания ребенка, заболевания родителей, наличие диатеза, аллергических заболеваний, нарушения обмена веществ, глистной инвазии и прочее [2,5].

Тактика лечения должна быть направлена на коррекцию страдающих звеньев обмена веществ. В первую очередь следует отрегулировать питание, исключить из рациона те продукты, которые вызывают обострение (цитрусовые, сахар, клубника, яйца и т.д.). ребенка следует перевести на питание обычными продуктами (каши, капуста, морковь, свекла, черный хлеб, творог и т.д.). В диету

следует добавить кисломолочные продукты, ацидофиллин, кумыс, простоквашу, йогурты, ряженку, следует ограничить прием соленых продуктов. Для усиления сопротивляемости организма следует назначить диету с повышенной пищевой и биологической ценностью. При ожирении ограничивали прием углеводов, при достаточном потреблении белка и витаминов. Рекомендуются лечебная гимнастика, для улучшения крово – и лимфообращения, для стимуляции обменных процессов [9,13,14,17]. Если количество белей невелико, достаточно подмывать ребенка 2 раза в день. Ребенка нельзя купать чересчур часто, не нужно без надобности применять мази и эмульсии, содержащие антибиотики, порошки, присыпки, якобы обладающие защитным действием. Во избежание пеленочной болезни мать должна регулярно обмывать эту область теплой водой с мылом, вытирать насухо мягким полотенцем и затем присыпать тальком; мокрые и грязные пеленки нужно сразу менять. При осложнениях вульвовагинита- синехии половых губ, можно попытаться разъединить синехии пальцами. Далее, во избежании повторного склеивания половых губ эту область нужно регулярно обмывать и содержать в чистоте. Уже в раннем детском возрасте можно применять мази, содержащие эстроген, так как они способствуют растворению синехий [18]. У детей-невротиков иногда наблюдаются так называемые нейрогенные бели. В этих случаях нужно провести общеукрепляющее лечение и рекомендовать спортивные занятия. Кондициональные бели – описаны у детей, страдающих анемией, туберкулезом, сахарным диабетом и хроническими запорами. В этих случаях необходимо лечить основное заболевание и содержать в чистоте половые органы. Вульвовагинит вызванный инородным телом – первоначально нужно извлечь инородное тело. При гнойных выделениях, при наличии пролежней рекомендуется прмывать влагалище несколько дней раствором ромашки, слабым раствором перманганата калия или 3% раствором борной кислоты [18].

Берется мазок и бак посев из влагалища, определяется чувствительность к антибиотикам. При необходимости проводят вагиноскопию. Это дает возможность выявить степень поражения слизистой оболочки влагалища и шейки матки, обнаружить инородное тело или гельминты, которые могут обусловить развитие вторичного вульвовагинита [7,9,12].

Учитывая связь вульвовагинитов с кишечным дисбактериозом и воспалительными заболеваниями верхних дыхательных путей рекомендуется назначать комбинацию препаратов, нацеленных на восстановление морфофункциональной целостности слизистой, обладающих иммуномодулирующим эффектом. Из общеукрепляющих средств назначали: УФО, глюконат кальция, аскорбиновую кислоту, пивные дрожжи, элеутерококк, витамин А, Е, метилурацил. Местно назначали ванночки тс отваром чистотела, крапивы, подорожника, листа брусничника, корня валерианы. Перед инстилляцией в первые 4 дня влагалище промывали 4% раствором бикарбоната натрия, затем в течение 10 дней девочкам проводили инстилляцию отваров трав [6,16,15]. У больных с аллергической настроенностью физиотерапевтические воздействия начинали с общих ультрафиолетовых лучей, курс 15-20 процедур. Используется электрофорез кальция, витаминов, десенсибилизирующих, седативных препаратов на воротниковую область по Щербаку. Девочкам с нарушением минерального обмена показаны длительные курсы электрофореза с препаратами меди, кальция, железа, фосфора, витаминами. При выраженном компоненте зуда, у невротизированных детей, страдающих длительно рецидивирующим вульвовагинитом, предпочтительны методики обеспечивающие сегментарное воздействие и создание мощной длительной доминанты в ЦНС (диадинамические токи, д«Арсонвализация, СМТ). Рекомендуется внутривлагалищной электрофорез антибиотиков или нестероидных противовоспалительных препаратов, коротким курсом (5-7 процедур) при ежедневном лечении. Длительность курса зависит от динамики клинических проявлений. При остром гнойном вульвовагините, при обеспечении достаточного хорошего оттока гнойного отделяемого из влагалища, физиотерапию рационально начать с назначения электрического поля УВЧ. При выраженном отечном компоненте проводится ультрафиолетовое облучение промежности. При сопутствующей экстрагенитальной патологии назначаются методы физиотерапии, обеспечивающие нормализацию функции дефектных органов и влияющие на активацию выработки иммунных факторов (светолечение, точечный массаж, СУ-ДЖОК терапия) [10]. На последнем этапе рекомендуется заселение влагалища живыми лактобациллами (гинфлор, солко-триховак) [8]. Успех лечения зависит не только от точной постановки диагноза, но и от выявления заболевания в более ранние сроки, устранение предрасполагающих факторов и сопутствующих заболеваний. Только так можно добиться излечения и снизить частоту рецидивов [7].

Реабилитация часто болеющих детей включает 5 этапов: воздействие УФО, массаж, ЛФК, физиотерапию, ингаляционную терапию с иммуномодулирующими средствами, закаливание, водные процедуры, лекарственный фонофорез, воздействие волнами высокой и низкой частоты. Это позволяет снизить уровень хронизации и инвалидности в детской популяции. В целях профилактики следует отказаться от нерациональной и массивной антибиотикотерапии, более осторожно применять гормоны. Своевременно выявлять дисбактериозы и применять меры к нормализации микрофлоры в естественных местах ее обитания в организме человека. Разрабатывать и выполнять санитарно-гигиенические условия [3,6,7].

Установление групп риска осуществляется в детских поликлиниках педиатрами, на профосмотрах. При проведении таких осмотров выявляется от 8 до 13 % девочек, которые нуждаются в лечении и наблюдении у гинеколога. С вульвовагинитами девочки в течение 1 года стойкой ремиссии должны стоять на диспансерном учете. Критерий снятия с учета – стойкая ремиссия в течение года [10].

Современные исследования позволяют сделать несколько выводов:

- Проблема вульвовагинитов разнопланова, сложна и далека от удовлетворительного решения;
- Многие технологии и лечебные схемы либо еще не освоены детскими гинекологами, либо могут применяться с известной осмотрительностью (антибиотики, гормоны, иммуномодуляторы, вакцины);

- Вульвовагиниты возникают ввиду возрастной неустойчивости и переменчивости влагалищной микрофлоры в детском возрасте;

- Подвергнуты пересмотру представления о моноэтиологичности неспецифических вульвовагинитов; более чем в половине наблюдений имеется ассоциация микроорганизмов, каждый из которых сам способен вызвать воспаление;

- Нахождение во влагалище условно-патогенной микрофлоры еще не доказывает причинную роль в возникновении вульвовагинита именно этого агента;

- Отсутствие клинических проявлений урогенитальной инфекции при наличии условно-патогенных микроорганизмов может быть расценено либо как бактерионосительство, либо как естественный микробный пейзаж;

Обнаружение во влагалище «несвойственных» микроорганизмов само по себе еще не повод для активных лечебных мероприятий, если отсутствует клиническая картина. Такой подход позволит воздержаться от необоснованных медикаментозных нагрузок [8].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Анкирская В.Н. Заболевания шейки матки, влагалища и вульвы // М., 1999. – С.293.
2. Анкирская А.С., Прилепская В.Н., Байрамова Г.Р. Особенности клинического течения бактериального вагиноза. Русский медицинский журнал. Гинекология. Том 6. №5. Москва. 1998. С.276-282.
3. Асаналиева Л.У. Клинико-этиологические особенности вульвовагинитов у детей.: Автореф. дис. канд. мед. наук. – Бишкек, 1999. – С. 31.
4. Гуркин Ю.А. Юрьев В.К. Распространенность, ранняя диагностика и лечение гинекологических заболеваний у девочек. // Л., 1987. С. 3-14.
5. Гуркин Ю.А. Механизм ухудшения качества здоровья потомства. //Тезисы доклад. научно-практич. конферен. – СПб., 1997. – С.8-9.
6. Кирющенко А.Н. Генитальный кандидоз. Врач. №13. М., 1993 – С.11.
7. Кульбаева К.Ж., Гуркин Ю.А. Гинекология детского и подросткового возраста //Астана, 1999. – 159с.
8. Костюрина Г.Н., Коренева Н.М. Справочник врача подросткового кабинета //Киев, 1991. – С.216.
9. Коколина В.Ф., Бижанова Д.А. Диагностика и лечение вульвовагинитов //Педиатрия, - М., 1993. - №6. – С.57-59.
10. Кульбаева К.Ж., Разумова Р.Р. Неотложные состояния в детской практике // Руководство под редакцией проф. Лысенкова С.П., Тель Л.З., Тулебаева Р.К. Астана –Майкоп. 1999.- С.37-41.
11. Савельева Г.М. Распространенность, ранняя диагностика и лечение гинекологических заболеваний у девочек // Методические рекомендации. Л., 1987. – С. 158.
12. Скрипкин Ю.К. Использование производных имидазола для применения в терапии микозов // Пособие для врачей. – М., 2000. – 40 с.
13. Прилепская В.Н. Заболевания шейки матки, влагалища и вульвы // М., 1999. –С. 292-293, 295-299.
14. Сагитова Г.Р., Джамалетдинова А.А. Поэтапная иммунореабилитация часто болеющих детей // Сборник материалов I Всеросс. конференц. Молодых ученых и студентов. Тула, 2002. – С. 174.
15. Коколина В.Ф. Зубакова О.Г. Вульвовагиниты у детей. Вестник российской ассоциации акушер-гинекологов. – М., 1996. –№1. – С.84-87.
16. Филатов Н.Е. Состояние здоровья детского населения Москвы. Педиатрия. №3. Москва. 1996. С.10-16.
17. Черкасова Е.М. Гречишкина М.А. Наследственность, особенности перинатального анамнеза девочек, страдающих неспецифическим колитом // Тезисы доклад. Научно-практич. конферен. –СПб., 1997. – С.58-59.
18. Шаш М., Кавач Л. Гинекология детского возраста. М., 1996. – 289 с.

ГКП на ПХВ «Городская поликлиника №6» г Астана. Материал поступил в редакцию 28.01.2013 г.

ТҮЙІН

Г.С. ЖИЕНАЛИНА

ҚЫНАП ҚАБЫНУЫН ЕМДЕУ

Қыз балалардың қынап қабынуын емдеу диагнозды дұрыс қоюмен ғана байланысты емес, ол аурудың ерте ескеріліп, шақырушы факторларын жоюмен байланысты.

SUMMARY

G.S. ZHENALINA

TREATMENT OF VULVOVAGINITIS IN GIRLS

The success of treatment of vulvovaginitis depends not only on accurate diagnosis, but also on detection of the disease at an earlier date, the elimination of predisposing factors and associated diseases. The only way to achieve a cure and reduce the frequency of relapses.



УДК:618.1-002-053.2

Г.С. ЖИЕНАЛИНА

ЭТИОПАТОГЕНЕЗ И КЛИНИКА НЕСПЕЦИФИЧЕСКИХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ДЕВОЧЕК

Несмотря на большую распространённость вульвовагинитов среди девочек, многие вопросы, касающиеся этиологии, патогенеза, клиники и лечения данного заболевания, остаются нерешёнными. Об этом свидетельствуют частые рецидивы заболевания и малая эффективность лечения неспецифических вульвовагинитов.

Ключевые слова: дети, вульвовагиниты, диагностика и лечение **неспецифических гинекологических воспалительных заболеваний**

На фоне резкого снижения рождаемости, стремительного роста общей смертности населения, сокращение средней продолжительности жизни в стране отмечается прогрессивное ухудшение качества здоровья детей, подростков и женщин фертильного возраста. На протяжении школьного обучения происходит накопление патологии. Если среди первоклассников зарегистрированная хроническая соматическая (экстрагенитальная и генитальная) патология составляет 28-36 %, то в старших классах – 63%. Здоровье девушек, продолжающих обучение в средних и высших учебных заведениях характеризуется обострением хронических заболеваний, а также усилением симптомов дизадаптации (повышение уровня АКТГ, состояние стойкой ановуляции, повышение ЛГ, гиперандрогения и т.д.). Группу высокого риска составляют девочки, чуждые навыкам здорового образа жизни, выходцы из маргинальных слоев, начавшие половую жизнь, часто меняющие партнеров и плохо знакомые с методами контрацепции. Качество здоровья новорожденных также оставляет желать лучшего: 35-63% детей нездоровы или имеют отклонения в развитии, включая пороки развития [19]. На земле более 1 млрд человек находятся в возрасте от 10 до 19 лет, т.е. являются подростками. Это период бурных физиологических и психологических изменений в организме. К сожалению, этот период неопытности, экспериментаторства, своеволия, недисциплинированности, ассоциальности на фоне неблагоприятных условий обитания (экологической агрессии, стрессы, социальной и экономической нестабильности, алиментарной недостаточности, несоблюдение

правил здорового образа жизни) создают условия для заболеваний [8].

В структуре детской гинекологической заболеваемости у девочек до периода менархе воспалительные заболевания вульвы и влагалища занимают первое место [8,15]. Частота вульвовагинитов, по данным различных авторов, колеблется в пределах 60% -93% от общей заболеваемости половой сферы. Эта проблема возросла по значимости, так как становление и правильное развитие важнейших систем организма девочки определяют будущую репродуктивную функцию женщины [10,12,14]. В связи с этим, профилактика и своевременное лечение гинекологических заболеваний еще в детском возрасте является необходимым для эффективной охраны здоровья женщины – будущей матери и залогом рождения здорового ребенка [1,10,12,14]. Длительно существующие вульвовагиниты могут способствовать формированию синехий, экзем, кондилом, полипов. Приводят к невынашиванию беременности, гестационному пиелонефриту, нарушениям менструальной функции. Предупреждение нарушений избавит в последующем от использования дорогостоящих, как для женщины, так и для государства методов обследования и лечения (экстракорпоральное оплодотворение, эндоскопические операции и т. д.) [15,18].

Частой причиной инфекционного воспаления являются бактерии и грибы (70%), в 20 % -вирусы и в 10% не удается выявить никакую флору. В половине всех наблюдений констатируется смешанная микрофлора [9,15]. При снижении защитных сил организма нередко активизируются микоплазмы, вирусы простого герпеса [5].

Неспецифические воспалительные процессы являются частой причиной вульвовагинитов у девочек во все периоды развития. Защита половых органов девочек эволюционно предусмотрена на период родов и новорожденности, но затем в течение так называемого «нейтрального периода», вследствие недостаточной эстрогенной функции яичников процессы самоочистения влагалища отсутствуют, тем самым создаются благоприятные условия для размножения микробов [2,11,12]. Воспалительный процесс очень легко возникает на наружных половых органах девочек в силу слабой выраженности плоского многослойного эпителия слизистой оболочки влагалища, сниженных регенераторных возможностей тканей половых органов, недостаточностью местного иммунитета, отсутствием механизмов самоочистения влагалища [1,3,5].

Вульвовагинит новорожденных – наблюдается в течение 2 первых недель жизни. Считают, что эти бели вызваны действием эстрогенного гормона матери, сохранившегося в организме новорожденного. Диагноз можно поставить лишь в том случае, если во влагалищном секрете не содержатся лейкоциты. Это явление безобидное, так как является лишь отражением гормональных сдвигов у новорожденной. Кроме ежедневного купания не требует никакого лечения, на 3 неделе жизни выделения исчезают. Бели в период полового созревания – наблюдаются у 80-90 % девочек. Связаны с начавшейся функцией яичников, в результате которой усиливается трансудация во влагалище. Это не патологическая ситуация и не требует лечения, требуется только ежедневное подмывание. Бели прекращаются с возникновением первой менструации. Вульвит в грудном и раннем детском возрасте – инфекция локализуется в аногенитальной области, что объясняется анатомическим строением (жировые складки) и почти постоянным мокнутием. Поэтому нужно тщательно следить за чистотой и сухостью аногенитальной области, создавая доступ для воздуха, не рекомендуется носить резиновые штанишки, которые вызывают микротравмы и раздражение кожи. Кожа у детей тонкая, но выносливая и сохраняется в хорошем состоянии, если ее содержать в чистоте. Нужно производить лишь самые простые гигиенические процедуры. Пеленочная болезнь – мокрые пеленки вызывают раздражение и отечность кожи и при движениях возникают мелкие повреждения. Штаны из резины или синтетических веществ еще больше усиливают сырость и мешают проветриванию, ребенок по существу находится в «мочевом компрессе». Во избежание пеленочной болезни мать должна регулярно обмывать эту область теплой водой с мылом, вытирать насухо мягким полотенцем и затем присыпать тальком; мокрые и грязные пеленки нужно сразу менять. У детей-невропатов иногда наблюдаются так называемые нейрогенные бели. Жидкие выделения молочного цвета являются продуктом добавочных половых желез; выделения обычно скудные и не вызывают местных изменений вульвы. В период полового созревания психогенные бели могут быть вызваны половым возбуждением, половой неудовлетворенностью или страхом. Для этих белей характерно, что их количество зависит от состояния психики ребенка. В бактериологическом отношении нейрогенные бели напоминают бели при экссудативном диатезе. В этих случаях нужно провести общеукрепляющее лечение и рекомендовать спортивные занятия.

Кондициональные бели – выделения скудные, водянистые или молочного цвета, обладают небольшой вязкостью. Описаны у детей, страдающих анемией, туберкулезом, сахарным диабетом и хроническими запорами. В этих случаях необходимо лечить основное заболевание и содержать в чистоте половые органы [20]. Вульвовагинит вызванный инородным телом – при этом возникают повреждения преддверия и слизистой оболочки влагалища. В течение нескольких дней развивается гнойный кольпит и отечность преддверия. Выделения гнойные, при повреждении эпителия могут быть кровянистые выделения.

Излюбленные очаги поражения локализуются на границе с полостями: нижняя треть влагалища и преддверье. Воспаление развивается поэтапно: адгезия к слизистой оболочке, колонизация и внедрение в эпителий с развитием тканевых реакций. Начальный этап состоит в активации собственной микрофлоры. Хотя лактобактерий остается довольно много (около 40%), снижается их способность вырабатывать перекись водорода. В этих условиях облегчается инвазия экзогенных микроорганизмов. Начало воспалительного процесса сопровождается нарушением метаболических процессов в тканях вульвы и влагалища. Происходят нарушения микроциркуляции с развитием внутриклеточного и внеклеточного отека. Щелочная среда влагалища способствует продвижению инфекционных агентов в генитальном тракте [6,10]. Любое снижение реактивности детского организма, которое возникает после детского заболевания, приводит к нарушению равновесия между микрофлорой влагалища и детским организмом. При снижении защитных сил организма во влагалище легко проникает патогенная флора, нередко из рото - носоглотки, кишечника, с кожи [7,12].

Инфицирование происходит разными путями: путем непосредственного контакта, интраканаликулярно, гематогенно, лимфогенно и по перинеуральным пространствам, а также, в результате снижения общих и местных защитных реакций организма [6,12].

Вульвовагиниты делятся на первичные и вторичные. К группе первичных неспецифических вульвовагинитов относятся заболевания, которые вызваны непосредственным воздействием на половые органы физических (механических, термических), химических или инфекционных факторов. В группу вторичных неспецифических воспалений включают такие процессы в половых органах, которые сами являются следствием первичного общего (корь, краснуха, тонзиллит, пневмония, сахарный диабет и др.) или местного (аппендицит, цистит, проктит и др.) заболевания [5,9].

Вульвовагиниты характеризуются постепенным развитием, склонны к подострому течению. Длительность заболевания исчисляется иногда неделями и месяцами [15,16]. Острый вульвовагинит проявляется сильным зудом, жжением во влагалище, набуханием и отеком вульвы. Слизистая блестящая, легко ранимая, гиперемизированные участки четко ограничены. Нередко-контактная кровоточивость. Выделения из влагалища мутные, содержат нередко творожные массы. При микстинфекции воспалительный процесс распространяется на кожу промежности, внутреннюю поверхность бедер, паховые складки в виде мацерации, эрозирования, сыпи. Может возникнуть уретрит или цистит. Для хронического вульвовагинита также характерен зуд и аллергические проявления. Кожа промежности и половых губ приобретает синюшный или серый цвет, появляется ложная лаковость и губные складки вокруг входа во влагалище. Наблюдаются лейкоплакия и крауроз вульвы [4,6,9,12]. Воспалительный процесс отличается длительным упорным течением со скудными серозными или «клейстерообразными» выделениями и незначительными дизурическими явлениями. В нелеченных случаях воспаление переходит в хроническую атрофическую стадию. Большие губы сморщиваются, приобретают серую окраску, типа пергамента, возникает выраженная картина «старческой вульвы». Определяется при вагиноскопии гиперемия слизистой оболочки влагалища и шейки матки, отечность складок, петехии, легкая кровоточивость, имеются серозно-гнойные выделения [7,8,17].

В зависимости от тяжести инфекции наблюдается ряд поражений: от простой эритемы до отека вульвы. Могут возникнуть поверхностные эрозии. В тяжелых случаях в процесс вовлекается и наружное уретральное отверстие, тогда заболевание осложняется затруднением мочеиспускания. При бактериологическом исследовании чаще всего обнаруживают возбудителей из кишечной группы. Это свидетельствует о том, что основной причиной воспаления является недостаточное соблюдение гигиенических правил [20].

Обнаружение во влагалище «несвойственных» микроорганизмов само по себе еще не повод для активных лечебных мероприятий, если отсутствует клиническая картина. Такой подход позволит воздержаться от необоснованных медикаментозных нагрузок [8].

Оттого, насколько внимательно общество будет относиться к проблемам репродуктивного поведения подростков в значительной мере зависит здоровье будущих поколений, находящиеся сейчас под угрозой [8].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Анкирская В.Н. Заболевания шейки матки, влагалища и вульвы //М.,1999. –С.293.
2. Анкирская А.С., Прилепская В.Н., Байрамова Г.Р. Особенности клинического течения бактериального вагиноза. Русский медицинский журнал. Гинекология. Том 6. №5. Москва. 1998. С.276-282.
3. Асаналиева Л.У. Клинико-этиологические особенности вульвовагинитов у детей.: Автореф. дис. канд. мед. наук. – Бишкек, 1999. – С. 31.
4. Богоров И.И. Гинекология детского возраста. //Л., 1996. – С.241.
5. Гуркин Ю.А. «Новые» заболевания, передающиеся половым путем у девочек. // СПб., 1999. – С.5-

- 21.
6. Гуркин Ю.А. Гигиена девочки и девушки-подростка. Методические рекомендации // СПб., 1996. – С. 4-5.
 7. Гуркин Ю.А., Гоготадзе И.Н. Расширение терапевтических возможностей при лечении вульвовагинитов у девушек // Гинекология. – М., 2000.- № 1. – С. 1-3.
 8. Гуркин Ю.А. Гинекология подростков. СПб. 2000. –С.48-52.
 9. Долгушина В.Ф., Телешева Л.Ф., Клинико-иммунологические особенности вульвовагинитов у детей // Тезисы докладов 2 Всеросс. конферен. по гинекологии детей и подростков. – Барнаул – Белокураха, 1996. – С. 80-81.
 10. Кульбаева К.Ж., Гуркин Ю.А. Гинекология детского и подросткового возраста //Астана, 1999. – 159с.
 11. Костюрина Г.Н., Коренева Н.М. Справочник врача подросткового кабинета //Киев, 1991. – С.216.
 12. Коколина В.Ф., Бижанова Д.А. Диагностика и лечение вульвовагинитов //Педиатрия, - М., 1993. - №6. – С.57-59.
 13. Кульбаева К.Ж., Разумова Р.Р. Неотложные состояния в детской практике // Руководство под редакцией проф. Лысенкова С.П., Тель Л.З., Тулебаева Р.К. Астана –Майкоп. 1999.- С.37-41.
 14. Кульбаева К.Ж. Организационные аспекты диспансеризации гинекологических больных в детском и подростковом возрасте в регионе центрального Казахстана // Тезисы докладов 1 всеросс. научно-практич. конферен. детских и подростковых гинек. - СПб., 1993. – С.21.
 15. Савельева Г.М. Распространенность, ранняя диагностика и лечение гинекологических заболеваний у девочек // Методические рекомендации. Л., 1987. – С. 158.
 16. Скрипкин Ю.К. Использование производных имидазола для применения в терапии микозов // Пособие для врачей. – М., 2000. – 40 с.
 17. Прилепская В.Н. Заболевания шейки матки, влагалища и вульвы // М., 1999. –С. 292-293, 295-299.
 18. Коколина В.Ф. Зубакова О.Г. Вульвовагиниты у детей. Вестник российской ассоциации акушер-гинекологов. –М., 1996. –№1. – С.84-87.
 19. Зинкер Г.М., Наумова А.А. О работе детского гинекологического кабинета в условиях Севера // Тезисы доклада 2 всеросс. конферен. по гинекологии детей и подростков. – Барнаул-Белокураха, 1996. –С.10-11.
 20. Шаш М., Кавач Л. Гинекология детского возраста. М., 1996. – 289 с.

ГКП на ПХВ «Городская поликлиника № 6» г Астана. Материал поступил в редакцию 28.01.2013 г.

ТҮЙІН

Г.С. ЖИЕНАЛИНА

ҚЫЗ БАЛАЛАРДАҒЫ АРНАЙЫ ЕМЕС ҚАБЫНУЛЫҚ АУРУЛАРДЫҢ ЭТИОПАТОГЕНЕЗИ МЕН КЛИНИКАСЫ

Қынап қабыну ауруларының жиі кездесуіне қарамастан көптеген сұрақтар ішінде аурудың этиологиясы, патогенезі, емі толық ескерілмей калуда, сондықтан бұл мақалада осы төңірегіндегі мәселелер қарастырылады.

SUMMARY

ETIOPATHOGENESIS AND CLINICS NONSPECIFIC INFLAMMATORY DISEASES IN GIRLS

Despite the high prevalence of vulvovaginitis in girls, many questions about the etiology, pathogenesis, clinical manifestations and treatment of the disease remain. This is evidenced by the frequent recurrence of the disease and the low efficacy of nonspecific vulvovaginitis.



УДК: 613.6(0.75.8)

ИЛЬЯСОВА Б.М., МАНСАРИНА А.Е.

РОЛЬ ВОЕННОЙ ГИГИЕНЫ В СОХРАНЕНИИ И УКРЕПЛЕНИИ ЗДОРОВЬЯ ВОЕННОСЛУЖАЩИХ

Сохранение и укрепление здоровья работающего населения, составляющего основу экономического благополучия общества, является одной из приоритетных проблем формирования здоровья нации. Особую актуальность эта проблема приобретает для лиц опасных профессий, к числу которых относятся военнослужащие.[1,2] На военно-медицинскую службу возложен санитарный надзор, направленный на предупреждение, обнаружение и пресечение нарушений санитарного законодательства[3] Военная гигиена — раздел гигиены и военной медицины, изучающий влияние окружающей среды, особенностей военного труда и быта на организм военнослужащих и боеспособность воинских коллективов в целях сохранения и укрепления здоровья личного состава войск.[4,5]

Реформирование Вооруженных Сил страны и переход на создание подразделений оперативного реагирования обуславливают их комплектование военнослужащими проходящими службу по призыву (ВПСП) с высокими уровнями работоспособности и функциональных резервов организма. Однако, в настоящее время, призывная молодежь не отвечает этим требованиям [6,7,8].

Служба в армии - один из видов государственной службы, характеризующийся особым характером и условиями. Для ее прохождения гражданин должен обладать физическими данными, определенными морально-психологическими качествами. Поэтому законодательством предусматриваются основания для освобождения молодых людей от службы в армии по состоянию здоровья. При этом определяющим фактором является годность к военной службе.

От нормального физического развития, функционирования основных систем жизнеобеспечения призывников будет зависеть способность их организма сохранять устойчивость к экзогенным факторам, адаптироваться к меняющимся условиям внешней среды.[9,10,11]

Однако, современные исследования свидетельствуют о том, что наряду с ухудшением антропометрических и физиологических показателей физического развития, снижением физической и умственной работоспособности у многих юношей отмечаются различные отклонения в состоянии здоровья: нарушение осанки, сколиозы, близорукость, нервно-психическая неустойчивость, снижение функциональных возможностей кардиореспираторной и иммунной систем организма, которые играют значительную роль в высокой заболеваемости ОРВИ.[12,13]

Военная служба в настоящее время характеризуется повышенным информационным наполнением, высокими физическими нагрузками и психоэмоциональным напряжением, что создает предпосылки к повышенному расходу функциональных резервов организма и формированию у человека состояния хронического стресса, что подтверждено многими исследованиями.[14].

К примеру, еще по данным 1998 года среди призывников более 40 % юношей имели дефицит веса, 20 % характеризовались неустойчивой регуляцией сердечно-сосудистой системы, 40 % имели признаки нервно-психической неустойчивости, столько же были плохо воспитаны в нравственном отношении; 39 % систематически употребляли спиртные напитки, 30 % имели низкий уровень интеллекта. К сожалению, за истекшие годы положение по большинству из названных показателей не изменилось, а по отдельным продолжает ухудшаться. В структуре заболеваемости на первое место выступают терапевтические болезни, составляющие 41,0 %. Ведущее место среди них занимают болезни желудочно-кишечного тракта - 23,9 %, почек - 13,2 %, мышц сердца и клапанного аппарата - 6,9 %, бронхиальной астмы - 7,2 %. Затем следуют хирургические болезни. В их числе доминируют сколиоз - 8,9 %, заболевания суставов - 8,0 %, плоскостопие - 4,6 %. На психические болезни (олигофрению, психопатию) приходится 13,7 %. Далее идут неврологические болезни, среди которых четверть является последствием черепно-мозговых травм. Лица с заболеваниями органов зрения составляют 8,8 %, с заболеваниями кожи - 5 % . Например, Физическое развитие призывников России так же, как и другие показатели здоровья, в целом по РФ далеки от нормы. Около 25 % призывников имеют дефицит массы тела, 16-20 % - низкий рост, 18-22% юношей имеют жизненную емкость легких ниже нормы. Таким образом, рост числа хронически больных среди молодежи привел к тому, что каждый четвертый юноша в РФ оказывается негодным к воинской службе по состоянию здоровья [15].

Здоровье призывников находится под влиянием большого количества как биологических, так и социальных факторов. Среди биологических факторов выделяют наследственность, возраст родителей, особенно матери к моменту рождения ребенка, особенности протекания беременности и родов, физические характеристики ребенка при рождении. К социальным факторам относят загрязнение среды обитания, вредные привычки (курение, потребление алкоголя, наркоманию, неправильное питание), сильное эмоциональное напряжение, дистрессы, гипокинезию и многие другие .

Сегодня в Вооруженных силах практически на всех уровнях проявляется озабоченность по поводу качественного ухудшения призывного контингента, сокращения численности тех, кто по состоянию здоровья может проходить военную службу. В связи с чем был издан новый государственный документ, регламентирующий строгий отбор на воинскую службу призывников согласно новым критериям.[16]

Новые Требования предусматривают определение по состоянию здоровья граждан категории годности к воинской службе при приписке к призывным участкам, при призыве на воинскую службу, поступающих на воинскую службу по контракту, поступающих в военные (специальные) учебные заведения, военнослужащих и военнообязанных.

В документе подробно приведены все болезни, при которых призывник годен, не годен или временно не годен к воинской службе.

К примеру, перенесшие острую форму бруцеллеза или токсоплазмоза менее 12 месяцев назад, признаются временно не годными к воинской службе для оценки стойкости ремиссии. Военнослужащие срочной воинской службы после острой формы бруцеллеза или токсоплазмоза признаются негодными к воинской службе.

Больные ВИЧ-инфекцией признаются негодными к воинской службе с исключением с воинского учета.

Граждане при первоначальной постановке на воинский учет, призыве на воинскую службу или поступлении на воинскую службу по контракту, а также военнослужащие в случаях выявления у них инфекций, передающихся преимущественно половым путем, подлежат лечению. После успешного лечения и снятия с диспансерного учета они признаются годными к воинской службе.

При хронических или осложненных формах венерических уретритов граждане при призыве на срочную воинскую службу или поступлении на воинскую службу по контракту и в военные (специальные) учебные заведения, признаются временно не годными к воинской службе на шесть месяцев, если для завершения лечения требуется срок более шести месяцев, а при первичном, вторичном или скрытом сифилисе признаются временно негодными к воинской службе на 12 месяцев до снятия с диспансерного учета.

Критерием излеченности гонореи и сифилиса считается разрешение клинических признаков венерического заболевания и наличие трехкратного отрицательного результата при лабораторном контроле.

Граждане, у которых при призыве на срочную воинскую службу, впервые выявлено экзогенно-конституциональное ожирение II степени, признаются временно негодными к воинской службе на 12 месяцев

На состояние защитных сил организма существенное влияние оказывает характер питания. Неадекватная обеспеченность организма макро- и микронутриентами может приводить к снижению адаптационных резервов и росту заболеваемости болезнью органов дыхания, в том числе внебольничных пневмоний, заболеваний желудочно-кишечного тракта из-за снижения естественной резистентности организма (ЕРО) [17,18].

По новым требованиям при наличии недостаточной массы тела - ИМТ менее 18,5 - призывники после консультации врача-терапевта и врача-гастроэнтеролога подлежат консультированию врачом-эндокринологом. При выявлении эндокринной патологии медицинское обследование и лечение призывников осуществляются в стационарных условиях.

Особую тревогу вызывает состояние психического здоровья призываемых в армию юношей. Риск отклонения от нормы психического состояния усиливается прежде всего резким изменением ритма жизни молодого человека, когда он после комфортной домашней обстановки вынужден заниматься строго регламентированной деятельностью в очень интенсивном темпе. На это накладываются болезненность разлуки с домом и семьей, жесткость подчиняющего и во многом подавляющего личные устремления уставного порядка, без-альтернативность регламентированного поведения, невозможность уединиться, повышенная ответственность, непривычные климатические и географические особенности места пребывания. Понятно, что каждый из этих факторов и по отдельности может подвергать здоровье испытанию. Они же, как правило, сочетается в самом неблагоприятном варианте.

Для оценки состояния питания (недостаточность питания, стадия ожирения) граждан, достигших 18-летнего возраста используется, определенный уполномоченным органом в области здравоохранения Республики Казахстан ИМТ, по формуле:[16]

$ИМТ (кг/м^2) = \text{масса тела (кг)} / \text{квадрат величины роста (м}^2\text{)}$.

ҒЫЛЫМИ ЕҢБЕКТЕРГЕ ШОЛУ ЖӘНЕ БАС МАҚАЛАЛАР

Оценка состояния питания	ИМТ (кг/м ²)	Степень ожирения
Недостаточная масса тела	< 18,5	
Норма	18,5-24,9	
Избыточная масса тела	25,0-29,9	
Ожирение	30,0-34,9	I
	35,0-39,9	II
	> 40	III

Суточные энерготраты военнослужащих составляют 3300,0-3400,0 ккал/сут, а для отдельных категорий превышают 4000,0 ккал/сут. При этом калорийность суточного рациона питания для военнослужащих сухопутных войск составляет около 3900,0 ккал [19,20].

Таким образом, основной задачей военной гигиены остается сохранение здоровья подрастающего поколения и комплектования войск здоровым, физически развитым, психически устойчивым, с высокой сопротивляемостью организма к внешним воздействиям пополнением, но и сохранения и укрепления здоровья молодых людей, проходящих военную службу по призыву.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Архангельский, В.И. Руководство к практическим занятиям по военной гигиене / В.И. Архангельский, О.В. Бабенко. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. - С. 358-365.
2. Балчугов, В.А. Проблемы оценки и сохранения здоровья лиц опасных профессий / В.А. Балчугов, А.Г. Суслов, Ю.П. Баландин // Боевой стресс. Медико-психологическая реабилитация лиц опасных профессий: сб. науч. тр. -М., 2008.-С. 20-21.
3. Дорошевич, В.И. Общие вопросы гигиены и физиологии военного труда : методические рекомендации / В.И. Дорошевич, Ю.Ю. Варашкевич, Н.В. Борушко. Мн.: БГМУ, 2003. - С. 6, 17-19, 29-31, 34-35.
4. Бахмудов, Г.Г. Опыт проведения гигиенической оценки условий труда в организованных коллективах/ Г.Г. Бахмудов, Д.А. Гаджиабрагимов, Д.А. Момот // Проблемы гигиенической безопасности и управления факторами риска для здоровья населения: сб. науч. тр. Н. Новгород, 2009. - С. 139-141.
5. Булка, А.П. Кому и как разрабатывать медицину военного труда / А.П. Булка, А.М. Войтенко, В.Н. Сысоев // Воен.- мед. журн. 2009. - № 4. -С. 54-58.
6. Анохин С. Н. К призыву не годен // Военно-медицинский журнал. 2004. № 4. С. 24-28.
7. Смирнов В. В. На краю демографической ямы // Военные знания. 2005. № 6. С. 36-40
8. Яшин С. С. Весенний призыв // Воин России. 2004. № 5. С. 6-10.
9. Апчел, В.Я. Стресс и стрессоустойчивость человека / В.Я Апчел, В.Н. Цыган. СПб., 1999.- С. 5-10.
10. Гаркави, Л.Х. Адаптационные реакции и уровни реактивности как эффективные диагностические показатели донозологических состояний / Л.Х. Гаркави и др. // Вестн. Южного научн. центра РАН. 2007. - т. 3. - № 1. -С. 61-66.
11. Гаркави, Л.Х. Программно-аппаратный комплекс пульсовой диагностики для определения типа адаптационной реакции / Л.Х. Гаркави и др. // Электронный журн. «Исследовано в России». 2003. - т. 193. - С. 22952303.
12. З. Крылова Д. Н., Кляйпетер У. Здоровье, развитие, личность. М., 1990. 360 с.
13. Филатов Н. Н, Аксенова О. И., Волков И. Ф. и др. Роль отдельных факторов среды обитания в изменении здоровья детского и подросткового населения Москвы // Здравоохранение РФ. 1998. № 6. С. 17-23
14. Глушко, А.Н. Психофизиологические подходы к повышению рабо-то- и боеспособности военнослужащих / А.Н. Глушко // Воен.-мед. журн. -2004.-№ 1.-С. 66-68.
15. Гурская, Э.В. Адаптация военнослужащих первого периода службы к условиям военного труда : автореф. дис. . канд. мед. наук : 03.00.13 / Гурская Элина Владимировна. Краснодар, 2007. - 22 с.
16. **Приказ Министра обороны Республики Казахстан от 29 января 2013 года № 37. Об утверждении требований, предъявляемых к соответствию состояния здоровья лиц для службы в Вооруженных Силах, других войсках и воинских формированиях Республики Казахстан**
17. Hidenari, S. Nutritional requirements of military personnel / S. Hide-nari //National defense medical journal. 2007. - Vol. 54, N 1. - P. 1-10.
18. Korzeniewski, K. Environmental risk factors in the territory of military operations in Iraq and Afghanistan / K. Korzeniewski // Pol mercury lecarski. -2008.-Vol. 25, N7.-P. 5-8.
19. Голощапов, О.Д. Комплексный подход к оценке витаминной обеспеченности военнослужащих / О.Д. Голощапов и др. // Современные технологии исследований в гигиене и экологии: матер,

всерос. науч.-практич.конф. СПб., 2004. - С. 43-44.

20. Гришин, Д.Б. Оптимизация рациона питания военнослужащих в начальный период адаптации к службе / Д.Б. Гришин, Р.С. Рахманов, В.А. Фан-деев // Военная профилактическая медицина. Проблемы и перспективы. -СПб.: Бостон-спектр, 2002. С. 351-352.

АО «Медицинский университет Астана», кафедра общей гигиены и экологии. Материал поступил в редакцию 02.03.2013г.

ТҮЙІН

ІЛҶСОВА Б.М., МАНСАРИНА А.Е.

ӘСКЕРИ ҚЫЗМЕТКЕРЛЕРДІҢ ДЕНСАУЛЫҒЫН САҚТАУДА ӘСКЕРИ ГИГИЕНАНЫҢ МАҢЫЗЫ

Бұл мақалада әскери қызметкерлердің денсаулығын нығайтуда гигиеналық талаптардың сақталуын қатаң қадағалаудың және денсаулықты сақтауға бағытталған бағдарламаларды жүзеге асырудың маңыздылығы қарастырылады.

SUMMARY

ILYASOVA B.M., MANSARINA A.E.

THE ROLE OF THE MILITARY HYGIENE IN MAINTAINING AND HEALTH PROMOTION PERSONNEL

The main objective is the preservation of military occupational health of the younger generation and manning a healthy, physically fit, mentally stable, with high resistance to external influences replenishment, but the retention and promotion of young people for military service by conscription.



УДК:616.023-035.02

МУКАНОВА Г.К., ШИШОВА Р.В., ВАЛЕЕВА Р.Р.

ЛАБОРАТОРНЫЙ КОНТРОЛЬ ПРИ ЛЕЧЕНИИ АНТИКОАГУЛЯНТАМИ НЕПРЯМОГО ДЕЙСТВИЯ

Важное место в современной кардиологии занимает проблема повышения выживаемости больных за счет предупреждения сердечно-сосудистых осложнений. Одним из путей ее решения является антитромботическая терапия, в частности – с применением антикоагулянтов непрямого действия.

Ключевые слова: антикоагулянт, тромбоз, эмболия

Антикоагулянты непрямого действия – это медицинский препарат, который препятствуют образованию тромбов. Они отличаются тем, что они могут длительно (месяцами и годами) применяться не только в стационаре, но и в амбулаторных домашних условиях. Вводятся они не в инъекциях, а принимаются в таблетках внутрь и многократно дешевле, чем антикоагулянты прямого действия [5,6]. К ним относят такие препараты как варфарин и синкумар. Оба этих препарата блокируют образование витамина К в печени, без которого кровь утрачивает способность сворачиваться, разумеется до определенной степени. Используются антикоагулянты в тех случаях, когда у пациента высокий риск развития тромбоэмболических осложнений. Антагонисты витамина К - антикоагулянты непрямого действия, или оральные антикоагулянты, применяют для первичной и вторичной профилактики тромбозов и тромбоэмболий легочной артерии, лечения тромбозов и тромбоэмболических осложнений у больных с повышенным риском тромбообразования (с фибрилляцией предсердий, искусственными клапанами сердца, поражениями периферических артерий), вторичной профилактики инфаркта миокарда, ишемического инсульта и сердечнососудистой смерти [2,3].

Непрямые антикоагулянты являются единственными на сегодняшний день таблетированными формами антикоагулянтов [1,2]. Они остаются незаменимыми при необходимости пожизненной антикоагуляции. Антикоагулянты непрямого действия блокируют конечный этап синтеза в клетках печени витамин К-зависимых факторов свертывания крови (факторов VII, X, IX, II), а также в меньшей степени двух антикоагулянтов – протеинов С и S. Эти препараты действуют как конкурентные ингибиторы витамин К-редуктазы и витамин К-эпоксид редуктазы, ограничивают включение активной формы витамина К в биосинтез факторов свертывания. Под влиянием антикоагулянтов непрямого действия образуются неактивные белковые молекулы факторов VII, X, IX, II, не участвующие в процессе свертывания крови. В результате этого возникает гипокоагуляция, препятствующая образованию тромбина, развитию и прогрессированию тромбоэмболий [2,3]. Таким образом, оральные антикоагулянты не оказывают прямого воздействия на уже образовавшийся тромб. Цель лечения оральными антикоагулянтами состоит в том, чтобы предотвратить возникновение тромбов и дальнейшее увеличение их размеров, а также препятствовать вторичным тромбоэмболическим осложнениям, которые могут закончиться серьезными и, возможно, фатальными последствиями.

Доказана их эффективность в профилактике тромбозов и тромбоэмболии у больных мерцательной аритмией, лиц перенесших замену клапанов сердца, пациентов после инфаркта миокарда, осложнившегося развитием аневризмы и тромбоза левого желудочка. А также в профилактике и лечении венозных тромбозов. Лечение антикоагулянтами непрямого действия требует особого внимания со стороны врача и пациента, а также регулярного лабораторного контроля, что является причиной нечастого назначения этих эффективных препаратов.

Из непрямых антикоагулянтов наиболее широко применяется варфарин, являющийся производным кумарина. Широкое применение связано с его большей стабильностью и предсказуемостью антикоагулянтного действия [2,3,5,6].

Применяется он для лечения и профилактики тромбозов и эмболий кровеносных сосудов: острый и рецидивирующий венозный тромбоз, эмболии легочной артерии, послеоперационный тромбоз, повторный инфаркт миокарда, наличие протезов сердечных клапанов или кровеносных сосудов, тромбоз артерий (периферических, коронарных и мозговых); для вторичной профилактики тромбозов и тромбоэмболий после инфаркта миокарда или при мерцании предсердий. Таким образом, показаниями к применению препарата являются:

- лечение и профилактика тромбозов и эмболии кровеносных сосудов: остро и рецидивирующего венозного тромбоза, эмболии легочной артерии;
- вторичная профилактика инфаркта миокарда и профилактика тромбоэмболических осложнений после инфаркта миокарда;
- профилактика тромбоэмболических осложнений у пациентов с фибрилляцией предсердий, поражениями сердечных клапанов или с протезированными клапанами сердца;
- лечение и профилактика преходящих ишемических атак и инсультов, профилактика послеоперационных тромбозов [1,3,5-8].

Перед назначением препарата необходимо оценить противопоказания к его приему, факторы, влияющие на колебания антикоагулянтного эффекта и предполагаемую продолжительность терапии. Противопоказания: непереносимость или аллергия, наличие заболеваний и состояний, потенциально опасных развитием кровотечений, наличие геморрагических осложнений в анамнезе, невозможность адекватного контроля за терапией и др. [3,5,6]. Перед приемом препарата необходимо определить общий анализ крови (включая подсчет тромбоцитов), ПВ, % протромбина по Квику, МНО, АЧТВ, общий анализ мочи, анализ мочи по Нечипоренко – для исключения микрогематурии, анализ кала на скрытую кровь, определить функциональное состояние печени (билирубин, активность трансаминаз, гамма ГТП) и почек (креатинин, мочевины), УЗИ почек – для исключения уролитиаза. Данные исследования могут выявить противопоказания к приему препарата или факторы риска кровотечений, такие, как анемия, тромбоцитопения, почечная недостаточность. При венозном тромбозе целесообразно провести скрининг на предмет дефицита протеина С или S [3,5,6].

Препарат (если применяется варфарин или синкумар) принимается один раз в день в фиксированное время после еды. Контроль МНО проводится через 8—10 часов после приема препарата. На протяжении первой недели определение МНО рекомендуется проводить ежедневно, затем 1 раз в неделю. Перед началом терапии пациенту необходимо разъяснить особенности антикоагулянтной терапии. Пациент должен вести дневник, в котором отмечаются значения МНО, доза принимаемого препарата, сопутствующая терапия, изменения в самочувствии. Пациент должен сообщать врачу о любых заболеваниях, возникших во время лечения оральными антикоагулянтами. Врачу рекомендуется вести специальную форму, в которой целесообразно указать показания, по которым производится прием оральных антикоагулянтов, принимаемый препарат и планируемые значения МНО, предполагаемая продолжительность терапии, факторы риска кровотечений.

На стабильность антикоагулянтного действия антивитаминов К оказывают влияние множество факторов: особенности питания – при употреблении продуктов, содержащих большое количество

витамина К (что часто бывает в летний период, зеленые бобы, листья зеленого салата, шпинат и др зелень, содержащийся в них витамин К может снизить МНО, что поведет за собой увеличение дозы варфарина), физическая активность, функциональное состояние печени и почек, сопутствующие болезни и их лечение. Алкоголь способен потенцировать действие оральных антикоагулянтов, снижая в печени синтез факторов свертывания. При хроническом алкоголизме он может ускорять их метаболизм. При отсутствии сопутствующих заболеваний печени потребление небольшого количества алкоголя не оказывает существенного влияния на активность оральных антикоагулянтов [5,6].

Лечебно-профилактическое применение варфарина нуждается в систематическом лабораторном контроле. Основным методом такого контроля является протромбиновый тест, выполняемый по методике Квика [10,11].

Определение протромбина в цитратной плазме.

Лабораторная диагностика нарушений гемостаза весьма чувствительна к соблюдению известных правил взятия, хранения и подготовки крови для исследования. Неверное соотношение крови с раствором 3,8% цитрата натрия, недостаточно их смешивание, длительный временной промежуток от венепункции до исследования и ряд других причин неизбежно ведут к «внутрипробирочному» свертыванию крови или при передозировке антикоагулянта к ложной гипокоагуляции. Следовательно, принципиально важен также «входной» контроль крови перед проведением ее исследования. Этот контроль должен включать в себя:

- проверку маркировки пробы с обязательным указанием времени забора крови;
- контроль достаточности полученного объема крови по метке на пробирке;
- стабилизированная кровь не должна иметь сгустков и плотных образований.

Кровь берут из локтевой вены, используя системы для вакуумного забора - вакутейнеры, пробирка с определенным отрицательным давлением для взятия точного объема крови, содержащая антикоагулянт. Результаты протромбинового теста выражают сегодня в 4-х вариантах, что мало способствует стандартизации базовой методике [2,9-13].

ПТИ – это протромбиновый индекс, он является одним из показателей свертывания крови. У здорового человека он должен быть в пределах 70-100% , а для адекватной защиты от инсульта на фоне приема варфарина он должен быть 24,0-42,6%. Если ПТИ будет меньше, то будет угроза кровотечения, а если больше – то возрастает риск инсульта. Есть много различных методик определения этого показателя: по Квику, по Туголукову, поэтому если сдать кровь в разных лабораториях, то и результаты будут здорово различаться. А ведь от этой разницы зависит судьба пациента. Во всем мире принято выражать результаты этого теста в % по Квику и в международном нормализованном отношении (МНО), используемом в соответствии с рекомендациями ВОЗ (1983) при контроле за применением антикоагулянтов непрямого действия. Это не только необходимые элементы стандартизации, но и возможность реально снизить число геморрагических осложнений от передозировки антикоагулянтов непрямого действия [2,9-11]. Поэтому в мировой практике ПТИ не используют, так как существует, как сказано выше, другой более стабильный показатель – МНО . Результаты этого анализа не будут сильно отличаться в какой бы лаборатории, какой бы страны мира Вы его не сделали. МНО (Международное нормализованное отношение, INR) - показатель системы свертывания крови.

В норме (без антикоагулянтов) МНО = 0,8 - 1,15

Контроль МНО при приёме варфарина крайне важен, так как при МНО менее 2,0 препарат не работает, а при дозе > 4,0 повышен риск кровотечения, особенно у лиц старше 70 лет. Но эффективность препарата в снижении риска инфаркта и инсульта является лидирующей среди других антикоагулянтов.

Для каждого пациента подбор дозы варфарина должен осуществляться индивидуально, лучше стационарно. Для этого обычно достаточно 7-10 дней. На протяжении первой недели определение МНО рекомендуется проводить ежедневно, затем 1 раз в неделю. Затем анализ делается через 2 недели, если все в порядке – еще раз через месяц, а далее раз в 2-3 месяца. Если показатели вышли из целевого уровня, то производится коррекция дозы. В случае изменения дозы варфарина, необходим дополнительный контроль МНО через 1 нед. Для исключения патологии уrogenитального тракта, как наиболее частого источника кровотечений, в начале терапии целесообразно контролировать анализ мочи по Нечипоренко 1 раз в 3 дня [1,2,3,5-10].

Кроме этого для точности результатов очень важно выполнять ряд условий:

- Варфарин всегда принимается в одно и то же время, например 17:00
- Лучше сдавать кровь на МНО, а на ПТИ тем более, в одну и ту же лабораторию.
- Сдавать кровь в одно и то же время, если первый раз сдавали анализ в 9:00, то и в другой раз стараться попасть в лабораторию хотя бы с 7:00 до 10:00.
- Дозы назначаемого препарата выбираются только лечащим врачом.

Рекомендуемые значения поддержания МНО при различных состояниях:

Профилактика тромбозов глубоких вен постоперационная: МНО = 2,0 - 3,0;

Профилактика при заболевании клапанов: МНО = 2,0 - 3,0;

ҒЫЛЫМИ ЕҢБЕКТЕРГЕ ШОЛУ ЖӘНЕ БАС МАҚАЛАЛАР

— Инфаркт миокарда (профилактика венозной тромбоэмболии): МНО = 2,0 - 3,0; по другим дан-
ным при инфаркте миокарда МНО = 3 - 4,5

Лечение эмболии сосудов легких: МНО = 2,0 - 3,0;

Лечение венозного тромбоза: МНО = 2,0-3,0;

Лечение артериальной тромбоэмболии, рецидивирующей системной эмболии: МНО= 3,0 -4,0

Профилактика после вставления механических клапанных протезов: МНО = 3,0 - 4,5

Профилактика пристеночных тромбозов при мерцательной аритмии: МНО=1,5-2,0

Целевой уровень МНО должен поддерживаться: если будет меньше – то профилактика будет не эффективна, если больше, то риск развития серьезных кровотечений превысит пользу от предупрежденных инсультов. Сотни тысяч людей по всему миру принимали участие в исследованиях для уточнения этой золотой середины [1-8, 10,11].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Козлова Т.В. Эффективность и безопасность длительной антикоагулянтной терапии Варфарином у больных с венозными тромбозами// Научно-практическая ревматология, 2005 г;
2. Липатова Н. А., Титаева Е. В., Добровольский А. Б. «Антагонисты витамина К: Механизм антикоагулянтного действия и лабораторный контроль терапии», лекции, 2006 г.
3. Панченко Е., Кропачева Е., Мясникова А.Л. Ежемесячный научно-практический и публицистический журнал «Врач», №10, 2007 г.
4. Чазов Е. И., Матвеева Л. С., Мазаев А. В. И др. «Внутрикоронарное назначение фибринолизина при остром инфаркте миокарда». Терапевтический архив, 1976 г.
5. Баркаган З.С., Момот А.П., Тараненко И.А., Шойхет Я.Н. «Основы пролонгированной профилактики и терапии тромбоэмболий антикоагулянтами непрямого действия (показания, подбор доз, лабораторный мониторинг)». Методические рекомендации. г.Барнаул, 2004г.
6. Баркаган З.С., Момот А.П., «Основы диагностики нарушений гемостаза»-М.: Ньюдиамед-АО, 1999 г.
7. Баркаган З.С. «Геморрагические заболевания и синдромы». –М., Медицина.-1988г.
8. Баркаган З.С. «Узловые вопросы комплексной терапии острого и подострого ДВС-синдрома». Вести. Интенсивной терапии, 1992г.
9. Кишкун А.А. «Современные технологии повышения качества и эффективности клинической лабораторной диагностики». – М.:РАМЛД, 2005г.
10. Долгов В.В., Свиринов П.В. «Лабораторная диагностика нарушений гемостаза» кафедра КЛД, Москва, М.2005г
11. Шибанов А.Н. «Современные подходы к диагностике гемостаза». Справочник заведующего КДЛ №12, 2012г.
12. Кишкун А.А. «Справочник заведующего клинико-диагностической лаборатории», москва, «ГЭО-ТАР-медиа», 2008г.
13. Долгов В.В., Луговская С.А. Почтарь М.Е. «Применение вакуумных систем для лабораторного анализа», методические рекомендации, РМАПО, Москва, 2007г.

КГП на ПХВ «Кардиологический центр» Акима Северо-Казахстанской Области, г.Петропавловск. материал поступил в редакцию 28.01.2013 г.

ТҮЙІН

МҰҚАНОВА Г.К., ШИШОВА Р.В., ВАЛЕЕВА Р.Р.

ТУРА ЕМЕС ӘСЕР ЕТЕТІН АНТИКОАГУЛЯНТТАРМЕН ЕМДЕУДЕ ЛАБОРАТОРИЯЛЫҚ БАҚЫЛАУ

Қазіргі күнгі кардиологияда жүрек-тамыр жүйесі ауруларымен ауыратын науқастардың өмір сапасын жоғарылату сұрақтары алдыңғы қатарды тұр.

SUMMARY

MUKANOVA G.K., SHISHOV R.V., VALEYEVA R.R.
LABORATORY CONTROL TREATMENT INDIRECT ANTICOAGULANTS

An important place in modern cardiology is the problem of improving survival by preventing cardiovascular complications. One way to solve it is to antithrombotic therapy, in particular - with the use of indirect anticoagulants.

УДК:616.23-032

МУКАНОВА Г.К., ШИШОВА Р.В., ВАЛЕЕВА Р.Р., КАУКЕНБАЙ А.К.

ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ СОЭ

Своевременная и точная диагностика различных заболеваний невозможна без лабораторных исследований. Ведь проявления любого заболевания отражаются в первую очередь на обменных процессах в организме и на состоянии гомеостаза. Это наиболее важный факт в доклинической диагностике заболеваний, поскольку более 60% информации о пациенте дают показатели состояния крови. Результаты, полученные при лабораторном анализе, могут подсказать направление дальнейшего поиска и выбор тактики лечения.

Ключевые слова: СОЭ, эритроциты, диагностика, лабораторные методы

Определение СОЭ основано на феномене постепенного оседания агрегирующих эритроцитов в пробе крови с антикоагулянтом; в пробирке или стеклянном капилляре, находящейся в состоянии покоя, эритроциты медленно оседают на дно, оставляя за собой слой жидкой плазмы [2-4,6-9].

В нашей стране широкое распространение получил метод Панченкова. В этом методе используется стеклянный стандартный капилляр длиной 172 мм, с наружным диаметром 5мм и с диаметром отверстия 1мм, который заполняется до высоты 100 мм стабилизированной капиллярной кровью. Метод Панченкова, позволяющий использовать небольшое количество капиллярной крови, имеет и ряд принципиальных недостатков, что обусловлено производством нестандартизованных капилляров, а также невозможностью качественно отмыть капилляр при многократном применении. В настоящее время для измерения СОЭ предлагаются многочисленные автоматические и полуавтоматические анализаторы, использующие метод Вестергрена : измерение СОЭ в цельной крови в вертикально установленной стеклянной трубке с рабочей длиной 200 мм и внутренним диаметром 2,55 мм. Метод Вестергрена получил широкое распространение и рекомендован Международным Комитетом по стандартизации в гематологии (ICSH) для определения СОЭ.

Существуют специальные вакуумные системы для измерения скорости оседания эритроцитов, которая состоит из вакуумных пробирок и штатива с градуированной шкалой. Измерение СОЭ проводится в закрытой первичной пробирке, т.е пробу не нужно переливать и дополнительно разбавлять. Шкала штатива откалибрована по корреляционной формуле под значения СОЭ, принятые в классическом методе Вестергрена [1,2,5,7,10.].

На СОЭ могут влиять концентрация и характеристика клеток крови, особенно электростатический заряд эритроцитов. Склеивание эритроцитов в «монетные столбики» ускоряет их оседание, в то время как повышение вязкости плазмы тормозит его. Т.о. СОЭ сугубо неспецифический показатель по отношению к той или иной инфекции, к работе иммунной системы как таковой. Косвенно она отражает функционирование иммунной системы, т. к. активация ее работы, а также чужеродные вещества и продукты микроорганизмов, изменяющие различные процессы в организме, оказывают влияние на свойства плазмы и клеточный состав крови. СОЭ указывает лишь на активность процесса и ничего не говорит о его качестве.

В процессе оседания эритроцитов различают три фазы:

1. В первой фазе, под действием земного притяжения, эритроциты оседают отдельными клетками.
2. Через более или менее продолжительный период времени оседание эритроцитов ускоряется: они агрегируют в кучки различной величины (агломераты эритроцитов).
3. В третьей фазе оседание снова замедляется. Агломераты эритроцитов располагаются так густо, что дальнейшее их оседание затрудняется. Наконец оседание прекращается, причем его максимальная величина соответствует величине показаний гематокрита.

Действительная причина, обуславливающая ускорение оседания, т.е. повышенную склонность эритроцитов к агрегации, не выяснена с достоверностью. Это явление зависит от многих факторов: величина и объем эритроцитов, их число, концентрация Hb в эритроцитах, содержание желчных солей и желчных пигментов в крови, концентрации СО₂, вязкость плазмы и пр. Однако наибольшее влияние на процесс оседания эритроцитов несомненно оказывают качественные и количественные изменения в белках крови.

СОЭ - это проба сыворотки крови, зависящая от соотношения между глобулинами и альбуминами. Альбумины оказывают сильное «защитное» действие на взвесь эритроцитов, окружая их, препятствуют их агрегации. Воспалительные заболевания и опухоли приводят к сдвигу нормального соотношения между альбуминами и глобулинами в пользу глобулинов, причем защитное действие альбуминов убывает, и оседание эритроцитов ускоряется [4,8,9,11].

СОЭ, как уже говорилось – это неспецифический тест, но некоторые считают его полезным для

выявления скрытых форм заболеваний и для определения активности хронических воспалительных состояний, как ревматоидный артрит. Его проведения особенно важно для проведения мониторинга преходящего артрита, а также для выявления костных метастазов при распространении лимфогранулематоза.

Увеличение СОЭ отмечают у пожилых пациентов и больных с анемией. Этот тест иногда дает ложно низкие значения у пациентов с серповидно-клеточной анемией, трихинеллезом, при застойной сердечной недостаточности, ДВС и при низком уровне фибриногена, т.е. во всех состояниях, при которых изменяется белковое покрытие эритроцитов, их взаимодействие и взаиморасположение.

Возрастные особенности СОЭ

У новорожденных оседания эритроцитов очень замедленно, вероятно благодаря высоким гематокритным величинам и сравнительно низкому содержанию глобулинов.

Через 4 нед появляются легкое ускорение оседания, которое длится до второго и третьего года и вероятно находится в связи с физиологической анемией. Как уже сказано выше, число эритроцитов оказывает влияние на скорость оседания. Уменьшение числа эритроцитов ускоряет, а увеличение – замедляет оседание. Ясно, что при оценке СОЭ всегда нужно иметь в виду число эритроцитов, т.к. нормальные величины оседания меняются в зависимости от количества эритроцитов.

СОЭ в крови здоровых людей характеризуется следующими значениями:

Взрослые люди среднего возраста:

Мужчины:

70% - 5 – 8 мм/ч
90% - 4 – 9 мм/ч
95% - 3 – 12 мм/ч

Женщины:

70% - 6 – 10 мм/ч
90% - 5 – 14 мм/ч
95% - 4 – 16 мм/ч

Дети младшего возраста:

70% - 3 – 8 мм/ч
90% - 2 – 12 мм/ч
95% - 1 – 14 мм/ч.

У новорожденных СОЭ резко снижена и имеет значения: 0,5 – 2 мм/ч.

К старости СОЭ повышается, и после 60-ти лет ее нормальные значения становятся у мужчин до 14 – 16мм/ч, у женщин до 25мм/ч.

В глубокой старости этот показатель может достигать при отсутствии клинических признаков заболевания 60мм/ч.

Многие физиологические процессы сопровождаются существенным изменением СОЭ. Ускорение СОЭ до 20мм/ч отмечается при интенсивном солнечном загаре, после приема ванн, грязелечения, обильного белкового питания, во время менструации. СОЭ может значительно повышаться при нормально текущей беременности: с 3-4 мес она может ускоряться до 20 мм/ч, с 6-7 мес достигает 60 – 70 мм/ч. Целый ряд физиотерапевтических процедур, введение растворов, лекарственных препаратов существенно влияют на СОЭ. Длительный прием соды, препаратов серы, при всех видах раздражающей терапии, переливании крови, введение физиологического раствора и глюкозы, вакцинации вызывают ускорение СОЭ. Многие лекарственные препараты тормозят СОЭ. К ним относятся: салицилаты, анальгетики, антибиотики, ртутные, диуретические, снотворные препараты, барбитураты, кальций. Это важно помнить, т.к. прием пациентом этих препаратов при воспалительном процессе может нормализовать СОЭ, но эта нормализация будет отражением не преодоления патологического процесса, а прямого действия препарата на показатель. Все это необходимо учитывать при анализе СОЭ у пациента [4,6,8,9].

СОЭ является одним из самых важных и широко распространенных лабораторных методов исследования. Если принять во внимание большое число факторов, влияющих на скорость оседания эритроцитов, становится ясным, почему изменения в СОЭ наступают при многих патологических состояниях. Из них, несомненно, важнее всего те изменения, которые обнаруживаются при заболеваниях, протекающих с диспротеинемией. СОЭ представляет собой самую упрощенную и самую ценную пробу. Как правило, ускорение СОЭ протекает параллельно с уменьшением отношения альбумины/глобулины. Наряду с увеличением числа лейкоцитов и их левым сдвигом, СОЭ служит самым достоверным лабораторным признаком наличия воспалительного или инфекционного процесса в организме человека. Ускорение оседания эритроцитов при воспалительных заболеваниях происходит обыкновенно в соответствии с тяжестью воспалительного процесса, поэтому кроме диагностического, оно также имеет и важное прогностическое значение. СОЭ используется чаще всего при инфекционных и воспалительных заболеваниях. Все воспалительные и инфекционные заболевания в самом широком смысле независимо от их генеза сопровождаются увеличением СОЭ. Однако поскольку сдвиг этого показателя наступает как последствие действия тех или иных факторов, влияющих на физико-химический состав крови, то для повышения его требуется достаточное время воспалительного процесса. Поэтому ощутимые сдвиги СОЭ наблюдаются в период развертывания клинической картины заболе-

вания (через 2 – 4 дня после начала заболевания). При острых воспалительных и инфекционных процессах ускорение оседания эритроцитов наступает через 24 часа или через несколько дней после повышения температуры и увеличения числа лейкоцитов. Эта «медленность» ответной реакции связана с тем, что должно пройти некоторое время, пока произойдут изменения в белковом спектре крови. При непродолжительных инфекционных заболеваниях (например: грипп, ангина) СОЭ иногда достигает максимума тогда, когда температура уже вернулась к норме и больной чувствует себя хорошо.

Большую клиническую значимость СОЭ имеет при различных коллагенозах (ревматоидном артрите, системной красной волчанке, системной склеродермии, узелковом периартериите), т.к. обострение этих заболеваний сопровождается резким ускорением СОЭ, и этот тест является верным отражением активности воспалительного процесса. При отсутствии сильного или сравнительно сильного ускорения СОЭ можно с большой вероятностью исключить остроту (активность) процесса. Повышение СОЭ наибольшее значение имеет для туберкулеза, при котором она является одним из основных критериев развития и регрессии процесса, т.е. СОЭ имеет важное прогностическое значение. Обычно активные туберкулезные процессы сопровождаются ускоренной СОЭ. Если при туберкулезном заболевании появится чрезмерно ускоренное оседание, следует поставить вопрос, нет ли осложнений? Резкое повышение СОЭ характерно при туберкулезных заболеваниях для экссудативных форм плеврита, поражения почек и т.д., в то время как «сухие» плевриты обычно идут без повышения СОЭ. Не всегда наблюдается параллелизм между скоростью оседания и температурной кривой. При туберкулезе иногда встречается значительное ускорение оседания при нормальной температуре. А бывают и обратные случаи. Поэтому значение этого показателя не следует переоценивать. Со значительно ускоренной СОЭ протекают гнойные заболевания в детском возрасте, например: бронхопневмонии, эмпиемы, остеомиелиты, сепсис и т.д.

При злокачественных опухолях СОЭ ускоряется в зависимости от степени диспротеинемии. Значительное увеличение СОЭ характерно для ряда опухолевых заболеваний – множественной миеломы, лимфомы, карциномы, саркомы, острого лейкоза и др. СОЭ достигает высшей степени ускорения при различных видах парапротеинемии (миелома, макроглобулинемия, атипичные лейкозы, криоглобулинемия). Оседание эритроцитов ускоряется также и при почечных заболеваниях, в особенности при нефрозах. Существенно увеличивается СОЭ при увеличении объема плазмы крови, при эритропениях, ряде анемий. При анемиях СОЭ ускорена, соответственно с уменьшением числа эритроцитов. Исключением из этого правила являются микросфероцитные и дрепаноцитные (серповидноклеточные) анемии, т.к. при них особенная форма эритроцитов препятствует их агломерации. И напротив, обезвоживание организма, алиментарная дистрофия, эритроцитозы, серповидноклеточная анемия и др. приводят к резкому снижению СОЭ. Все это надо хорошо помнить, поскольку указанные факторы могут накладываться друг на друга, что будет приводить к искажению сдвигов СОЭ. Так воспалительный процесс, идущий на фоне алиментарной дистрофии, может не сопровождаться повышением СОЭ. И напротив, при некоторых анемиях с эритропениями наличие даже слабых воспалительных процессов дает значительное повышение показателя. Высокие значения СОЭ у больных шизофренией необходимо учитывать при анализе данного показателя в случае возникновения у них воспалительного процесса. Существенный интерес представляют изменения СОЭ при печеночных заболеваниях. При остром гепатите, пока не наступило значительного понижения фибриногена, оседание эритроцитов ускоряется в соответствии с уменьшением соотношения альбумины/глобулины. При наступлении выраженной фибриногенемии, она компенсирует уменьшение соотношения альбумины/глобулины, вследствие чего оседание эритроцитов возвращается к норме или даже замедляется. Этим объясняются противоречивые данные, получаемые измерением СОЭ при заболевании печени. Эти заболевания являются иллюстрацией того, как при некоторых сочетаниях в изменениях белкового спектра диспротеинемия может отразиться на СОЭ. Некоторые авторы считают, что при заболеваниях печени замедление СОЭ вызывается также увеличением желчных солей и желчных пигментов в крови, под действием которых понижается склонность эритроцитов к агломерации. При сердечных заболеваниях, несмотря на диспротеинемию оседание эритроцитов часто замедляется, вследствие полицитемии, увеличенной концентрации СО² в крови и пр. [6,8,9,11]

Прогностическая значимость

Как уже отмечалось, основные изменения СОЭ в динамике воспалительного процесса состоят в следующем: в разгаре воспалительного процесса этот показатель повышается, после его завершения постепенно снижается. Наличие тех или иных отклонений СОЭ от данной схемы может служить основанием для прогнозирования течения заболевания, хотя составление прогноза усложняется массой неспецифических факторов, влияющих на данный показатель. Врачу обычно важно решить вопрос о завершении процесса. Для этого необходимо помнить, что после окончания острого воспалительного процесса СОЭ часто длительно находится на достаточно высоком уровне при отсутствии тенденции к хронизации процесса. Вместе с тем при малярии СОЭ, оставшаяся повышенной после лечения заболевания, является признаком, указывающим на незавершенность процесса. Значимость повышения СОЭ велика при кессонной болезни. После исчезновения клинических симптомов этого заболевания

длительно поддерживающаяся высокая СОЭ может указывать на неоконченность восстановления и возможность появления осложнений. С другой стороны, нормализация СОЭ после окончания обострения хронического воспалительного процесса ни в коем случае не указывает на выздоровление и не отвергает возможного вскоре нового обострения данного процесса [6,8,9,11].

Таким образом, скорость оседания эритроцитов (СОЭ) – наиболее доступный и самый дешевый тест из многих других для определения реактантов «острой фазы». Это интегральный показатель, который включает в себя результат действия многих факторов. СОЭ зависит от вязкости плазмы крови, которая обусловлена ее физико-химическими свойствами, соотношением низко- и высокомолекулярных белков плазмы (глобулинов/ альбуминов и фибриногена), электростатическим зарядом этих и других белков, ионным составом. Скорость оседания эритроцитов является высокочувствительным, но неспецифическим показателем состояния организма, косвенно указывающий на наличие воспалительного процесса, злокачественных новообразований или других патологических состояний [2-4,6-9].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Кишкун А.А. Новые лабораторные технологии для определения скорости оседания эритроцитов. Справочник заведующего КДЛ. 2009. №8. С.18-22.
2. Первушин Ю.В., Вельков В.В., Путренко Л.С. СОЭ и СРБ: что предпочтительней? Лаборатория. 2007. №1. С. 21-24.
3. Тодоров Й., «Клинические лабораторные исследования в педиатрии». София, «Медицина и физкультура», 1968г. С. 24-27.
4. Лебедев К.А, Понякина И.Д. «Иммунограмма в клинической практике», Москва, «Наука», 1990г. С. 24-27.
5. Первушин Ю.В., Бондарева В.П., Савчук Е.А., Гилязова Д.Г. «Исследования сопоставимости результатов определения скорости оседания эритроцитов на автоматическом анализаторе Roller 10 PN (Alifax) и методом Панченкова». Справочник заведующего КДЛ. 2011. №3. С. 11-12.
6. Камышников В.С. «Методы клинических лабораторных исследований», Москва, «Медпресс-информ», 2009г. С. 14-18.
7. Кишкун А.А. «Справочник заведующего клинико-диагностической лаборатории», Москва, «ГЭО-ТАР-медиа», 2008г. С. 21-25.
8. Губергриц А.Я. «Диагностическое значение лабораторных исследований». Москва «Медгиз», 1960 г.
9. Гольдберг Д.И., Гольдберг Е.Д. «Справочник по гематологии», Томск, 1980 г.
10. Долгов В.В., Луговская С.А. Почтарь М.Е. «Применение вакуумных систем для лабораторного анализа», методические рекомендации, РМАПО, Москва, 2007г. С.14-15.
11. Петров Н.С., Лецкий В.Б. «Лабораторная диагностика в клинической практике», Л., медицина, 1982 г. С. 11-15.

КГПнаПХВ «Кардиологический центр» Акима Северо Казахстанской Области, г.Петропавловск. 2.03.2013 г.

ТҮЙІН

МУКАНОВА Г.К., ШИШОВА Р.В., ВАЛЕЕВА Р.Р., КАУКЕНБАЙ А.К.

ӘУЖ ДИАНОСТИКАЛЫҚ МАҢЫЗЫ

Қазіргі күні барлық ауруларды анықтау және емдеу кезінде лабораторлық әдістерді қолданбау мүлдем мүмкін емес. Осыған сәйкес, лабораторлық зерттеудің диагностикалық маңызы қарастырылады.

SUMMARY

MUKANOVA G.K., SHISHOV R.V., VALEYEVA R.R., A.K. KAUKENBAY

DIAGNOSTIC VALUE ESR

Timely and accurate diagnosis of various diseases is not possible without laboratory tests. After symptoms of any disease are recognized primarily on the metabolic processes in the body and in a state of homeostasis.

УДК:616.8-031

МУХАЖАНОВА А. К.**ВИДЕО-ЭЭГ МОНИТОРИНГ В ДИАГНОСТИКЕ ЭПИЛЕПСИИ**

Видео-ЭЭГ мониторинг (ВЭМ) представляет собой синхронную регистрацию записи биоэлектрической активности головного мозга (электроэнцефалография) и видеоизображения пациента. Электроэнцефалография является основным методом дополнительного обследования, доказывающим и обосновывающим диагноз эпилепсии, в том числе позволяющим уточнить конкретную форму заболевания. Целью видео-ЭЭГ мониторинга является регистрация пароксизмального события с проведением дифференциального диагноза между эпилептическими и неэпилептическими состояниями, такими как парасомнии, синкопальные состояния, конверсионные приступы, стереотипии, дистонические атаки и другие.

Ключевые слова: эпилепсия, конверсионные приступы, диагностика

Эпилепсия представляет собой хроническое заболевание головного мозга, характеризующееся повторными приступами нарушений двигательных, чувствительных, вегетативных или психических функций, возникающих вследствие чрезмерных нейронных разрядов. Частота в популяции достигает 0,5-0,8 %. В 85% случаев эпилепсия дебютирует в детском и подростковом возрасте. Эпилепсия не является однородным заболеванием. В основе возникновения эпилептических приступов могут лежать как структурные (органические) нарушения в коре головного мозга так и генетические заболевания, наследственная предрасположенность. В зависимости от этиологии согласно современной классификации выделяют симптоматические, вероятно симптоматические (криптогенные) и идиопатические формы эпилепсии. Часть эпилептических синдромов являются доброкачественными, не влияют на когнитивные функции пациента и имеют хороший прогноз. Другие формы эпилепсии, крайне тяжело поддаются антиэпилептическому лечению, могут входить в группу эпилептических энцефалопатий - состояний, при которых приступы и выраженные эпилептиформные разряды на ЭЭГ способствуют прогрессированию неврологических и когнитивных нарушений. Определенные формы эпилептической активности при эпилептических энцефалопатиях, особенно в развивающемся мозге, изменяют развитие и функционирование мозга, что в свою очередь приводит к тяжелым когнитивным и поведенческим нарушениям. Существует более двадцати различных типов эпилептических приступов. Приступы могут быть с моторными или сенсорными проявлениями, могут протекать в виде внезапной потери сознания. Для каждой формы эпилепсии характерен свой «набор» приступов. Основным критерием эпилептического приступа является клинико-электроэнцефалографический коррелят, то есть характерная кинематика припадка, сопровождающаяся синхронно на электроэнцефалограмме появлением специфической для каждого типа приступа эпилептической активности. Регистрация клинико-электроэнцефалографического коррелята эпилептического приступа является достоверным методом, позволяющим диагностировать эпилепсию.

Метод длительного мониторинга физиологических показателей принадлежит Holter, предложившему в 1961 году использовать портативный кассетный рекордер для записи ЭКГ у пациентов, страдающих аритмией. Однако ограничение способности первых записывающих устройств лишь одним каналом записи длительное время делало невозможным применение данной методики для записи ЭЭГ. Изобретение 4-канального кассетного рекордера позволило в 1975 г Ives J.R. и Woods J.R. предложить метод пролонгированного (до 24 часов записи) амбулаторного ЭЭГ-мониторинга для пациентов страдающих эпилепсией.

В 1988 г с развитием компьютерной техники предпринята первая попытка объединения двух кассетных записывающих устройств посредством персонального компьютера с возможностью проведения длительной записи ЭЭГ на 16 каналах [Ives J.R., 1988].

Параллельно осуществлялись попытки видеозаписи пациентов совместно с записью ЭЭГ. Так в 1988 году Leroy R.F. с соавторами предложил методику амбулаторной записи ЭЭГ на кассетный рекордер с одновременной записью видео изображения пациента. Методика была разработана с целью объективной документации при дифференциальной диагностики эпилептических и неэпилептических приступов, в том числе при психиатрических заболеваниях.

По мере совершенствования компьютерной техники в 1996 году осуществлена методика амбулаторной полиграфической записи посредством 17-канального электроэнцефалографа (16 каналов ЭЭГ и 1 канал ЭКГ) с использованием переносного персонального компьютера.

В середине 90-х годов по мере развития компьютерных технологий происходит создание компьютерных систем обеспечивающих синхронное отображение электроэнцефалограммы пациента и цифрового видео- и аудио-сигналов. Методика стационарного интенсивного видео-ЭЭГ-мониторинга входит в стандарт обследования больного эпилепсией, особенно в рамках

прехирургического обследования. Современный видео-ЭЭГ-мониторинг представляет собой комплексную цифровую компьютеризированную систему позволяющую производить синхронную запись электроэнцефалограммы и видеоизображения пациента в течение длительного времени с последующей записью и хранением информации как на видеокассетах, так и на электронных носителях информации.

На сегодняшний день ВЭМ является наиболее качественным и информативным методом диагностики формы эпилепсии и позволяет регистрировать клинико-электроэнцефалографический коррелят эпилептического приступа, что дает возможность установить более точный диагноз и назначить рациональную схему антиэпилептической терапии. Лаборатории видео-ЭЭГ мониторинга нашли широкое применение в эпилептологических клиниках всего мира и в настоящее время являются основным методом диагностики эпилепсии. Длительность исследования варьирует от нескольких часов до нескольких суток.

Диагностика и лечение эпилепсии включает несколько этапов. На первом этапе основной задачей является установление точного диагноза. На этом этапе врачу-эпилептологу приходится сталкиваться со многими сложностями. Одной из основных проблем в диагностике эпилепсии является отсутствие возможности врачу в большинстве случаев самому увидеть пароксизм у пациента, при этом приходится опираться на анамнестические данные. Сбор анамнеза бывает затруднен сложностью вербальной интерпретации события пациентом или его близкими. Нередко родители не замечают деталей приступов или дают ошибочное их описание. Часто пациенты амнезируют событие вследствие потери сознания в период приступа. Также следует учитывать схожесть клинических проявлений различных типов приступов и неэпилептических состояний. Все это может приводить к неправильной интерпретации врачом полученных данных, и как следствие к гиподиагностике или гипердиагностике эпилепсии. В первом случае возникают риски развития тяжелых эпилептических приступов и эпилептического статуса, которые могут приводить к травмам и жизненно угрожающим ситуациям, а также к нарушению когнитивных функций пациента. Ошибочно установленный диагноз эпилепсии может значительно снизить качество жизни пациента, стать причиной серьезных психологических проблем его семьи и приводить к социальной дезадаптации. Также следует учитывать, что назначение длительной антиэпилептической химиотерапии может приводить к появлению побочных эффектов.

Видео-ЭЭГ мониторинг дает возможность врачу-эпилептологу получить максимально возможную дополнительную информацию. Продолженный видео-ЭЭГ мониторинг позволяет зарегистрировать пароксизмальное событие с дальнейшим определением характера события с учетом клинико-электроэнцефалографических коррелятов. Эпилептические приступы не редко состоят из разных фаз. Обращают на себя внимание яркие моторные феномены, остальные фазы часто игнорируются. Подтверждением иктального события будет появление эпилептиформной активности. В случае подтверждения эпилептического характера приступов необходимо уточнить форму эпилепсии. С этой целью в задачи ВЭМ в этот период также входит: определение количества иктальных эпизодов в сутки; определение фоновой ритмики головного мозга; регистрация иктальной и межприступной эпилептиформной активности; определение морфологии и латерализации эпилептиформной активности. Крайне важным является выявление возможных провоцирующих факторов. К ним можно отнести ритмическую фотостимуляцию, гипервентиляцию, депривацию сна.

При проведении видео-ЭЭГ мониторинга возможна ситуация, когда в момент приступа информация с ЭЭГ минимальна за счет выраженных миографических и двигательных артефактов. К таким приступам можно отнести генерализованные судорожные приступы, тонические или гипермоторные приступы. Несмотря на отсутствие электро-клинического коррелята, анализ характера приступа в постреальном времени дает лечащему врачу необходимую информацию.

В случаях, когда у пациентов возникают редкие эпилептические приступы (1-2 раза в год), может возникнуть вопрос о целесообразности проведения ВЭМ, в связи с низким процентом вероятности зарегистрировать иктальное событие. Шансы зафиксировать приступ в такой ситуации действительно низки. Однако, в такой ситуации информация, полученная в результате ВЭМ, крайне важна. Нередко эпилептические приступы впервые выявляются в ходе ВЭМ, не смотря на то, что ранее не замечались самими пациентами и их окружением. При эпилепсии с приступами, возникающими преимущественно в дневное время, ночные приступы в большинстве своем пропускаются. Наличие нескольких типов приступов у пациента часто приводит к игнорированию родителями отдельных типов припадков. Приступы могут иметь различную выраженность, что также затрудняет их оценку. Во вторых, крайне важен анализ биоэлектрической активности, включающий временной интервал максимальной эпилептогенеза (вечер перед засыпанием, ночной сон, утреннее насильственное пробуждение). Продолженный видео-ЭЭГ мониторинг позволяет выявить эпилептиформные изменения на ЭЭГ, их характер и выраженность, что значительно влияет на дальнейшую стратегию лечения. Обсуждение результатов ВЭМ врача совместно с пациентом и его близкими позволяет разобрать детали приступов, что повышает контроль над качеством лечения, так как во внегоспитальный период частоту приступов фиксирует семья больного.

После установления диагноза эпилепсии назначается антиэпилептическая терапия. Основная цель проведения ВЭМ на данном этапе – контроль эффективности лечения. Задачей эпилептолога является достижение полной устойчивой клинико-электроэнцефалографической ремиссии, то есть купирование не только эпилептических приступов, но и блокирование эпилептиформной активности на ЭЭГ.

В период антиэпилептического лечения возможны различные варианты течения заболевания. В случаях, когда пациенты сообщают врачу, что на фоне антиэпилептической терапии приступы купировались, крайне важно проведение планового ВЭМ. В этот период возможно возникновение феномена «псевдоремиссии», то есть состояния, при котором у пациента с установленным диагнозом эпилепсии и получающего антиэпилептическую терапию, возникают эпилептические приступы, не диагностируемые пациентом и его окружающими. Среди причин, приводящих к псевдоремиссии можно выделить клинические особенности эпилептических приступов, причины, связанные с пациентами и их ближним окружением. Существует группа эпилептических приступов, регистрация и трактовка которых затруднительна в связи с тем, что клинические проявления их или минимальны, или маскируются под физиологические состояния.

Существует группа приступов, самоиндуцируемых пациентом путем выполнения различных манипуляций. Пациенты при этом могут получать необъяснимое удовольствие (в том числе близкое к сексуальному). Проблема диагностики данных приступов заключается в том, что у таких пациентов желание получить удовольствие часто перерастает в навязчивость. При этом, даже в случае медикаментозного купирования приступов, у пациентов, как правило, сохраняется привычные попытки безуспешной самоиндукции, что затрудняет визуальный контроль приступов. Выявление состояния «псевдоремиссии» требует незамедлительной коррекции антиэпилептической терапии и удлинения сроков лечения.

Также следует отметить, что в практике в ряде случаев отмечается обратная ситуация – состояние «мнимого ухудшения». При этом пациенты или их родственники предъявляют жалобы на учащение приступов на фоне антиэпилептической терапии, что не соответствует действительности. К данной ситуации могут приводить ряд причин. Отдельные типы эпилептических приступов имеют сходство с неэпилептическими состояниями и родители пациентов, начиная более внимательно наблюдать за детьми после установления диагноза эпилепсия, часто не могут адекватно разобраться. На фоне терапии АЭП у пациентов с эпилепсией, приступы купировались, однако отмечались случаи симуляции или возникновения конверсионных приступов.

Опыт показывает, что без применения продолженного видео-ЭЭГ мониторинга невозможно объективно контролировать эффективность лечения эпилепсии и определять сроки отмены АЭП после длительной ремиссии.

На сегодняшний день видео-ЭЭГ мониторинг является наиболее информативным методом в диагностике эпилепсии. Ценность метода подтверждена в ходе многочисленных исследований, посвященных изучению эпилепсии. В большинстве эпилептологических центров проведение ВЭМ входит в стандарт обследования пациентов, страдающих эпилепсией.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Понятишин А.Б., Пальчик А.Б. Электроэнцефалография в неонатальной неврологии. СПб: SOTIS, 2006, 119с.
2. Строганова Т.А., Дегтярева М.Г., Володин Н.Н. Электроэнцефалография в неонатологии. Москва: «ГЭОТАР-Медиа», 2005, 279 с.

Детская городская клиническая больница №2, отделение функциональной диагностики. 12.02.2013 г.

ТҮЙІН

МУХАЖАНОВА А. К. ЭПИЛЕПСИЯНЫ ДИАГНОСТИКАЛАУДА ВИДЕО-ЭЭГ БОЙЫНША МОНИТОРИНГ ЖҮРГІЗУ

Видео-ЭЭГ мониторингі (ВЭМ) бас миының биоэлектрлік белсенділігін қосарландыра тіркеуге мүмкіндік береді. Бұл мақалада видео-ЭЭГ мониторингі жүргізудің ұтымдылығы қарастырылады.

SUMMARY

MUHUZHANOVA A.K. VIDEO-EEG MONITORING IN THE DIAGNOSIS OF EPILEPSY

Video-EEG monitoring (VEM) is a synchronous registration record of brain activity (EEG) and video

УДК: 616.72-023

МУХАЖАНОВА А. К.

ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЯ В НЕОНАТОЛЬНОЙ НЕВРОЛОГИИ

В современных условиях ЭЭГ является релевантным и валидным методом исследования новорожденных и детей раннего возраста с патологией ЦНС. Изучение спонтанной биоэлектрической активности головного мозга новорожденного ребенка позволяет уточнить особенности функционального созревания нервной системы в раннем онтогенезе, определить функциональное поведенческое состояние и фазы цикла сон – пробуждение - бодрствование, диагностировать ряд патологических состояний и результаты медикаментозного воздействия, прогнозировать психомоторное развитие младенца.

Ключевые слова: ЦНС, электроэнцефалография, патология

В современных условиях ЭЭГ является релевантным и валидным методом исследования новорожденных и детей раннего возраста с патологией ЦНС. В комплексной диагностике наряду с клинико-неврологическим исследованием и нейровизуализацией, роль электроэнцефалографических методов несомненна и подтверждена многочисленными наблюдениями на протяжении десятилетий.

Несмотря на то, что неонатальная электроэнцефалография, как ветвь электрофизиологии имеет более чем 50-летнюю историю, а мировая литература по этому вопросу достаточно обширна, отечественные источники, к сожалению, не многочисленны, а представленные в них сведения зачастую противоречивы.

Первичная оценка неврологического статуса у взрослых и детей старшего возраста является отправной точкой топической верификации уровня и степени нарушений церебральных функций, а выявленные клинические симптомы определяют дальнейший алгоритм обследования пациента. Проведение рутинного неврологического осмотра и правильная интерпретация анамнестических данных, клинических симптомов у новорожденных детей, особенно недоношенных, находящихся в критическом состоянии, сопряжена целым рядом объективных и субъективных сложностей. Морфофункциональная незрелость головного мозга, часто диффузное повреждение церебральных структур, неспецифичность клинической картины при различных заболеваниях ЦНС, сопутствующие соматические расстройства, использование антиконвульсантов, седативных препаратов и миорелаксантов, пребывание ребенка в кювезе на вспомогательной вентиляции легких значительно затрудняют клинико-неврологическую оценку состояния центральной нервной системы у детей раннего возраста. Кроме того, у новорожденных ряд пароксизмальных феноменов, таких как судороги, одиночные миоклонии, разнообразные стереотипные движения и автоматизмы, Startle-реакции, клonus, тремор конечностей, апное и некоторые др. нередко вызывают определенные сложности дифференциальной диагностики и, соответственно, выбора оптимальной тактики проведения лечебных мероприятий. В этих условиях ЭЭГ является незаменимым методом исследования в комплексной диагностике и оценке функционального состояния головного мозга новорожденных детей.

Наличие и распространенность структурных нарушений головного мозга новорожденных, вследствие перенесенных церебральных инсультов, не всегда четко коррелирует со степенью выраженности функциональных расстройств. При клинически и патоморфологически однотипном интракраниальном процессе у детей раннего возраста могут отмечаться диаметрально противоположные ближайшие, так и отдаленные исходы нервно-психического развития. Соответственно только комплексный подход – анализ клинико-анамнестических, нейрофизиологических, лабораторных и данных методов нейровизуализации позволяет корректно оценивать степень структурно-функциональных нарушений головного мозга, формулировать неврологический диагноз и прогноз развития ребенка.

Одно из первых полноценных исследований, посвященных формированию биоэлектрической активности в раннем онтогенезе, было представлено Okamoto Y. И соавт., (1951). Дальнейшие многочисленные исследования, выполненные зарубежными авторами, позволили изучить и обобщить данные о нормальном и девиантном электрогенезе развивающегося мозга. Полученные результаты показали высокую диагностическую и прогностическую ценность метода. В настоящее время в индустриально развитых странах классическая ЭЭГ и ее модификации рутинно используется в клинической практике неонатальных центров, что к сожалению, пока не находят должного внимания и широкого применения метода в Казахстане. Это может быть связано, с бытующими ошибочными представлениями о малой информативности ЭЭГ у младенцев, хаотичности и несформированности у них биоэлектрической активности, а так же с недостаточной информированностью специалистов об особенностях становления коркового электрогенеза в раннем онтогенезе.

Электроэнцефалография не является нозологический специфическим методом исследования. Известно, что при различных патологических интракраниальных состояниях могут отмечаться

однотипные изменения на ЭЭГ, в равной мере, как и разнообразные электрографические паттерны встречаются при патоморфологический однородном процессе. Однако этот постулат ни в коей мере не снижает диагностической роли метода. Необходимость проведения энцефалографического исследования у новорожденных определяется следующими основными факторами:

- Констатация и установление степени тяжести церебральной дисфункции.
- Динамическая оценка функционального состояния и функциональной «зрелости» головного мозга младенца, перенесшего церебральный инсульт.
- Диагностика судорог у новорожденных, т.е. подтверждение эпилептического генеза разнообразных клинических пароксизмальных феноменов.
- Дифференциальный диагноз между эпилептическими приступами и пароксизмальными клиническими феноменами неэпилептического генеза.
- Выявление «скрытой», субклинической эпилептиформной активности у новорожденных, находящихся в коматозном состоянии, на седатации и миорелаксантах.
- Контроль эффективности лечения судорожного синдрома.
- Решение вопроса о продолжительности и сроках отмены противоэпилептической терапии.
- Диагностика перивентрикулярных поражений у недоношенных детей (перивентрикулярной лейкомоляции и перивентрикулярного геморрагического инфаркта), а так же некоторых других патологических состояний (например, неонатального герпетического менингоэнцефалита, фокального ишемического инфаркта).
- ЭЭГ используется как важная составная часть комплексной диагностики «смерти мозга».
- Данные электроэнцефалографии используются в комплексной оценке при прогнозировании ближайших и отдаленных исходов новорожденных, включая недоношенных детей.

Развитие современных технологий привело к появлению многочисленных модификации рутинной ЭЭГ (полиграфия, видео ЭЭГ, амплитудно-интегральная ЭЭГ и др.), что позволяет проводить длительное мониторирование церебральных функции ребенка, детально оценивать клинические феномены в сопоставлении с электрографической картиной, а в конечном итоге повысить диагностическую и прогностическую роль метода.

Современные компьютерные энцефалографы позволяют проводить исследование в условиях отделений интенсивной терапии и реанимации, не нарушая при этом деликатной стабильности критического состояния детей. Общие, базовые принципы выполнения электроэнцефалографического исследования у новорожденных, детей старшего возраста и взрослых одинаковы.

При подготовке к регистрации ЭЭГ у новорожденных необходимо, во-первых определить цели и задачи исследования, уточнить клинику-анамнестические данные, установить гестационный и постменструальный возраст пациента. Важным являются сведения об использовании противосудорожной терапии, поскольку высокие дозы препаратов могут вызывать искажение фоновой активности.

Основное количество времени регистрация ЭЭГ должна проводиться новорожденным, находящимся в состоянии сна, поскольку спонтанная двигательная активность в период бодрствования, крик и беспокойство ребенка значительно затрудняют запись и последующий анализ энцефалограммы из-за множество артефактов. Кроме того, различные нормальные, так и патологические паттерны и электрографические графоэлементы нередко выявляются у детей только во сне. При рутинном исследовании общая продолжительность записи ЭЭГ в среднем должна составлять около 40-60 минут. За это время, как правило, удается зафиксировать электрографические паттерны основных физиологических состояний ребенка, что позволяет проанализировать полный цикл стадий сна/бодрствования.

При записи энцефалограммы рекомендуется проводить нагрузочные тесты с целью проверки реактивности ритма. У новорожденных чаще используют тест на тактильную (болеую) стимуляцию, реже оценивают реактивность на фото- или фоностимуляцию.

При необходимости перманентного наблюдения (мониторинг) за функциональным состоянием головного мозга ребенка регистрация электроэнцефалограммы продолжается длительное время. ЭЭГ мониторинг рекомендуется проводить:

1. Новорожденным, у которых выполнение неврологического осмотра в силу причин невозможно. Это, в первую очередь, дети, находящиеся на ИВЛ.
2. Новорожденным с abortивными пароксизмальными клиническими феноменами с целью исключения или подтверждения их эпилептического происхождения;
3. Новорожденным с высоким риском выявления субклинических судорог;
4. Новорожденным при диагностике состояния «смерти мозга».

Применяют два способа мониторирования. Первый – непрерывный, когда регистрация ЭЭГ продолжается постоянно, несколько часов/суток, и второй способ – прерывистый, когда в течение продолжительного времени, периодический 3-6 раз в сутки в течение нескольких десятков минут фиксируют электроэнцефалограмму ребенка. ЭЭГ мониторинг может быть совмещен с видеозаписью поведенческих реакций новорожденного, что позволяет детально анализировать все клинические

феномены, поведенческие автоматизмы и двигательные реакции ребенка в сопоставлении с энцефалограммой.

Первая регистрация ЭЭГ может выполнена быть в любой момент постнатальной жизни ребенка. Однако оптимальным сроком для оценки функционального состояния головного мозга и прогнозирования исходов считается проведение исследования на второй-пятый день после рождения, а так же судороги развиваются и манифестируют у новорожденных именно в первые дни жизни. Установлено, что особенности и степень тяжести изменений фоновой биоэлектрической активности ЭЭГ детей в раннем неонатальном периоде позволяют прогнозировать ближайшие, так и отдаленные исходы нервно-психического развития.

При обнаружении патологических паттернов на ЭЭГ рекомендуется выполнение повторных, контрольных исследований через одну-две недели после первой регистрации. Динамическое наблюдение за функциональным состоянием головного мозга новорожденных необходимо для формулирования более точного отдаленного прогноза и контроля эффективности противосудорожной терапии у детей с судорогами. Динамическое ЭЭГ исследование еще в большей мере важно при наблюдении за недоношенными детьми. Сопоставление данных ЭЭГ, выполненных в первые 72 часа жизни недоношенных, с результатами контрольных исследований в 40 недель постменструального возраста в высокой степени коррелировали с нормальным и с девиантным развитием детей в первые годы жизни.

Важным аспектом анализа неонатальной ЭЭГ является представление о физиологическом состоянии (бодрствование, сон, двигательная активность и др.) ребенка в момент исследования. Визуальное или видео наблюдение за пациентом позволяет ориентироваться в наличии и чередовании стадий цикла сон/бодрствование.

При анализе ЭЭГ следует учитывать, что возраст зависимые графоэлементы и физиологические комплексы характерные исключительно для незрелого мозга недоношенных детей в случае их избыточной регистрации у доношенных указывают на нарушение и задержку созревания корковой ритмики, и являются не специфическими маркерами текущего или хронического патологического интракраниального процесса.

Таким образом, при визуальном анализе неонатальной ЭЭГ необходимо последовательно придерживаться следующих этапов:

1. Корректное определение постменструального возраста ребенка на момент проведения исследования.
2. Идентификация и вычленение артефактов.
3. Идентификация электрографических паттернов физиологических состояний новорожденного ребенка (бодрствование, фазы сна).
4. Подробный анализ и описание электрографических показателей каждого из физиологических состояний
5. Формулирование заключения классификация фоновой активности и оценка «зрелости» коркового электрогенеза;
6. Предположительное формулирование прогноза развития ребенка.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Понятишин А.Б., Пальчик А.Б. Электроэнцефалография в неонатальной неврологии. СПб: SO-TIS, 2006, 119с.
2. Строганова Т.А., Дегтярева М.Г., Володин Н.Н. Электроэнцефалография в неонатологии. Москва: «ГЭОТАР-Медиа», 2005, 279 с.
3. Мухин К.Ю., Петрухин А.С., Глухова Л.Ю. Эпилепсия Атлас электро-клинической диагностики. Москва: Альварес Паблишинг, 2004, 439 с.
4. Гузева В.И. Эпилепсия и неэпилептические пароксизмальные состояния у детей. Москва: МИА, 2007, 563 с.

— Детская городская клиническая больница №2, отделение функциональной диагностики. Материал поступил в редакцию 12.03.2013 г.

ТҮЙІН

МУХАЖАНОВА А. К.

НЕОНАТОЛЬНДЫ НЕВРОЛОГИЯДА ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЯНЫ ҚОЛДАНУ

Қазіргі күні ЭЭГ нәрестелер мен балаларды зерттеуде қолданатын релевантты және валидті зерттеу әдістерінің бірі болып саналады.

SUMMARY

ELECTROENCEPHALOGRAPHY IN NEONATOLNOY NEUROLOGY

In modern conditions, EEG is relevant and valid method for studying infants and young children with central nervous system pathology.



УДК: 615.03:616.147.17

ОРАЗБАЕВ Д.А.

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ ГЕМОРРОЯ

Для удобства и доступности при назначении медикаментозных препаратов в послеоперационном периоде и для профилактики геморроя, мы включили в эту главу ряд лекарств, которые будут способствовать адекватному выбору при назначении их. [1,2,15].

В доступных нам руководствах медикаментозному подкреплению геморроя уделяется недостаточное внимание, поэтому нам бы хотелось компенсировать этот пробел. Как вы знаете, что в последнее время фармакологический рынок заполнило множество местных, энтеральных и параэнтеральных препаратов для лечения геморроя. Такое количество медикаментов аналогичного действия облегчает и в тоже время затрудняет правильный выбор способа лечения [3,4,10].

Вы должны прекрасно знать, что медикаментозное лечение острого и хронического геморроя преследует пять определенных целей.

- 1.Нейтрализация (купирование) симптомов острого геморроя.
- 2.Предоперационная подготовка.
- 3.Послеоперационная реабилитация.
- 4.Предотвращения осложнений.
- 5.Профилактика обострений при хроническом геморрое.

Среди арсенала медикаментозных препаратов, направленных на нейтрализацию симптомов острого геморроя, профилактики заболевания и предотвращения осложнений, имеется по большому счету 3-4 хороших изученных врачами хирургами медикаментов.

Что касается предоперационной подготовки, сейчас появились новые препараты, высокомолекулярные декстраны Лаваш, фортранс и др., которые эффективно очищают толстую кишку после приема их внутрь. При этом необходимо помнить всегда, что необходимо вылечить или подлечить запоры, так как она может вызвать ряд осложнений в послеоперационном периоде. Для купирование болевого синдрома имеется ряд современных медикаментозных препаратов, которые эффективно уменьшают боль, болезненность после операции, а также способствуют стимуляции раневого процесса. К ним прежде всего относятся, неспецифические противовоспалительные препараты и различные линементы, используемые в 1 и 2 фазе раневого процесса:

В 1-ой фазе – водорастворимые линементы (левосин, левомеколь, диоксиколь и др.) которые обладают многокомпонентным действием.

В2-ой фазе-препараты, стимулирующие эпителизацию (солкосерил, метилурациловая мазь, бальзам «Спасатель» и др.)

Очень важно не только быть информированным о тех или иных медикаментозных препаратов, но более важно знать механизмы действия препаратов которые вы предлагаете, но и патогенез, на которое, они будут влиять [5,6,7,12].

В связи с этим мы предлагаем всегда решать с помощью фармакологической терапией ряд задач:

1.Снятие болевого синдрома.

Его снимают при помощи ненаркотических анальгетиков (аналгин, баралгин)-основой которых является, метамизол натрия. Комбинированными препаратами (пенталгин, перинал, ремидон и др.). Хорошим обезболивающим эффектом обладает парацитомол и его производные(парацитомол,

альдолор, эффералган, панадол, пиримон, салподеин, цитралар и др.). Адекватно воздействует на болевой синдром неспецифические противовоспалительные средства (кеталор, кетанол, долак, торолак, ксефокам и др). При присоединении к болевому синдрому анальной трещины-эффективен (веролган, спазмовералган, майкор-нитроспей, нитрошок, нитроколь, нитродерм и др). [8,9,14, 16].

2.Купирование воспаления.

Для снятия воспаления применяют нестероидные противовоспалительные средства (диклофенак, индометацин, кетопрофен, фенпрофен и др.). Системную энзимотерапию, и различные мази (содержащие нестероидные противовоспалительные средства, кортикостероиды, гепарин, постеризан, постеризан-форте, и др.). Препараты нового поколения – флеботоники (Детралекс, цикло-3-форте и др.) [17,18,19].

3.Остановить кровотечение.

При кровотечении из геморроидальных узлов применяют системную и местную терапию (ингибиторы фибринолиза-гордокс, контрикал, трасилол.), активаторы образования тромбопластина (дицинон, этамзилат), антидоты гепарина(протамин сульфат).

Местно – эффективны спонгостан, голагеновые гемостатические губки, андроксон, бериплас, тахокомб, серджисел-нюн-нити другие состоящие из фиброногена и тромбина). При введении в анальный канал они рассасываются, образуя фибриновую пленку, которая блокирует участки кровоточащих геморроидальных узлов.

4.Уменьшить хрупкость стенок капилляров.

5.Улучшить кровоток в геморроидальных узлах.

Для улучшения кровотока в геморроидальных узлах применяют группы бензопирионов (троксевазин, венеурон и вышеперечисленные с поливалентным механизмом препараты.) [20,21,23].

6.Воздействие на микроциркуляцию в кавернозных образованиях.

Для устранения микроциркуляторных расстройств и нормализации острого геморроя предлагается хорошо зарекомендовавшие себя на практике (низкомолекулярные декстраны, трентал, ацетилсалициловая кислота, тиклопедин, плавикс (клопидогрел), и флеботоники (детралекс, гинекор-форте, цикло-3-форте, эндотолен, гливенол) которые еще и способствуют уменьшению хрупкости сосудов.

7.Оказать тромболитическое воздействие на тромбированные узлы.

Местное тромболитическое действие оказывают следующие препараты (проктогливенол, троксевазин, гепариновая мазь, вено-бене, гикор-прокто, нигепарин, гепатробин и др.) [22,24].

1. Адекватность фармакологической терапии.

Когда и как применять системные и топические препараты?

Зависит это от многих факторов и стадии и тяжести заболевания геморроя, степени риска осложнений. Но вместе с этим необходимо признать, объективных критериев, позволяющих выработать оптимальную адекватную терапию геморроя, до сих пор нет.

Каждый врач-хирург исходя, из своего опыта, ориентируясь на популяризацию того или иного фармакологического препарата, в научной литературе и средствах массовой информации, назначает, его пациенту. Поэтому, учитывая стадии заболевания и формы геморроя особенности течения подбор препаратов для получения адекватности лечения должен быть строго индивидуален. У одного пациента, это могут быть короткие курсы, у других регулярные и более длительные, не менее 1,5-2 месяца и более. Необходимо учитывать, тот факт, что 75% больных геморроем страдают запорами, следует использовать комбинацию различных по механизму действия лекарственных средств в сочетании с другими видами лечения геморроя. Очень важно при этом активное участие пациента в этом.

При остром геморрое показано направленное лечение, при этом нужно помнить, что профилактика обострения, прежде всего заключается в нормализации деятельности пищеварительного тракта, лечения запоров. Следует назначать ферментные препараты (панзинорм – форте, креон, мезим), средства влияющие на флору и перистальтику толстой и тонкой кишки (бактисуптил, хилак-форте, мотилиум, церукал, добритат), гидрофильные коллоиды (пищевые волокна- отруби пшеничные, морскую капусту, льняное семя, семена и шелуху подорожника, агиолак, фиберлак, нутриклинз и др.) - обладающие высокой водоудерживающей способностью. [25,26,3,14,16].

Местное лечение необходимо направить на ликвидацию болевого синдрома, тромбоза, воспаления геморроидальных узлов, а также кровотечения из узлов. При этом необходимо учитывать превалирование какого-либо из симптомов (боль, тромбоз, обширность воспалительного процесса, наличие деструктивного компонента) и назначать соответствующие местные препараты.[27,9,14,16].

Мазевые аппликации назначают два раза утром, днем и вечером, желателно после стула. Режим для ректальных свечей такой же. Свечи вводят так, чтобы она оставалась в анальном канале, а не «проваливалась» в прямую кишку, где она не оказывает никакого действия. Для этого основание свечи необходимо придерживать марлевой салфеткой в течении 2-3 минут до полного его растворения. [28,4,13,15].

Болевой синдром при геморрое чаще всего связан с воспалительным процессом в тромбированном узле, в окружающих тканях или сочетанием геморроя с анальной трещиной. Чаще всего в образовании боли лежит спазм анального сфинктера, связанный с биллокальным воспалением в геморроидальном узле. Как вы знаете, что острый процесс довольно часто сопровождается ущемлением тромбированного геморроидального узла, что обуславливает выраженный болевой синдром. Поэтому для их устранения рекомендуются ненаркотические анальгетики и местные комбинированные обезболивающие препараты в виде гелей, мазей, и свечи. и в том числе (ауробин, ультрапрокт, проктогливенол, постеризан, постеризан-форте, нефлюан, эмла-последняя имеет высокую концентрацию ледокаина и немицина). [29,8,9,17,19].

Тромбоз геморроидальных узлов, осложненный перифокальным воспалением, является показанием к применению комбинированных препаратов, содержащих обезболивающие, тромболитические и противовоспалительные свойства, которые эффективно снимают болевой синдром и способствуют снижению воспаления в геморроидальных узлах.

Для купирования воспалительного процесса следует применять медикаментозное лечение с включением топических препаратов и нестероидных средств, обладающих комбинированными действиями, в том числе и обезболивающим эффектом.

Таким образом, выбор метода лечения геморроя в зависимости от выраженности симптоматики, применения комбинированных фармакологической терапии в виде системного лечения и использования местных препаратов позволит достаточно эффективно купировать острый процесс, снизить число обострений и оказать профилактическое воздействие на повторные рецидивы. [29,9,19, 20].

Необходимо при этом соблюдать неписанное правило хирургии: «консервативное лечение острого геморроя может осуществляться врачами общей практики, то малоинвазивные методы, применяемые при геморрое, должны выполняться только опытными хирургами – проктологами в амбулаторных условиях или, по показаниям в стационарных».

2. Средства системного и топического применения.

Мы начинаем описание средств системного и топического применения, с изложения с относительно нового препарата, поливалентного по механизму действия, растительного происхождения. Детралекс – единственный микронизированный флавоноид, в состав которого входит 450 мг диосмина и 50 мг гесперидина. Он быстро и значительно уменьшает все проявления острого геморроя, улучшая состояние прямокишечных венозных сплетений. Уже на 2-е сутки после лечения, больные отмечают улучшение своего состояния. Его можно назначать не только при остром геморрое но и при хроническом геморрое для предотвращения обострения заболевания и рецидивов. Помимо детралекса, в настоящее время существуют большая группа различных по эффективности фармакологических препаратов, применяемых при остром и хроническом геморрое, в качестве флеботоников. [29,1,26,27].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Аминев А.М. Геморрой, Куйбышев.-1959.- 115с.
2. Аминев А.М. Руководство по проктологии. Куйбышев, – 1971. – т.2. – 532с.
3. Федоров В.Д., Дульцев Ю.В. «Проктология» - М., Медицина.-1984.- 384с.
4. Morgado P.J et al. Rubber band ligation of hemorrhoids a review of 765 cases // *Coloproctology*. – 1993/ - 15(2)/- p111.
5. Воробьев Г.И., Шелыгин Ю.А. с соавт. «Геморрой» - Москва. – 2002 – 192с.
6. Кандюлис Б.Л. Неотложная проктология, - Л.; Медицина – 1980 – 272с.
7. Ривкин В.Л., Капуллер Л.Л. Геморрой, Л.; Медицина – 1976 – 160с.
8. Дацун И.Г., Мельман Е.П. Роль гломусных шунтов аноректальных кавернозных телец в механизме развития геморроя // *Арх. патологии* – 1992 – Т54 - №8 – с28 – 31.
9. Благодарный Л.А. Клинико - патогенетическое обоснование выбора способа лечения геморроя. дисс. на соиск. ученой степени док. мед. наук. –М – 1999 – 158с.
10. Дульцев Ю.В., Титов Ю.А., Каланов Р.Г. Геморроидэктомия с использованием сшивающих аппаратов// *Хирургия* – 1989 - №2 – с115 – 118.
11. Мун Н.В. с соавт. Латексное лигирование узлов в амбулаторных условиях..(мат – ы 4 науч. – практ. конф. с международным участием – Кызылорда -2006 (25-26 ая) – с128 – 132.
12. Cosman B.C. Perikash J.Single – operator hemorrhoid legator // *Dis Colon rectum* – 1993 – vol. 36 - №10 – P 969 – 971.
13. Lawy A. Duwal G. Anatomic pathalogue macroscopigie et microscopigie de reseau vasculaire gemorroidaire – *Phlebologie* – 1980 – vol 33 - №4 – p 663 – 681.
14. Tomson W.H. The nature of hemorrhoids // *Br.J.Surg.* - 1975 – vol 62 – №7 – P 542 – 552.
15. Ривкин В.Л., Капуллер Л.Л. Геморрой, Запоры. – М.; Мед. практика – 2000 – 158с.
16. Невзгляд Г.И. Васкуляризация вен прямой кишки в норме и патологии.// *Клиническая хирургия* – 1966 -№7 – с44 – 47.

17. Борисов М.Ф. Вопросы патогенеза, клиники и лечения геморроя: Автореф. ... дисс. канд. мед. наук – Смоленск – 1982 – 24 С.
18. Schmidt H. et al. Der Rontgenologische nachweis des corpus cavernosum recti // Phlebologie – 1980 – vol 33 - №4 – p 607 – 612.
19. Рыжих А.Н. Хирургия прямой кишки – М; Медгиз.- 1956 – 392с.
20. Рахимов С.К., Зарипов Н.А. с соавт. К проблеме геморроя и роли «треугольной» структурной зоны кровеносного русла прямой кишки // Медицинский журнал Казахстана – 2002 - №3(15) – с 38 -42.
21. Лохвитский С.В., Нурбеков А.А., Шакеев К.Т. Варианты геморроидэктомии: анализ результатов // Медицина и Экология -2001 -№ 4 – с.54 – 55.
22. Лохвитский С.В., Нурбеков А.А. «Новый способ хирургического лечения геморроя. Пред. патент РК на изобретение №!11366 от 15.04.2002г.
23. Зарипов Н.А., Рахимов С.К. К проблеме кровотечения после геморроидэктомии // «Актуальные вопросы колопроктологии», (мат-ы 4 науч – практ. конф. с международным участием) – Кызылорда.25-26 мая. – 2006.– с.87 – 89.
24. Колесников Л.Л. Сфинктерный аппарат человека., Санкт-Петербург – Спец. лит. – 2000 – 256с
25. Parks A.Y. Surgical treatment of hemorrhoids //Br.J.Surg/ - 1956 – vol 43 – P.337 – 351.
26. Canio F. Lus A.K. et al. Stapled hemorrhoidectomy.Ntw trends in Coloproctology – 2000 – Rio de Janeiro – P.207 – 208.
27. Longo A. Treatment of hemorrhoids disease by reduction of micosas and hemorrhoidal prolaps with circular suturing device a new procedur. 6 World Congress of Endoscopic Surgery.- Rome – 1998 – P.777 – 784.
28. Kolberf G.W. Raulf F. Evaluation of the results of hemorrhoidectomy with Longo s technigue by Doppler. Ultrasound of the Arteria rectalis superior //Proctologia – 2001 – (suppl.1) – P.37 -39.
29. Morinaga K. Hasuda K. et al. A novel therapy for internal hemorrhoids^ligation of the hemorrhoidal artery with a Doppler flowmeter //Am.J.Gastroentend – 1995 – vol 90. – P.610 – 613.

АО «Медицинский университет Астана. 2-ая городская клиническая больница. Материал поступил в редакцию 25/02/2013 г.

ТҮЙІН

ОРАЗБАЕВ Д.А. ГЕМОРОЙДЫ ФАРМАКОЛОГИЯЛЫҚ ТӘСІММЕН ЕМДЕУ

Бұл мақалада геморройды диагностикалауда және оталаудан кейінгі жағдайын жақсарту мақсатында дәрілік препараттарды қолданудың маңызы қарастырылады.

SUMMARY

ORAZBAYEV D.A. PHARMACOLOGICAL TREATMENT OF HEMORRHOIDS

For convenience and in the appointment of drugs in the postoperative period and for the prevention of hemorrhoids, we have included in this chapter a number of drugs that will promote adequate choice in appointing them.



УДК:616.831-009.7-08

Ж.С.СЕЙТМАГАНБЕТОВА

ТЕРАПИЯ ЦЕРВИКОГЕННЫХ ГОЛОВНЫХ БОЛЕЙ

В статье приведены методы диагностики и лечения цервикогенных головных болей. Головная боль означает потерю качества жизни и является причиной обращения за медицинской помощью. Ксефокам является эффективным препаратом для купирования болевого синдрома различного генеза. Возможность внутривенного введения препарата Ксефокам при выраженном болевом синдроме и мощный обезболивающий эффект позволяет активно применять Ксефокам в условиях амбулаторно-поликлинической службы.

Ключевые слова: боли, головные, клинические, цервикогенные, терапевтические

Проблема боли занимает одно из ведущих мест в современной медицине и является предметом мультидисциплинарных исследований. Боль не только симптом большинства заболеваний, но и сложный психофизиологический феномен, вовлекающий механизмы регуляции и формирования эмоций, моторных и гуморальных проявлений.

Возникновение боли обусловлено сложным взаимодействием периферических и центральных нейрофизиологических механизмов конвергенции, суммации, соотношения ноцицептивных и антиноцицептивных афферентных сигналов, происходящих на различных уровнях центральной нервной системы [1-3].

В нормальных условиях существует гармоничная взаимоотношения между ноцицептивной и антиноцицептивной системами, которое нарушается за счет дополнительной активации ноцицептивной системы либо недостаточной функции антиноцицептивной системы.

С точки зрения временной характеристики боль различают на [3-5]:

- острую боль – необходимый биологический приспособительный сигнал о возможном (в случае наличия болевого опыта), начинающемся или уже произошедшем повреждении. Развитие острой боли связано, как правило, с вполне определенными болевыми раздражениями поверхностных или глубоких тканей и внутренних органов или нарушением функции гладкой мускулатуры внутренних органов без повреждения тканей.

- Хроническую боль – состояние, практически всегда требующее медицинского пособия и характеризующееся возможностью существования ощущения боли, продолжающегося после периода заживления поврежденных тканей [4,6-8].

Если острая боль всегда симптом, то хроническая боль может становиться по существу самостоятельной болезнью.

Головная боль – одна из самых частых причин обращения к врачу, особенно в неврологической практике; она встречается у 25-40% людей, при этом приблизительно 5% населения развитых стран головная боль хронизируется. Головная боль представляет собой не только медицинскую, но и социальную проблему; ее влияние на пациентов зависит от частоты приступов, их длительности и последствий в виде эмоциональных переживаний, снижения интеллектуальной и физической работоспособности, изменения взаимоотношений с членами семьи и окружающими, т.е. факторами, влияющими на качество жизни [9-13,23].

Выделяют *первичную головную боль*, когда боль и связанные с ней симптомы ядро клинической картины (мигрень, кластерная головная боль, головная боль напряжения), представляя собой самостоятельную нозологическую форму, и *вторичную головную боль*, обусловленную основным заболеванием – воспалительным процессом, нарушением обмена веществ, опухолью и др.

Цервикогенные головные боли относятся ко вторичным – ведь их первопричиной является дисфункция шейного отдела позвоночника. Распространенность цервикогенных головных болей сопоставима с распространенностью мигрени и составляет в популяции, по данным разных авторов от 0,7 до 13,8% – в зависимости от применяемых диагностических критериев, при этом большинство авторов сходятся во мнении, то женщины страдают цервикогенными болями значительно чаще мужчин. На долю цервикокраниалгии приходится 15-20% всех хронических и рецидивирующих головных болей [14,15].

В основе различных типов головной боли лежат одинаковые патофизиологические механизмы. Возникает головная боль при раздражении болевых рецепторов, которые находятся в отдельных участках твердой мозговой оболочки, артериях основания мозга и внечерепных артериях, тканях, покрывающих череп, а также может появиться при раздражении тройничного, языкоглоточного, блуждающего нервов и 3 верхних спинномозговых корешков.

Основой периферического отдела ноцицептивной системы, отвечающей за болевую чувствитель-

ность головы, служат ядра тройничного нерва которые образуют тригеминальную систему, состоящую из тригемино-вазкулярной и тригемино-цервикальной частей.

Тригемино – васкулярный комплекс включает ядро спинномозгового пути тройничного нерва и нервные волокна, выполняющие функцию как вазодилататоров, так и вазоконстрикторов. Их воздействии на сосудистую стенку реализуется с помощью нейромедиаторов и нейропептидов. В тригемино – цервикальном комплексе происходит переключение болевой импульсации от нейронов первых 3 шейных сегментов (С1–С3) через вставочные нейроны на ядро спинномозгового пути тройничного нерва. В патогенезе цервикогенной головной боли играет роль связь ядра тройничного нерва с шейными сегментами. Таким образом, патологические изменения в любой структуре, иннервируемой верхними шейными спинальными нервами, могут быть источниками головной боли.

Международной ассоциацией по изучению головной боли предложены следующие диагностические критерии цервикогенной боли:

- наличие клинических, лабораторных и рентгенологических признаков состояния шейного отдела позвоночника или мягких тканей шеи, которые могут обусловить появление головной боли;
- наличие клинических признаков связи головной боли с анатомическими образованиями шейного отдела или регресс головной боли после диагностической блокады шейных структур;
- исчезновение головной боли не менее чем на 3 мес после успешного лечения.

Цервикогенную головную боль можно диагностировать при клиническом обследовании пациента. Большое значение имеют тщательный анализ жалоб пациента и сбор анамнеза. Важно выяснить, как долго больного беспокоит головная боль, уточнить временные характеристики боли, частоту возникновения и продолжительность. Необходимо уточнить локализацию боли, ее распространение, вовлечение одной или обеих половин головы, характер и интенсивность, когда возникает или усиливается. Выяснить, появляются ли при головной боли тошнота, рвота, фотофобия и фонофобия, слезотечение, ринорея, заложенность носа, покраснение глаз, сужение глазной щели или иные сопутствующие нарушения. Какие факторы вызывают или усиливают боль, а какие облегчают ее. Необходимо уточнить, какие лекарственные препараты принимает пациент и какова их эффективность; предшествуют ли приступу головной боли изменение эмоционального состояния или другие нарушения; похожи или отличаются друг от друга приступы головной боли.

Важно всегда помнить о признаках серьезной патологии, на которые могут указывать отдельные симптомы головной боли:

- любая внезапно возникшая головная боль с пиком интенсивности в несколько минут;
- любая впервые возникшая головная боль, отличающаяся от прежней, существовавшей у пациента;
- неуклонно нарастающая головная, лицевая боль или боль в шее;
- головная боль, сопровождающаяся лихорадкой или другими системными проявлениями;
- головная боль, сочетающаяся с очаговым неврологическим дефицитом(впервые возникшим);
- увеличение интенсивности головной боли при пробе Вальсальвы(при кашле, чихании, наклоне головы);
- возникновение головной боли в возрасте старше 50 лет.

Цервикогенная головная боль может имитировать любой тип головной боли, быть одно или двусторонней, сопровождаться симптомами, типичными для мигрени, и даже симптомами, характерными для головной боли с вегетативным сопровождением [13]. Но главным отличительным признаком цервикогенных головных болей является провокация или купирование приступа движениями в шее, пальпацией большого затылочного нерва, зоны выхода 2-го шейного корешка или мышц шеи (миофасциальных триггерных точек). Смена стороны боли для цервикогенных головных болей не характерна. Это боль носит приступообразный характер, длится от нескольких часов до нескольких суток, возможны колебания интенсивности; характерна тенденция к хронизации. Возникают цервикогенные головные боли, как правило, после длительного вынужденного положения головы (после дневного или ночного сна) и часто сочетаются с болями в руке или плече на той же стороне [16].

При обострении цефалгического синдрома нет необходимости в соблюдении постельного режима даже в первые дни заболевания, ношении фиксационных головодержателей и шин Шанца. Необходимо убедить пациента, что небольшая физическая нагрузка не опасна, посоветовать поддерживать повседневную активность, а при регрессе болевого синдрома как можно скорее приступить к работе.

Лечебные мероприятия по купированию острой боли прежде всего должны учитывать выраженность болевого синдрома и его витальную значимость для состояния пациента. Следовательно, основной целью должно стать быстрое и надежное достижение терапевтического эффекта. Учитывая потенциального короткую продолжительность лечения и вполне определенную мишень воздействия, выбор лекарственного средства должен всегда базироваться, в первую очередь, на гарантиях терапевтического эффекта. В то же время, согласно рекомендациями Всемирной организации здравоохранения, лекарственная терапия боли, характеризующейся тенденцией к хронизации, должна проводиться этапно, в соответствии с тем, насколько выражено страдание пациента и насколько оно влияет на его

качества жизни [17]. В связи с этим постановка рациональной фармакотерапии боли подразумевает использование потенциальной анальгетической возможности отдельных лекарственных средств, либо возможность поэтапного расширения терапевтической активности.

Разнообразные вспомогательные препараты, так называемые адьюванты, ко-анальгетики (миорелаксанты, антиконвульсанты, антидепрессанты) могут быть использованы в лечении различных видов боли, при которых обычные анальгетики проявляют слабую или частичную эффективность. Эти препараты могут применяться на любой стадии.

Подходы к лечению острого болевого синдрома включают перечень препаратов – от простых или комбинированных анальгетиков до оперативного вмешательства. Анальгетиками первого ряда в этом перечне являются нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП). К анальгетикам второго ряда относят миорелаксанты, антидепрессанты, антиконвульсанты и др.

НПВП относятся к числу наиболее часто применяемых в практической медицине лекарственных препаратов.

Лекарственная терапия цервикогенных головных болей включает применение нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП и миорелаксантов).

Механизм действия НПВП состоит в ингибировании циклооксигеназы (ЦОГ) – ключевого фермента в каскаде метаболизма арахидоновой кислоты, которая является предшественником простагландинов, простаглицлинов и тромбоксанов. Среди НПВП Ксефокам является наиболее мощным ингибитором ЦОГ-1 и ЦОГ-2, что обеспечивает его анальгетическую и противовоспалительную активность. Эта способность Ксефокама в 100-200 раз превышает таковую у эталонных НПВП. Он характеризуется высокой биодоступностью, по эффективности он равен мягким опиоидам. Анальгетический эффект приравнивается к 20 мг морфину, при этом не оказывает опиатоподобного действия на центральную нервную систему и не вызывает лекарственной зависимости. Ксефокам практически весь связывается белками плазмы, длительное время сохраняется в достаточной терапевтической концентрации – это позволяет принимать препарат 2 раза в день. Благодаря короткому периоду полувыведения из плазмы крови сопровождается меньшей выраженностью побочных эффектов.

Из огромного ряда препаратов группы НПВП Ксефокам зарекомендовал себя как наиболее эффективный анальгетик с выраженным обезболивающим эффектом, сопоставимым с опиатами [14, 15, 16, 17, 18]. Кроме того, Ксефокам активно стимулирует выработку эндогенного динорфина и эндорфина, что является физиологическим путем купирования болевых синдромов любой интенсивности и локализации [14].

Всем пациентам проводилась анальгезирующая и противовоспалительная терапия Ксефокамом по схеме: 1-й день – 16 мг в/в кап. на 200,0 изотонического раствора NaCl; во 2-й и 3-й день – 8 мг в/в кап. на 200,0 изотонического раствора NaCl, 4-й и 5-й день – по 8 мг 2 раза в день перорально. С целью предупреждения гастротоксичности больные принимали Контролок 20 мг утром в течение всего курса [20].

Также положительный эффект при цервикогенных головных болях отмечается на фоне массажа шейно-воротниковой зоны и волосистой части головы, постизометрической релаксации мышц шейного отдела позвоночника. Эффективны блокады с местными анестетиками (0,5% раствор новокаина или лидокаина) и глюкокортикоидами (дексаметазон, гидрокортизон, дипроспан) миофасциальных триггерных точек в перикраниальной и цервикальной мускулатуре, а также заинтересованных фасеточных суставов. В некоторых случаях релаксация перикраниальных мышц и восстановление микроциркуляции в миофасциальных триггерных зонах паравerteбральной цервикальной мускулатуры могут быть достигнуты без медикаментозного воздействия – при применении ударно-волновой терапии, миофасциального релизинга и фасциотомии [19,20-23].

Поведенческая и когнитивно-поведенческая психотерапия помогает скорректировать неправильные, препятствующие выздоровлению представления пациента о природе своего заболевания, изменить социальное подкрепление болевого поведения, уменьшить зависимость от анальгетической терапии и увеличить уровень повседневной активности.

Таким образом, эффективная терапия цервикогенных головных болей главным образом зависит от правильной диагностики клинических особенностей этой патологии и подбора рациональных комбинации препаратов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Штульман Д.Р; Левин О.С. Неврология. Справочник практического врача. 2005 г. с.169.
2. Попелянский Я.Ю. Болезни периферической нервной системы. Руководство для врачей. 2006 г. с.209.
3. Барина А.Н. Диагностика и лечение цервикогенных головных болей. // Врач. 2012 г. №9. с.23-25.
4. Румянцев С.А. Современные концепции терапии Ксефокамом радикулярных болевых синдромов. // Медицина неотложных состояний. – 2006. – №6 (7). – С. 29-33.
5. Данилов А.Б., Гак С.Е. Ксефокам (лорноксикам): возможности применения для лечения болевых синдромов. // РМЖ. – 2011 г. – Т. 19. – Специальный выпуск: Болевой синдром. – С. 37 – 40.

6. Ксефокам® (Xefocam®) – Монография для специалистов. Nycomed. 2008. – Март.
7. Mayrhofer, F., Siegmeth, W., Kolarz, G., Singer, F., Klein, G., Scherak, O., and Kursten, F. W. A multicentre, randomised, double-blind study comparing Lornoxicam with conventional diclofenac in patients with chronic low back pain. // *Annals of Experimental and Clinical Medicine*. – 1994. - 1(5–6). - 283–290.
8. Bias, P. and Kursten, F. W. Analgesic therapy in chronic low back pain: comparative study of lornoxicam versus placebo and naproxen. // *Der Schmerz* 8. – 1994. - Suppl.1, S50. - Abstract P70.
9. Sjaastad O, Saunte C, Hovdahl H et al. Cervicogenic headache: an hypothesis. *Cephalalgia* 1983; 3 (4): 249–56.
10. Kerr FWL, Olafson RA. Trigeminal and cervical volleys. *Arch Neurol* 1961; 5: 69–76.
11. Goadsby P, Knight Y, Hoskin K. Stimulation of the greater occipital nerve increases metabolic activity in the trigeminal nucleus caudalis and cervical dorsal horn of the cat. *Pain* 1997; 73 (1): 23–8.
12. Sjaastad O, Fredriksen T, Pfaffenrath V. Cervicogenic headache: diagnostic criteria. The Cervicogenic Headache International Study Group. *Headache* 1998b; 38 (6): 442–5.
13. Barre M. Sur un syndrome sympathique cervical posterieur et sa cause frequente: l'arthrite cervicale // *Rev. Neurol. (Paris)*. 1926. Vol. 33. P. 1246–1248.
14. Ba.rtschi–Rochaix W. Migraine Cervicale. Das encephala syndrome nach halswirbel–trauma. – Bern, Huber, 1949.
15. Becker W.J. Cervicogenic headache: evidence that the neck is a pain generator // *Headache*. 2010. Vol. 50. P. 699–705.
16. Bogduk N. Cervicogenic headache: Anatomic basis and pathophysiologic mechanisms // *Curr. Pain Headache Rep*. 2001. Vol. 5. P. 382–386.
17. Boquet J., Boismare F., Payenneville G. et al. Lateralization of headache: possible role of an upper cervical trigger point // *Cephalalgia*. 1989. Vol. 9. P. 15–24.
18. Davidoff R.A. Trigger points and myofascial pain: Toward understanding how they affect headaches // *Cephalalgia*. 1998. Vol. 18. P. 436–448.
19. Fay V., Szakonyi T., Urban E., Farago A. Мидокалм в лечении более в шее и пояснице в период менопаузы // *Rehabilitation*. 1998. Vol. 7. P. 1–7.
20. Fernandez–de–Las–Penas C., Cuadrado M.L., Pareja J.A. Myofascial trigger points, neck mobility and forward head posture in unilateral migraine // *Cephalalgia*. 2006. Vol. 26. P. 1061–1070.
21. Jaeger B. Are «cervicogenic» headaches due to myofascial pain and cervical spine dysfunction? // *Cephalalgia* 1989. Vol. 9. P. 157–164.
22. Jull G., Barrett C., Magee R., Ho P. Further clinical clarification of the muscle dysfunction in cervical headache // *Cephalalgia*. 1999. Vol. 19. P. 179–185.
23. Jull G., Sterling M., Falla D. et al. Whiplash, Headache, and Neck Pain. – Churchill Livingstone Elsevier, 2008. P. 243.

Областной консультативно-диагностический центр г. Кызылорда. Материал поступил в редакцию 1.02.2013 г.

ТҮЙІН

Ж.С.СЕЙТМАГАНБЕТОВА ЦЕРВИКОГЕНДІ БАС АУРУЫН ЕМДЕУ

Бұл мақалада бас ауруын цервикогенді диагностикалау мен емдеудің әдістері келтірілген.

SUMMARY

ZH.S.SEYTMAGANBETOVA THERAPY CERVICOGENIC HEADACHES

The paper presents the methods of diagnosis and treatment of cervicogenic headache.



УДК 616-006.

Д.Б. ТЛЕУФ, Ж.Н. ИБРАЕВА

МОЛОЧНАЯ ЖЕЛЕЗА И ГОРМОНОЗАМЕСТИТЕЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ

Популярность эстрогенов, существовавшая в 70-е годы прошлого века, резко пошла на убыль после первой публикации, вышедшей в 1975 г. и сообщавшей о повышенном риске развития рака эндометрия на фоне ЭЗТ. Вместе с тем, было показано, что эстрогены повышают минерализацию костей, снижая частоту костных переломов вследствие остеопороза, а также нормализуют липидный профиль.

Несмотря на интенсивное изучение проблемы, до последнего времени невозможно однозначно утверждать, ассоциируются ли ЭЗТ или ГЗТ с увеличением риска развития рака молочной железы.

Ключевые слова: рак молочной железы, гормональная терапия

Рак молочной железы занимает первое место среди онкологических заболеваний у женщин. Молочная железа относится к органам, которые находятся под непосредственным контролем гормональной системы и является органом-мишенью для половых гормонов. На фоне таких физиологических явлений, как менструальный цикл, беременность, лактация и менопауза, на молочные железы действуют различные гормоны. Сама молочная железа также может участвовать в выработке и метаболизме гормонов [1]. Поэтому важным является вопрос о характере влияния на здоровую молочную железу ЗГТ, является ли ЗГТ фактором риска развития рака молочной железы? Этот вопрос за последние десять лет во всем мире подробно исследовался в более чем 70 научных работах. Заместительная гормональная терапия посредством эстрогенов и гестагенов в течение 5 лет и более, столько сколько требуется для облегчения симптомов климакса, по общему мнению всех исследователей не влияет на частоту рака молочной железы [2,3]. При приеме более 5 лет ЗГТ многие серьезные заболевания женщин в период климакса и после него, такие как остеопороз, ССЗ и болезнь Альцгеймера примерно в половине случаев удается предотвратить, тем самым избежать инвалидности, нуждаемости в уходе и преждевременной смерти пациентов. Если женщина в период климакса вместе со своим врачом решила приступить к долговременному приему эстрогенов, то согласно исследованиям проводимых по всему миру на протяжении многих десятилетий можно утверждать следующее: при приеме ЗГТ более 10 лет отмечается незначительное повышение частоты рака молочной железы. Это повышение выглядит следующим образом [4]: у женщин, принимавших эстрогены и гестагены более 10 лет, при маммографии и путем прощупывания на 1000 женщин в год выявлялось случаев рмж дополнительно к 60 случаям, не связанных с приемом гормонов.

Прием эстрогенов способствует более благоприятному протеканию рака молочной железы (при его возникновении) и защищает от других онкологических заболеваний, таких как рак желудка и рак кишечника, так что общее число случаев онкологических заболеваний при долговременном приеме эстрогенов оказывается даже ниже, чем у женщин того же возраста, не принимавших гормональные препараты [5]. Смертность от рмж у женщин, проходящих гормональную терапию эстрогенами статистически ниже примерно на 30%. Продолжительность жизни при раке молочной железы у женщин принимающих эстрогены оказывается выше, чем у женщин, не проходящих гормональной терапии.

Молочная железа состоит из множества протоков и долей, и поэтому она не однородная и не гомогенная. Узнав однажды, что такое для вашей молочной железы «нормально», вы сможете определить ненормальности, которые могут появиться. Не впадайте в панику, если вдруг почувствуете что-то, существует множество легких форм заболеваний молочных желез. К счастью, около 80% опухолей молочных желез, которые обнаруживает у себя женщина, оказываются доброкачественными [6,7].

Прежде чем принять решение о приеме ЗГТ в период климакса оцените есть ли у вас факторы риска развития заболеваний молочных желез. Хотелось бы, чтобы вы их не только запомнили, но и понимали в чем их отрицательное влияние [8].

Наследственный фактор - это не передача заболевания по наследству, а семейная предрасположенность, в данном случае предрасположенность клеток молочных желез при определенных условиях неправильно размножаться.

Стрессовый фактор. Каким образом стресс может влиять на организм женщины? Под влиянием раздражающих факторов образуются вредные вещества_ свободные радикалы, в том числе свободный кислород_ вредное для человека вещество. Под действием этих веществ в клетках и тканях изменяются дыхательные процессы, и одни клетки быстро стареют, а некоторые, например, раковые начинают быстро расти и размножаться. Кстати, курение при стрессе только усиливает этот процесс. Кроме того, стресс приводит к гормональным сдвигам, а молочная железа_ это орган гормонозависимый. К примеру, внезапно быстро появившаяся опухоль молочной железы часто обнаруживается после сильного стресса. К стрессам сегодня относят и хроническую усталость, депрессивные состояния [9-10].

Женщины, у которых уже был рак молочной железы, рискуют в пять раз сильнее тех у кого не было этой болезни.

К факторам риска также относят, если менструации начались у вас до двенадцати лет, если климакс у вас начался в пятьдесят л, то у вас в два раза больше шансов избежать рака молочной железы, чем у тех, у кого менструации пришли в 45. Если вы впервые рожали в тридцать или у вас вообще нет детей рискуете больше.

Рекомендации по профилактике рака молочной железы для женщин с повышенным риском этого заболевания:

По образу жизни - для страдающих избыточным весом - снижение веса, употребление в пищу больше фруктов и овощей, обогащенная соей диета, предпочтительно растительное масло, птица, рыба. Прием витаминов А, Е, С, селена, фолиевой кислоты, избегать алкоголя и никотина. Избегайте ненужного ультрафиолетового облучения груди. Регулярно посещайте гинеколога и вовремя лечите женские болезни, особенно нарушения менструального цикла. Мы говорим: «Хотите, чтобы в молочной железе было все хорошо, в первую очередь у женщины должен быть нормальный менструальный цикл.»

Как показывает статистика, 80% случаев рака молочной железы были выявлены женщинами самостоятельно. Регулярное самостоятельное обследование груди является необходимым каждой женщине. Самоосмотр молочных желез следует проводить, не реже чем раз в месяц, дополняя обычный уход за своим телом этим обследованием. Если у вас продолжают менструации, это необходимо делать после окончания месячных на 3-4 день, т.е. на 7-10 день МЦ. Если у вас закончились менструации, и вы принимаете гормоны, обследование груди следует проводить через полторы недели после начала приема препарата.

Начните с осмотра молочных желез перед зеркалом. Встаньте с опущенными руками - железы должны быть симметричными и правильной формы, цвет кожи ровный, соски вытянуты [10,11]. Наличие изменения цвета кожи (покраснение, синюшность, отечность, втяжения, сморщивание, вид «лимонной корки», взбухание или появление этих признаков при поднятых руках, могут свидетельствовать о заболеваниях молочных желез. Ощупывание молочных желез надо проводить как стоя. Так и лежа на спине. Правой рукой - левую молочную железу, и наоборот. Ладонной поверхностью пальцев шагающими движениями по кругу или снаружи к соску умеренно надавливая на ткани прощупываем молочную железу. Не следует брать ткань молочной железы между пальцами, так как может создаться ложное впечатление о наличии опухоли между пальцами из-за дольчатого строения железы [12-14]. Умеренно сдавливая между пальцами сосок в зоне ареолы, проверяем наличие выделений из сосков. Обязательным является прощупывание подмышечных зон - наличие плотных округлых образований там - повод обратиться к врачу [15]. Напомним, что при наличии болей, чувства дискомфорта, уплотнений, неясных выделений из сосков, обратитесь к врачу. Не занимайтесь самолечением, тем более не проводите прогревающих процедур на молочных железах, у нас есть пациентки, которые прикладывают к груди грелки, это очень опасно!

Основным методом выявления образований молочных желез является маммография. С сорока лет начинайте регулярно делать маммограммы один раз в два года. При наличии трех и более факторов риска, один раз в год. Обязательным является прохождение маммографии перед началом ЗГТ, так как должны быть исключены образования молочных желез, и затем один раз в год.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Ross RK. HRT and breast cancer. Plenary Lecture IV. Program and abstracts of the 23rd Annual San Antonio Breast Cancer Symposium; December 6-9, 2000; San Antonio, Texas.
2. Ross RK, Paganini-Hill A, Wan PC, Pike MC. Effect of hormone replacement therapy on breast cancer risk: estrogen versus estrogen plus progestin. *J Natl Cancer Inst.* 2000;92:328-332.
3. Beral V. The practice of meta-analysis: discussion. Meta-analysis of observational studies: a case study of work in progress. *J Clin Epidemiol.* 1995;48:165-166.
4. Magnusson C, Baron JA, Correia N, et al. Breast-cancer risk following long-term oestrogen- and oestrogen-progestin-replacement therapy. *Int J Cancer.* 1999;81:339-344.
5. Schairer C, Lubin J, Troisi R, et al. Estrogen-progestin replacement and risk of breast cancer. *JAMA.* 2000;284:691-694.
6. Greendale GA, Reboussin BA, Sie A, et al. Effects of estrogen and estrogen-progestin on mammographic parenchymal density. Postmenopausal Estrogen/Progestin Interventions (PEPI) Investigators. *Ann Intern Med.* 1999;130:262-269.
7. Freedman R., Norton D., Woodward S., Cornelissen G. Core body temperature and circadian rhythm of hot flashes in menopausal women. *J. Clin. Endocrinol. Metab.,* 1995, 80 (8), 2354-2358.
8. Gonzales G., Carrillo C. Blood serotonin levels in postmenopausal women: effects of age and serum oestradiol levels. *Maturitas,* 1993, 17 (1), 23-29.

9. MacLennan A., Broadbent J., Lester S., Moore V. Oral oestrogen and combined oestrogen/progestogen therapy versus placebo for hot flushes. *Cochrane Database Syst. Rev.*, 2004, 1052 (4):CD002978.
10. Rossouw J., Prentice R., Manson J. et al. Postmenopausal hormonal therapy and risk of cardiovascular disease by age and years since menopause. *JAMA*, 2007, 297 (13), 1465-1477.
11. Rossouw J., Anderson G., Prentice R. et al. Risk and benefits of estrogen plus progestin in health postmenopausal women: principal results of the Women's Health Initiative randomized controlled trial. *JAMA*, 2002, 288 (3), 321-333.
12. North American Menopause Society: treatment of menopause-associated vasomotor symptoms: position statement. *Menopause*, 2004, 11 (1), 11-33.
13. Barre Y. Abufene 400 mg. Clinical experimentation. Laboratoires Adrian, 1964, data on file.
14. Delacroix P. Abufene 400 mg. Double blind placebocontrolled trial. Laboratoires Adrian-Marinier. 1978, data on file.
15. Roueche J. et al. Clinical trial report of a double-blind study of beta-alanine versus placebo in the treatment of hot flushes caused by climacteric syndrome and by the menopause. Laboratoires Doms-Adrian, 1991, data on file.

АО «Республиканский диагностический центр». Материал поступил в редакцию 25.02.2013.

ТҮЙІН

Д.Б. ТЛЕУФ, Ж.Н. ИБРАЕВА СҮТ БЕЗІ ЖӘНЕ ГОРМОН АЛМАСТЫРУШЫ ТЕРАПИЯ

Зерттеу мақалаларының барысында 70- жылдары сүт безінің қатерлі ісіктері жөнінде мәселелер көп қозғалған. 1975 жылғы мәліметтерге сүйенсек эндометрий қатерлі ісігінің аурулары жөніндегі мақаладан кейін мәселе тоқталған. Сонымен қатар, эстроген сүйектің минералдарын ұлғайтып, нәтижесінде остеопороз дамуына әкелетіні белгілі болған.

SUMMARY

DB TLEUF, JN IBRAEVA MAMMARY GLAND AND HORMONE REPLACEMENT THERAPY

The popularity of estrogen, which existed in the 70's of the last century, declined sharply after the first edition, published in 1975 and reported on the increased risk of endometrial cancer in the background EZT. However, it was shown that estrogen increases bone mineralization, reducing the incidence of bone fractures due to osteoporosis, and normalize lipid profile.



УДК:616.34/33-002.446-08

УСКЕНБАЕВА Р.К.

ФАРМАКОТЕРАПИЯ ЭРОЗИВНО-ЯЗВЕННЫХ ПОРАЖЕНИЙ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

В данной статье сделан обзор основных подходов к фармакотерапии язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, а также острых язв и эрозий гастродуоденальной зоны и хронических эрозий.

Ключевые слова: желудочно-кишечный тракт, *H. pylori*

Желудок и двенадцатиперстная кишка - это органы желудочно-кишечного тракта, где начинаются процессы пищеварения и которые во многом задают тон в работе всей пищеварительной системы.

Обусловлено это тем, что слизистая оболочка желудка секретирует вещества, которые, воздействуя на пищевые массы, попавшие в желудок, начинают процессы пищеварения [1,2]. В двенадцатиперстной кишке, куда выделяются секреты печени и поджелудочной железы эти процессы продолжаются. В тоже время, наряду с кислотно-пептическими факторами в желудке вырабатываются и факторы защиты слизистой оболочки [3-5]. От равновесия кислотно-пептических и защитных факторов зависит состояние слизистых оболочек желудка и двенадцатиперстной кишки, что немаловажно для развития целого ряда заболеваний этих органов. Пациенты с эрозивно-язвенными поражениями желудка и двенадцатиперстной кишки составляют большинство на приеме гастроэнтеролога, диагноз и дифференциальный диагноз этих состояний – частая задача в практике и терапевта, и хирурга [5]. Для назначения адекватной фармакотерапии необходимо составить правильное и по возможности полное представление о природе эрозивно-язвенных поражений. В этой связи важно четко дифференцировать *язвенную болезнь*, патогенез которой теснейшим образом связан с инфекцией *Helicobacter pylori* [6], и симптоматические язвы – изъязвления гастродуоденальной слизистой оболочки, которые встречаются при различных заболеваниях и состояниях [7,8]. Таковы язвы при эндокринной патологии (аденоме паращитовидных желез, синдроме Золлингера–Эллисона), при стрессах, острых или хронических нарушениях кровообращения, аллергии, приеме нестероидных противовоспалительных препаратов и других лекарственных средств. Если в качестве причины язвенной болезни выступает стресс, то речь идет об *острых язвах* [9,10]. Острые язвы обнаруживаются у большого числа (иногда у 80–90%) больных, находящихся в критическом состоянии, перенесших обширные хирургические вмешательства, тяжелую травму, ожог, при сепсисе и полиорганной недостаточности [11-12]. *Хроническая язва* – морфологический субстрат язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Эрозивно-язвенные поражения желудка, вызванные приемом нестероидных противовоспалительных препаратов, рассматриваются в настоящее время в рамках НПВП–гастропатии [13]. Язвы и эрозии присущи синдрому Золлингера–Эллисона, некоторым эндокринным заболеваниям, встречаются при болезни Крона с поражением желудка, при туберкулезном и сифилитическом поражении этого органа [14-15].

При проведении гастродуоденоскопии по поводу диспепсических жалоб язва желудка или двенадцатиперстной кишки обнаруживается практически у *четверти* больных, эрозии гастродуоденальной слизистой оболочки – у 25% больных. Клиническое значение эрозивно-язвенных поражений желудка и двенадцатиперстной кишки в том, что они выступают как основная причина кровотечений из верхних отделов желудочно-кишечного тракта, а показатели летальности при этом осложнении остаются на уровне 10%. Язвы лежат в основе 37–53% случаев кровотечений, эрозии желудка и двенадцатиперстной кишки – в основе 7–22% случаев кровотечений. Для адекватной диагностики язв и эрозий желудка огромное значение имеет морфологическое исследование биоптатов слизистой оболочки, полученных из пораженных областей. Язвой и эрозиями часто проявляется новообразование, и часто только после повторных биопсий можно констатировать их доброкачественный характер [16]. Эрозивно-язвенные поражения в рамках НПВП–гастропатии требуют самостоятельного рассмотрения, их терапия разработана медициной, основанной на доказательствах, и заслуживает отдельного описания [17].

Фармакотерапия язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Изучение микроорганизма *H. pylori* коренным образом изменило представления о патогенезе язвенной болезни. Решающее значение инфекции *H. pylori* и хронического гастрита, вызванного этой инфекцией, для развития язвенной болезни можно считать научно обоснованным [8,14]. Поэтому и появилась возможность стандартизировать подходы к терапии этого заболевания. Больным язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, как при обострении заболевания, так и в период ремиссии, а также после мероприятий, направленных на лечение осложнений заболевания, необходимо назначать адекватную терапию для уничтожения инфекции *H. pylori*.

При успешном проведении эрадикационной терапии инфекции H. pylori:

1. Происходит заживление язвенного дефекта. Второе Маастрихтское соглашение подчеркивает, что при неосложненной язвенной болезни двенадцатиперстной кишки нет необходимости продолжать антисекреторную терапию после проведения курса эрадикационной терапии. Ряд клинических исследований показал, что после удачного эрадикационного курса для заживления язвы, действительно, не требуется дальнейшего назначения медикаментов.

2. Происходит *снижение числа рецидивов язвенной болезни*. По данным обзора R.J. Hopkins, L.S. Girardi и E.A. Turney (1996) (проанализировано 14 рандомизированных, контролируемых исследований при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки и 5 исследований при язвенной болезни желудка): при дуоденальной язве после успешной эрадикации *H. pylori* процент рецидивов в последующем составил 6%, а при сохранении *H. pylori* – 67%, при язвенной болезни желудка рецидивы составили соответственно 5% и 59%. Важно отметить, что безрецидивное течение заболевания сохраняется в течение длительного (многолетнего) наблюдения при условии отсутствия повторного заражения *H. pylori*.

3. Успешное уничтожение *H. pylori* сводит к нулевому риску развития повторного кровотечения при дуоденальной язве. Даже при поддерживающем лечении блокаторами H_2 -рецепторов гистамина риск этот хотя и снижен, но все-таки сохраняется, что делает эрадикационную терапию необходимой для этой категории больных.

В качестве терапии первой линии для уничтожения инфекции *H. pylori* рекомендованы трехкомпонентные схемы на основе ингибитора протонной помпы или ранитидин, висмут цитрата, назначаемые на 7–14 дней: ингибитор протонной помпы (или ранитидин, висмут цитрат) в стандартной дозе 2 раза в день + кларитромицин 500 мг 2 раза в день + амоксициллин 1000 мг 2 раза в день (или метронидазол 500 мг 2 раза в день).

Терапия второй линии (квадротерапия): ингибитор протонного насоса в стандартной дозе 2 раза в день, Де-нол 120 мг 1 таб. х 4 раза в день, тетрациклин 500 мг 1 таб. х 4 раза в день, метронидазол 500 мг 1 таб. х 3 р/д или фуразалидон 150 мг 4 раза в день в течение 7 дней.

Значение ингибиторов протонной помпы и блокаторов H_2 -рецепторов гистамина в качестве монотерапии язвенной болезни представляется ограниченным определенными ситуациями. *Антисекреторные препараты целесообразно применять:*

- при язвенной болезни в течение ограниченного времени, необходимого для установления диагноза и подтверждения наличия инфекции *H. pylori*, перед началом курса эрадикационной терапии *H. pylori* (следует помнить, что все ингибиторы протонной помпы мешают диагностике бактерии и приводят к ложно-отрицательным результатам практически всех методов ее выявления);

- при обострении язвенной болезни желудка, а также при тяжелом обострении язвенной болезни двенадцатиперстной кишки протекающей на фоне тяжелых сопутствующих заболеваний, после курса эрадикационной терапии *H. pylori* в течение 2–5 недель для достижения более эффективного заживления язвы;

- у больных язвенной болезнью при доказанной непереносимости компонентов схем для эрадикации *H. pylori* (например, известны тяжелые аллергические реакции на амоксициллин и/или кларитромицин);

Ингибиторы протонной помпы и блокаторы H_2 -рецепторов гистамина активно используются при симптоматических язвах, в патогенезе которых *H. pylori* не играет решающей роли.

В тех случаях, если язвенная болезнь осложняется желудочно-кишечным кровотечением, диагностическая гастродуоденоскопия сопровождается гемостатическими мероприятиями: электрокоагуляцией, термокоагуляцией или лазерной коагуляцией, наложением скобок, эндоскопическим прошиванием, инъекциями адреналина, склерозантов, алкоголя. Дополнительно внутривенно вводят H_2 -блокаторы (наиболее эффективен *фамотидин*, средняя доза – 20 мг каждые 12 часов (капельно или струйно)) или ингибиторы протонной помпы (омепразол 40 мг (капельно)).

При отсутствии эффекта от консервативной терапии ставится вопрос о хирургическом лечении. В качестве альтернативных способов лечения могут применяться методы эндоваскулярной хирургии (эмболизация артерий, внутриартериальное введение вазопрессина).

Фармакотерапия хронических эрозий желудка и двенадцатиперстной кишки.

Если в отношении язвенной болезни терапевтические подходы разработаны на уровне стандартных рекомендаций, подкрепленных опытом медицины, базирующейся на доказательствах, то в отношении хронических эрозий такого значительного опыта не существует [17]. Причины возникновения и патогенетические особенности хронических эрозий представляются весьма разнообразными. Соотношение язвенной болезни и хронических эрозий гастродуоденальной слизистой оболочки точно не установлено, возможно, это самостоятельное заболевание, иногда сочетающееся с язвенной болезнью. Как и при язвенной болезни инфекция *H. pylori* имеет существенное значение, однако вряд ли при данной патологии это единственный и решающий фактор патогенеза. Таким образом, следует сделать вывод, что *хронические эрозии являются следствием гастрита, вызванного H. pylori*. Следующим логичным заключением, является вывод о необходимости эрадикационной терапии при хронических эрозиях. Однако последствия эрадикационной терапии при хронических эрозиях подробно не изучены. В итоговом документе Согласительной конференции по диагностике и лечению инфекции *H. pylori* (Маастрихт–2, 2000), в качестве показания к эрадикационной терапии установлена только одна форма гастрита – атрофический гастрит. Важно отметить, что первое Маастрихтское соглашение называло эрозивный гастрит как одно из показаний к обязательной антигеликобактерной терапии. Приходится признать, что именно в изучении эрадикации *H. pylori* при хронических эрозиях за последние годы сделано не очень много, и вероятно для более строгого соблюдения стандартов доказательности в пересмотренных показаниях эрозивный гастрит не вошел. По данным И.В. Маева и соавт. (2003) успешная эрадикационная терапия *H. pylori* у большинства больных сочетается с заживлением эрозий желудка, однако были пациенты, у которых полной эпителизации эрозий не было отмечено, несмотря на уничтожение микроорганизма.

В качестве причин хронических эрозий называют еще целый ряд факторов: из экзогенных важнейшими являются алкоголь и НПВП, угнетающие синтез простагландинов. Признана роль

кислотно–пептического фактора и дуоденогастрального рефлюкса [12-15]. Кроме того хронические эрозии часто обнаруживаются на фоне самой разнообразной соматической патологии, особенно у лиц среднего и старшего возрастов. Лечение хронических эрозий антисекреторными препаратами – блокаторами H_2 -рецепторов (Квамател 40 мг/сут 4–6 недель с постепенной отменой препарата) и ингибиторами протонной помпы приводит к быстрому улучшению самочувствия и нормализации эндоскопической картины. В серии проведенных исследований Квамател показал свою эффективность для профилактики рецидива кровотечения и для предотвращения развития эрозивно–язвенных поражений слизистой оболочки верхнего отдела желудочно–кишечного тракта, выразившихся в отсутствии рецидивов кровотечения, исчезновении эрозивного гастрита, положительной эндоскопической динамике у пациентов с язвами желудка и с дуоденальной язвой.

Определенное значение в терапии хронических эрозий имеют препараты с гастропротективным эффектом – субцитрат коллоидного висмута и сукралфат.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Г.И. Сторожаков, И.И. Чукаева, А.А. Александров «Поликлиническая терапия» с. -333, 2009г.
2. «Диагностика и лечение внутренних болезней» руководство для врачей 2001г. С. 12-23.
3. «Болезни органов пищеварения и системы крови» под редакцией Комарова том3, 1999г. 63с.
4. В.Т.Иванов «Клинические рекомендации гастроэнтерологии», 2008г., 36 с.
5. И.Б.Губергриц «Хроническая абдоминальная боль» стр 165, 2007г.
6. Диагностика и лечение *Helicobacter pylori*: современные представления: доклад на Второй конференции по принятию консенсуса в Маастрихте, 21-22 сентября 2000 г. // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. 2000. - № 6. - С. 86-88.
7. 41. Диагностика лечение и профилактика обострений и осложнений кислотозависимых и хеликобактерзависимых заболеваний / П.Я. Григорьев, Ф.И. Комаров, В.Д. Володагин, А.Ю. Барновский. М.: РИА «ГМ Новости», 1999.-30 с.
8. 42. Диагностическая и лечебная эндоскопия при гастродуоденальных кровотечениях после операции на сердце и аорте / Ю.И. Галлингер, Э.А. Годжелло, М.В. Хрусталева, М.Ж. Нурманова // Эндоскопическая хирургия. -2004. № 6. - С. 40.
9. Коваленко Т.В. Сравнительная оценка уреазного теста для диагностики Нр в слизистой оболочке полости рта и желудка/Т.В. Коваленко//Рос.журн.гастроэнтерол.,гепатол.,колопроктол.2004.- №6.-С. 80.
10. Козина, Л.М. Лечение пептических язв тощей кишки введением лекарственных препаратов через эндоскоп/Л.М.Козина,Н.К. Матвеев// I Всесоюзный симпозиум по гастроинтестинальной эндоскопии: сб. тезисов. Рига, 1980. - С. 89-90.
11. Лечебная гастроскопия при язвенной болезни желудка или двенадцатиперстной кишки / В.Н. Сотников, В.П. Бондаренко, Н.Т. Онькова и др. // Всесоюзный симпозиум по гастроинтестинальной эндоскопии: тез. докладов. Рига, 1980. - С. 174-176.
12. Лечение заболеваний желудочно-кишечного тракта, ассоциированных с инфекцией / П.Л. Щербаков, В.А. Филин, Л.В. Кудрявцева и др. // Материалы V конгресса педиатров России. — М., 1999. — С. 549.
13. Логинов, А.С. Язвенная болезнь и *Helicobacter pylori*: новые аспекты патогенетической терапии/ А.С.Логинов, Л.И.Арунин, А.А.Ильченко.М., 1993. - 230 с.
14. Попонина, Т.М. *Chlamydia pneumoniae*: связь с атеросклерозом и ишемической болезнью сердца/ Т.М. Попонина, В.С. Кавешников, В.А. Марков // Кардиология. 2001. - № 9. - С. 65.
15. Сидоренко С.А. Методические подходы к оценке отдаленных результатов хирургического лечения язвенной болезни. /Сидоренко С.А., Панцырев Ю.М., Чернякевич С.А.// Хирургия 1987.- №11.- С.22-29.
16. Chen, T.J. Prevalence of anti-ulcer drug use in a Chinese cohort / T.J. Chen, L.F. Chou, S.J. Hwang // World J. Gastroenterol. 2003. - № 6. - P. 1365-9.
17. DelValle, J. Gastric secretion / J. DelValle, M.R. Lucey, T. Yamada // Textbook of gastroenterology / eds T. Yamada et al.. 2nd ed. - Philadelphia: J.B. Lippincott, 1995. - Vol. 2. - P. 1340-1352.

Поликлиническое отделение МУ БУДПРК. Материал поступил в редакцию 15.01.2013 г.

ТҮЙІН

ӨСКЕНБАЕВА Р.К.

**АСҚАЗАН МЕН ОН ЕКІ ЕЛІ ІШЕКТІҢ ЭРОЗИВТІ-ЖАРАЛЫ ЗАҚЫМДАЛУЫН
ФАРМАКОЛОГИЯЛЫҚ ТӘСІЛМЕН ЕМДЕУ**

Бұл мақалада асқазан мен он екі елі ішектің эрозивті-жаралы зақымдалуын фармакологиялық тәсілмен емдеудің әдебиеттерге шолуы жүргізілген.

SUMMARY

**USKENBAEVA RK
PHARMACOTHERAPY EROSIVE AND ULCERATIVE LESIONS OF THE STOMACH AND
DUODENUM**

This article provides an overview of the main approaches to drug therapy of gastric ulcers and duodenal ulcers, and acute ulcers and erosions and chronic gastroduodenal erosions.



УДК:616.28-008.1-089.168.1-053.2

КЕНЖАЛИЕВА А.Б.

СЛУХОРЕЧЕВАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ ДЕТЕЙ С ТЯЖЕЛОЙ ПАТОЛОГИЕЙ СЛУХА ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ КОХЛЕАРНАЯ ИМПЛАНТАЦИЯ

Снижение слуха у детей занимает 0,9% от всей патологии детского возраста. Но диагноз: глухота и тугоухость в следствии своей тяжести приводит к отставанию коммуникативного, речевого и психического развития ребенка, а значит к социальной дезадаптации, изоляции от общества. Ухудшает положение и позднее выявление, неправильная реабилитация или отсутствие реабилитации вообще.

Ключевые слова: имплантация, нарушение слуха, реабилитация

Снижение слуха у детей занимает 0,9% от всей патологии детского возраста. Но диагноз: глухота и тугоухость в следствии своей тяжести приводит к отставанию коммуникативного, речевого и психического развития ребенка, а значит к социальной дезадаптации, изоляции от общества. Ухудшает положение и позднее выявление, неправильная реабилитация или отсутствие реабилитации вообще.

Кохлеарная имплантация является единственным методом коррекции детей и взрослых с глубокими нарушениями слуха и глухотой во всем мире. На протяжении 30 лет до настоящего времени насчитывается около 200 тысяч носителей кохлеарного импланта в 95 странах мира. В настоящий момент в Казахстане, как и за рубежом специалисты оториноларингологи, сурдологи-аудиологи, сурдопедагоги используя высоко технологичный метод коррекции слуха - кохлеарную имплантацию, борются за интеграцию детей страдающих тяжелой патологией слуха и глухотой в среду слышащих.

На начало 2013 года в г. Астана зарегистрировано 80 детей, перенесших операцию кохлеарная имплантация. Основной проблемой на сегодняшний момент в нашей стране остается проведение слухоречевой послеоперационной реабилитации. В Казахстане принята Государственная программа развития образования на 2011-2020гг, которая предусматривает оказание комплексной коррекционно-педагогической поддержки детям с ограниченными возможностями. Реализуя Государственную программу открываются коррекционные учреждения Управления образования г.Астаны

- кабинеты коррекции и инклюзивного образования,
- реабилитационные центры,
- логопедические пункты при детских садах.

Планируется открытие кабинетов психолого-педагогической коррекции (КППК) для оказания коррекционной помощи детям с ограниченными возможностями, в том числе и детей после операции КИ.

Задачи и функции этих центров помочь ребенку с КИ в развитии слухового восприятия и коммуникативных навыков, обеспечение речевой среды и психологическая поддержка родителям. Полноценный результат от операции КИ можно получить только при регулярных занятиях детей с сурдопедагогом и родителями.

Однако результат кохлеарной имплантации в значительной мере зависит от возраста, в котором произведена операция. Как показывает опыт зарубежных специалистов, наилучшие результаты достигаются у детей, прошедших операцию КИ в самом раннем возрасте 1-2 года. Актуальным на сегодняшний момент является раннее выявление, отбор детей с учетом показаний и противопоказаний на операцию КИ, раннее оперативное вмешательство детей с врожденной глухотой.

Первые результаты после операции КИ можно наблюдать уже через месяц при подключении звукового процессора к импланту и его настройке. Ребенок сразу имеет возможность слышать большой объем звуковой информации, реагирует на звук, но еще не умеет различать, дифференцировать и локализовать эти звуки. После подключения и настройки системы кохлеарной имплантации предстоит большая и длительная, на протяжении нескольких лет, работа по развитию слухового восприятия: умению различать звуки окружающего мира, овладению пониманию устной речи, развитию речевой функции.

Если ребенок был глухим до операции, то эти навыки у него не сформированы или развиты не достаточно. Поэтому реабилитационные занятия после КИ включают следующие ступени развития способностей восприятия акустической информации:

- обнаружение наличия или отсутствия акустических сигналов;
- обнаружение отличий между акустическими сигналами (одинаковые- разные);
- отличие голоса человека от других бытовых сигналов;
- опознавание бытовых сигналов;
- определение различных характеристик звука (интенсивность, длительность, высота и др.)
- опознавание изолированных слов, предложений, понимание слитной речи;

- понимание речи и распознавание бытовых звуков в условиях помех.

У детей проимплантированных в возрасте до 5-7 лет достаточно быстро формируется реакция обнаружения звукового сигнала. Заметно большее время требуется для появления умения различать два разных звука и локализовать источник звука в пространстве. Развитие этих реакций проводится вместе с развитием произвольных и непроизвольных вокализаций по типу имитации звуков. Далее речевое развитие ребенка соответствует всем естественным этапам развития речи у нормально слышащих детей - не соотношенный, соотношенный лепет, звуковые комплексы, слова, словосочетания, простые двусложные фразы. Особенность реабилитационных занятий с ребенком - это игровая форма и разнообразие видов деятельности. При этом педагог постоянно следует за вниманием и интересом ребенка.

Реабилитационные занятия лучше проводить сначала индивидуально с участием родителей, при этом сурдопедагог может дать рекомендации об индивидуальных особенностях настройки, слухового восприятия, достижениях ребенка, о том как заниматься с ребенком дома. Важно постоянное нахождение ребенка в речевой среде, полностью исключить общение жестами, что быстрее способствует накоплению слухового опыта, навыков коммуникации, тем самым способствует скорому развитию речи.

В результате полноценного прохождения всех этапов слухоречевой реабилитации, ребенок становится слышащим, получает возможность обучения в общеобразовательной школе, получить академическое образование и успешно трудоустроится в дальнейшем. Кохлеарная имплантация дает возможность слышать и жить полноценной жизнью среди слышащих людей.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. И.В.Королева., В.И.Пудов, О.С.Жукова СПб НИИ уха, горла, носа и речи. Кохлеарная имплантация - новое направление реабилитации глухих детей// Журнал : Дефектология №1 2002 год. Стр. 17-25
2. Базаров В.Г., Кравчук Л.А., Карамзина Л.А. Кохлеарная имплантация //Журнал ушн. нос. и горл. бол.1993 №2 стр. 6-15
3. Cochlear implants for young children Eds. Mc Cormic B., Archbold S., Sheppard S.- London: Whurr Publishers,1994. P 123.
4. Аскарлова Р.Г.заведующая ПМПК №3 Управления образования г.Астана информационное сообщение «О состоянии реабилитации детей с нарушением слуха»// семинара «Технологии слухоречевой реабилитации детей после Кохлеарной имплантации» 27.02.2013 года.

ГККП «Городская поликлиника №4». Материал поступил в редакцию 6.03.2013 г.

ТҮЙІН

А.Б. КЕНЖАЛИЕВА

КОХЛЕАРЛЫ ИМПЛАНТАЦИЯ ОПЕРАЦИЯСЫНАН КЕЙІНГІ ЕСТУ ҚАБІЛЕТІНІҢ АУЫР ПАТОЛОГИЯСЫ БАР БАЛАЛАРДЫҢ ЕСТУ - СӨЙЛЕУ РЕАБИЛИТАЦИЯСЫ

Балаларда есту қабілетінің төмендеуі барлық балалар патологиясының 0,9% құрайды. Керендік пен есту қабілетінің төмендеу диагнозы кезінде баланың коммуникативті, сөйлеу және психикалық дамуы артта қалады, кейін әлеуметтік дезадаптацияға, қоғамнан бөлектенуге алып келеді. Ауруды кеш анықтау, дұрыс емес реабилитация жүргізу немесе оның мүлде жүргізілмеуі ауыру жағдайын төмендетеді.

SUMMARY

KENZHALIEVA A.B.

ORAL-AURAL REHABILITATION OF CHILDREN WITH SEVERE PATHOLOGY HEARING AFTER SURGERY COCHLEAR IMPLANTATION

Hearing loss in children is 0.9% of the disease in children. But diagnosed with deafness and hearing loss as a consequence of their weight leads to delays communication, verbal and mental development of children, and thus to social exclusion, isolation from society. Worsens the situation and late detection, improper rehabilitation or lack of rehabilitation in general.



УДК:615.8:616.831-005

С.Ж.СЕЙТМАГАНБЕТОВА

РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ С ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ИНСУЛЬТОМ

В условиях меняющейся демографической ситуации, при росте численности населения пожилого возраста и относительном уменьшении количества работающих, при улучшении качества диагностики и проведения реанимационных мероприятий и, соответственно, увеличении процента выживших после значительных катастроф, встает вопрос о долгосрочном сохранении трудоспособности населения.

Ключевые слова: инсульт, нарушение ритма, реабилитация

Инсульт – клинический синдром, обусловленный острым нарушением мозгового кровообращения, характеризующийся внезапным (в течение минут, реже – часов) появлением очаговой неврологической симптоматики (двигательные и др. нарушения) и/или общемозговых нарушений (нарушение сознания, головная боль, рвота и др.), которые сохраняются более 24 часов или завершаются смертью пациента в более короткий промежуток времени вследствие причины цереброваскулярного происхождения [1].

Мозговой инсульт является чрезвычайно актуальной медицинской и социальной проблемой. В настоящее время ежегодная распространенность инсультов составляет приблизительно около 200 случаев на 100 тыс. При этом в разных регионах мира она неодинакова, составляет по данным ВОЗ от 1,5 до 7,4 на 1000 населения. Так в Казахстане заболеваемость инсультом составляет от 2,5 до 3,7 на 1000 населения, в России – 350-400 человек на 100 тыс. населения. Обращают на себя внимание высокие показатели смертности и инвалидизации у больных инсультом. По причине смерти инсульт занимает второе место после ишемической болезни сердца во всем мире и третье – в развитых странах мира, при этом является первой причиной инвалидизации в США, Европе, России [2-4].

Внедрение новых эффективных методов лечения инсульта позволило снизить летальность, однако пока еще более 80% пациентов после инсульта остаются инвалидами, из них 10% –тяжелыми инвалидами и нуждаются в постоянной посторонней помощи. Вопрос качества жизни становится для них краеугольным, так как затрагивает практически все аспекты их жизни.

В сложившихся условиях возрастает внимание к мероприятиям, позволяющим максимально быстро и эффективно преодолеть последствия развившейся церебральной катастрофы [5], т.е. к мероприятиям по медицинской реабилитации как к неотъемлемому компоненту лечебного процесса. В целом медицинская реабилитация может быть рассмотрена как комплексный процесс, целью которого является сведение к минимуму функциональных последствий инсульта и негативных влияний его на жизнь больного и ухаживающих за ним лиц; увеличение степени самостоятельности больного. Если мы включим в наше определение все те виды помощи, которые направлены на реализацию этой цели, становится очевидным, что реабилитация охватывает большинство аспектов помощи больному: от комбинированного ведения в остром периоде заболевания до подготовки больного к выписке домой и обеспечения поддержки в дальнейшем. Для достижения наилучшего для больного исхода требуется комплексный реабилитационный подход, который направлен не только на лечение первичной патологии, но и на устранение возникших при этом нарушений на всех интегративных уровнях функционирования организма.

Восстановление утраченной или изменившейся функции всегда является сложным и многогранным процессом. Анатомио – морфологическое очагов поражения, индивидуальные особенности метаболизма головного мозга, процессов нейротрансмиссии, иммунного и эндокринного статуса, общего соматического статуса обуславливают вариабельность клинических проявлений инсульта, их динамики даже в случаях сходного характера, локализации и размеров повреждения головного мозга. Все это требует особого построения системы реабилитационных мероприятий, базирующейся на трех основных принципах: комплексность, которая может быть обеспечена только при мультидисциплинарном подходе, преемственность на всех этапах реабилитационного процесса и индивидуальный характер построения реабилитационной программы [6,7].

Реабилитация – это комплекс мероприятий, направленных на восстановление нарушенных функций.

Реабилитация проводится поэтапно, начиная с первых суток госпитализации, в то время, когда пациент находится в палате интенсивной терапии. Далее непрерывно продолжается в общем отделении в палатах ранней реабилитации, с последующим долечиванием в специализированных реабилитационных центрах [8-9]. Такие последовательные лечебно-реабилитационные мероприятия являются оправданными, обеспечивая согласно литературным данным значительную экономическую выгоду.

Основными видами реабилитации в острейшем и остром периодах инсульта являются:

1. Профилактические мероприятия: эластичное бинтование нижних конечностей, возвышен-

ное положение головного конца кровати, обработка кожных покровов, содержание в чистоте нательного, постельного белья, тугое натягивание постельного белья.

2. Повороты пациента в постели каждые 2-3 час, как профилактика застойной пневмонии, пролежней.

3. Лечение положением – корригирующие позы, являющиеся профилактикой развития контрактур, болевых синдромов (например, болей в плече). Проводится путем придания парализованным конечностям правильного положения в течение всего времени, пока пациент находится в постели: в положении за здоровом боку, на парализованной стороне и на спине, а также в положении сидя. Правильная укладка больного способствует снижению мышечной спастичности, повышению чувствительности, в том числе глубокой, на стороне поражения, уменьшает патологическую автивность тонических шейных и лабиринтных рефлексов, препятствует асимметрии мышечного тонуса.

4. Дыхательная гимнастика – пассивная и активная, направлена на нормализацию гемодинамики, восстановление оксигенации, выработку дыхательного стереотипа. Может быть использована с первых дней.

5. Оценка и коррекция расстройств глотания. Имеет важное значение как предупреждение развития аспирационной пневмонии, асфиксии, а также обеспечивает полноценное питание, поддержание водного баланса пациента. Перед первым кормлением, а также в последующем в динамике оценка глотания проводится по разработанным шкалам, позволяющим определить способ безопасного кормления пациента и избежать указанных осложнений. К основным мероприятиям коррекции глотания относят: возвышенное положение головного конца во время кормления с сохранением положения в течение 20-30 минут после приема пищи небольшими глотками, контроль за проглатыванием, очищение ротовой полости после кормления от остатков пищи и слюны, установка назогастрального зонда или гастростомы при плохом прогнозе.

6. Ранняя вертикализация также проводится поэтапно, начиная с возвышенного положения головного конца, далее переходя к возвышенному положению туловища во время кормления и после него, опусканию нижних конечностей, пересаживанию больного, использование бандажей, ортезов для профилактики сублюксации плеча и других осложнений, связанных с вертикализацией.

7. Кинезиотерапия – комплексная система рефлекторных упражнений, включающих элементы авторских разработок: Баланс –I, PNF, Фельденкрайса, Войта, Бобат-терапия, а также пассивно-активные упражнения, движения с сопротивлением. Упражнения проводятся в положении лежа на спине, на боку, на животе, сидя, стоя на ногах с опорой и без, а также включают разработку функции ходьбы с опорой и без. Сосудистые центры должны быть обеспечены дополнительным оборудованием для облегчения работы инструкторов ЛФК. К ним относятся прикроватные кресла, ходунки, трости, параллельные брусья, терапевтические мячи, столы для кинезиотерапии, ступеньки для обучения ходьбе по лестнице. Важно выделить основные моменты, которые необходимо учитывать во время проведения лечебной физкультуры:

- положение пациента должно быть симметричным;
- упражнения должны проводиться последовательно от головы и позвоночника к конечностям, от крупных мышц и суставов к мелким, от изометрической нагрузки к динамической;
- увеличение объема упражнений и переход к следующему этапу проводится только после закрепления предыдущего;
- все упражнения проводятся под контролем гемодинамических показателей и общего состояния пациента.

8. Эрготерапия обучение бытовым навыкам, адаптация пациента в повседневной деятельности, основной целью которого является обеспечение максимальной независимости пациента от окружающих, способности к самообслуживанию, самостоятельному передвижению. К задачам эрготерапии относят:

- Оценка функциональных возможностей пациента при первом осмотре и в последующем в динамике;
- Постепенное восстановление привычной ежедневной активности;
- Разработка мелкой моторики;
- Подбор специальной техники, облегчающей жизнедеятельность пациент.

9. Логопедические занятия. Правильными более эффективным является диагностика речевых нарушений и их коррекция специалистом – логопедом. Конечно, ежедневные занятия с логопедом являются необходимым условием более полного и быстрого восстановления речевых нарушений, но это не всегда возможно в виду недоукомплектованности сосудистых центров. Поэтому, как и в случае ухода, проведения ЛФК пациентам, важным является обучение родственников основным методам речевых упражнений, информировании о необходимости использования специализированной литературы.

10. Психологическая помощь направлена на коррекцию довольно частого осложнения – постинсультной депрессии, которая развивается по данным литературных данных больше чем

у половины пациентов, перенесших инсульт. Пониженный фон настроения оказывает негативное влияние на успешность реабилитационных мероприятий, поэтому требует скрининга, лечения медикаментозного и психотерапевтического с консультативным или постоянным участием соответствующего с консультативным или постоянным участием соответствующего специалиста. Важным также является психологическая помощь родственникам больного.

11. физиотерапия, иглорефлексотерапия. В комплексное лечение больных перенесших ОНМК, приносят свою положительную роль методы физиотерапевтического лечения. Однако их применение ограничено в острейшем и остром периодах инсульта, и приобретает большее значение в последующих периодах восстановления. Основными методиками, которые могут быть применены в первые дни и недели заболевания, являются электромагнитотерапия, криотерапия, парафиновые обертывания. Все назначения должны проводиться после консультации врача физиотерапевта, который учитывает все показания и противопоказания к тому или иному методу лечения.

Значительное количество требований к ведению пациентов с инсультом, участие в этом большой группы специалистов разных областей обуславливает необходимость координации, согласованности работы, общей целью которой является восстановление пациента неврологически и функционально. На современном этапе развития медицины в большинстве зарубежных и ряда отечественных клиник указанные задачи обеспечиваются мультидисциплинарной бригадой (МДБ). В состав МДБ должны входить: невролог, врач ЛФК, физиотерапевт, кинезиотерапевт, логопед, психиатр, психолог, эрготерапевт, специально обученная методам реабилитации медицинская сестра. Большим плюсом является включение в бригаду социального работника и диетолога. Координатором работы является врач-невролог, прошедший специальную подготовку по вопросам медицинской реабилитации. Работа МДБ включает совместный обход всех пациентов не реже 1 раза в неделю с обсуждением следующих основных аспектов:

- исходная оценка состояния пациента, его неврологического и функционального дефицитов;
- постановка реабилитационных целей (краткосрочных и долгосрочных);
- оценка эффективности реабилитационных мероприятий в динамике, обсуждение проблем, которые мешают достижению поставленных задач, определение путей их преодоления;
- определение дальнейших реабилитационных мероприятий, необходимых пациенту после выписки из стационара;
- проведение информационных «Школ инсульта» для пациентов, перенесших инсульт, и их родственников.

Рекомендуется продолжать реабилитацию в течение первого года после выписки из больницы.

Механизмы компенсации нарушенной функции

- реорганизация поврежденного функционального центра;
- перестройка взаимоотношений между разными этапами одной системы;
- реорганизация структуры и функции других систем;
- включение резервных возможностей различных в функциональном отношении систем мозга.

Последствия инсульта:

- *Двигательные нарушения* (до 88% больных, перенесших инсульт): параличи и парезы;
- Изменение мышечного тонуса (дискинезии, спастичность (до 65%), контрактуры);
- Нарушение функции ходьбы, склонность к падениям;
- *Нарушения чувствительности.* Болевой синдром (48%-80% больных страдают хроническими болями, наиболее часто – синдром болевой плеча);
- *Бульбарное и псевдобульбарные нарушения* (дисфагия, дизартрия);
- Зрительные и глазодвигательные нарушения;
- Речевые нарушения и нарушения других высших корковых функций;
- Постинсультная деменция (более 30%)
 - Постинсультная депрессия (до 57%)
 - Постинсультная эпилепсия (6%-7%)
 - Тазовые расстройства

Основные принципы успешной реабилитации:

- Ранее начало (первые дни после инсульта) (наиболее эффективно в первые 3-6 мес). Если в течении 4-х недель от начала заболевания отмечается некоторое улучшение функции- прогноз на восстановление хороший
- Длительность (без перерывов) и систематичность, этапность
- Комплексность (сочетание различных методов реабилитации), мульти-дисциплинарность
- Активное участие в реабилитации самого пациента и членов его семьи

Основные методы коррекции двигательных расстройств, определяющих степень инвалидизации в постинсультном периоде:

В остром периоде (28 дней): ранняя активизация, ранняя вертикализация, лечение положением,

массаж, ЛФК, использование ортезов, бандажей

Задачи: выработка активных движений, предупреждение спастических контрактур, артропатий [10].

В раннем восстановительном периоде (до 6 мес.): активная и пассивная лечебная гимнастика, кинезиотерапия, биоуправление обратной связью, электростимуляция нервно-мышечного аппарата, медикаментозная терапия.

Когнитивные нарушения, в том числе, достигающие степени **деменции**, являются одним из серьезных осложнений перенесенного инсульта, поскольку существенно нарушают качество жизни больных. При этом считается, что у каждого 3-го или 6-го пациента до возникновения инсульта имела деменция сосудистая или первично дегенеративная (болезнь Альцгеймера). Лечение когнитивных нарушений ОНМК- комплексное, включающее меры по профилактике сосудистых событий и стабилизации когнитивных функций. Используют препараты с нейротрофическим эффектом, препараты комплексного действия, включая нейропротективное свойство, блокаторы NMDA рецепторов и ацетилхолинергические препараты. Среди нейротропиков с церебральным инсультом наиболее эффективным препаратом является цитоколин (Цераксон) который назначается с первых часов заболевания, в остром периоде инсульта в дозе 2000мг\сут в венно или внутрь и в восстановительном периоде инсульта. В клинике инсульта для коррекции гипоксии и ишемии, обладающим комплексным влиянием на нарушенный тканевой метаболизм используется антигипоксикант - Актовегин. Актовегин в постинсультной реабилитации при умеренных когнитивных расстройствах и сосудистой деменции применяется до 1000мг в сут. (курс лечения в течении 4 недель 2 раза в год, эффект сохраняется 6 мес.).

Нимодипин (нимотоп) имеет доказательность применения в дозах 90 мг в сутки до 12 недель (на этапах реабилитации).

- Глутаматергическая (блокатор NMDA рецепторов)
 - Актинол мемантин. Суточная доза начиная от 5мг с увеличением до 20-30мг
- Холинергическая
 - нейромидин (амиридин) Суточная доза 10-20мг.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Инсульт. Современные подходы диагностики, лечения и профилактики. Методические рекомендации. Казань. 2010 г. с.6-7. с.44-45.
2. Хайбуллин Т.Н. Рациональная терапия и профилактика мозгового инсульта. 2011г. с.11. с.74-75.
3. Штульман Д.Р. Левин О.С. Неврология. 2005г. с.396,424.
4. Гусев Е.И. Никифоров А.С. Гехт А.Б. Лекарственные средства в неврологической клинике. 2003г. с.302-305.
5. Точилина Т.П. Возможности расширения реабилитационного потенциала больных с инсультом. // Журнал Медицина. №11. 2011г. с.103.
6. Макарова М.Р., Преображенский В.Н. Программы опорно-двигательной активности у больных, перенесших острое нарушение мозгового кровообращения, с применением новых медицинских технологий // Вестник восстановительной медицины. -2008.-№ 4.-С.41-42.
7. Черникова Л.А., Демидова А.Е., Домашенко М.А. Эффект применения роботизированных устройств («Эриго» и «Локомат») в ранние сроки после ишемического инсульта. Вестник Восстановительной медицины. -2008.-№ 5.- С.73-75.
8. [Dimyan MA, Cohen LG.](#) Neuroplasticity in the context of motor rehabilitation after stroke // Nat. Rev. Neurol. -2011.-№ 1.—P.46-51.
9. Ji Sung Yoo, Chang-hyun Park, Hyun-Geun Ha, HeeJoon Shin, Jung Phil Huh, Yun-Hee Kim. [Neuroplasticity Induced by Robot-assisted Gait Training in a Stroke Patient — A case report](#) Brain&NeuroRehabilitation 2008; 1: 29-34 2008
10. Husemann B, Muller F, Krewer C, Heller S, Koenig E. Effects of Locomotion Training With Assistance of a Robot-Driven Gait Orthosis in Hemiparetic Patients After Stroke //Stroke. -2007.-№ 38.-P.349-354.

Областной консультативно-диагностический центр. г. Кызылорда. Материал поступил в редакцию 12.02.2013 г.

ТҮЙІН

С.Ж. СЕЙТМАҒАНБЕТОВА **ЦЕРЕБРАЛДЫ ИНСУЛЬТ АНЫҚТАЛҒАН НАУҚАСТАРДЫ РЕАБИЛИТАЦИЯЛАУ**

Бұл мақалада науқастардағы бас ми қан айналымы салдарын қалыпқа келтірудегі іс шаралар мен

нейропротекторлы дәрілерді цитолколин мен актовегинді қатар қолдану арқылы тиімді жүзеге асырыны баяндалады.

SUMMARY

**SEITMAGAMBETOVA S. ZH.
REHABILITATION OF PATIENTS WITH CEREBRAL STROKE**

A significant number of requirements for the management of patients with stroke participated in this large group of experts in various fields obuslalivaet need for coordination, coherence of the common purpose of which is to restore the patient's neurological and functional.



УДК 617-085.831-092.9.

Л. К. СЫРГАБЕКОВА

ЛАЗЕРНАЯ ТЕРАПИЯ В МЕДИЦИНЕ

Лазерная терапия используется в медицине сравнительно короткое время. Началось все с того, что в 60-х годах прошлого века были созданы оптические квантовые генераторы (или по-другому лазеры). Эти лазеры могли генерировать направленное излучение в световом диапазоне с высокой спектральной плотностью. После этого события русские ученые начали открывать лечебные свойства лазерного излучения. В результате в медицине появилась новая область - лазерная медицина.

Ключевые слова: лазерная терапия,

За короткое время после открытия терапевтического воздействия лазера экспериментальным путем ученые установили, что лазеротерапия помогает излечиться пациентам с широким спектром заболеваний. Было выяснено, что лазерная терапия помогает при травмах опорно-двигательного аппарата, различных воспалениях, кожных заболеваниях, болезнях внутренних органов и так далее.

Лазерное излучение при лечении проникает глубоко в тело человека и вызывает изменения в тканях на клеточном уровне. Улучшается микроциркуляция крови, ускоряются обменно-восстановительные процессы в тканях. Поврежденная область начинает получать больше кислорода и питательных веществ.

Кроме того, лазерное излучение обладает иммуномодулирующим эффектом. Проще говоря, оно поднимает иммунитет человека. Это также сказывается на сокращении сроков лечения и восстановления после болезни.

Лазеры – оптические квантовые генераторы (ОКГ), превращающие различные виды энергии в когерентное, монохроматическое излучение света. Создание их открыло новые возможности применения световой энергии в биологии, медицине и, в частности, в физиотерапии.

Характерными особенностями лазерного излучения, отличающими его от любого другого являются: монохроматичность, поляризованность, когерентность.

Лазерная физиотерапия – это метод лечения светом, источником которого является лазер низкоинтенсивного излучения.

Свет - главный физический фактор, поддерживающий жизнь на земле, поэтому воздействие низкоинтенсивного лазерного излучения в терапевтических дозах, можно рассматривать как адекватный раздражитель, вызывающий изменения протекающих в клетке физико-химических, биофизических, биохимических и физиологических процессов.

Механизмы лазерной терапии:

Низкоинтенсивное лазерное излучение вызывает поглощение энергии фотонов клеткой, что приводит к нарушению температурного равновесия клетки (локальный нагрев на доли секунды) и возникновения внутриклеточных колебаний.

Эффекты клеточного уровня при лазерном воздействии:

увеличение синтеза ДНК и РНК, увеличение потенциала митохондрий, накопление АТФ, высвобождение окислов азота и активного кислорода, изменение ответа на воздействие гормонов, биологи-

ческих веществ или лекарственных веществ.

Клинически доказано, что лазерная терапия обладает:

противовоспалительным, обезболивающим, противоаллергическим, антибактериальным и антивирусным действием, благотворно влияет на общий и местный иммунитет, уменьшает вязкость крови, приводит к снижению холестерина, усиливает кровоснабжение и лимфоотток.

Показания к применению лазерной терапии:

Стоматология: кариес, пульпит, периодонтит, парадонтоз, герпес, глоссит десквамативный, повреждения, язвы и эрозии слизистой рта, хейлиты, переломы челюсти, артриты височно-челюстные, реплантация, сиалоаденит, гиперстезия эмали.

Кардиология: ишемическая болезнь сердца (стенокардия, состояния после перенесённого инфаркта миокарда), нарушения ритма сердца, гипертоническая болезнь, миокардит, кардиосклероз.

Пульмонология: острые и хронические бронхиты, бронхиальная астма, пневмония, бронхоэктатическая болезнь, пневмосклероз.

Гастроэнтерология: язвенная болезнь, гастродуоденит, гепатит, хронический холецистит, панкреатит, колит, дисбактериоз кишечника.

Неврология: невриты, радикулиты (лечение радикулита), невралгии, мигрень, головные боли, сосудистая недостаточность головного мозга, дисциркуляторная энцефалопатия, тики.

Заболевания опорно-двигательного аппарата: артрозы (лечение артроза), артриты, остеохондроз, грыжи дисков позвоночника, бурсит, периартрит, переломы, вывихи, повреждения сухожилий, миозит, пяточная шпора, спортивная травма.

Урология: цистит, пиелонефрит, простатит, аденома простаты 1-2 стадии.

Гинекология: трещины сосков, лактационные маститы, эндометрит, сальпингоофориты, бартолиниты, кольпиты и цервициты, крауроз вульвы, дисфункциональные маточные кровотечения, бесплодие.

Хирургия (консервативное лечение): инфильтраты, послеоперационные швы, ожоги, обморожения, трофические язвы, флебиты, варикозное расширение вен, геморрой, облитерирующий эндоартериит, атеросклероз сосудов нижних конечностей.

Оториноларингология: гайморит, фронтит, хронический и острый ринит, тонзиллит, острый и хронический отит, экзема слуховых проходов, нейро-сенсорная тугоухость.

Дерматология: экзема, угревая сыпь, нейродермит, дерматозы.

Эндокринология: диабетическая ангиопатия нижних конечностей, нарушения жирового обмена, остеопороз.

Противопоказания: злокачественные новообразования, доброкачественные новообразования со склонностью к прогрессированию, заболевания крови, активный туберкулез, декомпенсированный сахарный диабет, декомпенсированные состояния сердечно-сосудистой системы, печени, почек, лихорадочные состояния невыясненной природы.

В настоящее время выпускается более 200 различных марок лазерных физиотерапевтических аппаратов. Многие из них являются аналогами, потому что в своей основе имеют идентичные источники генерации лазерного излучения и отличаются друг от друга дизайном, габаритами, дополнительными приспособлениями.

Относительно недавно было обнаружено, что терапевтический эффект лазерного излучения значительно увеличивается в магнитном поле.

Это свойство магнита решили использовать в аппаратах магнитолазерной терапии «Милта» и «Рикта». В этом аппарате соединили сразу три вида воздействия: лазерное излучение, инфракрасное светодиодное излучение и магнитное поле. В результате появился аппарат магнитолазерной терапии, который обладает значительным лечебным эффектом.

Преимущества лазерной терапии:

Лечение безмедикаментозно. При необходимости усиливает действие лекарственных средств, позволяя значительно сократить их дозировку, не вызывает аллергии, не приводит к привыканию, не имеет побочного действия. Лечение безболезненно и комфортно, проводится в амбулаторных условиях без отрыва от привычного распорядка жизни. В 2-3 раза сокращает сроки выздоровления, лечебный эффект сохраняется длительно. Лазерная терапия при острых заболеваниях ведёт к полному выздоровлению, при тяжёлых хронических формах - к длительной ремиссии, а, соответственно, и к улучшению качества жизни. Лазерная терапия восстанавливает резервные возможности организма, снижает риск развития опасных для жизни болезней.

Все это является основанием для расширения использования квантовой лазерной терапии. Создание обществулирующих методов может эффективно дополнить методики лечения конкретных заболеваний и дать возможность самостоятельного применения квантовой терапии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Оржешковский В. В., Волков Е. С., Демедюк И. А. и др.; Под ред. В. В. Оржешковского.-К.: Здоров`я, 1984. – 448 с.
2. Улащик В. С. Универсальная медицинская энциклопедия. Физиотерапия. — Книжный дом, 2008. — 640 с.
3. Ред. И. Н. Сосин. Клиническая физиотерапия. — Здоров`я, 1996. — 624 с.
4. Гурленя А. М., Багель Г. Е., Смычек В. Б. Физиотерапия в неврологии. — Медицинская литература., 2008. — 296 с.
5. Князева Т. А., Бадтиева В. А. Физиобальнеотерапия сердечно-сосудистых заболеваний: практическое руководство. — Феникс, 2008. — 264 с.

«Железнодорожные госпитали медицины катастроф» - «Центральная дорожная больница». Материал поступил в редакцию 8.02.2013 г.

ТҮЙІН

Л. К. СЫРГАБЕКОВА
МЕДИЦИНАДА ЛАЗЕРЛІК ТЕРАПИЯНЫ ҚОЛДАНУ

Лазерлік емдеуді қолдану – сауығу мерзімін жылдамдатады, сонымен қатар әр түрлі ауруларды алдын-алуға мүмкіндік береді. Осы жетістіктердің нәтижесінде медицинада лазермен емдеу кеңінен тарай бастады.

SUMMARY

LK SYRGABEKOVA
LASER THERAPY IN MEDICINE

Laser therapy is used in medicine, a relatively short time. It all started with the fact that in the 60 years of the last century were created optical masers (or in other lasers). These lasers can generate directional radiation in the optical range with high spectral density. After this event, the Russian scientists have begun to discover therapeutic properties of laser light. As a result, there is a new area of medicine - laser medicine.



УДК: 615.814.1

ТАСМАГАМБЕТОВА Е.К.

СУ-ДЖОК ТЕРАПИЯ – ДОСТИЖЕНИЕ ВОСТОЧНОЙ МЕДИЦИНЫ

При практическом применении Су Джок терапия оказалась столь высоко эффективной, гармоничной и притом без вредной, что можно с полным основанием присоединится к мнению многих врачей, считающих, что Су-Джок терапию следует отнести к крупнейшим открытиям XX века в области естественных методов лечения.

Ключевые слова: восточная медицина, реабилитация

В последние годы в нашей стране получила беспрецедентно быстрое и широкое распространение Су-Джок терапия (СДТ), профессора ПАК Чжэ Ву. По своей сути это новое прочтение старинной медико-философской традиции, на основе чего создана и эффективно работает оригинальная лечебно-диагностическая система Су-Джок терапия (от корейск. «су» - кисть, «джок»-стопа) –метод лечения воздействием на кисть и стопу. Этот метод прост, безопасен, эффективен и может применяться для профилактики и самооздоровления любым человеком даже без специальной медицинской подготовки [1.5], [1.6].

Освоение СДТ требует значительных усилий, причем объем информации быстро растет. В АГИУВ базовый учебный цикл по основам СДТ включает интенсивное обучение в течение 1,5 мес., после чего курсанты могут обучаться на дополнительных циклах усовершенствования. Со времени появления

СДТ в РК (1992г.) подготовку по этой дисциплине прошли уже тысячи врачей, из которых немалая часть занимается исключительно СДТ и постоянно проходит усовершенствование на традиционных алмагинских семинарах корейского профессора ПАК Чжэ Ву – создателя этой превосходной лечебной системы. Элементы СДТ уже преподаются на созданных недавно кафедрах и даже факультетах традиционной медицины некоторых медрес, в ряде средних специальных учебных заведений, в том числе, в специализированном медицинском «Оннури-колледже», выпускники которого получают специальность «фельдшер по Су-Джок терапии».

Ввиду особого значения СДТ приказом МЗ РК №399 от 06.09.1996г. был создан и успешно функционирует на базе АГИУВ Республиканский центр Су-Джок терапии. Аналогичным образом складывается ситуация с распространением СДТ в ряде других стран и, прежде всего, в СНГ (РФ, Белоруссия, Кыргызстан и др.).

К сожалению, врачи, работающие в области СДТ, сталкиваются с немалыми трудностями. Нередко встречаются случаи пренебрежительного отношения к ним и до сих пор не урегулированы вопросы правового положения врачей-специалистов области СДТ.

Кисти и стопы по своему строению подобны человеческому телу. На них в строгом порядке расположены «активные точки», которые соответствуют определенным органам и участкам тела, отражая в уменьшенном виде анатомическое строение организма. Стимуляция этих точек оказывает ярко выраженное лечебное и профилактическое действие.

Активные точки образуют системы соответствия кистей и стоп, управляющие здоровьем человека. Человеческое тело и системы соответствия находятся в постоянном взаимодействии друг с другом. При заболевании «сигнал» направляется из пораженного органа или части тела в точку соответствия и приводит ее в возбужденное состояние – точка становится болезненной. Стимуляция такой точки оказывает лечебное воздействие на заболевший орган.

Следует отметить, что Су Джок акупунктура во многом опирается на богатейший многовековой опыт классической китайской XX века акупунктуры, возникновение которой в Китае относят к древнейшим временам. Именно эти части тела подвергаются воздействию (давлению, массажу) в ходе повседневной деятельности человека. Подобная же концентрация акупунктурных точек вынесена и на другие поверхности, подвергающиеся механическому воздействию: ягодицы, локти, колени, язык, уши, и внутренние стенки желудка.

Быстрому распространению Су Джок терапии способствовала также широта показаний и возможностей метода – от легкого недомогания до воздействия на тяжелые поражения внутренних органов (острые кризисные состояния, коррекция конституционных особенностей личности и т.д.). С помощью Су-Джок акупунктуры успешно лечатся аллергии, заболеваний кожи, нарушения функций нервной системы, заболевания опорно-двигательного аппарата. Она оказывает общее нормализующее действие. Повышает способность организма к дезинтоксикации и заживлению ран, репарации костных и мягких тканей. Она может вызвать состояние обезболивания, уменьшать или полностью снимать болевые синдромы различного происхождения, предупреждать обострения хронических заболеваний.

Логические построения, используемые для составления схемы лечения конкретных заболеваний методом Су-Джок акупунктуры, полностью основаны на концепциях древней восточной медицинской философии.

В основу своего метода проф. Пак Чжэ Ву положил древнекитайское натурфилософское учение о двух космических принципах ян и инь, о пяти первоэлементах (или пяти стихиях) бытия, а также учения традиционной китайской медицины об энергетических меридианах и точках в теле человека.

Важнейшим законом Природы, открытым китайскими философами в древние времена, является концепция ян -инь, которая лежит в основе всего сущего. Согласно этому закону, в мире есть два начала, две противоположности (закон о единстве и борьбе продолжительностей). Ян и инь в Природе не только противопоставлены друг другу, но и обуславливают друг друга. Ян сменяет инь, как день сменяет ночь, и инь переходит в ян, как темноту сменяет свет. Так и человек, являясь органической частью мира, гармонически объединяет в себе начала Неба (ян) и Земли (инь). Природные космические явления отражаются на человеке, а то, что происходит в нем, эхом отдается в Природе и космосе. Ян и Инь никогда не находятся в покое, они постоянно воздействуют друг друга. Например, функционирование органов-ян происходит за счет потребления продуктов питания-инь. Но происходящий при этом процесс обмена веществ осуществляется за счет потребления некоторого количества энергии ян. Одно из основных положений концепции ян –инь заключается в том что, они не могут существовать друг без друга, как ограничивая, так и дополняя друг друга. Если одна сторона в избытке, то возникает недостаток другой. С другой стороны, при ослаблении одной, соответственно усиливается другая. К категории ян относятся – Небо, Солнце, мужское начало, активное, светлое, твердое, горячее, полное: к инь – Земля, Луна, женское начало, покой, темное, мягкое, пустое, холодное. Эту классификацию можно продолжать без конца. Поэтому для практики Су-Джок терапии целесообразно обратить внимание на следующие аспекты принципа ян –инь. Ян включает в себе

подвижность, альтруизм, глубокое дыхание, преобладание выхода над вдохом, острое возникновение заболевания, резко проявляющиеся симптомы, избыточную функцию органа или системы, ухудшение симптомов болезни днем. К ян также относится горячее, сильное, кратковременное, неожиданное, процессы с повышенной динамикой. Ян – функция расширения, стремления вырваться, освободиться, характер движения – центростремительный.

Инь относится к женскому началу с такими характеристиками, как интравертность (обращение к своему внутреннему миру), пассивность, неподвижность, эгоизм, поверхностное дыхание, преобладание вдоха, ухудшение состояния в ночное время, слабость функций, слабовыраженные симптомы, хронические болезни, постепенное нарастание заболевания, ощущение тяжести, усталости. Инь – это все, что тусклое, слабое, холодное, медленное, предсказуемое, ожидаемое, имеющее пониженную активность. Функция инь – сжатие, накапливание, стремление спрятаться, размышлять, уединившись. Иньские органы – сердце, легкие, селезенка, почки, печень, перикард (головной мозг); янские – желудок, толстая кишка, тонкая кишка, желчный пузырь, мочевой пузырь, а также три обогрвателя (в Су Джок системе его относят к спинному мозгу).

Поверхность тела делится на инь следующим образом. Если представить человека, передвигающимся в позе млекопитающего на четырех конечностях (рис.1), то наружная часть тела, освещенная солнцем, будет ян, а внутренняя часть (если человек сгруппируется) будет инь. На кистях ладонные поверхности – инь, а тыльные поверхности – ян.

При лечении методом Су Джок терапии сперва выделяется доминирующий симптом болезни. Затем определяется, какая энергия, ян или инь, проявляется через симптом. Нарушение уравновешенного соотношения организме ян и инь ведет к определенной патологии, характерной для данного типа энергии. Так, при любом физическом или психическом состоянии, для которого характерна избыточность, по сравнению с принятой нормой, его относят к Ян- заболеваниям (повышение температуры тела, гипертония, острые воспалительные процессы, сильные волнения) и в случае недостаточности – к инь- состояниям (большая слабость, озноб, гипотония, депрессия). Как избыточность, так и недостаточность являются здесь категориями физического, психического и энергетического порядка, соотносящимися с законом ян- инь. Причин избыточности или недостаточности много. Это и состояние магнитного поля земли, геологическая характеристика места проживания, характер употребляемой пищи, возраст, пол, особенности конституции, эмоциональное состояние, окружающая среда и т.д. Су Джок акупунктура тесно увязывает лечебную практику с процессами, происходящими как в организме человека, так и в природе и космосе. Согласно взглядам даосов, внутренний и внешний миры тождественны. Нет «чужого» внешнего и «моего» телесного, внутреннего, как нет болезней, привнесенных насильственно извне. Болезни каждый «зарабатывает» своим внутренним отношением к своему внешнему.

В нормальных условиях организм, ориентированный на то, чтобы жить, сам стремится к восстановлению гармонии между ян и инь. Однако если по какой – либо причине произошел дисбаланс, который превысил планку допустимого неравновесия, то наступает болезнь.

Если по какой-либо причине баланс сам не восстанавливается, то заболевание переходит в хроническую стадию, уходит в глубину.

Другим принципом, на который опирается Су Джок терапия акупунктурная, является закон о пяти первоэлементах. Согласно восточной философии, все в мире укладывается в представление о пяти первоэлементах, пяти стихиях. Они образуются из ци Неба и ци Земли в ходе постоянного воздействия энергий ян и инь. Сочетание и взаимовлияние пяти стихий лежат в основе всех явлений и процессов в Природе, а также теории и практике и восточной медицине. Из огромного списка классификации первоэлементов остановимся на нескольких главных. Пять первоэлементов Земли: дерево, огонь, земля, металл, вода. Пять сезонов Природы: весна, лето, конец лета, осень, зима. Пять эмоций: гнев, радость, тревога, печаль, страх. Стихия «Дерево» является символом начала, роста, повышения активности, утра, весны. «Дерево» поражает «Огонь», который представляет собой разгар активности, полдень, лето. «Дерево», сгорая в «Огонь», который представляет собой разгар активности, полдень, лето. «Дерево», сгорая в «Огне», дает золу, и символом этого состояния является «Земля» - центр циклических изменений, выражающий упадок активности, состояние равновесия успокоения. «Земля» порождает «Металл» - начало упадка ян – процессов, осень, закладка фундамента на зиму. «Вода» является пассивной силой, символом ночи, холода, зимы, смерти.

В основе практического применения учения у – Син о пяти первоэлементах лежит тезис о том, что каждый из них связан с другими по принципу созидающих или разрушающих процессов.

При ходьбе, беге, работе руками происходит естественная стимуляция этих точек, которая предупреждает появление болезней. Если естественной стимуляции точек и зон соответствия не достаточно, то человек может заболеть. Поэтому лучшее лекарство от болезней – движение.

Высокая эффективность. При правильном применении выраженный лечебный эффект наступает через несколько минут, иногда даже секунд. Абсолютная безопасность применения. Стимуляция точек соответствия приводит к излечению, а неправильное применение Су Джок не наносит ни малейшего

вреда человеку, в худшем случае оно просто неэффективно.

Универсальность: С помощью метода Су Джок - терапии можно воздействовать на любую часть тела и любой орган.

Простота применения. Ваши руки и знания всегда с вами, а подходящий инструмент для проведения лечения вы без труда найдете.

На кистях и стопах человека располагаются наиболее активные точки соответствия всем органам, системам и участкам тела. Их раздражение оказывает необходимое лечебное действие. Точки и зоны на кистях и стопах находятся в уменьшенном виде анатомическое строение организма (рис.3-5). Тело и его системы отражаются в постоянном взаимодействии. На этом основывается терапевтический эффект Су Джок терапии (принцип дистанционной регуляции). Из больного органа в точку соответствия идут электромагнитные сигналы о неполадках, изменяющие электромагнитный потенциал соответствующей точки. В результате возникает болезненность точки на кисти и стопе. При воздействии (давлении, массажи) на эту болезненную точку идет ответная электромагнитная волна в область соответствия, то есть больной орган, несущий эффект.

В человеческом организме существует несколько систем соответствия, имеющих способность к дистанционной регуляции (например, на языке, ушах, ягодицах, локтях, коленях и в других частях тела). То есть системы соответствия сформировались в тех местах, которые наиболее часто соприкасаются с окружающей средой. Невольно стимулируя данные области, человек оказывает целебное воздействие на свои органы. Для профилактики заболеваний полезно массировать пальцы рук и ног (хорошо это делать утром в постели).

Су Джок для этой цели существуют специальные пружинные кольца. Хороший результат дает массаж всех точек ладони с помощью двух грецких орехов, которые катают между двумя руками. Разумно, когда воспитатели в детских садах дают детям возможность работать с пластилином. Происходит энергичный массаж зон на кончиках пальцев, где, по атласу Су Джок, расположен головной мозг, и это способствует лучшему развитию ребенка. В лечебном цигун с этой же целью используется палочка, округленная с двух концов, для массажа центральной точки лаогун.

В итоге на основании уже накопленного в Казахстане большого опыта, можно сказать, что овладев методами Су Джок терапии, человек становится обладателем надежного диагностического и лечебного метода. Су Джок дает возможность по сигналам, поступающим с руки или стопы, заблаговременно, до возникновения болевых сигналов со стороны заболевающего органа или части тела, диагностировать приближающийся недуг, а значит и принять своевременные меры, чтобы определить дальнейшее развитие болезни и снова обрести здоровье. Су Джок терапия обладает высокой эффективностью и обеспечивает быстроту излечения. Зачастую она более эффективна, чем классическая акупунктура. Чем острее, болезненнее реагирует точка на воздействие, тем результативнее будет лечение.

Система акупунктурных точек создана самой Природой для самонастройки организма, поэтому СуДжок терапия безопасна в применении. Воздействие на неверно выбранную точку (как и неправильно подобранное средство в гомеопатии) не даст никаких отрицательных результатов.

Таким образом, Су Джок является универсальным методом, благодаря целенаправленному массажу кистей и ступней, особенно кончиков пальцев, где расположена мини-система, можно контролировать состояние своего организма и своевременно исправлять неполадки, что особенно важно в наше время, каждый, кто серьезно отнесется к овладению приемам Су Джок терапии,

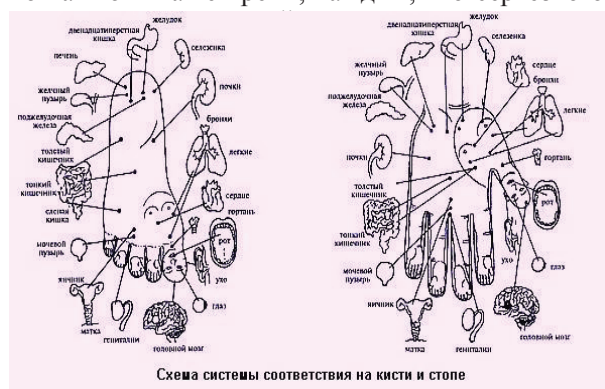


Рис.3

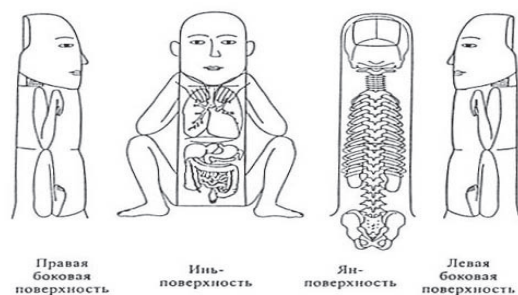


Рис. 21. Стандартная система «насекомого» на пальце

Рис.5

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Пак Чжэ Ву. Су Джок акупунктура, том 1. Москва, издательство «Су Джок Академия», 1993, стр 28
2. Пак Чжэ Ву. Оннури Аурикулярная терапия, Москва, издательство «Су Джок Академия», 1998, том II стр9.
3. Пак Чжэ Ву. Оннури Аурикулярная терапия, том III. Москва, издательство «Су Джок Академия», 1998г, стр15
4. Самосюк И.З., Лысенюк В.П. Акупунктура. Энциклопедия. Киев-Москва, «Украинская энциклопедия», АСТ «ПРЕСС», 1994, с.240
5. Тасмагамбетова Е.К. Су-Джок терапия при гипертонической болезни. Валеология 01.2012г, стр 73
6. Су-Джок акупунктура в лечение больных синдрома хронической усталости. Журнал №3 Астана медициналық 2010г.стр58.
7. Тасмагамбетова Е.К. Лечение бронхиальной астмы с помощью Су-Джок терапии. Журнал №3, 2009г, стр 138 Астана медициналық.
8. Д.А. Богуш. Очерки о Су Джок акупунктуре 2003г, г. Киев стр 140.

АО «Медицинский университет Астана», кафедра профилактической медицины и питания

ТҮЙІН

**ТАСМАҒАМБЕТОВА Е.К.
СУ ДЖОК ТЕРАПИЯ ШЫҒЫС МЕДИЦИНАСЫНЫҢ ЖЕТІСТІКТЕРІ**

Су Джок терапия әмбебап тәсілдердің бірі болып табылады, өйткені осы әдіс арқылы әр адам өз организм жағдайын қадағалап, дер кезінде өзіне, біреуге көмектесе алады.

SUMMARY

**TASMAGAMBETOVA E.K.
SU LOK THERARY TAST MEDICINE ACHIEVEMENTS**

Su - Jok the rapy is one of the universal methods because everybody, can stabilize own organism condition and may immediately help yourself on somebody else.



АКИШЕВА А.С.

ЭКСПРЕСС ДИАГНОСТИКА МУЛЬТИРЕЗИСТЕНТНЫХ ШТАМПОВ МИКОБАКТЕРИЙ ТУБЕРКУЛЕЗА

Изучена диагностическая ценность молекулярно-генетического метода (Хайн-теста) в раннем выявлении и диагностике мультирезистентного туберкулеза. Результаты тестирования были получены методом Хайн-тест через 2 дня, методом «Бактек-Миджит-960» в сроки 13-26 дней, традиционным методом на плотной питательной среде Левенштейна - Йенсена в интервалах 56-58 дней.

Частота совпадения результатов со стандартным методом составила 90,7%, с системой «Бактек-Миджит-960» -81,5%.

Современные технологии ускоренной диагностики мультирезистентного туберкулеза имеют чрезвычайно важное значение для его раннего выявления и своевременного начала адекватной химиотерапии.

Вместе с тем, при внедрении новых технологий для практического применения в бактериологических лабораториях областных и региональных противотуберкулезных учреждений стандартный метод тестирования на чувствительность МБТ к противотуберкулезным препаратам на плотной питательной среде Левенштейна - Йенсена должен оставаться надежным контролем достоверности результатов диагностики лекарственно-резистентных форм туберкулеза.

Ключевые слова: туберкулез, диагностика, Левенштейн-Йенсен

Одним из ключевых моментов в решении проблемы мультирезистентного туберкулеза является своевременная его диагностика и адекватная химиотерапия на основании быстрых и надежных методов тестирования микобактерий туберкулеза (МБТ) на лекарственную устойчивость к основным наиболее эффективным противотуберкулезным препаратам - рифампицину и изониазиду [1,2].

«Золотым стандартом» бактериологической диагностики туберкулеза во всем мире был признан метод посева исследуемого материала на плотные питательные среды Левенштейна - Йенсена с последующим тестированием выделенных культур МБТ на лекарственную чувствительность.

Он не потерял своего диагностического значения и в настоящее время, так как по достоверности результатов не уступает ни одному из существующих тестов, благодаря чему служит надежным контролем и остается обязательным компонентом в комплексном использовании рутинных бактериологических исследований наряду с внедрением инновационных технологий, включающих ускоренные и молекулярногенетические методы диагностики мультирезистентного туберкулеза.

Существенным недостатком метода является длительный срок (2-3 месяца) от момента посева диагностического материала до получения клиницистами результатов тестирования, на лекарственную чувствительность, следствием чего может быть поздняя диагностика и, соответственно, несвоевременный перевод на лечение резервными препаратами больных туберкулезом с множественной лекарственной устойчивостью (МЛУ ТБ).

В связи с этим чрезвычайно важное значение, как с клинической, так и с эпидемиологической точки зрения, имеет внедрение и испытание новых технологий ускоренной бактериологической диагностики туберкулеза с множественной лекарственной устойчивостью к основным противотуберкулезным препаратам.

Целью моего исследования явилось изучение диагностической ценности молекулярно - генетического метода (Хайн - теста) в раннем выявлении мультирезистентного туберкулеза в условиях бактериологической лаборатории городского противотуберкулезного диспансера.

Материалы и методы: Мною проведен анализ результатов молекулярно-генетических исследований на лекарственную чувствительность МБТ к рифампицину (RMP) и изониазиду (INH) с использованием тест-системы «Genotyp MTBDR plus». Диагностическим материалом служила мазкоположительная мокрота от 54 больных туберкулезом легких, находившихся на стационарном лечении в городском противотуберкулезном диспансере г. Астаны.

Выделение ДНК микобактерий туберкулеза (МБТ) и идентификацию мутаций в генах *groV*, *katG*, *inhA* проводили согласно инструкции по применению теста.

Для выявления мутаций в генах использовали тест-систему MTBDR plus, основанную на технологии DNA STRIP и наборы Geno Lyse, позволяющие выявлять ДНК МБТ непосредственно из диагностического материала (мокроты).

Одновременно мокрота данных больных исследовалась методом ускоренной диагностики на приборе «Бактек-Миджит-960» фирмы Бектон- Дикинсон и культуральным методом посева на плотной питательной среде Левенштейна - Йенсена.

Результаты и обсуждение: Обследованные больные по полу и возрасту распределялись следующим образом: из 54 больных мужчин было 34(63%), женщин 20(37%); по возрасту от 18 до 25 лет было 10(18,5%), в возрасте 26-45 лет - 32(59,3%), старше 45 лет - 12(22,2%) больных.

По клиническим формам: подавляющее большинство составляли больные инфильтративным туберкулезом легких -52(96,2%), у 1(1,9%) больного был диагностирован диссеминированный, у 1(1,9%) больного - фиброзно-кавернозный туберкулез легких. Все больные были бактериовыделителями.

По типам 34(64,8%) больных были отнесены к новым случаям, 19(35,2%) - к повторным случаям, (в т.ч. рецидивы -16, лечение после перерыва -2, неблагоприятный исход -1).

Результаты молекулярно-генетического исследования представлены в таблице 1.

Таблица 1. Результаты применения тест-системы «Genotyp MTBDR plus» на лекарственную чувствительность МБТ к рифампицину и изониазиду

Результаты теста	Типы больных		Всего
	Новые случаи	Повторные	
RMP-устойчивые	-	-	-
INH- устойчивые	2(3,7%)	1(1,9%)	3(5,6%)
RMP и INH-устойчивые	17(31,5%)	18(33,3%)	35(64,8%)
RMP и INH-чувствительные	16(29,6%)	-	16(29,6%)
Всего	35(64,8%)	19(35,2%)	54(100%)

Как видно из табл.1, по результатам тестирования на лекарственную чувствительность, из 54 штаммов микобактерий туберкулеза, выделенных от исследованных образцов мазокположительной мокроты, 35(64,8%) оказались мультирезистентными, устойчивыми к основным противотуберкулезным препаратам рифампицину и изониазиду, 3(5,6%) - моноустойчивыми только к изониазиду. Чувствительными к рифампицину и изониазиду идентифицированы 16 (29,6%) штаммов.

При сравнении полученных результатов по типам больных, среди новых случаев 16(29,6%) из числа всех обследованных были чувствительными к изониазиду и рифампицину, 2(3,7%) устойчивыми только к изониазиду и 17(31,5%) - мультирезистентными.

Среди повторных больных у 1(1,9%) отмечена моноустойчивость к изониазиду, у остальных 18(33,3%) выделенные штаммы МБТ были мультирезистентными.

Следует отметить, что моноустойчивости только к рифампицину не было отмечено ни в одном случае как среди новых, так и среди повторных случаев туберкулеза. Это свидетельствует о том, что возникшая лекарственная устойчивость к рифампицину, как правило, ведет к развитию устойчивости и к другим противотуберкулезным препаратам, и, в частности, к одному из основных препаратов - изониазиду.

По срокам результаты тестирования от момента посева на плотную питательную среду традиционным методом были получены в интервалах 56 - 87 дней; ускоренным методом на системе «Бактек-Миджит-960» через 13 - 26 дней, молекулярно-генетическим методом - через 2 дня.

Большой интерес для меня представлял вопрос совпадения результатов молекулярно-генетического метода тестирования на лекарственную чувствительность с ускоренной диагностикой на микробиологической системе «Бактек - Миджит - 960» и стандартным методом абсолютных концентраций на плотной питательной среде Левенштейна - Йенсена.

Самая высокая частота совпадения результатов тестирования на лекарственную устойчивость к данным препаратам была отмечена с классическим методом исследования на плотной питательной среде Левенштейна - Йенсена, которая составила 90,7%. Процент совпадения тестирования с результатами лекарственной чувствительности на жидкой питательной среде с использованием прибора «Бактек-Миджит-960» был ниже и достигал 87,0%.

Таким образом, современные технологии ускоренной диагностики мультирезистентного туберкулеза, в частности, с использованием тест- системы «Genotyp MTBDR plus», с высокой чувствительностью и специфичностью, несомненно, имеют чрезвычайно важное значение для его раннего выявления и своевременного проведения адекватной химиотерапии.

Вместе с тем, полученные результаты позволяют выразить мнение о том, что при внедрении новых, включая молекулярно-генетических методов исследования, в практику бактериологических лабораторий областных и региональных противотуберкулезных учреждений, стандартный метод тестирования на чувствительность МБТ к противотуберкулезным препаратам на плотной пита-

тельной среде Левенштейна - Йенсена должен оставаться надежным контролем достоверности результатов диагностики лекарственно-резистентных форм туберкулеза.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Афанасьев М.В. Молекулярное типирование клинических штаммов *Mycobacterium tuberculosis*: Дис. канд. мед. наук. - М. 2008 - 150с.
 2. Long D. *Drug-resistant tuberculosis //JAMC.2000.-163.V.4.- P.425-428.*
Городской туберкулезный диспансер, г. Астана. Материал поступил в редакцию 28.01.2013 г.
-

ТҮЙІН

АКИШЕВА А.С.

**ТУБЕРКУЛЕЗ МИКОБАКТЕРИЯСЫНЫҢ МУЛЬТИРЕЗИСТЕТТІ ШТАМДАРЫН
ЭКСПРЕСС ДИАГНОСТИКАЛАУ**

Мақалада көпдәріге төзімді туберкулезді Хайн-тест зерттеу арқылы анықтаудың нәтижесі көрсетілген. Зерттеу нәтижесі Хайн-тест әдісімен 2 күнде, «Бактек-Миджит-960» әдісімен 13-26 күн, стандартты әдіспен 56-58 аралығында дайын болған. Салыстырғанда Хайн-тест нәтижесі стандартты әдіспен 90,7%, «Бактек-Миджит-960» әдіспен 81,5%) бірдей болып анықталды.

Көпдәріге төзімді туберкулезді Хайн-тест зерттеу арқылы тез анықтаудың, және уақытылы аурды арналған емге алудың маңызы өте зор.

Дегенмен туберкулезге қарсы мекемелердегі бактериологиялық зертханаларға жана әдістерді енгізумен қатар, олардың нәтижесін дәлелдеу үшін, ежелден қоланылып “алтын стандарт” аталатын әдісін қосымша қолданған жөн.

SUMMARY

AKISHEVA A.S.

**EXPRESS DIAGNOSTICS MULTI RESISTANT OF STAMPS MIKOBAKTERY
OF TUBERCULOSIS**

The diagnostic value of a molecular and genetic method (Hayn-testa) in early identification and diagnostics of multi resistant tuberculosis is studied. Results of testing were received by a method of Hayn-test in 2 days, a method “Baktek-Midzhit-960” in terms of 13-26 days, a traditional method on Levenstein’s dense nutrient medium - Janszen in intervals of 56-58 days.

Frequency of coincidence of results with a standard method made 90,7%, with system “Baktek-Midzhit-960” of-81,5%.

Modern technologies of accelerated diagnostics multi resistant tuberculosis have paramount importance for its early identification and the timely beginning of adequate chemotherapy.

At the same time, at introduction of new technologies for practical application in bacteriological laboratories of regional and regional anti tubercular institutions a standard method of testing for sensitivity of MBT to anti tubercular preparations on Levenstein’s dense nutrient medium - Janssen has to remain reliable control of reliability of results of diagnostics of medicine-resistant forms of tuberculosis.



УДК:616.023-037.1

АЛЬМЕНОВА Ж.К.

**ЗНАЧЕНИЕ БИСОПРОЛОЛА В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С
АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ**

Проблема АГ в настоящее время остается актуальной, среди заболеваний сердечнососудистой системы АГ занимает первое место.

В 1999 году ВОЗ было подчеркнуто, что распространенность АГ составляют 20% среди взрослого населения, а среди определенной социальной группы (курильщики, ожирение, гиподинамия и т.д.) - 50%.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, дислипидемия, сердечно-сосудистая профилактика, контроль артериального давления

Опасность АГ в том, что она один из главных факторов развития сердечнососудистых заболеваний, таких фатальных осложнений как: инсульт головного мозга, инфаркта миокарда, нефроангиосклероза, развития СН и почечной недостаточности.

Отмечается тенденция к росту заболеваемости среди лиц молодого возраста.

Учитывая высокую распространенность АГ и повышенный риск развития сердечнососудистых осложнений, большая роль в диагностике и коррекции лечения АГ принадлежит прежде всего терапевтам и кардиологам.

Для лечения АГ 1 степени и 2 степени в молодом трудоспособном возрасте препаратом выбора является кардиоселективные бета-адреноблокаторы (БАБ).

Роль Бисопролола в лечении больных с АГ стало эпохальным событием кардиологии. Бисопролол 5-10 мг является кардиоселективным БАБ второго поколения. Бисопролол в терапевтических дозах более селективен, чем атенолол и метопролол, не оказывает нарушений углеводного и липидного обмена, что позволяет использовать препарат у больных сахарным диабетом и дислипидемии.

Механизм действия: При лечении бета-адреноблокаторами основной терапевтический эффект достигается за счет блокады бета-адренорецепторов, что приводит к снижению ЧСС и сократимости миокарда, сердечного выброса, ингибирования продукции ренина и ангиотензина -2, клетками юстагломерулярного аппарата почек (ангиогипертензионный эффект). Антиишемический эффект бета-адреноблокаторов обусловлен снижением ЧСС, что ведет к удлинению диастолы и времени коронарной перфузии, а также снижению сократимости миокарда и САД.

БАБ уменьшают размер инфаркта, снижают частоту острых нарушений мозгового кровообращения, повышают порог фибрилляции желудочков, и в целом снижают смертность (включая риска внезапной смерти).

Таким образом, БАБ являются средством выбора у больных с предшествующими инфарктом миокарда, любыми формами ИБС, аритмиями, ХСН, бессимптомной дисфункцией левого желудочка, СД и АГ.

Цель исследования: Основной целью лечения АГ препаратом Бисопролола является достижения целевого уровня АД и снижения смертности, частоту развития ССО.

В лечении АГ Бисопрололом используется как в виде монотерапии, как и в комбинации с другими антигипертензионными средствами.

Материалы и методы: В исследование было включено 45 больных в поликлинических условиях, мягкой и умеренной АГ, средний возраст от 25 до 45 лет, среди мужчин, продолжительность лечения АГ от 2 недель до 2-3 месяцев. Мягкая АГ (1степ.) САД 140-159 мм рт ст, ДАД 90-99 мм рт ст, диагностирован у 20 больных.

Диагноз АГ верифицирован по критериям ВОЗ (1999г).

Всем больным за 10-14 дней до начала лечения Бисопрололом отменили другие антигипертензивные препараты, в том числе диуретики. Наиболее частыми жалобами больных были головокружение, головные боли, боли в области сердца, давления в глазах, и у некоторых появление одышки при незначительной физической нагрузке.

Для лечение больных мягкой АГ (1ст.) назначили 5-10 мг Бисопролола 1раз в сутки в течение 1месяца, в виде монотерапии и в комбинации с индапамидом 1,5 мг утром у больных АГ (2ст.) на протяжении 2 месяцев, а также рекомендована диета с ограничением поваренной соли в пище до 4-5 г/сутки, насыщенных жиров, отказ от курение и дозированная физическая нагрузка (ходьба ежедневно 30-40 минут 3-4 раза в недели).

Пациентам в течение 1-2 месяцев осуществляли контроль АД и ЧСС, регистрировали ЭКГ, измерение САД и ДАД проводило согласно рекомендации Американской ассоциации кардиологов,

3-хкратно с интервалами 2 минуты в положении сидя.

ЭКОКГ проводилось через 1 месяц, с целью уточнения уменьшения размера левого желудочка (ЛЖ) и оценивая сократительную способность миокарда.

При этом выявлена при лечении Бисопрололом 5-10 мг 1 раз в сутки у больных АГ 1 ст., снижение АД уже через 2 недели, к концу 4 недели терапии уровня САД достигла уровня 130 мм рт. ст. и ДАД до уровня 85 мм рт. ст., то есть были снижены до оптимальных цифр.

В группе больных со 2 степени АГ при терапии Бисопрололом в комбинации индапамидом по 1,5 мг ежедневно утром, в конце 4 недели происходило снижение АД ниже исходных и в конце 8 недели достигнута до целевого значения (140/90 мм рт. ст.), а также происходило уменьшение размеров ЛЖ, снижение АД и ЧСС во время физической нагрузки. Через 24 часов суточного мониторинга АД подтвердилось, что реальность эффективности Бисопрололом сохраняется в течение 24 часа.

Пациенты отметили улучшение самочувствия, исчезли головные боли и головокружение, нормализовался сон, увеличилась физическая активность.

Выводы: 1. Таким образом, Бисопролол в дозе 5-10 мг в сутки эффективно снижает САД и ДАД при лечении АГ 1 и 2 степени режима моно и комбинированной терапии, приводит к достижению целевого уровня АД.

2. Лечение Бисопрололом снижает смертность и риск осложнений у больных АГ, ИБС и ХСН, улучшая гемодинамику, уменьшая степени ГЛЖ.

3. Препарат метаболически нейтрален, биодоступен, риск побочных эффектов минимален - высокоселективный бета-адреноблокатор (БАБ), входит в список жизненно-важных препаратов, улучшают качество жизни пациентов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Лупанов В.П. Кардиоселективный бета-блокатор Бисопролол в лечении ИБС // Российский кардиологический журнал. 2011. №3. С. 96-100.
2. Крыжановский С.А. Вититнова М.Б. Лекарственные средства для лечения болезни сердца. Лекция 4. Часть 1. Бета-блокатор и их место в фармакотерапии коронарной болезни сердца // Терапевт. 2012. №2. С. 26-36.
3. Сидоренко Б.А. Затеищиков Д.А. Евдокимова М.А. Бета-блокаторы в практике кардиолога: место Бисопролола // Русский медицинский журнал. 2004г. т.12. №12. С. 721-725.
4. Карпов Ю.А. Шубина А.Т. Бета-блокаторы в лечении и профилактике ИБС // сердце. 2005г. №1. С. 32-35.
5. Эффективность и безопасность лекарственной терапии при первичной и вторичной профилактике ССЗ. Рекомендации ВНОК 2011 // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2011г. т.7. №5. Приложение с. 2-72.

Госпиталь с поликлиникой ДВД Акмолинской области г. Кокшетау. Материал поступил в редакцию 25.02.2013 г.

ТҮЙІН

АЛЬМЕНОВА Ж.К.

АРТЕРИЯЛЫҚ ГИПЕРТЕНЗИЯСЫ БАР НАУҚАСТАРДЫ БИСОПРОЛОЛ ПРЕПАРАТЫМЕН ЕМДЕУДІҢ МАҢЫЗЫ

Артериялық гипертензия мәселесі қазіргі күні ең өзекті мәселелердің бірі болып отыр. Бұл мақалада емдеу тәсілдері қарастырылады.

SUMMARY

ALMENOVA JK

VALUE BISOPROLOL IN THE TREATMENT OF PATIENTS WITH HYPERTENSION

Problem AG currently remains relevant, among hypertensive cardiovascular diseases ranked first.



УДК: 616.032-01.023

АЛЬМЕНОВА Ж.К.

**ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛОЗАРТАНА ПРИ ЛЕЧЕНИИ
АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ**

Рассматривается важное значение артериальной гипертензии как фактора риска сердечно-сосудистых осложнений, в том числе инсультов. Обсуждается роль вариабельности артериального давления как независимого предиктора инсульта и коронарных событий. Подчеркивается способность антагонистов кальция, в частности амлодипина, снижать вариабельность артериального давления и частоту инсультов, а также других сердечно-сосудистых осложнений.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, сердечно-сосудистые осложнения, инсульты, антагонисты кальция, амлодипин.

АГ-во всех странах с развитой экономикой является одной из актуальных проблем. Это обусловлено высоким риском осложнений, широкой распространенностью и недостаточным контролем в масштабе популяций.

В последние годы для лечения АГ все чаще используют антагонисты рецепторов ангиотензина II – сравнительно новый класс препаратов для лечения АГ.

В рекомендациях по лечению АГ Европейского Общества кардиологов БРА II выделены как самостоятельный класс препаратов для начала антигипертензивной терапии.

Препараты этой группы рекомендованы «ВОЗ МОГ» в 1999 году для длительного лечения АГ.

Особенностью БРА II, выделяющий их в ряду препаратов снижающих АД, является их свойства защищать мозг. Особенно значимые доказательства в пользу кардиоцеребропротективных свойств. БРА II были исследованы в 2002 году, в котором Лозартан при одинаковом лечении, в сравнении с ателололом, снижая АД, превосходил его эффективность, уменьшения частоты сердечнососудистых осложнений, инфаркта миокарда и инсульта. БРА II улучшают почечную функцию при диабетической нефропатии, вызывают регрессию ГЛЖ сердца, улучшают показатели при сердечной недостаточности.

Согласно Европейским рекомендациям по лечению гипертонии (2007) основным к назначению БРА II является: сердечная недостаточность, перенесенный инфаркт миокарда, диабетическая нефропатия, фибрилляция предсердий, протеинурия/микроальбуминурия, ГЛЖ, метаболический синдром, переносимость ИАПФ.

БРА II для снижения АД зависит от исходной активности ренин-ангиотензиновой системы:

У больных с высокой активностью ренина они действуют более сильно. Все БРА II оказывают длительный эффект проявляется через 24 часа. Этот эффект проявляется через 2-4 недели терапии и усиливается к 6-8 недельного лечения. Лозартан - является высокоселективным БРА II длительного действия.

Цель исследования: Целью исследования явилось изучение влияния Лозартана на ремоделирование миокарда и почечную гемодинамику при АГ.

Материалы и методы исследования: Для изучения эффективности Лозартана были включено 30 больных в возрасте 45-55 лет. Обследуемые были с АГ 1-3 степени со средним и высоким риском развития сердечнососудистых осложнений (согласно классификации ВОЗ И МОАГ 1999г).

Средняя длительность АГ 5-10 лет, 10 из них страдают ИБС в сочетании с АГ, со стабильной стенокардией ФК2 класса - 10 больных, перенесшие инфаркта - 5 больных с уровнем ОХС > 5,0 ммоль/л, триглицериды >1,7 ммоль/л, 5 из них АГ с сахарным диабетом.

Лечение начинали с начальной дозой исследуемого препарата (Лозартана 25мг), в дальнейшем проводили ступенчатая терапия, ориентируясь на необходимость достичь целевого АД (менее 140/90 мм.рт.ст.) с начала удваивая дозу Лозартана 50 мг до максимальных доз - 100мг один раз в сутки. Наблюдение продолжалось от 1,5 до 2,5 года, в среднем 2,0 года.

В период наблюдения за 2 недели до обследования были отменены все ранее применявшие антигипертензивные препараты. Структурно – функциональное состояние миокарда оценивали методом ЭХОКГ и состояние внутривисцерального кровотока изучали ультразвуковой доплерографией (УЗДГ) сосудов почек. Кроме того, у пациентов определяли биохимические показатели крови: ОХС, триглицериды, ХСЛПНП, ХСЛПВП, креатинин, мочевины, мочевины, мочевая кислота и глюкоза крови.

Результаты и обсуждение: Максимальная эффективность Лозартана 50 мг отмечалась уже после 3-х недельного курса терапии при АГ 1 степени. Уровень АД нормализовался до оптимальных цифр 130/80 мм рт ст.

По результатам исследования, через 1 месяц на ЭХОКГ достоверно увеличились фракции выброса и уменьшились размеры ЛЖ, уровень АД нормализовался до целевого значения (140/90 мм

рт ст) при АГ 3 степени. На биохимические показатели: липидный спектр, гликемический профиль Лозартан влияния не оказывал.

На фоне лечения Лозартаном к концу периода наблюдения (в среднем 2 года) были таковы: активная терапия снизила общую частоту развития инсульта на 28%, риск инфарктом на 38% и частоту ССО на 26%. Также снизилось частота госпитализации с ХСН на 20%, и уменьшились размеры ЛЖ (ремоделирование сердца) на 38%, а также уменьшилась выраженность (одышка, отеки, застойные хрипы в легких), повысилась толерантность к физической нагрузке.

Выводы: 1. Таким образом, БРА II – Лозартан в дозе 50-100 мг оказывает выраженное и стабильное антигипертензивное действие у 80% больных.

2. Лозартан - является высокоселективным и сильным БРА II длительного действия.

3. Отличительной способностью является хорошая переносимость и отсутствие побочных эффектов.

4. Лечение Лозартаном сопровождается статистически достоверным уменьшающим частоту ССО (инфаркта миокарда, сердечной недостаточности, инсульта) и снизилась частота госпитализации в связи со стенокардией, инсультом и СН.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Чазова И.Е. Лечение АГ как профилактика ССО // Сердечная недостаточность. 2002.-1.-с-23-26.
2. Бойков С.А. Комбинированная терапия АГ с позиций профилактики ССО и патогенеза// Consillum medicum. Приложение « Системные гипертензии»-2004-№2-с-23-26.
3. Чазова И.Е. Современные подходы к лечению АГ // Consillum medicum. Приложение. АГ-2001-№1 с- 46-48.
4. Гогин У.У. Гипертоническая болезнь// Российский медицинский журнал.-2003.-с-66-69.
5. Органов Р.Г.// Терапевтический архив.-1997г.-№2. С-66-69.
6. Белоусов Ю.Б., Монова М.В., Тхостова Э.Б. Клиническая фармакология Эпросартана.-нового антагониста рецепторов ангиотензина 2//РГМИ. Монография.
7. Диагностика и лечение АГ. Российские рекомендации (третий пересмотр), РМОАГ. ВНОК. М.2008.
8. Беленков Ю.Н. Агеев Ф.Г. Марева В.Ю. Сердечная недостаточность. 2000. 1(2). 40-44.

Госпиталь с поликлиникой Департамента Внутренних дел. г. Кокшетау. Материал поступил в редакцию 2.03.2013 г.

ТҮЙІН

АЛЬМЕНОВА Ж.К.

АРТЕРИЯЛЫҚ ГИПЕРТЕНЗИЯНЫ ЕМДЕУДЕ ЛОЗАРТАН ПРЕПАРАТЫН ҚОЛДАНУДЫҢ МАҢЫЗЫ

Соңғы жылдардағы зерттеулер бойынша АГ емдеуде ангиотензина II антагонистінің рецепторлары салыстырмалы түрде қолданылады.

SUMMARY

ALMENOVA J.K.

EVALUATION LOSARTAN IN HYPERTENSIVE

In recent years, the treatment of hypertension are increasingly using angiotensin receptor antagonists II - a new class of drugs for the treatment of hypertension.



УДК: 616.17-023.07

АЛЬМЕНОВА Ж.К.

АТОРВАСТАТИН В ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С ИБС И ГИПЕРЛИПИДЕМИЕЙ

Цель наблюдения больных ишемической болезнью сердца с гиперлипидемией лечения аторвастатином, после полпути после остановки липидов в крови, сыворотке оксида азота (NO), плазменные эндотелина (ET) изменения в уровне, чтобы исследовать значение преемственности статинов в профилактике лечения ишемической болезни сердца.

Ключевые слова: ишемической болезни сердца, гиперлипидемия; аторвастатин; функции сосудистого эндотелия

Появление статинов совершило переворот в лечении гиперхолестеринемии - главной причины возникновения ИБС. Статины широко применяются для лечения гиперхолестеринемии. Они уменьшают концентрации липопротеидов НП-основы развития атеросклероза.

Атеросклероз расценивается как своего рода болезнь цивилизации. Причиной смерти более половины взрослых людей в наше время является - атеросклероз. Занимающие второе место по этому показателю раковые заболевания уносят в 3 раза меньше жизней. Известно, что заболеваемость ИМ стремительно растет, а в 95-96 % случаев в основе ИМ лежит атеросклероз. В настоящее время в основе первичной профилактики атеросклероза лежит концепция о факторах риска.

По данным ВОЗ превышение уровня ОХС в сыворотке крови свыше 5,0 ммоль/л является фактором риска смерти в 23% случаев. В тоже время снижение ОХС в сыворотке крови на 1% уменьшает риск развитию ИБС на 2%. Благотворное влияние статинов на дисфункцию эндотелия осуществляется опосредовано - через нормализацию липидного спектра крови и уменьшения продуктов окисления ЛПНП. Крупное исследования показало, что повышение отношения ЛПНП/ЛПВП является наиболее сильным фактором риска ИМ.

В последние годы получены убедительные доказательства того, что гиполипидемическая терапия существенно снижает риск таких осложнений атеросклероза, как коронарная смерть, ИМ, стенокардия и ишемический инсульт. Это стало возможным разработкой и внедрению в практику нового класса гиполипидемических препаратов ингибиторов 3-гидро-окси-3-метилглутарил коэнзим А (ГМГ КоА) редуктазы, называемых статинами. На сегодняшний день Аторвастатин считается самым эффективным гиполипидемическим препаратом из группы ингибиторов ГМГ КоА-редуктазы, с точки зрения его гипохолестеринемического и гипотриглицеринемического эффекта. Он не только снижает уровень общего холестерина и холестерина липопротеидов низкой плотности, но и уровень триглицеридов. Дело в том, что согласно Европейскому консенсусу, при гиперхолестеринемии пациентам назначают статины, а при гипертриглицеринемии - фибраты. Фибраты же имеют ряд противопоказаний и побочных эффектов. Сочетание в Аторвастатине свойств двух групп препаратов, как показывает практика, высоко эффективно, и имеет меньшее число нежелательных реакций. Аторвастатин не оказывает влияния на уровень глюкозы, мочевой кислоты, электролитов в сыворотке крови.

Цель исследования: Цель заключалась в изучении эффективности и безопасности Аторвастатина и его влияние на риск развития ССО у больных с ИБС и гиперхолестеринемией.

Материалы и методы: Для изучения эффективности Аторвастатина были включены 25 больных с ИБС, 10 больных с сочетанием ИБС и сахарный диабетом, состоявших на диспансерном учете, мужчин и женщин в возрасте от 35-65 лет с исходным уровнем ОХС от 6,2 до 8,0 ммоль/л в среднем 7,1 ммоль/л. Наблюдение продолжалось от 1,5 до 2,5 год, в среднем 2 года. За неделю до основного периода пациентом назначалась диета согласно рекомендациям Европейского атеросклеротического общества. Затем были назначены Аторвастатина по 20 мг однократно в сутки вечером после ужина. Через 6-12 недель у всех пациентов оценивали следующие параметры: клиническую симптоматику, лабораторные исследования: - ОХС, триглицериды, ХС ЛПНП, ХС ЛПВП и коэффициент атерогенности, уровень трансаминаза (АЛТ, АСТ). В качестве основных показателей эффективности лечения изучали динамику уровня липидов крови. Лечение считали эффективным при достижении целевого уровня ОХС менее 5,0 ммоль/л.

Результаты и обсуждения: За 12 недель приема препарата в дозе 20 мг в сутки уровень ОХС снизился в среднем с 6,2 до 4,8 ммоль/л - на 27%, уровень триглицеридов уменьшился с 1,91 до 1,64 ммоль/л, в среднем на 11%. Целевого уровня ОХС удалось достигнуть у 56 % пациентов. Ни у одного больного применявшего Аторвастатина не наблюдалось повышение активности ферментов выше допустимых значений.

ВОПРОСЫ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ И КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ

Уровень липидов	Исходные данные	Через 12 недель	Через 1 год	Нормальные показатели липидов
Общий холестерин	6,2±1,4 ммоль/л.	5,2±0,01 ммоль/л.	4,8±0,01 ммоль/л.	3,5-5,2 ммоль/л.
Лipoproteиды низкой плотности	3,21±2,4 ммоль/л.	2,2±0,08 ммоль/л.	2,10±0,01 ммоль/л.	До 3,5 ммоль/л.
Лipoproteиды высокой плотности	0,90±0,41 ммоль/л.	1,15±0,20 ммоль/л.	1,35±0,20 ммоль/л.	0,9-1,9 ммоль/л.
Триглицериды	1,91±0,11 ммоль/л.	2,15±0,03 ммоль/л.	1,64±0,01 ммоль/л.	0,5-2,0 ммоль/л.
В-лиipoproteиды	5,14±0,89г/л.	4,49±0,09г/л.	3,45±0,28 г/л.	3,0-4,5 г/л.
Коэффициент атерогенности	М:2,88±2,31 Ж:2,75±2,12.	2,62±0,11. 2,60±0,13.	2,25±0,12. 2,10±0,10.	М:2,5. Ж:2,2.

Полученные данные свидетельствует об отчетливом холестеринснижающем эффекте Аторвастатина. Снижение уровня ОХС в среднем на 27%, уменьшение ТГ на 11% и коэффициент атерогенности на 9%.

Лечение Аторвастатином сопровождалось статистически достоверным уменьшением риска приступов стенокардии на 20%, сердечной недостаточности на 11%, инфаркта миокарда на 15%. Отмечены положительные результаты в группе больных в сочетании ИБС и СД 2 типа. Переносимость аторвастатина 20 мг в сутки следует считать хорошей, а также отмечены незначительные побочные эффекты: головокружение (у 4-х), сухой кашель (у 3-х больных). Значимых отклонений активности трансаминаза при лечении препаратом не наблюдалось, что свидетельствует о безопасности аторвастатина.

Выводы: 1. Таким образом, Аторвастатин является высокоэффективным и безопасным гиполипидемическим препаратом, пригодным для длительной терапии больных атеросклерозом, позволяющее добиться выраженного и стойкого уменьшение содержание в крови ОХС, ХС ЛПНП, триглицеридов и коэффициент атерогенности.

2. При этом назначении аторвастатина в дозе 20 мг в сутки, он убедительно снизил сердечнососудистых осложнений и потребности в реваскуляризации на 21%, риск коронарных осложнений на 27%, инсульта на 15% и возникновение стабильной стенокардии на 20%.

3. Таким образом - для вторичной профилактики ИБС гиполипидемическая терапия Аторвастатина является обязательным и необходимым.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Профилактика атеросклероза в популяции или группе риска.// Клиническая фармакология и фармакотерапия. 1998г. том 7. с-22-25.
2. Профилактика коронарной болезни сердца и клинической практике. Рекомендации рабочей группы ЕОК, ЕОА и ЕОГ.//Кардиология.-1995г.№9.-с-100-104.
3. Карпов Р.С. Дудко В.А. Атеросклероз, патогенез, клиника, функциональная диагностика и лечение. Томск. 1998г.
4. Кухарчук В.В. Оценка гиполипидемической эффективности и безопасности различных доз аторвастатина // Кардиология.-2007.-№10-с.51-53.
5. Арутюнов Г.П. Современные подходы к профилактике и лечению атеросклероза. Новые статиновые возможности//. Актуальные вопросы кардиологии. Сборник. -М. 2005.-с.-10-17.
6. Карпов Ю.А. Стабильное ИБС: Стратегия и тактика лечение//.Реофарм. 2003.-243с.

Госпиталь с поликлиникой Департамента Внутренних дел г. Кокшетау. Материал поступил в редакцию 2.02.2013 г.

ТУЙІН

АЛЬМЕНОВА Ж.К.

**ЖИА ЖӘНЕ ГИПЕРЛИПИДЕМИЯМЕН НАУҚАСТАРҒА АТОРВАСТАТИН
ПРЕПАРАТЫН ҚОЛДАНУ**

Статиндердің пайда болуы гиперхолестеринемияны емдеуде ең тиімді препарат болып отыр. Статиндер липопротеид концентрациясын төмендетіп атеросклероз дамуының алдын алады.

SUMMARY

ALMENOVA J.K.

ATORVASTATIN IN PATIENTS WITH CORONARY ARTERY DISEASE
AND HYPERLIPIDEMIA

The emergence of statins make a revolution in the treatment of hypercholesterolemia - the main cause of coronary heart disease. Statins are widely used for the treatment of hypercholesterolemia. They reduce the concentration of LDL-NP basis of atherosclerosis.



УДК: 616.34-053.4

АУШАХМЕТОВА З.Т., БИСЕНОВА Н.М., АБДИЛЬМАНОВА К.К.,
САМЕТОВА С.С., КЕНЖЕБАЕВА Н.Б., НУРМУХАМБЕТОВА Б.А.

НАРУШЕНИЕ МИКРОФЛОРЫ КИШЕЧНИКА ПРИ ДИСБАКТЕРИОЗЕ
У ДЕТЕЙ 1 ГОДА

При выявлении дисбактериоза кишечника одним из рациональных методов коррекции является поддержание высокого популяционного уровня нормальной микрофлоры с помощью препаратов и биологически активных добавок к пище, содержащих пробиотические микроорганизмы в высокой концентрации, обладающими ярко выраженными антагонистическими свойствами против условно-патогенных микроорганизмов.

Ключевые слова: микроорганизмы, дисбактериоз, микролора кишечника, детский организм

В жизни ребенка можно выделить два наиболее критических момента, оказывающих исключительное влияние на бактериальную колонизацию кишечника. Первый - при рождении ребенка, когда в течение первых нескольких суток происходит первичная колонизация стерильного кишечника, второй - когда ребенка отлучают от груди. В связи с существенным качественным изменением характера питания в достаточно сжатые сроки происходят выраженные качественные и количественные изменения в составе микрофлоры кишечника. Дети, рожденные путем кесарева сечения, имеют значительно более низкое содержание лактобактерий, чем появившиеся естественным путем.

Таким образом, в отличие от детей старшего возраста и взрослых, у которых дисбактериоз всегда вторичен и его основной причиной является массивная антибактериальная терапия, у новорожденных и грудных детей - развитие дисбактериоз может быть первично и обусловлено такими факторами как дисбактериоз кишечника, бактериальный вагиноз у беременной и кормящей матери, поздним прикладыванием к груди, ранним искусственным или смешанным вскармливанием, перинатальной патологией, видовым микробным пейзажем и степенью обсемененности окружающей среды.

Причины развития дисбактериоза кишечника у детей это:

- снижение специфического иммунитета;
- острая кишечная инфекция;
- нерациональное применение антибиотиков;
- качественное и количественное нарушение режима питания (перекорм, недокорм, ранний перевод на искусственное и смешанное вскармливание); недостаток витаминов.

Дисбактериоз кишечника у детей раннего возраста, очевидно, связан с несовершенством защитных реакций организма [1,2].

Позднее становление бифидофлоры и частая патологическая контаминация *S.aureus*, грамотрицательными бактериями у детей первого года жизни ведет к значительному увеличению количества сульфатредуцирующих клостридий, условно-патогенных энтеробактерий, *E.coli* с измененными биологическими свойствами, дрожжеподобных грибов рода *Candida*.

По данным И.В. Вальшевой с соавт. (2011) при исследовании на дисбактериоз у детей до 1 года

дисбиоз толстой кишки I степени встречался в 86%, II степени -8%, III степени -4%. Чаще всего дисбиотические нарушения характеризовались высоким уровнем колонизации бактериями рода *Klebsiella* (47%) и кандидами (20%) [3].

Х.Х Батчаев с соавт. (2010) зафиксировали наибольший удельный вес патобиоценозов у детей первого года жизни: 92-100% [4].

Актуальным является определение особенностей микробиоценоза кишечника детей 1 года при дисбиозе, что позволит определить некоторые механизмы развития дисбиоза и определить рациональные методы коррекции.

Материалы и методы: За период 2009-2011 годы на дисбактериоз толстой кишки обследованы 238 детей. Бактериологическое исследование содержимого толстой кишки проводили согласно методическим указаниям [5] и в соответствии с рекомендациями, предложенными Котовой А.Л. с соавт. (2004). Количественную оценку содержания микроорганизмов проводили путем посева 10-кратных разведений исследуемого материала от 10^{-1} до 10^{-11} на чашки (пробирки) с питательными средами и последующего подсчета выросших колоний. Определение родовой и видовой принадлежности выделенных чистых культур проводилось в соответствии с приказами и методическими рекомендациями и в соответствии с классификацией, приведенной в 9-м издании определителя бактерий Берги [6].

Результаты и обсуждение. Дисбактериоз диагностировался по следующим микробиологическим критериям (изменения количества микрофлоры в бактериальных картах фекалий):

- снижение количества бифидобактерий менее 10^8 КОЕ /г фекалий;
- снижение лактобацилл менее 10^6 КОЕ /г;
- появление эшерихий с изменёнными свойствами (лактозоотрицательных форм кишечной палочки или кишечной палочки с изменёнными ферментативными свойствами) более 10% от общего количества;
- обнаружение энтерококков в количестве более 10^7 КОЕ/г;
- появление гемолитической микрофлоры;
- наличие облигатно патогенных бактерий (сальмонелл, шигелл, патогенных сероваров кишечной палочки), являющихся экзогенным этиологическим фактором ОКИ;
- обнаружение условно патогенных энтеробактерий (представителей родов *Enterobacter*, *Proteus*, *Klebsiella*, *Citrobacter* и др.), а также бактерий родов *Pseudomonas*, *Acinetobacter* и др.;
- появление грибов рода *Candida*;
- наличие золотистого стафилококка;
- обнаружение *Clostridium* более .

Результаты исследования на дисбактериоз кишечника показали снижение количества лактобактерий и бифидобактерий, увеличение клостридий, нарастание количества условно патогенных энтеробактерий, золотистого стафилококка, кандид (таблица 1).

Таблица 1 – Результаты исследования на дисбактериоз у детей 1 года жизни в динамике за 2009-2011 годы

Вид микроорганизма	2009 г (n=111)		2010 г (n=72)		2011 г (n=55)	
	абс	%	абс	%	абс	%
Условно-патогенные энтеробактерии	43	38,7	17	23,6	32	58,1
<i>Staphylococcus aureus</i>	48	43,2	32	44,4	24	43,6
<i>Candida</i>	17	15,3	15	20,8	9	16,3
<i>Clostridium</i>	11	9,9	23	31,9	13	23,6

Данные, приведенные в таблице 1, показывают динамику увеличения доли условно патогенных энтеробактерий. Патогенный стафилококк обнаруживается стабильно на высоких значениях, увеличивается доля обнаружения сульфатредуцирующих клостридий. Следует отметить, что в 2010 году снижается доля обнаружения условно патогенных энтеробактерий по сравнению с 2009 и 2011 годами, но вместе с этим происходит увеличение кандид и клостридий.

Выделение в толстом кишечнике у детей раннего возраста различных микроорганизмов происходит не только монокультурами, но и ассоциациями из двух-трех представителей условно-патогенных микроорганизмов наиболее часто выделялись *S.aureus* - *Enterobacter* в 2009 году – 41,3%, в 2010 году – 66,6%, в 2011 году – 22,2%; *S.aureus* - *Klebsiella* в 2009 году – 48,2%, в 2010 году – 16,6%, в 2011 году – 38,8% что, вероятно, связано с замедленным формированием бифидо- и лактофлоры у детей, и как следствие увеличением доли условно-патогенных микроорганизмов.

В связи с тем, что среди преобладающей условно-патогенной микрофлоры (род *Enterobacter* и *Klebsiella*) распространена антибиотикорезистентность, встает вопрос о других методах коррекции дисбиоза кишечника, одним из которых является применение пробиотиков, в состав которых входят представители нормофлоры организма человека.

ТӘЖІРИБЕЛІК ЖӘНЕ КЛИНИКАЛЫҚ МЕДИЦИНА МӘСЕЛЕЛЕРІ

Родовая и видовая идентификация условно-патогенных энтеробактерий представлена то в таблице 2.

Из данных, представленных в таблице 2, видно, что из всех видов условно патогенных энтеробактерий лидируют два рода *Enterobacter* и *Klebsiella*.

Таблица 2 – Родовой и видовой пейзаж условно-патогенных энтеробактерий у детей 1 года жизни в динамике за 2009-2011 годы

Условно-патогенные энтеробактерии	2009 г (n=43)		2010 г(n=17)		2011 г (n=32)	
	абс	%	абс	%	абс	%
<i>Enterobacter aerogenes</i>	18	41,8	-	-	6	18,7
<i>Enterobacter agglomerans</i>	2	4,6	2	11,7	2	6,2
<i>Enterobacter cloacae</i>	2	4,6	1	5,8	2	6,2
<i>Enterobacter gergoviae</i>	1	2,3	-	-	1	3,1
<i>Citrobacter freundii</i>	-	-	1	5,8	2	6,2
<i>Kluyvera ascorbata</i>	2	4,6	1	5,8	2	6,2
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	8	18,6	3	17,6	10	31,2
<i>Klebsiella oxytoca</i>	2		1	5,8	1	3,2
<i>Proteus mirabilis</i>	5	11,6	2	11,7	3	9,3
<i>Proteus vulgaris</i>	1	2,3	-	-	1	3,1
<i>Proteus penneri</i>	-	-	3	17,6	-	-
Прочие	1	2,3	1	5,8	2	6,2

Среди всех представителей семейства энтеробактерий, выделенных при дисбактериозе у детей до 1 года в 2009 году, на первом месте род *Enterobacter*, представленный четырьмя видами, составляет 53,4% , от общего количества энтеробактерий, причем лидирует *Enterobacter aerogenes* – 41,8% или 78, 2% от всех энтеробактеров, на втором месте род *Klebsiella* – 25,5%.

В 2010 году микробный пейзаж меняется – на первом месте по частоте высеваемости находится род *Klebsiella* – 23,4%, затем следует *Enterobacter* – 17,5%.

В 2011 году прослеживается следующая картина: здесь лидирующее место делят род *Klebsiella* – 34,4% (причем процентный показатель выделенных *Klebsiella pneumoniae* составляет 31, 2%) и *Enterobacter* -34,2%.

Таким образом, дисбиотические нарушения толстой кишки широко распространены у детей 1 года. В основном дисбиоз толстой кишки был обусловлен повышенной колонизацией условно-патогенными энтеробактериями, в частности бактериями рода *Enterobacter*, *Klebsiella*, дрожжевыми грибами рода *Candida*, патогенным стафилококком. Среди бактерий рода *Enterobacter* превалирует вид *Enterobacter aerogenes*, а у клебсиелл вид *Klebsiella pneumoniae*.

При выявлении дисбактериоза кишечника одним из рациональных методов коррекции является поддержание высокого популяционного уровня нормальной микрофлоры с помощью препаратов и биологически активных добавок к пище, содержащих пробиотические микроорганизмы в высокой концентрации, обладающими ярко выраженными антагонистическими свойствами против условно-патогенных микроорганизмов.

Проведенные нами исследования по изучению особенностей микробиоценоза кишечника детей 1 года позволили сделать следующие **выводы**:

1) Дисбиоз толстой кишки был обусловлен повышенной колонизацией условно-патогенными энтеробактериями, в частности бактериями рода *Enterobacter*, *Klebsiella*, дрожжевыми грибами рода *Candida*, патогенным стафилококком.

2) Среди бактерий рода *Enterobacter* превалирует вид *Enterobacter aerogenes*, а у клебсиелл вид *Klebsiella pneumoniae*.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Красноголовец В.Н. Дисбактериоз кишечника и его клиническое значение. М.: Медицина, 1979, С.26-39
2. Барановский А.Ю., Кондрашина Э.А. Дисбактериоз кишечника. Питер, 2007, С. 51-59
3. Вальшева И.В., Сычева М.В., Сулеева Л.Ф. и др. Особенности микробиоценоза толстой кишки при дисбиотических нарушениях // ЖМЭИ, 2011, №1, С.67-70
4. Батчаев Х.Х., В.И. Арапова, Т.Д. Пилипенко. Характеристика нарушений кишечной микробиоты // ЖМЭИ, 2010, №2, С.99-101

5. «Бактериологическая диагностика дисбактериоза кишечника № 10.05.044.03», Алматы, 2003.

6. Определитель бактерий Берджи. М.: Мир, 1997, С.180-196

РГКП «Центр санитарно-эпидемиологической экспертизы г.Астаны», КГСЭН МЗ РК, Национальный научный медицинский центр г. Астана. Материал поступил в редакцию 5.12.2012 г.

ТҮЙІН

**З.Т. АУШАХМЕТОВА, Н.М. БИСЕНОВА, К.К.АБДИЛМАНОВА, С.С.СӘМЕТОВА,
Н.Б. КЕНЖЕБАЕВА, Б.А. НҮРМУХАМБЕТОВА
1 ЖАСҚА ДЕЙІНГІ БАЛАЛАРДАҒЫ ДИСБАКТЕРИОЗ АУРУЛАРЫНЫҢ КЕЗІНДЕГІ
ІШЕКТЕР МИКРОФЛОРАСЫНЫҢ БҰЗЫЛУЫ**

Осы зерттеменің мақсаты, бір жас өмірлік балалардың 3 жылдың ішіндегі қобыраған кездегі жуан ішек микрофлорасының сапалы-санды бұзылулардың микробиологиялық зерттеуі болып табылды.

Біздің зерттемелер нәтижесі, жуан ішектің дисбиотикалық бұзылулары, 1 жасқа дейінгі балаларда кең таралғанын көрсетті. Жуан ішек дисбиозы, шартты-патогендік энтеробактериялардың, сонымен қатар *Enterobacter*, *Klebsiella*, бактериялар түрлерінің, *Candida* түрінің саңырауқұлақ ашытқыларының, патогенді стафилококтың жоғарғы қоныстануы себепші болады.

SUMMARY

**Z.T. AUSHANMETOVA, N.M.BISENOVA, K.K.ABDILMANOVA, S.S. SAMETOVA,
N.B. KENGEBAEVA, B.A. NURMUHAMBETOVA
INFRINGEMENT OF MICROFLORA OF INTESTINES AT THE DYSBACTERIOSIS AT
CHILDREN OF 1 YEAR**

The purpose of the present research was microbiological studying of is qualitative-quantitative infringements of microflora of a thick gut in dynamics for 3 years at children of the first year of life.

Results of our researches have shown that dysbiotic infringements of a thick gut widely at children of 1 year. Dysbacteriosis a thick gut has been caused by the raised colonization is conditional-pathogenic enterobacters, in particular bacteria of sort *Enterobacter*, *Klebsiella*, barmy mushrooms of sort *Candida*, pathogenic staphylococcus.



УДК:618.23-441.023

БАЗАРБАЕВА А.С., ХАСЕНОВА М.Е., КУРМАШЕВА А.А.

**СТРУКТУРА ЭКСТРАГЕНИТАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ ЖЕНЩИН
БУРАБАЙСКОГО РАЙОНА**

Одной из основных задач Государственной программы развития здравоохранения Республики Казахстан «Саламатты Қазақстан» на 2011-2015 годы является укрепление репродуктивного здоровья граждан и охраны здоровья матери и ребенка, предусматривающее повышение доступности, качества, преемственности медицинской помощи, оказываемой на уровне первичной медико-санитарной помощи и специализированной помощи женщинам в соответствии с международными стандартами ВОЗ.

Ключевые слова: репродуктивное здоровье, заболеваемость, экстрагенитальная патология

Актуальность проблемы. В Казахстане индекс здоровья беременных женщин составляет 30%, это значит, что только 30 из 100 беременных относительно здоровы. [1] В данной работе дан анализ и структура экстрагенитальной патологии женщин Бурабайского района.

Цель работы: определение структуры экстрагенитальной патологии женщин Бурабайского района

Материалы и методы: Было проанализировано 2902 индивидуальных карты беременных и родильниц, прикрепленных к женской консультации Бурабайской районной поликлиники за период 2010-2012 годы, в возрасте от 19 до 42 лет (средний возраст – 26,01±0,86).

Результаты и их обсуждение. Анализ результатов обследования женщин в дородовый период выявил различную экстрагенитальную патологию у 78,8% в 2012 году. Это на 15 % больше по сравнению с 2010 годом. (таблица1). Первое место традиционно занимает железодефицитная анемия (43.6%), что коррелирует с литературными данными авторов нашей республики. [1]

Таблица 1. Структура экстрагенитальной патологии женского населения Бурабайского района

№		2010г	%	2011г	%	2012г	%
	Всего женского населения	38579		38156		38689	
3	Экстрагенитальные заболевания	916	63,8	922	91,8	1064	78,8%
	Из них анемия	357	38,9	329	35,7	464	43,6%
	Сердечно-сосудистые заболевания	31	3,3	21	2,3	33	3,1%
	В т.ч. ВПС	5	0,5	3	0,3	1	0,1%
	Заболевания почек	120	13,1	115	12,5	114	10,7%
	Заболевания органов дыхания	78	8,5	21	2,3	49	4,6%
	В т.ч. тбс	0	0	0	0	1	0,1%
	Заболевания органов пищеварения	10	1,1	6	0,6	34	3,2%
	Заболевания эндокринной системы	83	9,0	23	2,5	126	11,9%
	Вирусный гепатит	0	0	0	0	0	0

По данным ВОЗ, частота ЖДА у беременных колеблется от 21% до 80%. За последние два десятилетия анемия у беременных возросла в Казахстане в 10 раз, а в отдельных экологически неблагоприятных регионах в 17 и более раз. Так, частота анемии среди беременных Восточно-Казахстанской области (60,2%), Западно-Казахстанской области (58,7%), Павлодарской (63,6%). Следует отметить, что практически у всех женщин в конце беременности имеется латентный дефицит железа, при этом у 1/3 из них развивается ЖДА [2]. В период беременности отмечается ускоренное потребление железа. При этом в I триместре гестации, в связи с прекращением регулярных менструальных выделений, может наблюдаться рост сывороточного железа.

Большинство беременных с ЖДА было с легкой и средне-тяжелой степенью анемии всего 38 %, из них в I группе — соответственно 9 (47,4%) и 6 (31,6%) во II триместре, 14 (45,2%) и 9 (29,1%) — в III. Во II группе были соответственно 8 (40%) и 5 (25%) во II триместре, 13 (52%) и 7 (28%) — в III.

Беременных с ЖДА тяжелой степени в обеих группах было одинаковое количество и достоверных различий между группами не отмечалось.

Анализируя клинические проявления ЖДА у женщин I группы, в 36,7% случаев были выявлены сидеропенические нарушения в виде сухости кожи, ломкости ногтей и выпадения волос. Отмечались также мышечная слабость и быстрая утомляемость — в 32,5%. У беременных группы сравнения в клинической картине ЖДА эпителиальные сидеропенические симптомы были обнаружены в 19,6%, слабость и повышенная утомляемость — в 24,1% наблюдений. Приведенные данные свидетельствуют о том, что тканевые сидеропенические нарушения в 1,9 раза чаще встречались у беременных с ЖДА и инфекцией, слабость и повышенная утомляемость — в 1,3 раза. **Ранняя диагностика (профосмотры, скрининги беременных) и другие меры, предпринимаемые Министерством здравоохранения РК по охране здоровья женщин и детей, позволят снизить заболеваемость железодефицитной анемией в 2013 году до 1940,4 на 100 тыс. населения. Данный показатель в 2011 году составил 2165,0 на 100 тысяч населения.**

Заболевания мочевыделительной системы занимают второе место. Общепринято считать, что гестозы зависят от состояния мочевыводящей и нервной систем, и в какой-то степени от питания. Этот диагноз - удел исключительно беременных женщин, и проявляется он в повышенном давлении и отеках. Гестозу может сопутствовать обострение пиелонефрита. Факторами риска пиелонефрита беременных являются бактериурия и перенесенный ранее пиелонефрит. [3,4]

По клинической картине различают острый и хронический пиелонефрит. Острый пиелонефрит встречался у 8.9 % беременных женщин, чаще у первобеременных (79.2%), чем у повторнобеременных (19.6%). У первобеременных женщин заболевание проявилось на 4 - 5-м месяцах беременности, у

повторнобеременных -на 6 - 8-м месяцах. Пиелонефриту предшествовала бессимптомная бактериурия, которая выявилась у 8.3% беременных. Частота гломерулонефрита составила 0,1–0,2%.

Заболевания сердечно-сосудистой системы в структуре экстрагенитальной патологии занимают третье место. При изучении влияния возраста на развитие гестоза беременности нами установлено, что у беременных от 35 лет и старше экстрагенитальные заболевания встречаются в 2 раза чаще, чем в возрасте от 18 до 34 лет и лидирует среди этих заболеваний гипертоническая болезнь. У 35.5% беременных с ГБ позже присоединился гестоз, поздний самопроизвольный аборт – у 2.3%, преждевременные роды – у 10.2% беременных. У 36.6% беременных с сочетанным гестозом на фоне гипертонической болезни наблюдалась фетоплацентарная недостаточность, у каждого третьего новорожденного имелись признаки гипотрофии. В частности, наличие стойкой гипертонии повышает риск формирования хронической плацентарной недостаточности с задержкой развития плода, отслойки плаценты и невынашивания беременности, а также связано с увеличением показателя перинатальной смертности. [5] Следует также отметить, что наличие артериальной гипертонии во время беременности повышает у этих женщин вероятность возникновения метаболического синдрома и сердечно-сосудистых заболеваний в дальнейшем. В структуре экстрагенитальной патологии отмечается рост активации патологии эндокринной системы 11.9 %, одной из причин которых связано с нарушениями функции щитовидной железы.[6]

Таким образом, своевременное выявление и лечение экстрагенитальной патологии благоприятно отразится и на развитие будущего гражданина нашей республики.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. М.Г.Ногаева, С.А.Тулетаева. Частота встречаемости экстрагенитальной патологии у беременных женщин «Трудный пациент» / Архив / № 12–2011.
2. Шехтман М.М. Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных. Издание четвертое. М.: «Триада-Х», 2007; 816.
3. Рогов В.А., Гордовская Н.Б. Почка и беременность. Нефрология. Под ред. И.Е.Тареевой. М.: Медицина, 2000; 464–84.
4. Кривцова Е.В., Верткин А.Л. Некоторые вопросы плановой и экстренной терапии экстрагенитальных заболеваний у беременных. Акушерство и гинекология. М.: 2010; 4: 37-40.
5. Кобалава Ж. Д. Артериальная гипертония и ассоциированные расстройства при беременности / Ж. Д. Кобалава, К. Г. Серебрянникова // Сердце-2002. – Т. 1. – № 5.– С. 244 – 250.
6. Корнилова А.А., Балкагова Н.Ю. Анализ состояния заболеваемости эндокринными болезнями жителей Северо-Казахстанской области. // Исследования в области естественных наук. – Июнь, 2012 [Электронный ресурс]. URL: <http://science.snauka.ru/2012/06/522>

ГКП на ПХВ «Бурабайская районная поликлиника, женская консультация», г.Щучинск. Материал поступил в редакцию 27.02.2013 г.

ТҮЙІН

БАЗАРБАЕВА А.С., ХАСЕНОВА М.Е., КУРМАСHEVA А.А.

БУРАБАЙ АУДАНЫ ӘЙЕЛДЕРІНІҢ ЭКСТРАГЕНИТАЛДЫҚ ПАТОЛОГИЯСЫНЫҢ ҚҰРЫЛЫМЫ

2010-2012 жж. жүкті және жаңа босанған әйелдердің 2902 дара карталар анализ жасалды. Дәстүр бойынша бірінші орын темір жетіспейтін (43.6%) қаназдық алады, несеп шығару ағзалардың патологиясы - 10.8% -екінші орында және үшінші орында шын көңілімен –жүрек тамырлық жүйенің патология - 3.2%.

SUMMARY

BAZARBAEVA AS, KHASENOVA ME, KURMASHEVA AA

THE STRUCTURE OF THE EXTRAGENITAL PATHOLOGY OF WOMEN BURABAY REGION

Were analyzed in 2902 individual cards pregnant and postpartum women in the period 2010-2012. The first prize is traditionally iron deficiency anemia (43.6%), urinary -10.8% - the second and third place - pathology of the cardiovascular system of 3.2%.

УДК:616.711-002(025.4.026)

БОДЫКОВА А.А., КАРИНА К.К., ЗАРИПОВА Т.Д., КАЛКАМАНОВ У.Б., САДЫРБАЕВА Н.А.

ПРИМЕНЕНИЕ МЕЖДУНАРОДНЫХ ИНДЕКСОВ ДЛЯ ОЦЕНКИ АКТИВНОСТИ ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ПРОЦЕССА И ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СТАТУСА БОЛЬНЫХ АНКИЛОЗИРУЮЩИМ СПОНДИЛИТОМ

Анкилозирующий спондилит - хроническое воспалительное заболевание позвоночника и крестцово-подвздошных суставов, нередко протекающее с поражением периферических суставов и энтезисов, а в ряде случаев глаз и луковицы аорты [1].

Практикующие ревматологи и клинические исследователи ежедневно сталкиваются с необходимостью определения воспалительной активности и динамики заболевания, а также эффективности лечения. Клиническая оценка чрезвычайно важна для характеристики состояния пациента, страдающего ревматическим заболеванием [2]. Разработаны различные методы оценки активности процесса, которые необходимы как для наблюдения за течением болезни, так и для выбора тактики лечения. В настоящее время для оценки активности анкилозирующего спондилита отечественные ревматологи продолжают использовать неспецифические лабораторные критерии (острофазовые показатели - СОЭ, СРБ) [3,10]. За последние годы проведено несколько международных конференций, посвященных определению степени активности ревматических заболеваний, итогом которых явилась разработка комбинированных индексов, отражающих воспалительную активность, выраженность отдельных параметров заболевания, функциональное состояние пациентов [4]. Экспертами Международной организации по изучению анкилозирующего спондилита (ASAS) для оценки активности данного заболевания предложено использовать суммарный показатель самочувствия пациентов (индекс BASDAI, Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index) и для оценки функциональных нарушений – индекс BASFI (Bath Ankylosing Spondylitis Functional Index) [5]. Опросники переведены на различные языки и нашли широкое применение во многих странах мира [6].

Материалы и методы: исследование проводилось в артрологическом отделении НИИТО г.Астана. В исследование было включено 20 пациентов (18 мужчины, 2 женщины) с достоверным, согласно модифицированным Нью-Йоркским критериям, диагнозом анкилозирующего спондилита. Средний возраст пациентов составил 32±12,5 года. Средняя длительность пребывания в стационаре 10 дней. Все больные заполняли опросники при поступлении и перед выпиской.

Индекс BASDAI состоит из 6 вопросов, на которые пациент отвечает самостоятельно [7]. Пациент оценивает имеющиеся у него нарушения по числовой ранговой шкале (0-10). При этом учитываются выраженность утомляемости, боли в позвоночнике и тазобедренных суставах, поражение периферических суставов, энтезисов, выраженность и длительность утренней скованности в позвоночнике. Воспалительная активность считается высокой при индексе BASDAI ≥4.

Индекс BASFI — анкета для пациентов, состоящая из 10 вопросов, оценивающих повседневную деятельность [8]. Также как в индексе BASDAI для ответа на каждый вопрос предлагается 10-сантиметровая визуальная аналоговая шкала. Функциональные нарушения считаются выраженными при индексе BASFI ≥4 [9,11].

Всем больным проводились общеклинические исследования, рентгенография костно-суставной системы.

Результаты: Активность заболевания (с учетом клинической картины и лабораторных показателей воспаления - СОЭ и СРБ) I степени выявлена у 3 больных (15%), II - 10 (50%), III - у 7 (35%). Однако все пациенты имели значение индекса BASDAI более 4, что соответствует высокой активности заболевания. При определении функционального статуса больных по индексу BASFI было выявлено: BASFI >4 (выраженные функциональные нарушения) - у 12 больных, BASFI <4 (умеренно выраженные функциональные нарушения) - у 8 больных.

Таблица 1. Результаты корреляционного анализа уровня BASDAI с клиническими признаками анкилозирующего спондилита (n=20)

Коррелирующие признаки	Показатели корреляции	
	Коэффициент корреляции	Уровень значимости
BASDAI и степень выраженности боли по ВАШ	0,82	0,0001
BASDAI и длительность скованности утром (час)	0,74	0,0001
BASDAI и экскурсия грудной клетки (см)	-0,62	0,0023
BASDAI и функциональная недостаточность опорно-двигательного аппарата	0,52	0,0002
BASDAI и рентгенологическая стадия сакроилеита	0,58	0,004

BASDAI и терапия сульфасалазином	-0,68	0,0008
BASDAI и уровень СОЭ	0,11	0,55
BASDAI и уровень СРБ	0,13	0,62
BASDAI и BASFI	0,6	0,0045

Таблица 2. Результаты корреляционного анализа уровня BASDAI с клиническими признаками анкилозирующего спондилита (n=20)

Коррелирующие признаки	Показатели корреляции	
	К о э ф ф и ц и е н т корреляции	Уровень значимости
BASFI и экскурсия грудной клетки (см)	-0,63	0,0008
BASFI и функциональная недостаточность опорно-двигательного аппарата	-0,66	0,0002
BASFI и рентгенологическая стадия сакроилеита	0,45	0,023
BASFI и терапия сульфасалазином	0,52	0,003
BASFI и функциональная недостаточность опорно-двигательного аппарата	0,81	0,00001
BASFI и подвижность поясничного отдела позвоночника (см)	0,86	0,00001
BASFI и уровень СОЭ	0,14	0,61

Индексы BASDAI и BASFI полностью коррелируют с клиническими симптомами анкилозирующего спондилита, точно определяют активность заболевания и функциональный статус больных. Индекс BASDAI и лабораторные признаки не сопоставляемы, так как лабораторные показатели обладают низкой чувствительностью для оценки воспаления. Индексы BASDAI и BASFI целесообразно определять в динамике до и после лечения. Улучшение показателя BASDAI на фоне лечения при отсутствии улучшения BASFI свидетельствует о наличии необратимых структурных изменений в позвоночнике и суставах. По нашему опыту, данные индексы действительно полезны и удобны как для оценки исходной клинической и функциональной активности анкилозирующего спондилита у конкретных пациентов, так и для суждения о степени эффективности лечения.

Выводы: С целью оценки активности воспалительного процесса и функционального статуса больного анкилозирующим спондилитом и эффективности терапии возможно применение Международных индексов BASDAI и BASFI. Предлагаемый метод прост в использовании, не требует специальных навыков, времени и материальных затрат.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Ревматология: Клинические рекомендации. Под ред. Е.Л. Насонова. 2-е изд., испр. и доп. М.: ГЭ-ОТАР-Медиа, 2010.
2. Ревматология: Национальное руководство. Под ред. Е.Л. Насонова, В.А. Насоновой. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008; 720 стр.
3. Spoorenberg A., van Heijde D., de Klerk E. et al. Relative value of erythrocyte sedimentation rate and C-reactive protein in assessment of disease activity in ankylosing spondylitis. J Rheumatol 1999;26;980-4
4. Braun J, Sieper J. Building consensus on nomenclature and disease classification for ankylosing spondylitis: results and discussion of a questionnaire prepared for the International Workshop on New Treatment Strategies in Ankylosing Spondylitis, Berlin, Germany, 18-19 January 2002. Ann Rheum Dis 2002;61(Suppl. III): 61-67
5. Lukas C., Landewe R., Sieper J. et al. Development of an ASAS-endorsed disease activity score in patients with ankylosing spondylitis. Ann Rheum Dis 2009; 68(1):18-24
6. Garrett S., Jenkinson T., Kennedy L.G. et al. A new approach to defining disease status in ankylosing spondylitis: the Bath Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index. J Rheumatol 1994(12): 2286-91
7. Амирджанова В.Н., Койлубаева Г.М. Методология оценки качества жизни в практике ревматолога. Научно-практич. ревматол. 2003; 2: 72-76 стр.
8. Бочкова А.Г. В помощь практикующему врачу: Анкилозирующий спондилит: Методическое пособие. М.: ГУ Институт ревматологии РАМН, 2006-16 с.
9. Бунчук Н.В. Бехтерев и история описания анкилозирующего спондилита // Научно-практич. ревматол. — 2001. № 4. — С. 94-103.
10. De Vries M.K., van Eijk I.C., van der Horst-Bruinsma I.E. et al. Erythrocyte sedimentation rate and C-reactive protein level, and serum amyloid A protein for patient selection and monitoring of anti-tumor necrosis factor treatment in ankylosing spondylitis. Arthr Rheum 2009; 61(11); 1484-90
11. Агабабова Э.Р. Некоторые неясные и нерешенные вопросы серонегативных спондилоартропатий. Научно-практич. ревматол. 2001; 4: 10-18.

АО «Медицинский Университет Астана», г.Астана. «Научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии», г.Астана. Материал поступил в редакцию 28.12.2012 г.

ТҮЙІН

БОДЫКОВА А.А., КАРИНА К.К., ЗАРИПОВА Т.Д., КАЛКАМАНОВ У.Б., САДЫРБАЕВА Н.А

**АНКИЛОЗДАУШЫ СПОНДИЛИТПЕН НАУҚАСТАРДАҒЫ ҚАБЫНУ ПРОЦЕСІНІҢ
БЕЛСЕНДІЛІГІН ЖӘНЕ ФУНКЦИОНАЛДЫ СТАТУСЫН БАҒАЛАУ ҮШІН
ХАЛЫҚАРАЛЫҚ ИНДЕКСТЕРДІ ҚОЛДАНУ**

Анкилоздаушы спондилитпен науқастардағы қабыну процесінің белсенділігін бағалау үшін BASDAI және функционалды статусын бағалау үшін BASFI Халықаралық индекстерін қолдануға болады. Ұсынылып отырған әдіс қарапайым, арнайы дағдыны, уақытты және материалдық шығынды қажет етпейді.

SUMMARY

BODYKOVA A, KARINA K, ZARIPOVA T, KALKAMANOV U, SADYRBAEVA N.

**APPLICATION OF INTERNATIONAL INDEX FOR APPRAISAL ACTIVITY
INFLAMMATORY PROCESS AND FUNCTIONAL STATUS OF ANKYLOSING
SPONDYLITIS**

Aims of assessment activities inflammatory process and functional status patient with ankylosing spon-



УДК:616.441-006.6-073.7

В.В. ВОЙЦЕХОВСКАЯ

**ВОЗМОЖНОСТИ КОМПЛЕКСНОГО УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ
В ВИЗУАЛИЗАЦИИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ ЩИТОВИДНОЙ
ЖЕЛЕЗЫ**

Проанализированы и сопоставлены результаты комплексного ультразвукового исследования пациентов с верифицированным раком щитовидной железы. В проведенном исследовании выявлены и подтверждены характерные ультразвуковые признаки определенных морфологических вариантов рака и изменения лимфатических узлов шеи при их метастатическом поражении. Данные методики позволяют детальнее оценить все признаки злокачественной трансформации опухолевидных образований, более точно выделить основные дифференциально-диагностические критерии заболевания щитовидной железы.

Ключевые слова: Ультразвуковое исследование, доплерография, рак щитовидной железы, эхографическая семиотика, лимфатические узлы шеи.

Введение

По данным Всемирной организации здравоохранения, за последние 10 лет заболеваемость раком щитовидной железы (ЩЖ) возросла в 2 раза, в год на 1 млн человек регистрируется от 25 до 55 новых случаев дифференцированного рака, при всех операциях на ЩЖ злокачественные опухоли встречаются 4,5 - 24% случаев [1-5]. Значительная распространенность рака ЩЖ, рост заболеваемости за счет увеличения факторов риска, высокая вероятность злокачественной трансформации доброкаче-

ственных образований, тенденция к возникновению скрытых и латентных форм рака, сложность диагностики на ранних стадиях, когда клинические симптомы опухоли слабо выражены и неспецифичны, придают особую остроту и значимость проблеме рака ЩЖ. Для ее решения предпринимались попытки систематизировать эхографическую семиотику [1-12], дифференцировать ультразвуковые признаки морфологических форм рака ЩЖ [2,10-12], анализировать состояние лимфатических узлов шеи [2,12] используя данные новейших ультразвуковых технологий комплекса методов лучевой визуализации [6-10].

Цель исследования - оценка эффективности комплексного ультразвукового исследования в диагностике рака ЩЖ, уточнение эхографических признаков некоторых морфологических форм рака, анализ изменения лимфатических узлов шеи при их метастатическом поражении.

Материал и методы исследования. В основу работы положены сопоставления результатов комплексного ультразвукового исследования с использованием различных методов 23 пациентов с раком ЩЖ верифицированным гистологически в период с 2009 по 2012 гг. В данной группе пациентов опухолевое образование в паренхиме ЩЖ визуализировалось при ультразвуковом исследовании. В группе сравнения было 25 пациентов без патологических изменений в ЩЖ. Возраст пациентов составлял от 21 до 75 лет, женщины составляли 78,2%. Исследования проводились на аппаратах Vivid S5, Vivid E9 (США) с использованием мультисекторных линейных (5,0-13,0 МГц) датчиков, в следующих режимах: серой шкалы, тканевой гармоники, цветового и энергетического доплеровское картирование, импульсно-волновой доплерографии. Применение данных методик позволило детальнее оценить все признаки злокачественной трансформации опухолевидных образований ЩЖ, более точно выделить основные дифференциально-диагностические критерии заболелания.

Результаты исследования и их обсуждение. Наиболее характерными ультразвуковыми признаками, указывающими на возможность их злокачественного характера, являлись: неправильная форма (73,5%), неровные границы (84,5%), нечеткие контуры (71,0%), гипозоногенность (83,5%), неоднородность эхоструктуры (88,0%), наличие гиперэхогенных включений (26,0%) редко встречаемых при доброкачественных образования ЩЖ. В режиме цветового и энергетического доплеровское картирование характерны гиперваскулярность очаговых изменений (82,5%), неравномерное распределение сосудов в структуре узла, хаотичность, асимметричность, дезорганизованность сосудистого рисунка, патологическая трансформация сосудов. Основной методикой визуализацией узловых злокачественных образований ЩЖ являлся режим серой шкалы. Применение метода тканевой гармоники только в 3 случаях (при объеме образования более 2-х см) улучшило визуализацию узла, более четко выделило наличие и локализацию кальцинатов, но возможности данной методики в дифференциальной диагностики рака ЩЖ имеют ряд трудностей. Высокодифференцированные формы рака ЩЖ составили большинство опухолей. Папиллярный рак диагностирован у 13 больных (56,6% случаев), фолликулярный рак у 4 (17,4%), медуллярный у 2 (8,7%), недифференцированный рак у 1 больного (4,3%) и др. формы у 3 (13%). Проводя данную работу, и анализируя результаты предпринята попытка дифференциальной диагностики наиболее встречаемых форм рака ЩЖ по данным комплексного ультразвукового исследования.

Характерными ультразвуковыми признаками наиболее часто встречаемого папиллярного рака ЩЖ (n=13) являются: неправильная форма в 9 наблюдениях (69,2%), неровные границы в 10 (76,9%), нечеткие контуры в 9 (69,2%). Чаще пониженная эхогенность в 11 (84,6%) наблюдениях, неоднородность эхоструктуры образования в 12 (92,3%), сохранность капсулы ЩЖ в 5 (38,4%), кальцинаты в узлах в 4 (30,7%), гиперваскулярность, асимметричность и дезорганизованность сосудистого рисунка в структуре узла в 12 (92,3%) наблюдениях. При папиллярном раке в 10 случаях (43,4%) выявлено одностороннее поражение лимфатических узлов шеи, в 3 (13,0%) случаях двустороннее метастазирование.

Фолликулярный рак ЩЖ (n= 4) чаще чем остальные формы в 3 (75,0%) наблюдениях характеризовался гиперэхогенными и среднеэхогенности узлами с неоднородной структурой, с аваскулярным и гиповаскулярным типом кровотока и ободком отграничения, реже встречались кальцинаты 1 (25,0%). Во всех случаях узлы были неправильной формы с нечеткими неровными контурами. Поражение регионарных лимфоузлов отмечено в 25% случаев и имело односторонний характер.

Медуллярный рак ЩЖ (n= 2) в отличии от других форм во всех случаях определялся как овальной формы гипозоногенные образование, по сравнению с другими формами эхоструктура узлов была однородная с высокой васкуляризацией. Во всех случаях при этой форме рака увеличения регионарных лимфоузлов не выявлено.

Недифференцированный рак ЩЖ характеризовался гипозоногенностью узлов, нечеткими контурами, неровными границами, наличием кальцинатов и выраженными признаками нарушения целостности капсулы. Два последних признака встречаются чаще по сравнению с другими формами. В 100,0% случаев узлы были гиперваскулярные. Для недифференцированного рака ЩЖ характерно поражение регионарных лимфатических узлов шеи. До 50% случаев рака ЩЖ выявлено метастазирование в шейные лимфоузлы и до 30% наблюдений метастазирование имело односторонний характер на

стороне поражения.

Выводы.

Ультразвуковое исследование – лидер скринингового обследования с заболеваниями ЩЖ. Внедрение в практику доплеровских методик расширило возможности ранней и уточняющей диагностики узловых образований в железе в целом. Допплерография позволяет качественно и количественно изучать магистральный и внутриорганные кровотоки в норме и при патологических состояниях, в том числе, при раке ЩЖ и регионарном метастазировании в лимфатические узлы шеи. При проведенном исследовании выявлены и подтверждены характерные ультразвуковые признаки определенных морфологических вариантов рака ЩЖ. Но для более полного и уточненного определения преобладания определенных параметров при различных формах рака ЩЖ, несомненно, необходимо внедрение ряда новых методик.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Харченко В.П., Котляров П.М., Могутов М.С. Ультразвуковая диагностика заболеваний щитовидной железы. М.: Видар. 2007. 232 с.
2. Трофимова Е.В., Волчено Н.Н., Гладунова З.Д. Ультразвуковая диагностика рака щитовидной железы. Визуализация в клинике. 2000. №17. 37-45 с.
3. Цыб А.Ф., Паршин В.С., Нестайко Г.В. Ультразвуковая диагностика заболеваний щитовидной железы. М.: Медицина 1997.332 с.
4. Харченко В.П., Котляров П.М., Зубарев А.Р. Диагностика рака щитовидной железы по данным ультразвукового исследования. М.: Видар. 2002.72 с.
5. Румянцев П.О, Ильин А.А., Румянцева У.В., Саенко В.А. Рак щитовидной железы. Современные подходы к диагностике и лечению. М.: Гэотар-Медиа. 2009. 448 с.
6. Агаджанова Л.П. Ультразвуковая диагностика заболеваний ветвей дуги аорты и периферических сосудов. Атлас 2-е изд. М.Видар. 2007 110 с.
7. Митьков В.В. Ультразвуковая диагностика. Допплерография. Практическое руководство. М.Видар. 2007.
8. Холин А.В., Бондарева Е.В. Допплерография и дуплексное сканирование сосудов. Гиппократ. 2009. 95 с.
9. Митьков В.В. Ультразвуковая диагностика. Допплерография. Практическое руководство. М.Видар. 2007.
10. Холин А.В., Бондарева Е.В. Допплерография и дуплексное сканирование сосудов. Гиппократ. 2009. 95 с.
11. Митьков В.В. Ультразвуковая и функциональная диагностика. Архив журнала 2000-2003. (электронный ресурс) ред. Митьков В.В. М.Видар. 2004.
12. Митьков В.В. Ультразвуковая и функциональная диагностика. Архив журнала 2004-2007. (электронный ресурс) ред. Митьков В.В. М.Видар. 2008.

КГП на ПХВ Кардиологический центр. г.Петропавловск. Материал поступил в редакцию 2.03.2013 г.

ТҮЙІН

В.В. ВОЙЦЕХОВСКАЯ

ҚАЛҚАНША БЕЗІНІҢ ҚАТЕРЛІ ІСІГІН ВИЗУАЛИЗАЦИЯЛАУДАҒЫ КОМПЛЕКСТІ УЛЬТРАДЫБЫСТЫҚ ЗЕРТТЕУДІҢ МҮМКІНШІЛІКТЕРІ

Қалқанша безінің верифицирленген обыры бар науқастардың комплексті ультрадыбыстық зерттеулерінің нәтижелері талданды. Жүргізілген зерттеуде обырдың морфологиялық нұсқаулары мен мойын лимфа түйіндерінің метастатикалық зақымдалуы кезіндегі өзгерістері айқындалған ультрадыбыстық белгілер анықталған. Бұл әдістемелер қатерлі ісіктердің трансформация белгілерін детальды бағалауға және қалқанша безі ауруларының негізгі дифференциальды - диагностикалық критериилерін нақты анықтауға мүмкіндік береді.

SUMMARY

B.B. VOYTSEKHOVSKY

POSSIBILITIES OF COMPLEX ULTRASONIC RESEARCH IN VISUALIZATION OF MALIGNANT TUMOURS OF THE THYROID GLAND

Results of complex ultrasonic research of patients are analyzed and compared with the verified cancer of a thyroid gland. In the conducted research, characteristic ultrasonic signs of certain morphological options of a cancer and change of lymph nodes of a neck at their metastatic defeat are revealed and confirmed. These techniques allow estimating more in details all signs of malignant transformation educations, more precisely to allocate the main differential and diagnostic criteria of a disease of a thyroid gland.



УДК:616.379-13/16:611.98-073.7

В.В. ВОЙЦЕХОВСКАЯ

**УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ
МАКРОАНГИОПАТИИ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ АРТЕРИЙ НИЖНИХ
КОНЕЧНОСТЕЙ**

Обследовано 85 пациентов с клинически верифицированным диагнозом сахарный диабет 2-го типа в возрасте от 28 до 69 лет. У пациентов с сахарным диабетом 2-го типа выявляется статистически достоверное повышение жесткости сосудистой стенки артерий. У преобладающего большинства пациентов во всех исследованных артериях выявлялось диффузное относительно равномерное изменение эхоструктуры комплекса интима-медиа в виде дополнительных слоев повышенной и пониженной эхогенности. Анализировали проходимость, наличие внутрипросветных образований, структурную характеристику стенки и внутрипросветный диаметр общей и поверхностной бедренных, подколенной, задней и передней большеберцовых артерий с двух сторон.

Ключевые слова: ультразвуковая диагностика, макроангиопатия диабетическая, комплекс интима-медиа, бедренные артерии, подколенные артерии, большеберцовые артерии.

Введение

Окклюзирующее поражение периферических артерий при сахарном диабете (СД), является в настоящее время основной причиной ранней инвалидизации и смертности трудоспособного населения. Сосудистые изменения приводят к увеличению частоты развития гангрены у мужчин с СД в 53 раза, у женщин в 71 раз. В возрасте до 50 лет гангрена у больных с СД развивается в 150 раз чаще, 50-60 лет – в 85 раз чаще. Старше 70 лет – в 53 раза чаще, чем при других сосудистых заболеваниях нижних конечностей [1-9]. В основе развития циркуляторных нарушений лежит диабетическая ангиопатия, формирование которой обусловлено метаболическими нарушениями прежде всего гипергликемии и гиперинсулинемии. У пациентов с СД 2-го типа, как правило, наблюдается сочетанное поражение артерий крупного и среднего калибра (макроангиопатия) и сосудов микроциркуляторного русла (микроангиопатия). К макроангиопатии относятся: атеросклероз, диффузный фиброз интимы и диффузный кальцифицирующий склероз (диффузный медиакальциноз) [2-5], сопровождающееся грубыми нарушениями структуры сосудистой стенки артерии – ремодулирование. В результате происходит повышение ее жесткости и нарушение функции различных структурных элементов - эндотелиальных клеток, гладкомышечных и эластических волокон. А это лежит в основе

развития вторичных стеноокклюзирующих поражений обусловленных тромбозом периферических артериальных стволов. На ранних стадиях формирования диабетической макроангиопатии объективные клинические проявления обычно отсутствуют. Поэтому ранняя доклиническая ультразвуковая диагностика позволяет объективно оценивать состояние периферического артериального дерева [10-17].

Целью настоящего исследования явилось комплексная ультразвуковая оценка состояния периферических артерий нижних конечностей у клинически больных СД 2-го типа.

Материалы и методы исследования: В период за 2010-2011 гг. было обследовано 85 пациентов с диагнозом СД 2-го типа, без клинических признаков ишемии конечностей (первая группа) в возрасте от 28 до 69 лет, из них 48 (56,4%) мужчин и 37 (43,6%) женщин. Контрольную группу (вторая группа) составили 20 лиц без лабораторных признаков нарушения метаболизма глюкозы в возрасте 25 до 66 лет. Длительность течения СД 2-го типа в исследуемой группе составляла от 1 до 22 лет, с легкой степенью тяжести заболевания 29 (34,1%), средней тяжести 52 (61%) и 4 (4,7%) тяжелой степенью. Максимальный уровень глюкозы крови за время заболевания в среднем по первой группе составил 14,6 ммоль/литр (8,0- 24,5). Уровень глюкозы крови фиксируемый натощак на фоне привычных диеты и медикаментозных препаратов в среднем по первой группе был 7,4 ммоль/литр (6,0 - 13,0). Оценка состояния периферических артерий проводилась на ультразвуковых сканерах [12,13,14] по стандартным методикам на аппаратах Vivid S5, Vivid E9 США с использованием мультисекторного линейного (5,0-13,0 МГц) датчика. Анализировались проходимость, наличие внутрисосудистых образований (локализацию, экоструктуру, степень нарушения проходимости просвета сосуда), структурную характеристику стенки и внутрисосудистый диаметр общей бедренной (ОБА), поверхностной бедренной (ПБА), подколенной (ПКА) артерий, задней большеберцовой (ЗББА) и передней большеберцовой (ПББА) артерии с двух сторон. Структурная характеристика стенки включала анализ экзогенности и степени дифференцировки на слои комплекса интимамедиа (КИМ). Толщина КИМ измерялась по задней, относительно датчика, стенки сосуда. Для уменьшения операторзависимой ошибки измерения плоскость сканирования ориентировали строго перпендикулярно к продольной оси сосуда. В ОБА измерения выполняли на 1-2 см проксимальнее бифуркации артерии, в ПБА – на 2-5 см дистальнее устья, в ЗББА - на уровне медиальной лодыжки, в ПББА – на 1-2см проксимальнее латеральной лодыжки или в ее проекции, в ПКА – в средней трети подколенной впадины. В этих же областях оценивался внутрисосудистый диаметр артерий как минимальное расстояние между внутренними поверхностями интимы по передней (относительно поверхности датчика) и задней стенкам сосудов. Для анализа степени ремоделирования сосудистой стенки рассчитывали модифицированный индекс Карнегана [1,12,13,14] как соотношение толщины КИМ и внутрисосудистого диаметра сосуда.

Результаты исследования и их обсуждение. У всех обследованных первой группы просветы артерий нижних конечностей были проходимы. Для качественной оценки КИМ ОБА, ПБА, ПКА, ЗББА и ПББА выявлены изменения трех типов (см. табл. 1). У большинства пациентов в 60-74,1% во всех исследованных артериях выявлено диффузное относительно равномерное изменение экоструктуры КИМ в виде дополнительных слоев повышенной и пониженной экзогенности (атипичная слоистость) что характерно для 1-ого типа. 2-ой тип нарушений по ходу сосудистой стенки максимально выражен в артериях относительно мелкого калибра (ЗББА и ПББА) наличием множественных гиперэхогенных включений, экзогенность КИМ была при этом повышена, дифференцировка стенки на слои утрачена. Выявленное диффузное относительно равномерное повышение экзогенности КИМ в сочетании с частичной или полной утратой дифференцировки стенки на слои (3-ий тип) определялось у пациентов с СД 2-го типа так и в группе контроля. Частота выявления приблизительно одинакова на различных уровнях.

Таблица 1. Частота (абсолютная и относительная) изменения экоструктуры КИМ стенки артерий нижних конечностей.

артерии	группы	1-ый тип		2-ой тип		3-й тип	
		справа	слева	справа	слева	справа	слева
ОБА	1	59(69,4%)	58(68,2%)	3(3,5%)	1(1,1%)	19(22%)	11(12,9%)
	2	-	-	-	-	4(20%)	4(20%)
ПБА	1	51(60%)	52(61,1%)	11(12,9%)	7(8,2%)	12(14,1)	13(15,2%)
	2	-	-	-	-	2(10%)	3(15%)
ПКА	1	56(65,8%)	59(69,4%)	21(24,7%)	20(23,5%)	5(5,8%)	5(5,8%)
	2	-	-	-	-	5(25%)	3(15%)
ЗББА	1	56(65,8%)	55(64,7%)	32(37,6%)	32(37,6%)	14(16%)	12(14%)
	2	-	-	-	-	4(20%)	3(15%)
ПББА	1	55(64,7%)	63(74,1%)	31(36,4%)	36(42,3%)	16(14%)	13(15%)
	2	-	-	-	-	4(20%)	3(15%)

При оценке состояния просвета сосудов признаки стенозирующего атеросклеротического поражения диагностировались как у больных с СД 2-го типа так и в группе контроля. Частота выявления внутрисосудистых образований и сужения просвета артерий по диаметру в артериях нижних конечностей определялись в 1-ой группе чаще. Основная зона локализации были ОБА и ПКА. В ОБА стенозирующие поражения в 1-ой группе встречались справа у 26 (30,5%) больных, слева у 22 (25,8%) больных. Выявленная степень стеноза в ОБА справа 24%-30%, слева 15%-25%. При исследовании ПКА стенозирующие поражения в 1-ой группе встречались справа у 13 (15,2%) больных, слева у 10 (11,7%) больных. Выявленная степень стеноза в ПКА справа 20%-25%, слева 20%-25%. В контрольной группе аналогичные изменения встречались значительно реже у 3 пациентов (15%).

Поведенное исследование позволило выявить ряд характерных изменений в периферических артериях у пациентов с СД 2-го типа. Во-первых, у всех больных выявлены изменения эхоструктуры КИМ исследованных артерий имевших довольно специфический характер – слоистость сосудистой стенки, определяемую во всех исследованных артериях, а также наличия по ее ходу множественных гиперэхогенных включений, более выявляемых в артериях дистального уровня (ЗББА и ПББА). Во-вторых у пациентов первой группы выявлено увеличение толщины КИМ во всех исследованных артериях в сравнении с группой контроля. Структурные изменения сосудистой стенки периферических артерий, диагностируемые при ультразвуковом исследовании, являются отображением диабетической макроангиопатии.

Диабетическая макроангиопатия, типичная для СД 2-го типа встречается преимущественно в виде: 1-артериосклероза; 2- кальцифицирующего склероза Минкеберга; 3-диффузного фиброза интимы. По данным Салтыкова Б.Б. и Паукова В.С. [1,5,6,9] вероятность развития диабетической макроангиопатии у пациентов СД в первые пять лет заболевания составляет 67,6%. При этом почти у трети больных (32%) поражения микрососудов кожи не отмечалось. При продолжительности СД 6-10 лет диабетическая макроангиопатия определяется в 94% случаев, а при ее длительности более 10 лет поражение мелких сосудов выявляется 98,4% случаев.

Таким образом, результаты проведенного исследования показали наличия у пациентов СД 2-го типа комплекса сосудистых поражений, значительно повышающих риск развития вторичной окклюзирующей патологии тромботического генеза, а также ограничивающих возможность развития коллатеральной и функциональной компенсации. Следует еще раз подчеркнуть, что дуплексное сканирование магистральных артерий нижних конечностей, безусловно показано больным СД, поскольку является эффективным методом выявления поражения сосудов, в том числе и на доклинической стадии развития заболевания.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Галстян Г.Р., Анциферов М.Б. Диабетическая макроангиопатия нижних конечностей: клиника, диагностика, тактика лечения. Сахарный диабет. 2001. № 2. 10-13 с.
2. Мазовецкий А.Г., Великов В.К. Сахарный диабет. М.: Медицина. 1987. 284 с. Потемкин В.В. Эндокринология. М.: Медицина. 1986. 215-311 с.
3. Балаболкин М.И. Сахарный диабет. М.: Медицина. 1994. 384 с.
4. Салтыков Б.Б. Пауков В.С. Диабетическая макроангиопатия. М.: Медицина. 2002. 239 с.
5. Котов С.В. Диабетическая нейропатия. М.: Медицина. 2002. 228 с.
6. Заславская Р.М. Сосудистые осложнения у больных сахарным диабетом. Альтернативные методы диагностики и лечения. М. Медпрактика-М. 2006. 288 с.
7. Жулина Н.И., Толгенов Б.А., Рунова Б.А. Атеросклероз. Нарушение липидного обмена. Н.Новгород. НГМА 1999. 26 с.
8. Ромашевский Б.А. Макроангиопатии у больных сахарным диабетом. Московский медицинский журнал. 2000. 19-22 с.
9. Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. Ультразвуковая ангиология. М.: Реальное время. 2003. 323 с.
10. Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. Церебральное кровообращение и артериальное давление. М.: Реальное время. 2004. 304 с.
11. Агаджанова Л.П. Ультразвуковая диагностика заболеваний ветвей дуги аорты и периферических сосудов. Атлас 2-е изд. М. Видар. 2007. 110 с.
12. Митьков В.В. Ультразвуковая диагностика. Допплерография. Практическое руководство. М. Видар. 2007.
13. Холин А.В., Бондарева Е.В. Допплерография и дуплексное сканирование сосудов. Гипократ. 2009. 95 с.
14. Черемысин В.М., Королев М.П. Неотложная ультразвуковая диагностика в условиях больницы скорой помощи. Руководство для врачей. 2009. 284 с.
15. Агаджанова Л.П. Ультразвуковая диагностика заболеваний ветвей дуги аорты и периферических

- сосудов. Атлас 2-е изд. М.Видар. 2007 110 с.
16. Митьков В.В. Ультразвуковая диагностика. Допплерография. Практическое руководство. М.Видар. 2007.
 17. Холин А.В., Бондарева Е.В. Допплерография и дуплексное сканирование сосудов. Гиппократ. 2009. 95 с.
 18. Митьков В.В. Ультразвуковая и функциональная диагностика. Архив журнала 2000-2003. (электронный ресурс) ред. Митьков В.В. М.Видар. 2004.
 19. Черемысин В.М., Королев М.П. Неотложная ультразвуковая диагностика в условиях больницы скорой помощи. Руководство для врачей. 2009. 284 с.

КГП на ПХВ Кардиологический центр г Петропавловск. Материал поступил в редакцию 2.03.2013г.

ТҮЙІН

ВОЙЦЕХОВСКАЯ В.В.

ШЕТКІ АЯҚ АРТЕРИЯСЫНЫҢ ДИАБЕТТІК МАКРОАНГИОПАТИЯСЫНЫҢ УЛЬТРАДЫБЫСТЫҚ ДИАГНОСТИКАСЫ

28 - 69 жас аралығындағы клиникалық верифицирленген 2-ші типті қант диабеті диагнозымен 85 наукас тексерілген. 2-ші типті қант диабеті бар наукастарда артериялық қантамыр қабырғаларының жоғары тұтқырлығы статистикалық анықталынады. Наукастардың басым бөлігінде зерттелген артерияларда интима-медиа комплексі эхоқұрылымының, оның жоғарғы және төмен қосымша экзогенді қабаттарының салыстырмалы диффузды біркелкі өзгерістері айқындалды.

SUMMARY

V.V. VOYTSEKHOVSKY

DIABETIC MAKROANGIOPATIYA'S ULTRASONIC DIAGNOSTICS OF PERIPHERAL ARTERIES OF THE BOTTOM EXTREMITIES

At 85 patients with clinically verified diagnosis sugar the diabetes-go type aged from 28 until 69 years are surveyed. At patients with diabetes of the 2nd type statistically reliable increase of rigidity of a vascular wall of arteries comes to light. At the prevailing majority of patients in all studied arteries, diffusion rather uniform change a complex of erotic media in the form of additional layers of the raised and lowered came to light. Analyzed possibility, existence of educations, the structural characteristic of a wall and diameter of the general and superficial femoral, back and forward arteries from two parties.



УДК: 616.65-073.7

В.В. ВОЙЦЕХОВСКАЯ

ВОЗМОЖНОСТИ ТРУЗИ С ЦВЕТОВЫМ И ЭНЕРГЕТИЧЕСКИМ ДОПЛЕРОВСКИМ КАРТИРОВАНИЕМ В ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ ГИПОЭХОГЕННЫХ УЧАСТКОВ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Применение различных комбинированных методик ТРУЗИ в дифференциальной диагностике гипохогенных участков предстательной железы. Типы васкуляризации гипохогенных участков при раке предстательной железы, простатитах, доброкачественной гиперплазии. Демонстрация высоко информативных новейших методик ультразвуковой диагностики в дифференциальной диагностике гипохогенных участков предстательной железы.

Ключевые слова: гипоезогенные участки, рак предстательной железы, простатит, доброкачественная гиперплазия.

Введение: Трансректальное ультразвуковое исследование (ТРУЗИ) является на сегодняшний день ведущим, высокоинформативным методом диагностики заболеваний предстательной железы и окружающих ее тканей. Одной из актуальных тем современной онкоурологии остается ранняя диагностика рака предстательной железы.[1,2,7]. В большинстве случаев аденокарцинома предстательной железы при ТРУЗИ выглядит как гипоезогенный участок в периферической зоне. Данные изменения хорошо выявляются при обычном трансректальном ультразвуковом исследовании. Однако гипоезогенность не является строго специфичной для злокачественной патологии. Аналогичные по характеру изменения могут наблюдаться при доброкачественной гиперплазии, остром простатите, инфаркте, мышечной гиперплазии и т.д. Поэтому наиболее сложными в диагностике являются гипоезогенные участки, локализуемые в центральной и переходной зонах железы так как на фоне доброкачественной гиперплазии, рак по эхогенности практически не отличается от окружающих тканей. С внедрением новых технологий – цветового и энергетического доплеровского картирование возможности метода значительно расширились. Значительно повысились чувствительность до 71% - 92% в выявление рака предстательной железы, оценки стадии процесса и специфичность до 49% - 79%. Различия васкуляризации при простатите и раке позволили уже на первом этапе с высокой точностью проводить дифференциальную диагностику гипоезогенных участков в железе. Опухолевый ангиогенез отличается от нормального. Опухолевые сосуды имеют неправильное строение и повышенную проницаемость сосудистой стенки за счет неполноценной эндотелиальной выстилки и неравномерно распределенного слоя гладкомышечных волокон. Для опухолевых сосудов характерно патологическое ветвление, различный калибр, извитой ход, слепые карманы вместо концевых артериол. Кроме того, они очень мелкие, и, как правило, плохо выявляются при обычном исследовании в режиме цветового доплеровского картирования [3-14]. Наиболее информативной для визуализации сосудов предстательной железы, по данным различных авторов, является методика энергетического доплеровского картирования [8-14]. Она позволяет визуализировать более мелкие сосуды железы и лоцировать капсулярные сосуды периферической зоны, ход которых перпендикулярен ультразвуковому лучу.

Целью данной работы - оценка возможности и диагностической информативности ТРУЗИ с цветовым и энергетическим доплеровским картированием в дифференциальной диагностике гипоезогенных участков предстательной железы.

Материалы и методы исследования. За период 2009 по 2012 гг было исследовано 78 пациентов с различными гипоезогенными участками в предстательной железе, выявленными при ТРУЗИ. Возраст исследуемой группы от 52 до 78 лет. Всем пациентам проводилось комплексное исследование, включавшее ТРУЗИ с цветовым и энергетическим доплеровским картированием, анализ уровня простат-специфического антигена (ПСА), пальцевое ректальное исследование предстательной железы. У 41 (52,5%) пациентов при пальцевом ректальном исследовании отмечались положительные данные – пальпировался узел. Уровень ПСА в исследуемой группе колебался в пределах от 3,4 до 150 Ммоль/литр.

В среднем 24,4 Ммоль/литр. В 25,6% случаев (20 пациентов) уровень ПСА был выше предельно допустимых средних значений (4 Ммоль/литр). При ТРУЗИ в режиме серой шкалы у всех пациентов оценивались размеры, объем и контуры предстательной железы, целостность капсулы, размеры семенных пузырьков, размеры фокальных зон пониженной эхогенности, их локализация. Для оценки васкуляризации и сосудистого рисунка использовались цветовое и энергетическое доплеровское картирование. Проводилась оценка симметричности сосудистого рисунка, степени васкуляризации, правильности хода сосудов, равномерности их распределения в выявленных зонах. Проводилась сравнительная оценка и анализ информативности методов: ТРУЗИ в режиме серой шкалы, ТРУЗИ с цветовым доплеровским картированием (ЦДК) в комбинации с В-режимом, ТРУЗИ с энергетическим доплеровским картированием (ЭДК) в комбинации с В-режимом- для выявления критериев оценки метода – предсказуемость положительного теста, предсказуемость отрицательного теста, чувствительность и специфичность. Согласно полученным данным по таблице № 1 выявлены определенные закономерности. Применение ТРУЗИ с цветовым доплеровским картированием (ЦДК) и энергетическим доплеровским картированием (ЭДК) повышало чувствительность с 70% до 84%, специфичность с 40% до 72% ультразвукового метода в дифференциальной диагностике гипоезогенных участков предстательной железы. Необходимо отметить, что комплексное применение двух методик ТРУЗИ с цветовым и энергетическим доплеровским картированием дает достаточно хорошие результаты и высокий процент выявляемости рака предстательной железы. Положительные результаты подтверждающие отсутствие характерных признаков перерождения гипоезогенных зон по результатам предсказуемости отрицательного теста до 87%. Согласно полученным данным необходимо отметить по результатам предсказуемости положительного теста, что в 25% - 36% комбинированных исследованиях отмечаются затруднения в дифференциальной диагностике рака

центральной и переходной зон предстательной железы.

Сравнительная информативность методик ТРУЗИ в режиме серой шкалы, ТРУЗИ с ЦДК и ТРУЗИ с ЭДК. **Таблица 1.**

Методики ТРУЗИ	Предсказуемость (+) теста (%)	Предсказуемость (--) теста (%)	Чувствительность (%)	Специфичность (%)
В-режим	25	69	70	40
В-режим + ЦДК	30	75	75	45
В-режим + ЭДК	36	87	84	72

Результаты исследования и их обсуждения. При анализе результатов ТРУЗИ нельзя было однозначно трактовать фокальные изменения в режиме серой шкалы как злокачественные или доброкачественные. В большинстве случаев участки, локализовавшиеся в периферической зоне, приходилось дифференцировать с простатитом, а участки в переходной зоне с узлами доброкачественной гиперплазии предстательной железы. Поэтому во всех случаях в выявленных гипозоногенных участках исследовался кровоток. При ТРУЗИ с ЦДК, ЭДК были установлены характерные признаки васкуляризации при различных заболеваниях предстательной железы. Результаты данного исследования позволили выявить три типа сосудистого рисунка гипозоногенных участков.

Первый тип - неизменный характерен для острого паренхиматозного простатита. В режиме ЭДК сосуды имели радиальный ход и равномерное распределение.

Второй тип – дезорганизованный. Наблюдался при раке предстательной железы. В отличие от неизменных сосудов опухолевые сосуды были извиты, прерывисты, имели различный калибр, хаотичное расположение.

Третий тип – гиперпластический. Встречался при васкуляризации узлов доброкачественной гиперплазии. В отличие от опухолевых сосудов имели правильное ответвление, одинаковый калибр; располагались по периферии узла; как правило, не были извиты или прерывисты.

Исследовано 78 пациентов с различными гипозоногенными участками в предстательной железе. У пациентов пожилого возраста с острым паренхиматозным простатитом дифференциальная диагностика гипозоногенных участков в режиме серой шкалы вызывала определенную сложность в связи со схожестью эхографических изменений с раком предстательной железы. В режиме энергетического картирования сосуды в гипозоногенных участках при простатите имели радиальный ход и равномерное распределение в паренхиме, с повышенной васкуляризацией или пониженной в зависимости от стадии воспаления. При формировании абсцессов гипозоногенный участок становится аваскулярный. У всех пациентов при раке предстательной железы выявлялись патологические сосуды в зоне гипозоногенных участков опухоли, характер сосудистого рисунка расценивался как дезорганизованный.

При диффузной форме доброкачественной гиперплазии предстательной железы (ДГПЖ) с преимущественным ростом переходных зон железа приобретала шаровидную форму и состояла из двух четко дифференцированных по эхогенности и внутренней эхоструктуре зон. Переходной зоны и периферической зоны, разделенных узкой гиперэхогенной полоской – хирургической капсулой. В режиме ЭДК наблюдалось характерное отклонение сосудов к латеральным отделам железы с усиление васкуляризации центральной части железы. Уретральные артерии оттеснялись аденоматозной тканью к латеральным отделам железы, приобретая дугообразную форму. Плотность сосудов предстательной железе в различных ее отделах становилась не одинаковой. При этой форме роста аденомы чаще всего выявлялась симметрия в кровоснабжении. При значительном сдавлении периферической зоны степень ее васкуляризации снижалась.

При диффузно-узловой форме ДГПЖ встречались различной эхогенности отдельные узлы. Сложность дифференциальной диагностики

вызывали гипозоногенные узлы в центральной части железы с нечеткими контурами. Их приходилось дифференцировать с застойными явлениями при хроническом простатите и с раком предстательной железы. Кровоток в застойных участках отмечался только по периферии. В аденоматозных узлах нередко наблюдался единичный центральный сосуд. Небольшие узлы в меньшей степени изменяли ход уретральных артерий, тогда как большие узлы сильнее деформировали сосудистый рисунок.

Выводы.

Таким образом результаты исследования показали, что ТРУЗИ с ЦДК и ЭДК в большинстве случаев повышают уверенность в диагнозе рака предстательной железы. Должна стать обязательной при комбинированных обследовании предстательной железы. Однако определенный процент опухолей не выявляется даже при комбинации этих методик, поэтому требуется дальнейшее изучение и разработка количественных критериев, позволяющих объективизировать ультразвуковые данные.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Лопаткин Н.А. Руководство по урологии. М.: Медицина. 1988. 368-522 с.
2. Матвеев Б.П., Бухаркин Б.В., Матвеев В.Б. Рак предстательной железы. М.: Медицина. 1999. 153 с.
3. Зубарев А.В., Гажонова В.Е. Цветовая ультразвуковая ангиография в исследовании предстательной железы. Визуализация в клинике. 1999. №10 21-27 с.
4. Зубарев А.В., Гажонова В.Е. Комплексная ультразвуковая диагностика рака предстательной железы. Эхография. 2000. №2.
5. Зубарев А.В. Диагностический ультразвук. М.: Реальное время 1999. 83-94 с.
6. Зубарев А.В., Гажонова В.Е. Диагностический ультразвук. Уронефрология. М.Видар. 2002. 131-187 с.
7. Зубарев А.Р., Митькова М.Д. Ультразвуковая диагностика заболеваний наружных половых органов у мужчин. М.Видар. 1999. 96 с.
8. Квятковский Е.А., Квятковская Т.А. Ультрасонография, доплерография в диагностике заболеваний почек. Новая идеология. 2005. 318 с.
9. Цвибель В.Д., Пеллерито Д.С. Ультразвуковое исследование сосудов. М.Видар. 2009. 623 с.
10. Хофер М. Цветовая дуплексная сонография. Практическое руководство. М.Мед.лит. 2007. 108 с.
11. Холин А.В., Бондарева Е.В. Допплерография и дуплексное сканирование сосудов. Гиппократ. 2009. 95 с.
12. Черемысин В.М., Королев М.П. Неотложная ультразвуковая диагностика в условиях больницы скорой помощи. Руководство для врачей. 2009. 284 с.
13. Митьков В.В. Ультразвуковая и функциональная диагностика. Архив журнала 2000-2003. (электронный ресурс) ред. Митьков В.В. М.Видар. 2004.
14. Митьков В.В. Ультразвуковая и функциональная диагностика. Архив журнала 2004-2007. (электронный ресурс) ред. Митьков В.В. М.Видар. 2008.

КГП на ПХВ Кардиологический центр. г.Петропавловск. Материалы поступил в редакцию 2.03.2013 г.

ТҮЙІН

В.В. ВОЙЦЕХОВСКАЯ

АТАЛЫҚ БЕЗІНІҢ ГИПОЭХОГЕНДІ БӨЛІМДЕРІНІҢ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬДЫ ДИАГНОСТИКАСЫНДАҒЫ ТҮРЛІ - ТҮСТІ ЖӘНЕ ЭНЕРГЕТИКАЛЫҚ ДОПЛЕРЛІК КАРТИРЛЕУМЕН ЖҮРЕТІН ТРУЗИДІҢ МҮМКІНШІЛІКТЕРІ

Түрлі комбинирленген ТРУЗИ әдістемесін аталық безінің гипоехогенді бөлімдерінің дифференциальды диагностикасында қолдану. Аталық безінің обыры, простатиттер, қатерсіз гиперплазиялар кезіндегі гипоехогенді бөлімдердің васкуляризация типтері. Аталық безінің гипоехогенді бөлімдерінің дифференциальды диагностикасы кезіндегі жоғары ақпаратталған жаңа ультрадыбыс диагностика әдістерін демонстрациялау.

SUMMARY

VOYTSEKHOVSKY V.V.

POSSIBILITIES OF TRUZI WITH COLOR AND POWER DOPPLER MAPPING IN DIFFERENTIAL DIAGNOSTICS THE GIPOEKHOGENNYKH OF SITES OF THE PROSTATE GLAND

Application of the various combined techniques of TRUZI in differential diagnostics of sites of a prostate gland. Types of a site at a cancer of a prostate gland, prostatitis, a good-quality hyperplasia. Demonstration of highly informative latest techniques of ultrasonic diagnostics in differential diagnostics of sites of a prostate gland.



ШАЯХМЕТОВ Е.М.

ПЕРВЫЙ ОПЫТ ИНТЕСТИНАЛЬНОЙ ПЛАСТИКИ МОЧЕТОЧНИКОВ

Представлен результат левосторонней тонкокишечной пластики мочеточника, вследствие опухолевой обструкции.

Пациентка после операции радикальной гистерэктомии с уретерокутанеостомией слева. Использовался изолированный сегмент подвздошной кишки на брыжейке.

Кишечная пластика при обширном поражении мочеточника является операцией выбора, так как она позволяет восстановить отток мочи из почки, улучшить ее функцию, купировать явления хронического пиелонефрита и избавить больных от постоянных почечных и мочеточниковых свищей.

Ключевые слова: гистерэктомия, лапаротомия, кишечная пластика.

Введение. Обширные дефекты мочеточника, распространяющиеся на его оба отдела или тотальном поражении этого органа, не позволяют восстановить пассаж мочи с использованием неизмененных мочевыводящих путей. Попытки применения в качестве трансплантатов различных тканей органической и неорганической природы оказались безуспешными [1,2,3]. На практике себя оправдали только органы, которым свойственны перистальтические сокращения, то есть изолированные сегменты тонкой или толстой кишки [1,4,5,6,7,8,9,10]. Впервые замещение мочеточника сегментом тонкой кишки в эксперименте выполнили G. D'Urso и A. de Fabii в 1900 году, а в клинике R. Nissen в 1940 году по поводу мочеточниково-кожной фистулы, образовавшейся после уретеролитотомии [4]. Данные контрольного обследования больного через 6 лет убедили автора в оправданности этой операции. В 1948 году K. Ultiszh произвел одновременную замену тазовых отделов обоих мочеточников кишкой по поводу двусторонних мочеточниковых свищей, развившихся после резекции сигмовидной кишки. В России кишечную пластику мочеточника впервые произвел А.П.Фрумкин в 1954 году [4, 5]. За последние пятьдесят лет эта операция получила более широкое признание. В эксперименте, а затем в клинике было доказано, что при кишечном замещении мочеточника не наблюдается существенных нарушений водно-электролитного баланса. Накопление определенного опыта со временем позволило выполнять кишечную пластику мочеточника больным с единственной почкой. Ф.А. Клепиков заместил мочеточник кишкой у 20 больных [5], а Д.В Кан энтероуретеропластику выполнил 28 пациентам, у 8 из которых была единственная почка [4].

В настоящее время для кишечной пластики мочеточника наиболее часто используется изолированный сегмент подвздошной кишки на брыжейке [1, 3, 4, 5, 6, 8, 10, 11]. Хирургическая анатомия подвздошной кишки, мобильность ее брыжейки позволяет использовать сегмент этой кишки необходимой длины для частичного или полного замещения одного или обоих мочеточников. Как указывает В.С. Карпенко [1], привлекательным в тонкокишечной пластике мочеточника является то, что кишка-мочеточник сохраняет перистальтическую функцию и обеспечивает продвижение болюса мочи из почки в мочевой пузырь. При этом адаптивные изменения слизистой трансплантата носят незначительный характер.

Интересным является сообщение В. Ubrig et al.[9], выполнивших пластику протяженного дефекта мочеточника сегментом толстой кишки путем его транспозиции и реконфигурации. При этом для пластики правого мочеточника используется сегмент восходящей кишки, а для левого – сегмент нисходящей кишки. Резецированный сегмент толстой кишки шириной 2 – 3 см детубуляризуется и сшивается в продольном направлении на интубаторе. Таким образом, сформированный трубчатый участок толстой кишки анастомозируется с дистальным и проксимальными концами мочеточника. Подобную методику авторы рекомендуют применять, как альтернативу к илеоуретеропластике у больных с ХПН, аргументируя это тем, что абсорбция в толстой кишке значительно меньше, чем в тонкой.

Материал и методы. Причиной сужения левого мочеточника была опухолевая обструкция и рубцовые изменения после лучевой терапии. Пациентке выполнена кишечное замещение всего левого мочеточника с использованием изолированного сегмента подвздошной кишки. Операции проводились под комбинированным эндотрахеальным наркозом в сочетании с эпидуральной анестезией. Продленная эпидуральная анестезия позволяла поддерживать в послеоперационном периоде хорошую анальгезию и стимулировать перистальтику кишечника. Техника операции была следующей. Выполнено срединная лапаротомия, чресбрюшинно с иссечением уретерокутанеостомы выделена верхний сегмент левого мочеточника в пределах здоровых тканей, котрый интубирован. Ориентируясь на первую сосудистую аркаду от илеоцекального угла резецировали сегмент кишки необходимой длины. Важным моментом данного этапа операции считаем неглубокое рассечение

брыжейки кишки, позволяющее сохранить адекватную васкуляризацию и иннервацию трансплантата. Выкраивание трансплантата производили на расстоянии не менее 20 – 30 см от илеоцекального угла, имеющего общую иннервацию с терминальным отделом подвздошной кишки, что предупреждает спазм баугиниевой заслонки, уменьшает интенсивность метеоризма и является одной из мер предупреждения несостоятельности швов межкишечного анастомоза. Пройодимость кишки восстанавливали анастомозом «конец в конец» кпереди от брыжейки трансплантата однорядными узловыми викриловыми швами. Взятый сегмент тонкой кишки располагали вертикально изоперистальтически, почечный конец которого имплантировали мочеточник по методике Nesbit. Внизу в средней части кишки по антибрыжечному краю вскрывали ее на протяжении 4 – 5 см, затем непрерывно узловым швом формировали кишечно-пузырный анастомоз «бок в бок» по следующей методике. Внутренний узловой шов осуществлялся через все слои кишечной стенки и мочевого пузыря с захватом слизистых оболочек. Наружный узловой серозно-мышечный шов выполняли викрилом 3/0. При этом стенка кишки захватывалась в большем отдалении от линии первого ряда швов, чем стенка мочевого пузыря. Считаем, что данный анастомоз должен быть широким, так как существует опасность развития стеноза вследствие сужения просвета кишки. Мочеточник дренировали интубатором, которые выводили по уретре. В мочевой пузырь устанавливали катетер Фолея. Отведение мочи через постоянный катетер предупреждает растяжение мочевого пузыря и кишечно-пузырного соустья и тем самым уменьшают опасность гематурии и несостоятельности анастомоза. В брыжейку кишки вводили 100 мл 0.25 - 0.5 % раствора новокаина, брюшную полость дренировали. После операции периодически производилось клиническое исследование крови и мочи, определялся остаточный азот, хлориды и электролиты крови. Мочеточниковый дренаж удалили на 13-е сутки. При отсутствии жалоб и выраженного расширения полостной системы почек, извлекали уретральный катетер и выписывали больную в поликлинику на амбулаторное лечение.

Результаты и их обсуждение. Послеоперационное ведение пациентки мало отличалось от тактики лечения пациентов общехирургического профиля. Наиболее грозным из них являлась спаечная кишечная непроходимость.

Наблюдая больную после илеоуретеропластики, мы можем отметить, что при технически правильно выполненном оперативном вмешательстве, реакция организма на перенесенную травму была непродолжительной. В конце первой недели после операции состояние пациентки улучшилось и было вполне удовлетворительным. Особенностью послеоперационного ведения подобных больных является необходимость адекватной стимуляции кишечной перистальтики, антибактериальная и инфузионная терапия в полном объеме, ежедневное промывание мочеточниковых интубаторов, уретрального катетера и мочевого пузыря от образующейся слизи. Стимуляцию кишечника в первые сутки осуществляли неоднократным введением в эпидуральный катетер 2 % раствора лидокаина, а в последующие дни путем гипертонической клизмы и внутримышечных инъекций 1 % убретиды. Пластика вертикально расположенной петлей оказалась пригодной при замещении левого мочеточника. Трансплантат в форме продольно расположенной петли хорошо опорожняется от своего содержимого, однако многие авторы предупреждают об опасности стеноза кишечно-пузырного соустья, если последнее выполнено «конец в бок». Такой анастомоз оказался достаточно герметичным, сохранял постоянную полную проходимость в течение длительного времени и препятствовал пузырно-почечному рефлюксу.

Все больные после кишечной пластики мочеточников находятся под динамическим наблюдением, им в различные сроки с момента операции проводятся контрольные обследования, направленные на выяснение течения хронического пиелонефрита и функционального состояния верхних мочевых путей и почек.

Заключение. Использование изолированного сегмента тонкой кишки позволяет заместить дефекты одного или обоих мочеточников любой локализации и протяженности. Данная операция показана при невозможности восстановления целостности мочеточника с помощью неизмененных тканей мочевыводящих путей. Она не только позволяет восстановить проходимость мочеточников, но и создает благоприятные условия для хорошего функционирования мочевыводящих путей и почек. Кишечная пластика мочеточника является достаточно эффективной операцией, позволяющей ликвидировать самые тяжелые поражения верхних мочевых путей.

Кишечная пластика при обширном поражении мочеточника является операцией выбора, так как она позволяет восстановить отток мочи из почки, улучшить ее функцию, купировать явления хронического пиелонефрита и избавить больных от постоянных почечных и мочеточниковых свищей.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Карпенко В.С. Кишечная пластика мочеточника в лечении приобретенных обструктивных уретерогидронефроз. Урология 2001; 2: 3 – 6.
2. Kochakarn W., Tirapanich W., Kositchaiwat S. Peal interposition for the treatment of a long gap ureteral

- loss. J. Med. Assoc. Thai. 2000; 83: 37 – 41.
3. Кан Д.В. Кишечная пластика мочеточника. М.: Медицина; 1968.
 4. Клепиков Ф.А. Пластика мочеточника тонкой кишкой (клин.-экспериментальное исследование): Автореф. дис. – д-ра мед. наук. Харьков; 1966.
 5. Комяков Б.К., Горелов С.И., Новиков А.И. и др. Желудочно-кишечная реконструкция мочевыводящих путей. Вестник хирургии им. И.И. Грекова 2002; 161 (5): 117 – 118.
 6. Frank J.J., Smith J.A. Surgery of the ureter. In: Walsh P.C., Retik A.B., Vaughan E.D., Wein A.G. Campbell's urology (7 th ed.). Philadelphia: W.B. Saunders Company; 1998.
 7. Nall M.C., Koch M.O., Halter S.A., Dahlstedt S.M. Morphologic and functional alterations of intestinal segments following urinary diversion. J. Urol. 1993; 149 (4): 664 – 666.
 8. Ubrig B., Waldner M., Roth S. Reconstruction of ureter with transverse retubularized colon segments. J. Urol. 2001; 166 (3): 973 – 976.
 9. Verduyck F., Heesakkers J., Debruyne F. Long-term results of ileal substitution. Eur. Urol. 2002; 40 : 102.
 10. Waldner M., Ubrig B., Roth S. Replacement of the ureter by small bowel: does the kidney function depend on the type of vesikal implantatio technique. Eur. Urol. 2001; 39 (suppl. 5): 85.
 11. Pope J., Koch M.O. Ureteral replacement with reconfigured colon substitute. J. Urol. 1996; 155: 1693.

Городской онкодиспансер города Астаны. Материал поступил в редакцию 11.01.2013 г.

ТҮЙІН

ШАЯХМЕТОВ Е.М.

ЗЭРАҒАРҒА ИНТЕСТИНАЛДЫ ПЛАСТИКА ҚОЮДЫҢ АЛҒАШҚЫ ТӘЖІРИБЕСІ

Ісік обструкциясы нәтижесінде жіңішке ішектің сол жағына зэрағар пластикасы қойылған. Науқасқа сол жағындағы уретерокутанеостомиямен гистерэктомия радикалды операциядан кейін шажырқайда мықын ішектің оңашаланған сегменті қолданылған.

Зэрағар кеңінен зақымдану кезіндегі ішек пластикасы таңдау операциясы болып есептелінеді, ол бүйректен зәрдің шығуын қалпына келтіреді, оның қызметін жақсартады, созылмалы пиелонефрит құбылысын болдырмайды және науқастарды тұрақты бүйрек және зэрағар жыланкөздерінен құтқарады.

SUMMARY

SHAYANMETOV E.M.

THE RESULT OF THE LEFT URETER INTESTINAL PLASTIC SUBMITTED DUE TO TUMOR OBSTRUCTION

The patient after radical hysterectomy with left ureterocutaneostomy. An isolated segment of the ileum with the mesentery was used. Enteroplasty is the method of choice in extensive lesions of the ureter cases, because it allows you to restore the flow of urine from the kidney, improve its function, arrest of chronic pyelonephritis, and save patients from permanent kidney and ureteral fistula.



УДК:616.314-77

ЕСЛЯМГАЛИЕВ Э.Г.

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ЭСТЕТИЧЕСКОГО ПРОТЕЗИРОВАНИЯ В ОРТОПЕДИЧЕСКОЙ СТОМАТОЛОГИИ

Данные проведенного исследования подтверждают значительные улучшения гигиенического ухода, эстетики и произношении звуков речи у пациентов которым конструирование промежуточной части мостовидного протеза проводили по техники Ovate pontic.

Ключевые слова: стоматология, протез

В современной стоматологической практике получили широкое применение пластмассовые временные коронки для моделирования десневой поверхности промежуточной части мостовидного протеза. Врачами стоматологами использовались касательная, висячая или седловидная промежуточная часть мостовидного протеза. Однако, такие варианты формирования промежуточной части мостовидного протеза вызывают задержку пищи под телом мостовидного протеза, недостаточный максимальный эстетический эффект в области отсутствующих зубов, нарушение гигиены, нарушение фонетики [1].

При выборе дизайна промежуточной части мостовидного протеза существуют 4 основных вида, актуальным типом из них являются мостовидные протезы с овоидной десневой поверхностью промежуточной части тела мостовидного протеза, так называемая техника Ovate Pontic.

Ovate pontic – овоидный или погружной понтик. Имеет овоидную форму десневой части и погружается в чашеобразное вогнутое десневое ложе. Благодаря овоидной форме легко проводится очищение флоссом и не образуются пролежни. Погружаясь в десну, такой понтик позволяет сохранить десневые сосочки, являясь для них своего рода поддержкой.

Целью нашей работы явилось повышение эффективности протезирования несъемными ортопедическими конструкциями с помощью методики моделирования промежуточной части по технологии ovate pontic.

Материалы и методы. Для применения методики Ovate pontic была набрана группа пациентов из 18 человек с несъемными ортопедическими конструкциями, изготовленными в различных клиниках, пациенты предъявляли жалобы на нарушение дикции, эстетики и затруднение при гигиеническом уходе за протезами. Эти пациенты были разделены на две группы. В первой группе использовали методику моделирования промежуточной части мостовидного протеза по технике Ovate pontic. Получение оттиска для изготовления временных конструкций проводили альгинатным материалом, на гипсовой модели из жесткого воска техник моделировал мостовидный протез, из которого получали силиконовый ключ. После препарирования опорных зубов в силиконовый ключ вносили материал «Protemp 4» и вводили в полость рта. После чего начинали проводить методику формирования овоидной части тела мостовидного протеза в полости рта с помощью жидкотекучего, светоотверждаемого композита. Наплавление проводили в орально-везибулярном направлении для формирования фестончатого десневого края, объем коррекции контролировали временем ишемии не более 4-7 минут. Коррекцию проводили до достижения пиаловидной формы промывного пространства под промежуточной частью мостовидного протеза, на протяжении 3-х, 4-х недель. Во второй группе изготовление временного мостовидного протеза проводили с использованием по вышеуказанной технологии, но без моделирования овоидной части, а моделирование промежуточной части проводили с учетом локализации топографии дефекта по промывному касательному седловидному типу.

Результаты исследования. У пациентов первой группы отмечалось максимальное достижение эстетического эффекта за счет формирования межзубных сосочков в области отсутствующих зубов. За счет формирования пиаловидной формы промывного пространства под промежуточной частью мостовидного протеза пациенты отмечали упрощение гигиенического ухода за протезом. По результатам фонетических проб отмечены значительные улучшения в произношении звуков речи, связанных по месту образования с передним отделом верхнего зубного ряда. Во второй группе пациенты выражали недовольство результатом протезирования, а именно задержкой пищи под телом мостовидного протеза, недостаточный эстетический эффект в области отсутствующих зубов, нарушение гигиены, нарушение фонетики.

Таким образом, данные проведенного исследования подтверждают значительные улучшения гигиенического ухода, эстетики и произношении звуков речи у пациентов которым конструирование промежуточной части мостовидного протеза проводили по техники Ovate pontic.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Точность и эстетика. Клинические и зуботехнические этапы протезирования зубов. Ромео Пасчетта, Джузеппе Ромео. 2008 год. С. – 36-39.
Стоматологическая клиника ТОО «Айра», г.Астана. Материалы поступил в редакцию 20.02.2013 г.

ТҮЙІН

ЕСЛЯМГАЛИЕВ Э.Г.

ОРТОПЕДИЯЛЫҚ СТОМАТОЛОГИЯДАҒЫ ҚАЗІРГІ ЗАМАНҒА САЙ ЭСТЕТИКАЛЫҚ ПРОТЕЗДЕУДІҢ АСПЕКТІЛЕРІ

Жүргізілген зерттеулердің нәтижесі бойынша көпіртәрізді протездің аралық бөлімін Ovate pontic техникасымен дайындалған науқастарда гигиеналық күтімі, эстетикасы және дыбыстардың айтылуы жақсарды.

SUMMARY

YESLYAMGALIEV E.G.

MODERN ASPECTS OF ESTHETIC PROSTHETICS IN ORTHOPEDIC STOMATOLOGY

The findings of this study confirm a significant improvement hygiene, aesthetic and pronunciation of speech sounds in patients who design pontic bridge



УДК: 616.31-083-089.23-07

ЕСЛЯМГАЛИЕВА А.М.

РЕЗУЛЬТАТЫ ГИГИЕНИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ ПОЛОСТИ РТА У ПАЦИЕНТОВ НА ОРТОДОНТИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ

— Анализ проведенного исследования показало большие возможности использования гигиенических индексов для анализа гигиенической ситуации в полости рта у ортодонтических пациентов, а также для индивидуального подбора дополнительных предметов и средств гигиены полости рта.

Ключевые слова: стоматология, кариес, брекет-система

Актуальной проблемой детской стоматологии продолжает оставаться большая распространенность зубочелюстных аномалий и деформаций у детей всех возрастов.

Ортодонтическое лечение - это длительный процесс, который продолжается от нескольких месяцев до нескольких лет. Следует отметить, что значительное число пациентов находится в том возрасте, когда очень активно идет процесс созревания эмали зубов. Зубной налет, накапливающийся на твердых тканях зубов и ортодонтической аппаратуре, обладает кариесогенным действием, вызывая деминерализацию эмали и в дальнейшем кариозные разрушения зубов.

Высокий уровень гигиены полости рта является одним из ведущих факторов экзогенной профилактики кариеса зубов и заболеваний пародонта. Особое значение гигиена полости рта имеет у пациентов, проходящих ортодонтическое лечение на несъемной технике, так как она затрудняет самоочищение полости рта и способствует аккумуляции зубного налета. Доказано, что в период ортодонтического лечения распространенность и интенсивность течения кариозного процесса и воспалительных процессов в пародонте значительно выше, чем у лиц с нормальным прикусом и несущих ортодонтическую аппаратуру [1].

Целью нашего исследования явилось изучение гигиены полости рта у ортодонтических пациентов с брекет системой по результатам оценки гигиенического состояния полости рта.

Нами обследовано 34 пациента, находящихся на лечении у врача стоматолога ортодонта,

проходящих лечение брекет-системой в возрасте от 9 до 18 лет.

Для количественной и качественной оценки гигиены полости рта использовали ГИ по Грину-Вермильону (ИГР - У, ОНІ - S) (1964) и индекс эффективности гигиены полости рта - РНР (Podshadley, Haley, 1968) [2].

В ходе исследования у каждого из них определялась гигиена полости рта по индексам ИГР - У и РНР, состояние десневого края по индексу РМА, а также проводилось анкетирование по применению пациентами дополнительных предметов и средств гигиены. Следует отметить, что зубного камня при определении ИГ по Грину-Вермильону обнаружено не было, так как пациенты перед наложением брекет-техники проходили все этапы подготовки и находились на диспансерном наблюдении у стоматолога-терапевта. Все пациенты были разделены на 3 возрастные группы (1-я группа - 9-12 лет, 2-я группа - 13-15 лет, 3-я группа - 16-18 лет). Выявлено, что средние значения ИГ и РМА в возрастных группах колебались в небольших пределах и мало отличались от средних значений в совокупности. Так, в целом по выборке среднее значение ИГР - У равнялось 0,92, что соответствует удовлетворительному уровню гигиены. Среднее значение РНР составило 1,78, что соответствует неудовлетворительному уровню гигиены полости рта. Среднее значение РМА составило 25,6%, что соответствует легкому гингивиту.

Индекс РНР предусматривает дифференцированную оценку исследуемых поверхностей коронки зуба по сравнению с критериями оценки гигиены полости рта по индексу И ГР - У, что актуально для пациентов с несъемной ортодонтической аппаратурой. Наличие на зубах брекетов с фиксированной ортодонтической дугой затрудняет очистку их от зубного налета. Сильно затруднена очистка придесневого и мезиодистальных сегментов (участка коронки зуба между брекетом и десной, а также в проекции ортодонтической дуги). Сам брекет имеет сложную поверхность и труднее очищается от налета, чем эмаль зуба. Посегментная оценка зубного налета позволяет произвести индивидуальный подбор предметов и средств гигиены полости рта для ортодонтических пациентов и сделать выводы об уровне мануальных навыков пациентов и тщательности выполнения ими процедуры чистки зубов. Наличие зубного налета на брежете, под ортодонтической дугой или в пришеечной области является показанием к использованию специальных щеток, щеток с силовым выступом, флоссов, ёршиков.

По данным анкетирования, специальные зубные щетки использовали 59,2% обследованных пациентов, 39% использовали ёршик, 19% употребляли жевательную резинку, 11% использовали зубную нить, 9% использовали ополаскиватель для полости рта.

Необходимость высокого уровня гигиены полости рта, как составляющей успеха ортодонтического лечения, требует от врача ортодонта знаний по профилактике основных стоматологических заболеваний, фармакологии лечебно-профилактических средств, специальных методов обследования пациентов. Необходимо обучение пациентов методам гигиенического ухода за полостью рта и ортодонтической аппаратурой. Одновременно необходим контроль за осуществлением комплекса лечебно-профилактических мероприятий.

Таким образом, настоящее исследование показало большие возможности использования индекса РНР для анализа гигиенической ситуации в полости рта (возможность оценки зубного налета посегментно, оценки мануальных навыков пациента), в практическом применении - для оценки гигиены полости рта у ортодонтических пациентов, а также для индивидуального подбора дополнительных предметов и средств гигиены полости рта.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Зубочелюстные аномалии и деформации: основные причины развития. Дистель В.А., Сунцов В.Г., Вагнер В.Д. 2001 год. С. 53-57.
2. Первичная профилактика в стоматологии. Пахомов Г.Н. 1982 год. С. 238.
3. АО «Медицинский университет Астана», кафедра ортопедической и детской стоматологии.

Стоматологическая клиника ТОО «Айра», г.Астана. Материалы поступил в редакцию 20.02.2013 г

ТҮЙІН

ЕСЛЯМГАЛИЕВА А.М.

ОРТОДОНТТЫҚ ЕМДЕУДІ ҚОЛДАНЫП ЖҮРГЕН НАУҚАСТАРДЫҢ АУЫЗ ҚУЫСЫНЫҢ ТАЗАЛЫҚ ЖАҒДАЙЫ

Ортодонттық емдеуді қолданып жүрген науқастарға жүргізілген зерттеу барысында, ауыз қуысының тазалық жағдайын тексеруде, тазалық индекстерін қолдану өте жоғары нәтиже көрсетті және де ауыз қуысының тазалығын сақтау үшін жеке қосымша жабдықтар мен заттарды таңдауға мүмкіншілік туғызды .

SUMMARY

YESLYAMGALIEVA A.M.

RESULTS OF HYGIENIC CONDITION OF AN ORAL CAVITY AT PATIENTS ON ORTHODONTIC TREATMENT

The analysis of the conducted research showed great opportunities for use of hygienic indexes for the analysis hygienic situation to an oral cavity at orthodontic patients, and also for individual selection of additional subjects and means of hygiene of an oral cavity.



УДК: 616.31-002.152-08-053.2

ЕСЛЯМГАЛИЕВА А.М.

ПРИМЕНЕНИЕ ПРОБИОТИКОВ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ОСТРОГО ГЕРПЕТИЧЕСКОГО СТОМАТИТА У ДЕТЕЙ

При применении препарата Бифи-форм® Детский у детей с ОГС клинический успех выражался в нормализации температуры тела, уменьшении острых воспалительных явлений, прекращении болезненности во время еды, нормализации клинической картины в более ранние сроки.

Ключевые слова: герпес, стоматит, иммунитет, бифидобактерия, лактобактерия

Острый герпетический стоматит (ОГС), возбудителем которого является вирус простого герпеса, – одно из самых частых вирусных заболеваний детского возраста с выраженными изменениями в слизистой полости рта [1]. Формирование иммунного ответа при герпетической инфекции является сложным и многокомпонентным процессом. Известно, что резистентность организма к вирусу герпеса определяется активностью натуральных киллеров, макрофагов, а также способностью клеток перерабатывать и представлять вирусспецифический антиген Т-лимфоцитам. При этом решающее воздействие на характер течения герпетической инфекции оказывает специфический клеточный иммунитет, опосредованный Т-лимфоцитами.

Вирусемия существенно снижает активность клеточного и гуморального иммунитета, приводя к вторичному иммунодефициту. Нарушение функции иммунной системы способствует возникновению и активации других видов инфекции, а также нарушению состава микрофлоры ротовой полости и кишечника, что приводит к развитию дисбактериоза. Этот процесс начинается с незначительных нарушений микрофлоры, затем изменяется иммунный статус, отражаясь на течение основного заболевания.

Доказано, что микрофлора влияет на физиологические процессы слизистой оболочки, барьерную функцию, местный и системный иммунный ответ.

Учитывая сложный патогенез развития ОГС у детей, весьма актуальным является применение препаратов, которые содержат пробиотические культуры и витамины – восстанавливающие микробиоценоз ротовой полости, кишечника, обладающие иммуномодулирующим действием [2].

Наиболее эффективными из пробиотических культур являются бифидум- и лактобактерии, в первую очередь лактобактерии GG (LGG).

LGG защищают слизистую оболочку кишечника от патогенов, способствуют росту полезных бактерий, например бифидобактерий. Кроме того, LGG стимулируют специфический и неспецифический иммунный ответ, обеспечивая барьерную функцию кишечника, снижают риск проникновения антигенов во внутреннюю среду человека, стимулируют выработку антител. К числу пробиотиков, содержащих LGG, относится препарат Бифи-форм® Детский производства компании «Ферросан». В его состав входят безопасные лактобактерии GG и бифидумбактерии (BB-12), обладающие

синергическим действием. Кроме того, в состав препарата включены витамины В₁ и В₆, которые необходимы для нормального роста и развития ребенка, а также являются дополнительными факторами, обеспечивающими баланс нормальной кишечной микрофлоры. Витамин В₆ необходим для развития реакции антителообразования и фагоцитарной функции нейтрофилов.

Целью нашей работы явилось изучение клинической эффективности препарата Бифи-форм® Детский для коррекции микробиоценоза и иммунного статуса детей, больных ОГС.

Материалы и методы исследования. Исследование проводилось на базе стоматологической клиники АО «Медицинский университет Астана». Нами обследовано 32 детей с ОГС в возрасте от 1 до 12 лет. Диагноз ОГС устанавливали на основании жалоб, анамнеза, клинической картины заболевания, а также лабораторных (общий анализ крови и мочи) и иммунологических методов исследования (определение количества Т-лимфоцитов; количество натуральных киллеров; количество В-лимфоцитов). Также мы изучали фагоцитарную активность лейкоцитов и соотношение Т-хелперов/Т-супрессоров. Состояние гуморального иммунитета оценивали, определяя содержание IgA, M, G в сыворотке крови. Показатели общей иммунологической реактивности исследовали до и после лечения.

Все больные дети при первичном обращении были лабораторно обследованы на состояние микрофлоры полости рта. У всех участников исследования был выявлен дисбактериоз I-II степени со снижением количества лактобактерий и увеличением количества условно-патогенной микрофлоры – *S. ruogenes*, *S. aureus*, *Candida albicans*.

Все пациенты с ОГС были рандомизированы на 2 группы по 16 детей. Детям 1-й группы в комплексную терапию был включен препарат Бифи-форм® Детский, а 2-я группа получала только традиционную терапию. В 1-й группе детям до 3 лет назначали Бифи-форм® Детский в форме порошка – по 1 порошку 3 раза в день, детям старше 3 лет – по 1 таблетке 3 раза в день. Курс лечения длился 2 недели. Контрольную группу составили 15 практически здоровых детей соответствующего возраста.

Результаты и обсуждение. Данные о динамике иммунологических показателей у детей с ОГС приведены до и после лечения. Анализ изменений клеточного иммунитета обследованных детей показал, что до лечения количество Т-лимфоцитов в 1-й и 2-й группах было достоверно меньше, чем у здоровых лиц. Под влиянием лечения с применением препарата Бифи-форм® Детский в 1-й группе достоверно увеличилось количество Т-лимфоцитов, а после лечения эти показатели не отличались от нормы. Во 2-й группе содержание Т-лимфоцитов тоже повышалось, но к концу лечения было ниже нормы. В субпопуляционном составе Т-лимфоцитов также наблюдались изменения: у всех больных детей до лечения было достоверно уменьшено количество CD4+ и CD8+, причем угнетение Т-лимфоцитов, которые выполняют хелперную функцию, было более значительным, что отмечалось в уменьшении иммунорегуляторного индекса (соотношение CD4+/CD8+). После лечения у пациентов обеих групп отмечалась тенденция к нормализации показателей, но уровня здоровых лиц они не достигали, иммунорегуляторный индекс оставался сниженным. Необходимо отметить нормализацию уровня натуральных киллеров (CD16+) у детей, которые получали Бифи-форм® Детский. В-лимфоцитов (CD22+) у обследованных детей в начале и в конце лечения достоверно не отличались от нормы. Следует отметить, что количество IgG и IgM было достоверно повышено до лечения в обеих группах, причем уровень IgM (показателя остроты процесса) был повышен более значительно, что характерно для ОГС и соответствует литературным данным. Уровень IgA до лечения был снижен. После проведенного лечения достоверно увеличилось содержание IgA; снижение количества IgG и IgM оказалось не достоверным. Отмечено достоверное увеличение фагоцитарной активности лейкоцитов по данным фагоцитарного индекса.

После проведенного лечения в 1-й группе детей отмечалась нормализация микробиоценоза полости рта. Положительным результатом мы считали переход более тяжелой степени дисбактериоза в менее тяжелую либо полную нормализацию состояния микрофлоры. Количество лактобактерий нормализовалось у всех детей, принимавших Бифи-форм® Детский; число условно-патогенной микрофлоры резко уменьшилось, а именно уменьшилось количество пиогенного стрептококка, золотистого стафилококка, грибов рода *Candida*. Во 2-й группе детей эти изменения не наблюдали.

Таким образом, клинический эффект выражался в нормализации температуры тела, уменьшении острых воспалительных явлений, прекращении болезненности во время еды. Симптомы интоксикации исчезали на 2-3-й день. При этом нормализацию клинической картины в 1-й группе детей наблюдали в более ранние сроки. Переносимость препарата Бифи-форм® Детский родители участников исследования оценивали как хорошую.

Выводы:

Применение препарата Бифи-форм® Детский в комплексной терапии детей с ОГС является патогенетически обоснованным и эффективным для коррекции микробиоценоза полости рта, местного и системного иммунного статуса.

Комплексная терапия с использованием препарата Бифи-форм® Детский оказала положительный эффект на течение заболевания, что проявилось в сокращении сроков лечения на 60%, значительном уменьшении клинических проявлений заболевания, уменьшении потребности в интенсивности, дозах

и сроках применения этиопатогенетических средств.

Включение в комплексное лечение детей с ОГС этого препарата способствовало нормализации клеточного и гуморального иммунитета, увеличению фагоцитарной активности лейкоцитов; это свидетельствует об усилении первой линии защиты организма от вирусов, что особенно важно для детей раннего возраста, у которых специфичность иммунных реакций физиологически низкая.

Отмечена хорошая переносимость препарата Бифи-форм® Детский и отсутствие побочных эффектов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Елизарова В.М., Страхова С.Ю., Дроботько Л.Н. Основные заболевания слизистой оболочки полости рта у детей, 2007, с. 20-27.
2. Ярилин А.А. Иммунология, 2010, с. 115-134.

АО «Медицинский университет Астана», кафедра ортопедической и детской стоматологии. Материал поступил в редакцию 7.02.2013 г.

ТҮЙІН

ЕСЛЯМГАЛИЕВА А.М.

БАЛАЛАРДАҒЫ ЖЕДЕЛ ГЕРПЕСТІК СТОМАТИТТИ ЕМДЕУ КЕЗІНДЕ ПРОБИОТИКТЕРДІ ҚОЛДАНУ

Балаларда ЖГС кезінде Бифи – форм препаратын қолданудың клиникалық жетістігі дене температурасының қалпына келуімен, жедел қабыну көріністерінің төмендеуімен, тамақ ішкен кезде ауыршандығының жоюымен, клиникалық көріністердің ерте кезінде қалпына келуімен білінеді.

SUMMARY

ESLYAMGALIEVA A.M.

APPLICATION OF PROBIOTICS AT TREATMENT OF SHARP HERPETIC STOMATITIS AT CHILDREN

At application of the preparation Bifi-form® Children's for children with sharp herpetic stomatitis the clinical success expressed in body temperature normalization, reduction of the sharp inflammatory phenomena, the morbidity termination during food, normalization of a clinical picture earlier terms.



УДК:615.451:617.77-002.9

С.Ю. ДУДКИНА, А.К. ЕСПАЕВА

ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКИХ СТАФИЛОКОККОВЫХ БЛЕФАРИТОВ С ПРИМЕНЕНИЕМ ГЛАЗНЫХ КАПЕЛЬ И МАЗИ ФЛОКСИМ

Хронический стафилококковый блефарит относится к сложным формам воспаления век. Он характеризуется хроническим течением и частыми рецидивами.

Ключевые слова: стафилококк, глазные инфекции

Зуд, жжение, чувство жара, усталость век, склеивание век, выделения, гнойный налет по краям век, выпадение ресниц (вследствие нагноения волосяных луковиц), мадароз, трихиаз, опущение и выворачивание века,

развитие мейбомитов и ячменей, повреждение роговицы - это перечень тех жалоб, которые характерны для для хронической стафилакокковой блефарит. В этиологии заболевания важная роль принадлежит патогенной флоре, а рациональное антимикробное лечение залог полного излечения пациентов.

С целью лечения хронического стафилококкового блефарита нами использовались 0,3% глазные капли Флоксимед в виде инстилляций и мазь Флоксимед в виде аппликаций.

Под наблюдением находились 14 пациентов с хроническим стафилококковым блефаритом. В анамнезе все пациенты отмечали хроническое течение заболевания, частые обострения и неэффективность проведенного лечения.

Методы исследования: Всем пациентам проводились стандартные офтальмологические исследования: визометрия, офтальмоскопия, биомикроскопия век и глазного яблока, бактериологическое исследование имеющихся выделений, проба Ширмера, микроскопическое исследование ресниц.

№1 таблица. Результаты исследования пациентов

Результаты объективного исследования пациентов	Количество пациентов
Гиперемия краев век и их утолщение	14
Поверхностные гнойнички на ресничной кайме	14
Покрытые гнойным налетом кровоточащие язвы	6
Мейбомиты	4
Ячмень	5
Трихиаз	11
Мадароз	3
Эктропион	4
Гнойные выделения	14
Гиперемия конъюнктивы	14
Стафилококковый инфильтрат на роговице в области лимба	5
Положительная проба Ширмера	14

Во всех случаях в ходе бактериологического исследования был выявлен золотистый стафилококк.

Как видно из таблицы, у всех пациентов заболевание проявляется различными симптомами. Примечательно, что у всех пациентов был выявлен синдром «сухого глаза», что, по нашему мнению было обусловлено полной дисфункцией мейбомиевых желез, хотя на раннем этапе лечения из-за большого количества гнойных выделений мы воздерживались от использования лубрикантов.

Схема лечения: Всем пациентам назначались глазные капли Флоксимед в виде инстилляций по 5 раз в день в течение одной недели, 4 раза в день в течение 1 недели, 3 раза в день в течение 1 недели. Аппликация мази Флоксимед на внутреннюю поверхность и края век дважды в день в течение 2 недель, один раз в день 1 неделю. В дальнейшем через день назначались 10 процедур фонофореза мази Флоксимед. В схему лечения были включены теплые компрессы блефаролосьона и блефаромассаж. Ни в одном случае применения препарата Флоксимед не было выявлено аллергической реакции. После прекращения выделений к схеме лечения добавлялись лубриканты.

Выводы:

1. 0,3% капли и мазь Флоксимед являются эффективными препаратами для лечения хронического стафилококкового блефарита.
2. В схему лечения хронического стафилококкового блефарита рекомендовано включить фонофорез мази Флоксимед.
3. Использование мази и капель Флоксимед ускоряет обратное развитие стафилококковых инфильтратов роговицы при хроническом стафилококковом блефарите.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Майчук Ю.Ф. Глазные инфекции //РМЖ. - 1999 Т.7. №1(85) – стр.16-20.
2. Майчук Ю.Ф., Южаков А.М. Оптимизация антибактериальной терапии при глазных инфекциях. «Рефракционная хирургия и офтальмология», 2002, том 2(2).
3. Белобородова Н.В., Черненькая Т.В.Руководство для врачей. Алгоритмы антибиотикотерапии.- М.,1999.-С.142.

ОЦ «Куаныш», АО «Республиканский диагностический центр». Материал поступил в редакцию 25.02.2013 г.

ТҮЙІН

С.Ю. ДУДКИНА, А.К. ЕСПАЕВА

**СОЗЫЛМАЛЫ СТАФИЛОКОККТЫ БЛЕФАРИТТІ КӨЗ ТАМШЫСЫН ЖӘНЕ
ФЛОКСИМ МАЙЫН ҚОЛДАНА ОТЫРЫП ЕМДЕУ**

1. Флоксимед 0,3% тамшылары мен жақпа майы стафилококкты блефаритті емдеу үшін ең қолайлы витамин болып табылады.
2. Осыған орай стафилококк блефаритті емдеу кестесіне Флоксимед жақпа майының фонофорезін қосуға кеңес берілген.
3. Флоксимед тамшысымен жақпа майын қолданса, ол ескі түрде қалып қойған стафилококкты блефаритті қайта емдеуін жылдам етеді.

SUMMARY

S.YU. DUDKIN, A.K. ESPAYEV

**TREATMENT CHRONIC STAPHYLOCOCCAL BLEFARIT WITH APPLICATION
OF EYE DROPS AND FLOKSIMS OINTMENTS**

1. Phloximed eye drops 0,3% and ointment are effective medicine for chronic staphylococcic blepharitis treatment.
2. It is recommended to include Phloximed ointment phonophoresis in chronic staphylococcic treatment regimen.
3. Using of Phloximed eye drops and ointment accelerate cornea infiltrate against chronic staphylococcic blepharitis.



УДК:578.827.11:617.7-08

ЕСПАЕВА А.К.

ПРИЧИНЫ И ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ ПАПИЛЛЯРНОГО КОНЬЮНКТИВИТА

Факторами риска развития папиллярного конъюнктивита являются использование контактных линз с длительным сроком замены, пролонгированное ношение, а также несоблюдение пациентами рекомендованных сроков замены контактных линз, что приводит к отложению на поверхности линзы денатурированного белка.

Ключевые слова: конъюнктивит, глазные болезни

Актуальность: контактная коррекция зрения в последние десятилетия является весьма распространенным способом коррекции аметропии, позволяющим достичь высокой остроты зрения даже в случае значительной анизометропии и позволить пациентам вести активный образ жизни в тех случаях, когда очковая коррекция неприемлема в силу профессии или увлечений пациента. Однако ряду пользователям контактных линз приходится отказываться от данного вида коррекции из-за возникновения осложнений, одной из которых является папиллярный конъюнктивит.

Цель: выявить причины и факторы риска развития папиллярного конъюнктивита при использовании контактной коррекции зрения и определить оптимальную тактику дальнейшего ведения пациентов с данной патологией.

Материалы и методы исследования: были исследованы 26 пациентов, у которых на фоне ношения контактных линз был диагностирован папиллярный конъюнктивит. Данное осложнение наиболее часто

развивается в случае использования линз с длительным сроком замены и в случае пролонгированного ношения линз (без снятия на ночь). Причинами его развития могут быть - механическое раздражение конъюнктивы век краем контактной линзы, аллергическая реакция на компоненты, входящие в состав растворов для ухода за контактными линзами или же на денатурированный белок, откладывающийся на поверхности линзы. Усугублять симптомы может также частый контакт с пылью, дымом, абразивными веществами и химическими агентами. Все обратившиеся пациенты предъявляли жалобы на ухудшение переносимости контактных линз, появление дискомфорта, сухости, периодического жжения, покраснения глаз во время их использования. При проведении биомикроскопии были выявлены умеренная отечность и гиперемия конъюнктивы век, слизистое отделяемое, «шероховатость» с появлением гипертрофированных сосочков преимущественно на конъюнктиве верхнего века. В посевах с конъюнктивы на микрофлору патогенных микроорганизмов не выявлено. При сборе анамнеза было выяснено, что стаж ношения контактных линз составил от 2 до 8 лет, 17 обратившихся пациентов использовали контактные линзы со сроком ношения 6 месяцев, 9 пациентов – со сроком ношения 1 месяц, но практиковали пролонгированный режим ношения линз. Одновременно с этим многие пациенты не соблюдали рекомендованные производителем сроки замены контактных линз.

Результаты: данные анамнеза и объективного исследования позволили установить диагноз папиллярного конъюнктивита. Всем пациентам было рекомендовано прервать ношение контактных линз до купирования патологических симптомов, для лечения использовались инстилляци антигистаминных препаратов и увлажняющих капель. В дальнейшем всем пациентам было рекомендовано использовать контактные линзы более частой замены (2 недельные и однодневные) и прекратить пролонгированное ношение линз. При дальнейшем наблюдении пациентов из 22 человек, соблюдавших указанные рекомендации, только у 1 отмечено возобновление явлений папиллярного конъюнктивита при использовании линз 2 недельного ношения, данные симптомы были полностью купированы при переходе после повторного курса лечения на однодневные контактные линзы с исключением использования растворов для очистки линз. Среди 4 пациентов, продолжавших использовать прежний режим ношения линз, несмотря на полученные рекомендации, 3 человека в течение полугода вновь обратились с симптомами данного заболевания, 1 человек полностью прекратил использование контактных линз из-за явлений дискомфорта.

Выводы: Факторами риска развития папиллярного конъюнктивита являются использование контактных линз с длительным сроком замены, пролонгированное ношение, а также несоблюдение пациентами рекомендованных сроков замены контактных линз, что приводит к отложению на поверхности линзы денатурированного белка. С целью предотвращения повторного развития симптомов заболевания важнейшим фактором является перевод пациентов на линзы с более коротким сроком использования и отказ от пролонгированного ношения контактных линз. Оптимальным в данной ситуации является применение линз однодневной замены, так как в этом случае полностью исключается также вероятность аллергической реакции на средства для ухода за контактными линзами и ускорение загрязнения линзы в случае контакта с пылью, дымом и химическими агентами.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Джеймс Ф.Вэндер, Дженис А. Голт. под. Ред. Астахова Ю.С. «Секреты офтальмологии» //Мед пресс-информ 2005г. Стр 86-89.
2. Майчук Ю.Ф. Глазные инфекции //РМЖ. - 1999 Т.7. №1(85) – стр.16-20.
3. Егоров Е.А., Астахов Ю. С., Ставицкая Т.В. офтальмофармокология: Руководство для врачей. М.: ГЭОТФР-МЕД, 2004 182с
4. Клинические рекомендации. Офтальмология/ под ред. Л.К. Мошетовой, А.П. Нестерова, Е.А. Егорова. -М.ГЭОТАР-Медиа, 2006.с.8385
5. Белобородова Н.В., Черненькая Т.В.Руководство для врачей. Алгоритмы антибиотикотерапии.- М.,1999.-С.142.

Республиканский диагностический центр, г. Астана. Материал поступил в редакцию. 25.02.2013 г.

ТҮЙІН

ЕСПАЕВА А.К. ПАПИЛЛЯРЛЫ КОНЬЮКТИВИТТИ ЕМДЕУ ТӘСІЛІ МЕН СЕБЕБІ

Папиллярлық конъюнктивит дамуы қаупінің факторлары ауыстырылудың ұзақ мерзімімен түйіспелі линзаларды қолдану, мерзімін ұзартып тағу, сондай-ақ емделушілермен түйіспелі линзаларға ұсынылған ауыстыру мерзімдерін сақтамау болып табылады, ол линзаның беткі жағында денатурир-

ленген ақуыздың жиналуына әкеледі. Аурудың қайталап дамуын алдын алу мақсатымен маңызды фактор емделушілерді қолданудың аса қысқа мерзімімен линзаларға ауыстыру және түйіспелі линзаларды мерзімінен ұзартып тағудан бас тарту болып табылады. Осы жағдайдағы ұтымдысы біркүндік ауыстырылатын линзаларды қолдану болып табылады, өйткені осындай жағдайда түйіспелі линзаларды күтуге арналған құралдарға аллергия реакциясын беру мүмкіндігіне және линзалардың шаңмен, түтінмен және химиялық агенттермен түйіскен жағдайда ластануын тездетуіне толығымен жол берілмейді.

SUMMARY

ESPAYEVA A.K.

REASONS AND TACTICS OF TREATMENT OF PAPILLARY CONJUNCTIVITIS

The risk factor of papillary conjunctivitis progress is the usage of contact lenses with long term of replacement, the extended wearing and also non-compliance by patients with the recommended replacement period of contact lenses which leads to the deposition on the surface of the lens denatured protein. The most important factor in preventing the recurrence of symptoms is to transfer the patients to a lens with a shorter term usage and rejection of extended wearing of contact lenses. The best in this situation is to use a one-day replacement lens as in this case, completely excluded the likelihood of allergic reactions to the preparation for the care of contact lenses and acceleration lens contamination in case of contact with dust, smoke and chemicals.



УДК:616.61-06-076

ЖАКИПБАЕВА С.Р.

УЛЬТРАСОНОГРАФИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ПОСТПУНКЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ НЕФРОБИОПСИИ

Нефробиопсия помогает поставить точный диагноз и назначить рациональную терапию сложным нефрологическим больным, тем самым, предотвращая или отдалая потерю функции почек.

Ключевые слова: нефрология,

Для заболеваний почек, как и для заболеваний многих других внутренних органов, характерна определенная закономерность, заключающаяся в том, что перечень повреждающих причин и механизмов значительно шире диапазона возможных внешних проявлений болезни. Клинические симптомы различных почечных заболеваний имеют неспецифический характер и не позволяют врачу с точностью установить этиологию и патогенез заболевания у конкретного пациента.

Морфологическая верификация нефрологического диагноза в настоящее время остается актуальной проблемой, несмотря на развитие лабораторных и лучевых методов. Нефробиопсия помогает поставить точный диагноз и назначить рациональную терапию сложным нефрологическим больным, тем самым, предотвращая или отдалая потерю функции почек.[1,3,5]

Основной группой пациентов детского возраста, нуждающихся в проведении пункционной биопсии почки, являются больные с гломерулонефритом.[5] Кроме того, манипуляции проводятся при протеинурии, наследственных нефритах, реже – при острой почечной недостаточности и после нее, при хронической почечной недостаточности неясного генеза. Тяжесть состояния ребенка, наличие острой почечной недостаточности не являются противопоказанием к проведению пункционной биопсии. Также необходимо проведение УЗИ до биопсии с целью изучения почечных структур и динамики почечного кровотока после биопсии почки.[2,4]

Целью данного исследования явилось изучение ультразвуковых критериев постпункционных осложнений после нефробиопсии у пациентов 12-16 лет.

Материал и методы исследования: Нефробиопсия проводилась в условиях операционной. Визуальный контроль за проникновением иглы в нужный участок почечной ткани (обычно - в нижний полюс) осуществлялся с помощью портативного ультразвукового сканера VIVID-I и LOGIC-5PRO. Исследование проводилось с помощью конвексного датчика частотой 3-5 МГц. Можно использовать стандартный пункционный адаптер, задающий направление ходу иглы.

Вопрос контроля состояния почки после проведения манипуляции всегда актуален. Тщательность его проведения определяет частоту выявляемых осложнений.

Контроль состояния почки после нефробиопсии проводился через 2 часа, через 24 часа и на 3-и сутки после процедуры. При наличии осложнений УЗИ проводится так часто, как того требует состояние пациента и предшествующая эхографическая картина.[1,4]

Выделяются следующие эхографические варианты состояния почек после нефробиопсии:

- сосудистый спазм паренхимы;
- кровоизлияние в паренхиму;
- кровотечение в собирательную систему почки с образованием сгустков крови в ЧЛС и мочевом пузыре;
- паранефральная гематома.

При сосудистом спазме паренхимы почки очаговых изменений, как правило, не наблюдается. Редко можно определить незначительное повышение эхогенности паренхимы в проекции прокола. В режиме цветного доплеровского картирования выявляется обеднение внутрипочечного сосудистого рисунка в нижнем полюсе почки. При доплерографии регистрируются сниженные скоростные показатели и повышенные индексы периферического сопротивления кровотока. Такие изменения носят временный характер и восстановление перфузии почки начинается на 3-и сутки.

Кровоизлияние в паренхиму почки характеризуется наличием очага или очагов повышенной эхогенности, контуры могут быть нечеткие, размытые, неопределенной или правильной формы. В режиме ЦДК кровотоков отсутствует или значительно ослаблен. Чаще всего такие кровоизлияния наблюдаются в течение недели.

Паранефральная гематома является наиболее частым осложнением после нефробиопсии. Клинические проявления чаще всего отсутствуют, но может присутствовать болевой синдром при значительном объеме гематомы.

Паранефральная гематома не вызывает затруднение в диагностике и выглядит как отграниченное субкапсулярное включение неоднородной структуры, которая зависит от стадии формирования сгустка. Размеры гематомы варьируют от 10-20 мл (см³) до 200 мл (см³). Отсутствие жидкостного компонента свидетельствует об организации гематомы. Сроки организации различны и зависят от ее размеров и гемолитических характеристик. При массивных гематомах или гематомах с отсроченным кровотечением в паранефральную клетчатку с выраженной деформацией почки необходимо своевременно определять лечебную тактику (эвакуация гематомы)

Кровотечение в собирательную систему почки с образованием сгустков крови в ЧЛС и мочевом пузыре, микро- и макрогематурия у детей встречаются нечасто и выглядят как эхогенные включения небольших размеров, без признаков кровотока. В динамике уменьшаются в размерах на 2-7 сутки. Прогноз исхода благоприятный.[1]

Результаты и обсуждение: В процессе наблюдения нами было осмотрено 18 пациентов после нефробиопсии. Из них 6 наблюдений (33%) с паранефральной гематомой, 2 наблюдения (11%) с кровоизлиянием в паренхиму, 3 наблюдения (16%) с макрогематурией. В остальных случаях специфические изменения отсутствовали (38%). Взаимосвязь различных вариантов осложнений с возрастом детей не установлена.

Отсутствие данных о развитии сосудистых осложнений (спазм) можно связать с зависимостью от класса используемой ультразвуковой техники и методов сканирования.

Надо отметить, что все случаи постпункционных паранефральных гематом, независимо от их размеров, разрешились благополучно и не привели к клинически значимым последствиям.

Таким образом, тяжелых осложнений после нефробиопсии в наших наблюдениях не было.

Вывод: Показания к проведению инвазивных диагностических процедур, к которым относится и диагностическая нефробиопсия, определяются тяжестью заболевания и необходимостью верификации для уточнения лечебной тактики. Контроль результатов биопсии проводится клинически и лабораторно. УЗИ позволяет оценить почечные структуры и кровотоки, а также состояние паранефральной области и мочевого пузыря.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Е.Б.Ольхова «Ультразвуковая диагностика заболеваний почек у детей» С-Петербург Издательский дом СПбМАПО 2006г., С.24-34.
2. А.Ю. Васильев, Е.Б. Ольхова «Ультразвуковая диагностика в неотложной детской практике» ГЭОТАР Медиа 2010г.С.15-23.
3. ультразвуковая диагностика под редакцией М.И.Пыкова , К.В.Ватолина Москва Издательский дом Видар-М 2001г.С.23-24.
4. Дворяковский И.В. «Чрезкожная нефробиопсия под ультразвуковым контролем у детей» Нефрология и диализ 2000г.С. 12-24.
5. Л.О. Глазун, Е.В. Полухина и др. «Комплексная ультразвуковая оценка прогрессирования хронической почечной недостаточности у больных с хроническим гломерулонефритом» Ультразвуковая и функциональная диагностика 2002 №3, С. 12-14.

Национальный научный центр материнства и детства, Астана. Материал поступил в редакцию 25.02.2013 г.

ТҮЙІН

ЖАКИПБАЕВА С.Р.

**НЕФРОБИОПСИЯ КЕЗІНДЕ ПУНКЦИЯДАН КЕЙІНГІ БОЛҒАН АСҚЫНУДЫ
УЛЬТРАСОНОГРАФИЯЛЫҚ ТАЛДАУ**

Нефробиопсияны жүргізу нақты диагнозды қоюға көмектеседі және күрделі нефрологиялық наукастарға емді тиімді тағайындауға және бүйрек қызметін сақтап қалуға ықпал жасайды.

SUMMARY

ZHAKIPBAYEVA S.R.

**ULTRASONOGRAPHIC ANALYSIS OF POSTPUNCTIONAL COMPLICATIONS IN CASE
OF NEPHROBIOPSY**

Nephrobiopsy allows diagnosing and prescribing rational therapy to seriously ill patients, which prevents



ЖАНЖИГИТОВА Ж.Т.

НОВЫЕ ИНГАЛЯЦИОННЫЕ ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДЫ ДЛЯ ДОСТИЖЕНИИ ОПТИМАЛЬНОГО КОНТРОЛЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

Бронхиальная астма (БА) является хроническим заболеванием дыхательных путей и представляет серьезную проблему для здравоохранения во всех странах мира. Распространенность БА варьирует в различных странах и популяциях, среди хронической патологии она является одной из самых частых.

Ключевые слова: бронхиальная астма

Введение. В последние годы отмечается неуклонное увеличение распространенности БА во всех странах, в том числе и в Казахстане [1,2].

Международные и национальные руководства обозначают следующие основные цели лечения БА: улучшение качества жизни больного путем улучшения контроля симптомов болезни, предупреждения обострений, обеспечения нормальной функции легких, сохранения физической активности, предупреждения побочного действия противоастматических средств [1]. В качестве препаратов первой линии для лечения пациентов с БА рекомендуется использование ингаляционных глюкокортикостероидов (ИГКС) [1]. Эффективность ИГКС обусловлена их выраженным противовоспалительным действием за счет подавления синтеза или высвобождения медиаторов, участвующих в воспалении дыхательных путей и развитии гиперреактивности [1,3]. Уменьшение воспаления и гиперреактивности в бронхиальном дереве улучшает функцию легких и клиническое течение заболевания, снижает потребность в препаратах скорой помощи и частоту обострений, при которых требуется госпитализация пациентов, то есть позволяет улучшить контроль над симптомами заболевания [1, 4]. Кроме этого, раннее назначение ИГКС при БА способствует улучшению клинических исходов заболевания, что связано с их влиянием на процессы ремоделирования бронхов [5].

Относительно недавно в Казахстане появился новый ИГКС циклезонид (Альвеско®). Циклезонид представляет собой экстрамелкодисперсный ИГКС со средним размером частиц ~1,1 мкм, что позволяет им достигать наиболее мелких бронхов с диаметром ≤ 2 мкм. По сравнению с другими ИГКС циклезонид имеет наибольшую фракцию мелких частиц [6]. Депозиция циклезонида в периферических отделах легких составляет 55% от общей дозы депонирования в легких. Циклезонид является пролекарством, которое активируется в легких под воздействием легочных эстераз и превращается в активный метаболит дезциклезонид. Данное свойство обеспечивает низкий уровень накопления и минимальную стероидную активность в ротоглотке. Активный метаболит дезциклезонид обладает большим сродством к глюкокортикоидным рецепторам (ГКР), по сравнению с другими ИГКС, что обеспечивает высочайшее противовоспалительное действие. Циклезонид и дезциклезонид являются липофильными веществами, что позволяет им легко проникать через клеточную мембрану и связываться с внутриклеточными глюкокортикоидными рецепторами. Кроме того, внутри клеток дезциклезонид образует конъюгаты с жирными кислотами и создает внутриклеточное депо, тем самым обеспечивая длительное противовоспалительное действие (24 часа), что дает возможность назначения препарата 1 раз в сутки. Для циклезонида так же характерны: высокая связь с белками, быстрый клиренс [7]. Все указанные фармакологические особенности циклезонида обеспечивают, помимо эффективности, высочайшую безопасность при длительном применении. Так, малый размер частиц и активация в легких снижают вероятность развития местных **нежелательных реакций (кандидоз, осиплость голоса)**. Высокое сродство к ГКР, длительная депозиция в легких за счет конъюгации с липидами, активное связывание с белками, быстрый клиренс и низкая пероральная биодоступность снижают вероятность развития **системных нежелательных реакций** (подавление функции коры надпочечников, влияние на скорость линейного роста детей) [8].

Материалы и методы исследования. Целью нашей работы явилась оценка эффективности низких и средних доз циклезонида и его безопасности при длительном применении. Циклезонид был применен у 27 пациентов с персистирующей бронхиальной астмой различной степени тяжести в возрасте от 28 до 45 лет. Циклезонид назначался, согласно рекомендациям GINA 2011, в дозе 160 мкг однократно в сутки пациентам с легкой и среднетяжелой астмой (14 больных), пациентам с тяжелой степенью тяжести БА (13 больных) – в дозе 320 мкг однократно в сутки.

Результаты и их обсуждение. Результаты применения показали, что циклезонид в дозе 160-320 мкг/сутки позволил улучшить контроль над симптомами у 100% пациентов в течение 3 месяцев. А именно: у 100% пациентов с легкой и среднетяжелой астмой и у 80% пациентов с тяжелой астмой был достигнут полный контроль над симптомами, что позволило снизить суточную дозу на 50%.

При дальнейшем наблюдении полный контроль сохранялся на поддерживающей дозе 80 мкг/сутки. У 20% пациентов с тяжелой астмой отмечался частичный контроль над симптомами в первые 3 месяца лечения, при продолжении терапии в той же дозе (320 мкг/сутки), полный контроль над симптомами так же был достигнут в последующие 1-2 месяца. Что позволило снижать дозу циклезонида на 50% каждые 3 месяца, до минимальной поддерживающей дозы – 80 мкг/сутки. Необходимо отметить, что достоверное улучшение утренней ПСВ отмечалось уже через 2 дня применения циклезонида. Ни в одном из случаев не отмечалось нежелательных местных и системных реакций.

Достоверное улучшение функции легких, снижение частоты применения препаратов скорой помощи, отсутствие побочных реакций, несомненно, повысило качество жизни пациентов.

Выводы. Таким образом, циклезонид (Альвеско®) обладает рядом явных преимуществ: мелкие размеры частиц обеспечивают противовоспалительное действие на всем протяжении дыхательных путей, что позволяет улучшить контроль БА; является пролекарством, которое конвертируется в активный метаболит в легких, что позволяет снизить риск развития локальных нежелательных реакций; образование конъюгатов с жирными кислотами обеспечивает длительное противовоспалительное действие и возможность назначения препарата 1 раз в сутки; высокая связь с белками, длительная депозиция в легких и быстрый клиренс снижают риск развития системных нежелательных реакций. Циклезонид демонстрирует высокую эффективность в достижении и поддержании контроля над симптомами БА и непревзойденную безопасность при длительном применении.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Доклад рабочей группы GINA (Global Initiative for Asthma), пересмотр 2011 г. // www.ginasthma.org
2. Статистический сборник МЗ РК, 2011
3. Barnes P.J. // *Am. Rev. Respir. Dis.* 1990. V. 141. P. S70.
4. Blais L. et al. // *Thorax.* 1998. V. 53. P. 1025.
5. Canonica G.W. // *Chest.* 2006. V. 130. P. 21S.
6. de Vries T.W. et al. // *Respir. Med.* 2009. V. 103. P. 1167.
7. Mutch E., Nave R., McCracken N., et al. The role of esterases in the metabolism of ciclesonide to desisobutyryl-ciclesonide in human tissue. *Biochem Pharmacol.* 2007 May 15; 73 (10):1657–1664.
8. Derendorf H. et al. // *Eur. Respir. J.* 2006. V. 28. P. 1042.

Клиника Международного Казахско-Турецкого университета им. Х. А. Ясави, г. Шымкент. Материал поступил в редакцию 28.02.2013 г.

ТҮЙІН

ЖАНЖИГИТОВА Ж.Т.

БРОНХИАЛДЫ АСТАМАНЫҢ ДЕНГЕЙІН ДҰРЫС БАҚЫЛАУ МАҚСАТЫНДА ЖАҢА ИНГАЛЯЦИЯЛЫҚ ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДТАРДЫ ҚОЛДАНУ

Циклезонидті ұзақ қолданудың төменгі және орта дозасына қауіпсіздігін және тиімділігіне бағалау жүргізілді. Циклезонид (Альвеско®) 27 емделушіге үстемелі бронх астмасының әртүрлі дәрежесінде қолданылды. Циклезонид 2011 GINA нұсқаулығына сай 160 мкг тәулігіне бір рет астманың және орташа дәрежесіне қолданыла бастауы (14 науқас), бронхиолды астманың ауыр дәрежесіне (13 науқас) 320 мкг дозада тәулігіне бір рет қолданылды. Бронхиолды астманың әртүрлі дәрежесін емдеу кезінде циклезонид препаратын қолдану өзінің жоғары тиімділігін және қауіпсіздігін толығымен осы зерттеудің барысы көрсетті.

SUMMARY

ZHANZHIGITOVA ZH.T.

NEW INHALED GLUCOCORTICOSTEROIDS TO ACHIEVE OPTIMAL CONTROL OF ASTHMA

Was evaluated the efficacy and safety of low and medium dose ciclesonide with prolonged use. Ciclesonide (Alvesco ®) was used in 27 patients with persistent asthma of varying severity. Ciclesonide was administered as recommended by GINA, 2011, at a dose of 160 mg once daily in patients with mild to moderate asthma (14 patients), patients with severe asthma severity (13 patients) - in a dose of 320 mg once a day. Results showed

УДК:616.314-089.23:615.07-005.334

Ж.Б. ЖИЛКИБАЕВА, А.С. АЛИМЖАНОВ

**СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ ФАКТОРОВ
ПОЛУЧЕНИЯ ПРЕЦИЗИОННЫХ ОТТИСКОВ В ОРТОПЕДИЧЕСКОЙ
СТОМАТОЛОГИИ**

Согласно исследованиям ряда авторов по измерению точностей отлитых моделей, значительные искажения размеров оттиска возникают при неточной дозировке компонентов оттискного материала; отсутствии зазора между базисным и корригирующим слоями и выведении оттиска не по оси препарированных зубов.

Ключевые слова: стоматология

В технологии изготовления современных конструкций зубных протезов большое значение имеет получение прецизионных (высокоточных) оттисков. Получение оттиска протезного ложа требует от врача постоянной концентрации внимания, тщательного, своевременного и последовательного выполнения различного рода манипуляций в относительно небольшой промежуток времени.

К сожалению, на сегодняшний день, наиболее распространенной является двухэтапная методика получения рабочего оттиска для несъемных ортопедических конструкций, которая заключается в последовательном введении и выведении базового и корригирующего слоев. Однако, согласно исследованиям ряда авторов, по измерению размерных точностей моделей, полученных по полным оттискам, которые выводили из полости рта при одном методе (параллельно оси препарированных зубов), а при другом, смещая оттискную ложку (в переднем или заднем направлении по отношению к оси зубов), были выявлены значительные искажения размеров ложа в области моляров и незначительные - в области резцов [6]. При выведении оттискной ложки со смещением в переднем направлении было выявлено меньше размерных погрешностей, по сравнению со смещением оттискной ложки в заднем направлении. Соответственно, и сам факт выведения слепочной ложки с базовым слоем оттиска перед внесением корригирующего, является относительно неблагоприятной предпосылкой получения прецизионного оттиска. Также, одним из неблагоприятных аспектов получения прецизионных оттисков является отсутствие зазора между базисным и корригирующим слоями, что в свою очередь создает прямую предпосылку к частичному, а порой, полному выталкиванию корригирующей массы из-за нехватки места в отпечатках зубов. И, как правило, после выведения таких оттисков из полости рта обнаруживается отсутствие ровного корригирующего слоя слепочной массы. Во-вторых, при отсутствии зазора между слоями возникает динамическое давление текучего слоя массы в процессе его отверждения; материал второго слоя соединяется с базисным, отдавливает и смещает его, затвердевая в таком положении. Подобный оттиск после выведения из полости рта, конечно, отражает искаженное и уменьшенное изображение препарированных поверхностей зубов [1].

Процесс искажения двухэтапных оттисков является двусторонним, так как после окончательного выведения оттиска, первый слой возвратится к первоначальному положению за счет своей эластичности, сместив при этом второй слой [1].

Следующим неблагоприятным аспектом получения прецизионных оттисков является неточная дозировка его компонентов при замешивании оттискного материала. Избыток отвердителя (катализатора) приводит к очень быстрому образованию полимерной сетки и значительному увеличению внутренних напряжений [4]. Использование меньшего количества отвердителя вызывает неполную полимеризацию материала и является причиной снижения эластичных свойств и резкого нарушения точности оттиска [4]. В свою очередь даже при строгом соблюдении количества компонентов оттискных материалов, при замешивании ручным способом, неизбежно возникают погрешности из-за попадания пузырей воздуха [5]. Авторы [4, 5] сравнивали различные виды замешивания полиэфирных материалов Pentadyne и Impregum (3M ESPE, Германия). Проводили сравнение качества оттисков после ручного замешивания с помощью шпателя, и автоматического замешивания при применении аппарата Pentamix device (3M ESPE, Германия). После полимеризации, оттиски разрезали на 10 тонких слоев, а затем проводили оценку порообразования. Было выявлено, что автоматическое замешивание снижает образование пустот, значительно улучшает однородную структуру оттиска, у которых, кроме того, в последующем снижалась степень пропитывания их дезинфицирующими растворами во время дезинфекции с помощью метода погружения.

На качество и точность оттисков большое влияние оказывает время замешивания оттискного материала. Уменьшение этого периода приводит к возникновению неоднородности (слоистости) оттискной массы. При увеличении периода смешивания в материале начинается процесс структурирования, возникают внутренние напряжения, что неизбежно приводит к деформации

оттиска. Кроме того, необходимо соблюдать время наложения замешанного материала на область протезного поля, так как внесение его в полость рта с промедлением, означает потерю пластичности, и текучести в связи с началом его структурирования.

Выводы:

Уменьшить величину динамического давления корригирующего слоя возможно, только, проведя подрезы и отводные каналы при помощи скальпеля в зоне поднутрений в первом слое, для удаления избытков корригирующего материала второго слоя [2].

Рациональнее отказаться от получения базового слоя оттиска по кульям препарированных зубов, и отдавать предпочтение получению базового слоя до препарирования зубов [3].

Автоматическое замешивание оттискных материалов снижает образование пустот, значительно улучшает гомогенную структуру оттиска [4, 5].

Необходимо придерживаться рекомендаций точной дозировки компонентов оттискных масс, продолжительности замешивания, и времени внесения в полость рта, указываемых фирмой-производителем.

Выведение оттиска из полости рта должно быть направлено по оси опорных зубов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1.Ряховский А.Н., Мурадов М.А. Факторы, оказывающие негативное влияние на качество оттисков// Стоматология сегодня. -2006.-№6(56).-59с.

2.Вагнер В.Д., Чекунов О.В. Точный оттиск, точная модель - точный протез// Вопросы стоматологического образования: Юбилейный сборник научных трудов. - Москва-Краснодар. 2003. -128-131с.

3.Boening K.W., Waltes M.H., Schuette U. Clinical significance of surface activation of silicone impression materials//J.Dent -2008. -Vol.26. №5-6. -p.447-452.

4.Di Felice R., Scotti R., Belser U. The influence of the mixing technigue on the content of voids in two polyether impression materials.//Schweiz.Monatsschr.Zahnmed.-2002.-vol.1 12, №3.-p.12-16.

5.Dictcrich H. Изготовление прецизионных слепков// Новое в стоматологии,-2006,-№2(134),-4-25с.

6.Murata H., Chimori H, Hamada T., McCabe JF.Viscoelasticity of dental tissue conditioners during the sol-gel transition. Journal of Dental Research 84, 2005.

АО «Медицинский Университет Астана». Материал поступил в редакцию 8.02.2013 г.

ТҮЙІН

Ж.Б. ЖИЛКИБАЕВА, А.С. АЛИМЖАНОВ

**ОРТОПЕДИЯЛЫҚ СТОМАТОЛОГИЯДАҒЫ ПРЕЦИЗИОНДЫҚ ҚАЛЫП АЛУДАҒЫ
ЖАҒЫМСЫЗ ФАКТОРЛАРДЫҢ САЛЫСТЫРМАЛЫ АНАЛИЗІ**

Құйылған үлгілердің дәлдігін тексерген кейбір авторлардың тұжырымдауы бойынша қалып алу кезіндегі қалып алу материалдары компоненттерін дұрыс мөлшерде араластырмау, негізгі және көмекші қабаттар арасындағы саңылаудың аздығы, қалыпты егелген тіс осі бойымен шығармай алынған қалып көлемінің қатты өзгеруіне әкеліп соғады.

SUMMARY

ZH.B. ZHILKIBAYEVA, A.S. ALIMZHANOV

**COMPARATIVE ANALYSIS OF THE DISADVANTAGES OF OBTAINING PRECISE
IMPRESSIONS IN PROSTHODONTICS**

According to studies by several authors to measure the accuracy of cast models, signigicant distortions arise when the size of the imprint of inaccurate dosing impressien material components; where is no gap between the base layers and corrective breeding impression not on the axis of the prepared teeth.



УДК:616.8-031-053.2

ЖУКАБАЕВА С.С.

ДИНАМИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ ДЕТЕЙ С ПЕРИНАТАЛЬНЫМ ПОРАЖЕНИЕМ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Анализ перинатального периода выявил, что для развития стойких неврологических нарушений наиболее прогностически неблагоприятны недоношенность 32 недели и меньше, асфиксия в родах по шкале Апгар ниже 5/6 баллов, отсутствие самостоятельного дыхания, наличие судорожного, бульбарного синдрома, повышение уровня билирубина свыше 300 мм/л у доношенных и 170мм/л у недоношенных новорожденных.

Ключевые слова: ЦНС, шкала Апгар, синдром угнетения, судорожный синдром

Частота заболеваний центральной нервной системы (ЦНС) по России составляет 40-50 на 1000 детского населения, 80% которых по Ю.А. Якунину обусловлены или связаны с перенесенной перинатальной патологией (ПП). Патология ЦНС занимает ведущее место среди причин детской инвалидности, отставания психомоторного развития детей, а вклад в нее ППЦНС достигает 60-80% всех неврологических заболеваний у детей [1,2].

В основе развития ППЦНС лежат многочисленные факторы, влияющие на состояние плода в течение беременности и родов, в первые дни жизни новорожденного, обуславливающие возможность развития различных заболеваний как на 1 году жизни ребенка, так и в более старшем возрасте [3,4]. Клиническая картина ППЦНС у детей на первом году характеризуется сочетанием органических и функциональных неврологических расстройств, торпидностью течения и значительным представительством соматической патологии. Анализ факторов, обуславливающих вероятность заболеваний, является важным моментом предупреждения и уменьшения распространенности заболеваний ЦНС у детей. Все факторы риска, которые могут оказывать патологическое влияние на развитие плода, можно разделить на следующие группы: патология со стороны матери до беременности, факторы периода беременности и родового периода [5,6].

Цель исследования – динамическое наблюдение в течение 1 календарного года за детьми с ППЦНС различного генеза и выделить прогностически неблагоприятные факторы по данным ГККП на ПХВ ГП №4 г. Астана за 2010-2012 год.

Материал и методы исследования: материал собран на основе анализа истории развития ребенка (форма №112) и диспансерной карты (форма №30) больных. Диагнозы верифицированы на основании объективного неврологического исследования, динамического наблюдения в течение одного календарного года. Использованы инструментальные методы исследования - нейросонография, компьютерная томография мозга, магнитно-резонансная томография, электроэнцефалография, исследование глазного дна.

Результат и обсуждение: был проведен анализ 926 детей в возрасте от 1 до 12 месяцев с ППЦНС, среди них мальчиков – 574 (62%), девочек – 352 (38%). Динамическое наблюдение осуществлялось в 1,3,6,9 и 12 месяцев.

В возрасте 1 месяца преобладал синдром повышенной нервно-рефлекторной возбудимости: беспокойства ребенка, частого немотивированного плача, длительного периода бодрствования, срыгивания, повышенная спонтанная двигательная активность, тремор подбородка, языка, конечностей, повышение безусловных рефлексов, спонтанные физиологические рефлексы – 435 детей (47%). Синдром вегето-висцеральных дисфункций: преходящий цианоз, кожные вегетативные реакции, дискинезия желудочно-кишечного тракта повышение перистальтики, срыгивания наблюдались - 287 (31%). Синдром двигательных нарушений: мышечная дистония, изменение безусловных рефлексов, отсутствие ряда врожденных рефлексов – 204 (22%). Синдром угнетения, судорожный синдром требовал интенсивной терапии, эти пациенты длительно находились в отделении патологии новорожденных от 20 дней до 6 мес. В дальнейшем они наблюдались с синдромом двигательных расстройств в сочетании с судорожным синдромом.

В возрасте 3-х месяцев у части детей – 194 (21%) наблюдался синдром ликворо-сосудистой дистензии: непропорционально быстрый прирост окружности головы на 1-2-3 см по сравнению с возрастной нормой согласно центильным шкалам, напряжение и усиление пульсации черепных родничков, усиление венозного рисунка и полнокровие подкожных вен головы. На нейросонографии отмечалось венрикуломегалия 1-2 степени, расширение субарахноидального пространства.

В возрасте 6-9 месяцев вторичная гидроцефалия наблюдалась у 1 ребенка, судорожный синдром – 9 (1%) детей. Двигательные расстройства в виде изменения мышечного тонуса, умеренной и грубой задержки психо-моторного развития выявлено – 148 (16%), часть из них вошли в группу риска

развития детского церебрального паралича.

Осмотр в возрасте 12 месяцев выявил у 723 (78%) больных с ППЦНС полное выздоровление. Синдром ликворной гипертензии – 46 (5%), задержка психо-моторного развития от легкой до умеренной - 138 (15%), судорожный синдром - 9 (1%), детский церебральный паралич - 6 (0,6%).

Анализ перинатального периода выявил, что для развития стойких неврологических нарушений наиболее прогностически неблагоприятны недоношенность 32 недели и меньше, асфиксия в родах по шкале Апгар ниже 5/6 баллов, отсутствие самостоятельного дыхания, наличие судорожного, бульбарного синдрома, повышение уровня билирубина свыше 300 мм/л у доношенных и 170мм/л у недоношенных новорожденных.

Таким образом: анализ перинатального периода, с выделением прогностически неблагоприятных факторов риска ППЦНС, динамическое наблюдение в 1,3,6,9 и 12 месяцев позволяет своевременно выделить основные неврологические синдромы и провести медикаментозную коррекцию неврологических нарушений, выделить группы со стойкими нарушениями ЦНС.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

- 1.Якунин Ю.А., Ямпольская Э.И., Кипнис С.Л., Сысоева И.М. Болезни нервной системы у новорожденных и детей раннего возраста. – Москва: Медицина, 1979. - 280с.
- 2.Барашнев Ю.И., Сотникова К.А. Дифференциальная диагностика заболеваний новорожденных. – Москва: Медицина, 1982. - 216с.
- 3.Добжаньска А., Милевски-Бобуля С. и др. Факторы риска повреждения ЦНС в перинатальном периоде //Ж. Акушерство и гинекология. – 1990. - №1. - С. 8-9.
- 4.Бадалян Л.О. Детская невропатология. - М: Медицина, 2001. - 576с.
- 5.Петрухин А.С. Перинатальная неврология //Педиатрия. – 1997. - №5. - С. 36-38.
- 6.Бадалян Л.О., Журба Л.Т., Тимонина О.В. Детские церебральные параличи. - Киев.: «Здоровья», 1988. – 326 с.

АО «Медицинский университет Астана». Материал поступил в редакцию 15.02.2013 г.

ТҮЙІН

С.С. ЖҰҚАБАЕВА

ПЕРИНАТАЛДЫҚ ОРТАЛЫҚ ЖҮЙКЕ БҰЗЫЛЫСЫ БАР БАЛАЛАРДЫ ДИНАМИКАДА БАҚЫЛАУЫ

Перинаталдық орталық жүйке бұзылыспен 926 бала зерттелді, ауыр дәрежелік перинаталды зақымдау себептерің айыру, олардың 1,3,6 және 12 айлығында бақылауы негізгі неврологиялық синдромды анықтауға және ем көрсетуге көмектеседі.

SUMMARY

S.S. ZHUCABAYEVA

DYNAMIC MONITORING OF CHILDREN WITH PERINATAL CENTRAL NERVOUS SYSTEM

The analysis of 936 children with perinatal central nervous system has been conducted. Allocation of core adverse prognostic risk factors and dynamic monitoring at 1,3,6,12 month allows to identify the main neurological syndromes and conduct medical drug correction.



УДК:615.45-08:616.345

ЖУМАБАЕВ Д.Т.

ПРИМЕНЕНИЕ ПРЕПАРАТА «РЕЛИФ» У БОЛЬНЫХ С ГЕМОРРОЕМ И ЗАБОЛЕВАНИЯМИ АНОРЕКТАЛЬНОЙ ЗОНЫ В АМБУЛАТОРНОЙ ПРАКТИКЕ

По статистическим данным геморрой диагностируется более чем у 10% взрослого населения, а удельный вес от общего числа колопроктологических заболеваний составляет 40% [1-4].

Ключевые слова: геморрой, колопроктология

Актуальность темы: Малоподвижный образ жизни, несбалансированное питание, запоры, тяжёлый физический труд часто приводит к развитию такого тяжёлого заболевания, как геморрой, характеризующегося увеличением кавернозных телец прямой кишки с застоем в них крови. Благодаря внедрению в широкую клиническую практику новейших консервативных и малоинвазивных способов лечения выполнение радикальной геморроидэктомии показано не более чем у 30% всех больных геморроем. Чаще всего заболевание проявляется жжением, зудом, болью, ощущением дискомфорта и кровотечением. Геморрой протекает в двух формах: хронический и острый. Диагноз ставится на основании пальцевого обследования и эндоскопического исследования

Основными целями фармакотерапии острого и хронического геморроя, а также сопутствующих заболеваний анального канала и нижнеампулярного отдела прямой кишки являются:

- Купирование симптомов острого геморроя;
- Предотвращение осложнений;
- Профилактика обострений при хроническом течении заболевания;
- Предоперационная подготовка;
- Послеоперационная реабилитация.

Для достижения вышеуказанных целей в настоящее время применяется комплексная терапия, включающая как препараты системного действия, направленные прежде всего на лечение сосудистых нарушений в геморроидальных узлах, так и медикаментозные средства местного действия, направленные на ликвидацию воспалительного процесса, и следовательно, болевого синдрома, а также геморроидальных кровотечений.

Для лечения этого заболевания у больных мы использовали препарат «РЕЛИФ» фармацевтической компании Sigmel (США) в форме мази и суппозиторий. Мазевой основой препарата является натуральное масло какао, обладающее обволакивающим и смягчающим действием. Также следует отметить, что в состав всех препаратов ряда «РЕЛИФ» входит 3% масло печени акулы, которое содержит витамины А, Д, Е, алкилглицерил, сквален, свободные жирные кислоты и минералы, способствующие лечебному воздействию на слизистую оболочку прямой кишки, стимулируя репаративные процессы. Масло печени акулы обладает уникальными антиоксидантными свойствами.

Цель исследования: изучение клинического эффекта и безопасности применения препаратов «РЕЛИФ» у амбулаторных больных с геморроем и заболеваниями аноректальной зоны.

Материал и методы исследования: в исследование было включено 48 пациентов находившихся на амбулаторном лечении с хроническим и острым геморроем и сопутствующими заболеваниями аноректальной области за 9 месяцев 2012 г. в городской поликлинике №1 г. Астаны. Из них: хронический геморрой II – III стадии - 27 человек, геморроидальный тромбоз – 15 человек, анальные трещины – 6 человек. Мужчин было – 31, женщин – 17. Давность с начала обострения до момента обращения была от 1 до 7 суток и в среднем составила 3,4 дня.

Обследование пациентов до лечения и в динамике включало:

- осмотр перианальной области (наличие увеличенных узлов с явлениями отека);
- пальцевое исследование прямой кишки (наличие тромбированных внутренних узлов, повышение тонуса анального сфинктера);
- аноскопию (наличие эрозированных внутренних геморроидальных узлов);
- ректороманоскопию.

Эффект адекватного обезболивания возникал у пациентов в среднем через 3-10 минут, что было связано с эффективным всасыванием этого агента. В течение 2-3 минут свеча практически полностью оплавлялась. Крайне важно, что в процессе использования свечей не было отмечено отрицательных побочных явлений, что характеризует этот медикаментозный препарат как безопасный и легко переносимый. У 18 пациентов с выраженным тромбозом наружных и внутренних геморроидальных узлов проводилась комбинированная терапия. В комплексе с местной терапией назначался флебопротекторный препарат –Детралекс, что позволило добиться значительного снижения болевого

синдрома.

Результаты лечения: Эффект устранения зуда и дискомфорта возникал у пациентов в течение первых 5 минут с момента введения в прямую кишку. У 87,5% пациентов при применении препарата «РЕЛИФ» мы достигли положительного результата лечения: исчезли отёк тканей, зуд промежности, чувство дискомфорта, кровоточивость. В единичных случаях после введения свечей РЕЛИФ отмечались гиперемия и усиление зуда в области анального отверстия, которые проходили через 5-10 минут, без проведения каких либо дополнительных мероприятий. Необходимо отметить, что применение свечей и мази РЕЛИФ не вызвало аллергических реакций, что характеризует этот препарат как безопасный и легко переносимый пациентами.

Выводы:

Препарат «РЕЛИФ» является эффективным средством лечения геморроя и других заболеваний аноректальной зоны. Обладают выраженным противовоспалительным, ранозаживляющим и кровоостанавливающим эффектом.

Исследуемый препарат практически не имеет побочных эффектов и хорошо переносится пациентами, экономически выгоден и имеет хорошие перспективы при применении в колопроктологической практике.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

- 1.Борисов М.Ф. Патогенез и классификация хронического геморроя. В сб.: «Актуальные вопросы проктологии» Тезисы докладов Всес. конф. г. Киев. М.,1989, с.222-224.
- 2.Воробьев Г.И., Шельгин Ю.А., Благодарный Л.А. Геморрой, М, Митра-Пресс, 2002.
- 3.Ривкин В.Л., Дульцев Ю.В., Капуллер Л.Л. Геморрой и другие заболевания заднепроходного канала. – М.: Медицина, 1994. – 240с.
- 4.Федоров В.Д., Дульцев Ю.В., Рывкин В.Л. и др. *Проктология.* – М.: Медицина, 1984. – 380с.

Городская поликлиника №1 г.Астана. Материал поступил в редакцию 1.02.2013 г.

ТҮЙІН

ЖҰМАБАЕВ Д.Т.

АМБУЛАТОРИЯ ЖАҒДАЙЫНДА АНОРЕКТАЛДЫ АЙМАҚТЫҢ АУРУЫ БАР НАУҚАСТАРДЫ ЕМДЕУДЕ «РЕЛИФ» ПРЕПАРАТЫН ҚОЛДАНУ

«РЕЛИФ» препараты - аноректалдық зонаның басқа да ауруларын емдеуде жоғары дәрежеде нәтиже көрсететін препарат болып табылады. Берілген препараттың тиімділігінің белгілері клиникалық регрессі, жағамсыз әсерлердің жоқтығы, жақсы көтергіштік, адсорбцияның жоғары дәрежесі болып табылады.

SUMMARY

ZHUMABAYEV D.T.

APPLICATION OF THE PREPARATION «RELIF» FOR PATIENTS WITH HEMORRHOIDS AND DISEASES OF RECTAL OF THE ZONE IN OUT-PATIENT PRACTICE

Relief medication is effective in the treatment of hemorrhoids and other an rectal diseases area. Have easily portable, high adsorption properties, the lack of side effects and the rapid regression of clinical symptoms.



УДК:614.881

ИЛЬМАЛИЕВА Э. Б.

КӨМІРТЕК ТОТЫҒЫНАН УЛАНУ ЖӘНЕ ЖЕДЕЛ МЕДИЦИНАЛЫҚ ЖӘРДЕМ

Темекішіл адамдарда никотинмен уланудан басқа, көміртек тотығынан уланудың созылмалы процесі жүреді. Лак-бояуларды тазалауға қолданылатын тұрмыстық химиялық зат, метиленхлоридпен уланғанда адам ағзасында метаболизм әсерінен көміртек тотығы түзіледі, сөйтіп уланудың бұл түрі ауыр және созылмалы процессте өтеді.

Кілтті сөздер: көміртек тотығы, улану,

Көміртек тотығы, көміртек монооксиді - құрамында көміртек бар заттардың шала жануы кезінде пайда болады. Көміртек тотығынан улану көбінесе тұрмыстағы кездейсоқ оқиғаларда, пеш қолдануда қатты отындар мен газ отындар арқылы ғимараттарды жылыту тәртібі бұзылғанда, автомобиль қозғағышы жұмыс істеп тұрған гаражда ауасы желден-дірілмегенде, өрт кездерінде, өндірістік ғимараттарда қазандықтың бұзылуынан болған апаттарда орын алады. Көміртек тотығымен уландыру арқылы өзін өлтіру (суицид), кейде кісі өлтіру деректері де бар. Көміртек тотығымен улану көбінесе өрт кезінде кездеседі.

Уланулардың жиілігі бойынша көміртек тотығынан улану ересектерде спиртті ішімдіктерден уланудан кейінгі 2-ші, балаларда 1-ші орында тұрады.

№1 кесте. Көміртек тотығынан уланғандар.						
Уланулардың атауы	Шақыртулар саны		Жедел жәрдем дәрігері көмегінен жақсаруы		Ауруханаға шұғыл жеткізілуі	
	2010 жыл	2011 жыл	2010 жыл	2011 жыл	2010жыл	2011 жыл
Көміртек тотығынан улану	419	521	152	197	267	324
Басқа газдардан улану	155	257	68	33	187	124
Этиль спиртмен, алкогольден улану	975	4029	847	3762	128	267
Метанолдан және алкоголь суррогаттарынан улану	56	74	28	43	28	31
Күйдіргіш заттардан улану	132	137	22	48	110	89
Металдардан улану	3	8	1	4	2	4
Басқа органикалық емес заттардан улану	48	90	19	54	29	36
Пестцидтерден улану	3	5	1	2	2	3
Фосфорорганикалық заттардан улану	5	3	2	1	3	2
Астың құрамындағы улы заттардан улану	11	19	4	10	7	9
Саңырауқұлақтан улану	4	11	1	4	3	7
Жануарлар уының әсері	11	7	8	5	3	2

ТӘЖІРИБЕЛІК ЖӘНЕ КЛИНИКАЛЫҚ МЕДИЦИНА МӘСЕЛЕЛЕРІ

№2 кесте. Көміртек тотығынан уланған балалар.						
Уланулардың атауы	Балалардың улануы		Жедел жәрдем дәрігері көмегінен жақсаруы		Ауруханаға шұғыл жеткізілуі	
	2010жыл	2011 жыл	2010жыл	2011 жыл	2010жыл	2011 жыл
Көміртек тотығынан улану	79	92	16	17	63	75
Басқа газдардан улану	29	38	9	3	20	26
Этиль спиртiнен, алкогольден улану	2	3	1	2	1	1
Метанолдан және алкоголь суррогаттарынан улану	1	-	-	-	1	-
Күйдiргiш заттардан улану	16	33	5	23	11	10
Металдардан улану	1	4	1	2	-	2
Басқа органикалық емес заттардан улану	8	32	5	18	3	14
Пестцидтерден улану	1	3	1	2	-	1
Фосфорорганикалық заттардан улану	1	1	1	-	-	1
Астың құрамындағы улы заттардан улану	-	7	-	3	-	4
Саңырауқұлақтан улану	-	-	-	-	-	-
Жануарлар уының әсері	6	-	5	-	1	-

№3 кесте. Көміртек тотығынан уланып қайтыс болғандар												
Уланулардың атауы	Барлығы		Әйелдер		Ерлер		0-17 жас		18-59 жас		60 жас және жоғары	
	2010 жыл	2011 жыл	2010 жыл	2011 жыл	2010 жыл	2011 жыл	2010 жыл	2011 жыл	2010 жыл	2011 жыл	2010 жыл	2011 жыл
Көміртек тотығынан уланулар	18	4	5	1	13	3	3	1	13	3	2	-
Басқа газдардан уланулар	2	3	-	1	2	2	-	-	2	2	-	1
Этанолдан, спиртті ішімдіктен уланулар	1	1	1	-	-	1	-	-	1	1	-	-
Метанолдан уланулар	1	-	1	-	-	-	-	-	1	-	-	-
Күйдiргiш заттардан уланулар	1	-	1	-	-	-	-	-	-	-	1	-
Басқа заттардан уланулар	2	-	-	-	2	-	-	-	2	-	-	-

Астана қаласы жедел медициналық жәрдем станция статистикалық бөлімшесінің 2010-2011 жылдардағы уланулар бойынша мәліметі төмендегі №1, №2 және №3 кестелерде көрсетілген.

№1 және №2 кестеде Астана қаласында 2010 жылға карағанда, 2011 жылы ересектерде де, балаларда да көміртек тотығынан улану көбейгендігін көреміз. Көміртек тотығынан уланудан сақтану шараларын әлі де қала халқы жетік үйренуі тиіс. Сондай-ақ өрт қауіпсіздігін қаланың барлық жерінде қамтамасыз етуді күшейту қажет.

Астана қаласында көміртек тотығынан уланудан болатын өлімнің 2011 жылы азайғаны адамдардың өзіне өзі, бір-біріне көмек беру ілімін біршама үйренгендігі, сондай-ақ қалалық жедел жәрдем дәрігерлерінің және улануларды емдеуші аурухана дәрігерлерінің сапалы медициналық жәрдем көрсетуінің жақсаруынан деп айтуға болады.

Көміртек тотығынан уланудың патогензі.

Көміртек тотығы алвеолярлық ауадан қанға жылдам диффундацияланады (өтеді), қандағы гемоглобинмен байланысып, карбоксигемоглобин түзеді. Көміртек тотығының гемоглобинге туыстығында оттегінің гемоглобинге туыстығымен салыстырғанда 300 есе шамасында артық-шылығы бар. Көміртек тотығымен байланысқан гемоглобиннің оттегімен байланысу қасиеті жоғалумен қатар тіндерге (тканьдерге) оттегін беруі қасиеті де төмендейді. Одан басқа, көміртек тотығы бұлшықеттегі, әсіресе жүрек еттеріндегі миоглобинмен байланысып, оттегінің миоглобинге келуіне кедергі келтіреді және тіндердегі цитохром-с-оксидаза ферментімен байланысып, тіндегі тыныс алуды тұншық-тырады. Осының барлығы тіндердегі гипоксияны тудырады, анаэробтық метаболизмді және лактоацидозды күшейтеді. Сөйтіп адам ағзасында ауыр патологиялық метаболизм дамиды. Көміртек тотығынан ауыр уланған адам мүгедек болады яки өледі. Егер адам көміртек тотығымен тыныстауды тоқтатса, таза ауада карбоксигемоглобин диссоцияланып, көміртек тотығы өкпе арқылы шығып кетеді.

Қандағы карбоксигемоглобиннің өкпе арқылы $\frac{1}{2}$ бөлігі диссоциялануы үшін атмосфералық ауамен тыныстағанда 4-6 сағат, таза оттегімен ингаляциялағанда -40, -60 минут, ал гипербариялық оксигендеу арқылы емдегенде 15-30 минут қажет болады.

Клиникалық белгілері.

Уланудың ауырлығы 3 дәрежеде болуы мүмкін. Жеңіл улануы (карбоксигемоглобиннің қандағы концентрациясы НВСО 20-30%), бұл кезде жөтеледі, түшкіреді, құлағы шуылдайды, есінен адасады, қуатсыздануы, басы ауруы, бас айналуы, тыныс алуы біршама жиіленуі, қан қысымы көтерілуі, кейде көзі бұлдырауы, көңіл айнуы мүмкін.

Орта ауырлықтағы улануда (карбоксигемоглобиннің қандағы концентрациясы НВСО 30-40%) қозу түрінде, психикалық бұзылулар, көру және есіту елестеулері, яки сананың тұйық-талуы, сосын есінен тануы, тырыспалар дамуы көріністерімен өтеді.

Уланудың ауыр дәрежесінде, терминальдық түрінде (карбоксигемоглобиннің қандағы концентрациясы НВСО 50% жоғары), тыныс алуы Чейн-Стокс типіне ауысады, қозғалысы хорей типтес, қан қысымы төмендейді, дене температурасы төмендейді, кома жағдайы туындайды, қол-аяқ бұлшықеттері қатайды, тырысу, зәр және нәжіс өздігінен жүруі, тыныс алуы жетіспеушілігі, беттің, еріннің шиесідей қызаруы, көздің көруі нашарлауы, қол-аяқтың көкшілденуі, эритемалардың көрінуі, дененің ісінулері, бүйрек қызметінің жетіспеушілігі, терінің басылған тұсында көпіршіктердің пайда болуы сияқты патологиялық өзгерістер байқалады. Адам мүгедек яки қайтыс болуы мүмкін. Өте ауыр улану (карбоксигемоглобин қанда 60% жоғары болса) өліммен аяқталады.

Жедел медициналық жәрдем.

Көміртек тотығынан уланған науқасты көрген кезден бастап оттегімен белсенді түрде ингаляциялауды бастау қажет. Уланған науқасты таза ауаға жылдам алып шығу, оны тыныштандырып, мойын түймесін ағыту және денесін қысатын киімдерін шешу керек. Дер кезінде денесін жылытып, жылы шай ішкізген жөн. Кейде көңілі айнып құсатындықтан аспирацияның алдын алған жөн. Науқасты бүйірінен жатқызу керек. Көміртегі тотығымен уланғанда оттегі ең бірінші қолданылатын, ең маңызды антидот. Көміртек тотығын қаннан жылдам ығыстырып шығару, тіндерге оттегінің жетіп баруын жақсарту және гипоксия әсерінен болған ацидозды азайту үшін науқасқа оттегінің үлкен дозасын минутына 10 литрден ингаляциялау қажет болады.

Есінен тану байқалса, мүсәтір (нашатрь) спиртін тампонда мұрнынан 1 см қашықта әрі-бері қозғап иіскету керек. Егер мүсәтір спиртін мұрынға өте жақын иіскетсе, тыныс алу орталығында паралич дамуы мүмкін. Шай, кофе ішкізу, әсіресе 1 ас қасық ас содасын 1 литр суда ерітіп ішкізу пайдалы.

Уланудың алғашқы минуттарында антидоттың бірі «Ацизол» бұлшықетке жіберілуі қажет. Сондай-ақ, антидот фермент Цитохром С-0,25%-8мл көктамырға тамшылатып жіберілгені жөн. Ацизол және Цитохром С дәрілері балаларға $\frac{1}{4}$, $-\frac{1}{2}$, мөлшерде азайтылып қолданылады.

Тырыспа және психомоторлық қозу кезінде аминазин -2,5%-1-3мл+0,5%-5 мл новокаинде бұлшықетке жіберу, немесе, диазепам (реланиум)-2-4мл бұлшықетке яки көктамырға жіберу қажет. Балаларға аминазин 6 айлық балаға -0,1мл, 1 жасқа дейін -0,15мл, 1-2 жас -0,2мл, 1-3 жас -0,25мл, 5-6 жас -0,35мл, 7-9 жас -0,4мл, 10-14 жас -0,5мл көктамырға яки бұлшықетке, яки седуксен (диазепам) 0,1мл/кг бұлшықетке жіберіледі.

Тыныс алуы қиындағанда -2,4%-10мл эуфиллин көктамырға жіберілгені жөн. Балаларға эуфиллиннің мөлшерін 1 жасқа дейін -0,5-1мл, 2-5 жас -1,5-3мл, 5-7 жас 3-4мл, 8-10 жас 4-5мл, 10 жастан жоғары 5-7мл, көктамырға 10%-10мл, глюкозамен баяу жіберілуі керек. Оттегімен ингаляциялауды үздіксіз орындаумен бірге, тыныс алуы және жүрек соғуы қадағалануы керек. Цианоз кезінде ересектерге аскорбин қышқылы 5%-15-20мл + глюкоза 5%-400мл + 2%-50мл новокаин көктамырға тамшылатып жіберілуі тиіс. Балаларға осы мөлшерлердің $\frac{1}{4}$ - $\frac{1}{2}$ бөлігі қолданылады. Гипотония, коллапс дамыған жағдайда кордиамин 2мл, эфидрин 2мл бұлшықетке жіберіледі. Адреналин 0,5-1мл көктамырға 0,9%-10мл натрий хлорид ерітіндісінде жіберіледі. Балаларда адреналин 1 жасқа дейін -0,01 мл/кг, 2-4 жас -0,15мл, 5-7 жас -0,25 мл, 8-10 жас -0,4мл, 10 жастан жоғары -0,5мл, 0,9% натрий хлорид ерітіндісінде көктамырға жіберіледі. Ересектерге преднизолон 60-90мг + реополиглюкин 400мл көктамырға

тамшылатып жіберілгені жөн. Балаларға преднизолон 1 жасқа дейін 10-15мг, 2-4 жас 15-20мг, 5-7 жас 35-40мг, 8-10 жас 45-50мг, 10 жастан жоғары 50-70мг көктамырға яки бұлшықетке, реополиглукин 10мл/кг көктамырға тамшылатып жіберіледі.

Ауруханаға тасымалдау кезінде ауыз қуысының, ауа өткізгіш түтіктің тазалығы, өкпе – жүрек қызметі мұқият қадағалануы керек. Оттегімен ингаляциялауды үздіксіз жалғастыру қажет. Науқастың хал-жағдайы ауырласып, тыныс алуы және жүрек соғуы нашарлағанда трахеяны интубациялау, өкпені жасанды желдету, жүрекке жанама массаж жасау дер кезінде орындалуы тиіс. Ауыр науқастарды гипербариялық оксигендеу қондырғылары бар арнайы ауруханалардың реанимациялық бөлімшесіне жеткізілгені дұрыс болады.

Қалалық жедел медициналық жәрдем станциясы, Астана қаласы. Материал редакцияға 13.12.2012 ж. түсті.

РЕЗЮМЕ

Э. Б. ИЛЬМАЛИЕВА

ОТРАВЛЕНИЕ ОКСИДОМ УГЛЕВОДА И НЕОТЛОЖНАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ

У курильщиков кроме отравления никотином, происходит процесс хронического отравления оксидом углевода. При воздействии на организм человека бытовых химических веществ, предназначенных для чистки лакокрасочных поверхностей, отравлении метилхлоридом за счет метаболизма образуются оксиды углевода. Этот процесс протекает в тяжелой и хронической форме.

SUMMARY

E.B. ILMALIEVA

OXIDE POISONING CARBOHYDRATES AND EMERGENCY CARE

In addition smoking nicotine poisoning, the process of chronic poisoning oxide carbohydrate. When exposed to the human household chemicals intended for cleaning painted surfaces, ethylene chloride poisoning by metabolism of carbohydrate oxides are formed. This process takes place in a severe and chronic form.



УДК:616.72-002-08

Р.С. ИСЕТОВА

НАШ ОПЫТ ЛЕЧЕНИЕ ОСТЕОАРТРОЗА КОЛЕННЫХ СУСТАВОВ В УСЛОВИЯХ РАЙОННЫХ БОЛЬНИЦ

По данным Келлгрена, Лоренса (J. Kellgren, J. Lawtence) и других, рентгенологические симптомы ДОА наблюдаются у 87% женщин и у 83% мужчин в возрасте 55-64 лет. У 22% женщин и 15% мужчин старше 50 лет имеются не только рентгенологические, но и клинические признаки ДОА.

Ключевые слова: остеоартроз, реабилитация

Деформирующие остеоартрозы (ДОА) - прогрессирующее дегенеративно-дистрофические заболевания суставов, которые являются наиболее распространенными заболеваниями суставов, частота их увеличивается с возрастом, поэтому имеет исключительно большое практическое значение.

По данным Келлгрена, Лоренса (J. Kellgren, J. Lawrence) и других, рентгенологические симптомы ДОО наблюдаются у 87% женщин и у 83% мужчин в возрасте 55 - 64 лет. У 22% женщин и 15% мужчин старше 50 лет имеются не только рентгенологические, но и клинические признаки ДОО. Значительная часть ДОО вначале протекает бессимптомно, поэтому больные обращаются в более поздних стадиях заболевания и с выраженными дегенеративно-дистрофическими нарушениями в суставах.

С 2011г. по 2013г. в нашей клинике пролечились ДОО коленных суставов, с выраженным болевым синдромом и с нарушением статико-динамической функции (НСДФ) II-III степени 31 больных (26 женщин и 5 мужчин), с длительностью заболевания от 3-х до 12-ти лет в возрасте 45-74 лет (средний возраст 55-65 года) и в 4-х случаях имелись сочетание коксартроза и поясничного остеохондроза с протрузией диска. Диагноз ДОО был установлен в соответствии с критериями Американского колледжа ревматологов (2000), поражение обеих коленных суставов выявлено у 30 пациентов, у 1-го поражение одного коленного сустава (травматического генеза). Исходное состояние и динамика симптомов оценивались в соответствии с рекомендациями EULAR по стандартам оценки артрологического статуса: индекс боли по визуальной аналоговой шкале, индекс тяжести гонартроза (индекс Лекена) соответствовал резко выраженной степени, уровень боли как умеренный у 1 пациента и выраженный у 30 больных.

В комплекс консервативного лечения ДОО входили: стимуляторы образования хондроидной ткани для замещения дефектов суставного хряща (румалон и другие биологические стимуляторы); сосудорасширяющие средства улучшающие питания суставного хряща (1% никотиновая кислота по схеме с 1,0мл. до 10,0мл. и обратно до 1,0мл. на 0,9% физиологическом растворе внутривенно) и 5,0мл. трентала на 0,9% физиологическом растворе внутривенно капельно; при отсутствии синовита физиопроцедуры, как парафиновая аппликация с переходом на ультразвук с гидрокортизоновой мазью; с 1-ых дней магнито-лазерное лечение полипроводниковым лазерным аппаратом «Узор» (с глубиной проникновения 6-7см.) местно для снятия отеков применяли троксивазинную гель; при отсутствии синовита в качестве протеза синовиальной жидкости проводились внутрисуставные инъекции гиалуроната натрия (остенил) 1 раз в неделю, 4-7 инъекции на 1 сустав в зависимости от индекса тяжести гонартроза; для симптоматического лечения в начале лечения анальгетики, диклофинак в инъекциях и т. д. После снятия выраженного болевого синдрома массаж и ЛФК; При наличии синовита проводилась пункция с эвакуацией выпота, временная иммобилизация гипсовой лангетой, противовоспалительная терапия с последующей рассасывающей терапией. После исчезновения признаков воспаления т.е. в «холодном периоде» лечение завершалось по вышеописанной методике. Лечение проводилось упорно, несколькими курсами. После проведения данного курса лечения у всех больных отмечена ранняя положительная динамика клинических изменений. В результате лечения начиная с 5-8 дня (в зависимости от тяжести заболевания) наблюдалось значительное увеличение функциональной активности в суставах, стихание болевого синдрома, некоторое уменьшение отека и к 15-20 дню наблюдений функциональный индекс Лекена уменьшился в 3 раза.

Таким образом, вышеперечисленное комплексное лечение ДОО коленных суставов дает возможность ранней реабилитации этой категории больных и дает возможность избегать оперативных вмешательств.

ЧМУ Больница «Шапагат», г. Кандыгааш (Актюбинская область). Материал поступил в редакцию 21.02.2013 г.

ТҮЙІН

Р.С. ИСЕТОВА

ТІЗЕ БУЫНДАРЫНЫҢ ОСТЕОАРТРОЗЫН АУДАНДЫҚ АУРУХАНА ЖАҒДАЙЫНДА ЕМДЕУДЕГІ БІЗДІҢ ТӘЖИРИБЕМІЗ

Деформацияланған остеоартроз (ДОО) – буын аурулары ішінде кең таралған буындардың үдемелі дегенеративті-дистрофиялық ауруы, жас ұлғайған сайын аурудың жиілігі жоғарылайды, сол себептен тәжірибеде маңызы өте зор.

Келлгрэн, Лоренс (J. Kellgren, J. Lawrence) және т.б. мәліметтері бойынша, ДОО рентгенологиялық белгілері 55-64 жас аралығындағы 87% әйелдер мен 83% еркектерде байқалады. 50 жастан асқан 22% әйелдер мен 15% еркектерде ДОО рентгенологиялық белгілерімен қоса, клиникалық белгілері де анықталған. Көп жағдайларда ДОО клиникалық белгілерсіз өтеді, сол себептен науқастар буындарындағы айқын дегенеративті - дистрофиялық бұзылыстарымен аурудың соңғы сатысында

ауруханаға көрінеді.

SUMMARY

R. S. ISETOVA

OUR EXPERIENCE TREATMENT OF OSTEOARTHRISIS OF KNEE JOINTS
IN THE CONDITIONS OF REGIONAL HOSPITALS

Deforming osteoarthroses (DOA) - progressing degenerate and dystrophic diseases of joints which are the most widespread diseases of joints, their frequency increases with age therefore has exclusively great practical value. According to Kellgren, Lawrence (J. Kellgren, J. Lawrence) and others, radiological symptoms of DOA are observed at 87% of women and at 83% of men at the age of 55-64 years. At 22% of women and 15% of men 50 years are more senior are available not only radiological, but also clinical signs of DOA. The considerable part of DOA proceeds in the beginning бессимптомно therefore patients address in later stages of a disease and with the expressed degenerate and dystrophic violations in joints.



УДК:616-092.4/9:599.323.4

Н.Б.КАБДУАЛИЕВА, Г.Е.БЕГЛАРОВА

АГРЕССИВНОЕ ПОВЕДЕНИЕ У РЕАНИМИРОВАННЫХ КРЫС С ИСХОДНО
РАЗНОЙ ПОВЕДЕНЧЕСКОЙ СТРАТЕГИЕЙ АДАПТАЦИИ К ИЗМЕНЕНИЯМ
ВНЕШНЕЙ СРЕДЫ

Нарушения врожденных и приобретенных форм поведения, с одной стороны, представляют собой одно из феноменологических проявлений постреанимационной энцефалопатии, с другой стороны, являясь собственно нейрофизиологическим механизмом, определяют характер и полноту функционального восстановления центральной нервной системы после оживления.

Ключевые слова: крысы, постгипоксическая энцефалопатия, эмоционально-поведенческая реактивность

Введение. Прошло уже более четверти века, когда академиком В.А. Неговским с соавторами была создана концепция постреанимационной болезни [1], ознаменовавшая собой начало нового этапа в исследовании механизмов постгипоксической энцефалопатии. Особую значимость при этом представлял и до настоящего времени представляет анализ поведенческих расстройств оживленного организма. Это связано, прежде всего, с высокой частотой их развития в постреанимационном периоде (ПРП), поскольку после перенесенного терминального состояния изменяется восприятие и оценка значимости стимулов окружающей обстановки. Кроме того, постгипоксические нарушения в эмоционально-мотивационной сфере поведения оказывают существенное влияние на интегративную деятельность головного мозга в целом [2].

Таким образом, нарушения врожденных и приобретенных форм поведения, с одной стороны, представляют собой одно из феноменологических проявлений постреанимационной энцефалопатии, с другой стороны, являясь собственно нейрофизиологическим механизмом, определяют характер и полноту функционального восстановления центральной нервной системы после оживления [3, 4].

Учитывая вышесказанное, нами было выполнено исследование, основной целью которого было изучение в ПРП особенностей внутривидовой агрессии у крыс с исходно разным типом поведения.

Материалы и методы. Работа выполнена на 30 половозрелых беспородных крысах-самцах и 15 самцах белых лабораторных мышей с учетом требований Приказа Министерства здравоохранения Республики Казахстан № 442 от 25.07.2007 г. «Об утверждении Правил проведения доклинических исследований, медико-биологических экспериментов и клинических испытаний в Республике Казахстан».

На первом этапе работы в установке «открытое поле», которая позволяет оценить резистентность центральной нервной системы к воздействию какого-либо стрессующего фактора, у крыс-самцов определяли исходный уровень ориентировочно-исследовательской и защитно-оборонительной поведенческой активности [5]. По результатам 10-минутного тестирования были сформированы две группы. В 1 группу вошли 15 животных с высоким уровнем исходной эмоционально-поведенческой реактивности (ВА), во 2 группу – 15 особей с низким уровнем (НА). Через 5 дней после установления поведенческой активности в трех тестах изучали фоновый уровень агрессивности подопытных животных.

В первом тесте моделировали хищническую агрессию путем кратковременной социальной депривации крыс, помещая их в индивидуальные клетки на 4 дня. Убийство мышей, которых подсаживали на 5 минут в клетку с подопытным самцом, индуцировалось пищевой депривацией [6]. В качестве оценочных единиц выбирали дискретные поведенческие акты и позы [7].

Во второй экспериментальной модели в течение 10 минут оценивали межсамцовую агрессию в незнакомой клетке со стандартным «оппонентом» (диадный тест). При этом визуально регистрировали число выполненных поведенческих актов (обнюхивание, груминг, прямые атаки на партнера), и отмечали время первой атаки и общее число драк, инициированных подопытной крысой по отношению к крысе-оппоненту [8]. При этом, как и в предыдущем тесте, каждой крысе во всех опытах соответствовал один и тот же «оппонент» с целью исключения возможных различий в поведении хозяина в зависимости от статуса чужака.

В третьем тесте в течение 1 минуты исследовали агрессивно-оборонительное поведение, вызванное электроболевым раздражителем, и фиксировали порог агрессивности и количество циклов драк за безопасную скамейку между двумя животными из одной и той же поведенческой группы [9].

Дальнейшая оценка агонистических взаимодействий между крысами, а также их мурицидность проводились в ПРП после воспроизведения им 10-минутной клинической смерти по методу В.Г.Корпачева и соавторов [10]. Изучаемые параметры агрессивного поведения оценивались на 7-, 14-, 21- 30-е сутки после оживления.

Обработка полученных показателей, имеющих нормальное распределение, проводилась с помощью стандартного *t*-критерия Стьюдента с использованием пакета прикладных программ «Excel – 2007» и «Statistica». Статистически значимыми считали различия с уровнем значимости $P < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение. Сравнительный анализ параметров, характеризующих агрессивность подопытных животных в исходном состоянии, не выявил достоверных различий между группами. Так, ни одно животное из ВА- и НА-групп не проявило смертельную агрессию по отношению к подсаженной мышши.

В диадных межсамцовых столкновениях на нейтральной территории также не было обнаружено достоверных различий между крысами. В частности, латентный период первой атаки у ВА-крыс составил $315,27 \pm 54,89$ с, а у НА – $473,44 \pm 81,17$ с ($P > 0,05$). Суммарное число драк в группах было $1,74 \pm 0,65$ и $1,78 \pm 0,56$, соответственно ($P > 0,05$).

В тесте за безопасную территорию проявления аффективного поведения у исследуемых животных тоже были одинаковыми. Например, порог агрессивности, определяемый по величине напряжения электрического тока, при котором начинались драки между самцами, варьировал в пределах 64-65 В, количество драк не превышало 1 за минуту наблюдения, а число пар в обеих группах, демонстрирующих социабельные формы поведения, составляло от 80% в НА-группе до 96% в ВА-группе.

Вместе с тем в ПРП происходило изменение зоосоциального взаимодействия в сторону усиления агрессивного поведения подопытных животных. Например, реакцию хищника демонстрировали 40% ВА-самцов и 33,3% НА-самцов. При этом значимых различий между уровнем мурицидности у животных разных групп не выявлено, а основным поведенческим актом при этом было нападение на мышшь без физического повреждения. Только в одном случае (6,7%) атака ВА-самца завершилась умерщвлением и поеданием мышши.

В тесте межсамцовых конфронтаций у реанимированных ВА- и НА- самцов наблюдалось достоверное укорочение, по сравнению с исходными данными, латентного периода первой атаки. Так, на 7-е сутки наблюдения у ВА-крыс изучаемый параметр уменьшился в 2,4 раза и составил $128,56 \pm 49,76$ с ($P_{исх.ВА} < 0,02$), у НА – в 2,0 раза ($221,33 \pm 37,21$ с, $P_{исх.НА} < 0,05$). На 14- и 21-е сутки эксперимента длительность латентного периода первой атаки в группах увеличилась, но оставалась существенно выше фоновых значений ($P_{исх.ВА} < 0,05$; $P_{исх.НА} < 0,05$). Достоверные различия исчезали к 30-м суткам ПРП.

Об увеличении агрессивности в ПРП ВА-самцов косвенно свидетельствовали также показатели скрытой агрессии: на 7- и 14-е сутки ПРП число эпизодов принудительного груминга было в 1,7 раза больше, чем до моделирования клинической смерти ($P_{исх.ВА} < 0,05$). В то же время у НА-особей данный параметр не отличался от контрольных значений. Также следует отметить, что при сопоставлении количества суммарных драк значимых различий по сравнению с исходными цифрами не выявлено ни в одной из исследуемых групп. В целом же следует отметить, что территориальная агрессия ВА- и НА-крыс характеризовалась главным образом проявлением боковых поз угрозы, которые

рассматриваются лишь как демонстрация агрессивных намерений, поскольку не переходят в полноценную атаку с ударами и укусами [11].

В серии экспериментов, где изучалась внутривидовая агрессия, обусловленная борьбой за территорию, поведение у всех животных отличалось более сильным эмоциональным возбуждением, чем в первых двух тестах, особенно у ВА-крыс. Доказательством вышесказанному являются следующие факты.

Во-первых, порог агрессивности у ВА-самцов на 7-е сутки ПРП определялся в пределах $32,24 \pm 4,15$ В, что в 2 раза ниже, чем в исходном состоянии ($P_{исх.ВА} < 0,01$) и в 1,5 раза меньше, чем у НА-крыс, у которых «сражения» начинались при $48,30 \pm 1,29$ В ($P < 0,05$; $P_{исх.НА} < 0,02$). Аналогичная картина наблюдалась на 14- и 21-е сутки опыта.

Во-вторых, у реанимированных ВА-крыс число циклов драк в ответ на аверсивный стимул с 7- по 21-е сутки исследования было в 2-3 раза больше ($P_{исх.ВА} < 0,02$), чем до воспроизведения терминального состояния. В то же время у НА-животных усиление агрессивных реакций, вызванное электроболевым раздражением, наблюдалось только на 7-е сутки, когда исследуемый параметр равнялся $2,50 \pm 0,31$, что в 2,6 раза больше исходных значений ($0,93 \pm 0,18$; $P_{исх.НА} < 0,01$). Кроме того, у НА-крыс чаще отмечалось демонстрационное поведение, нежели истинные агрессивные атаки на субмиссивную особь. Для них более характерным является активация индивидуальных форм поведения и понижение внутривидовой общительности.

В-третьих, при анализе процента крыс, совместно убежавших на скамейку, выявлено, что в ВА группе на 7- и 14-е сутки наблюдения показатель был в 3,6 раза меньше, чем в начале эксперимента ($25,34 \pm 1,89\%$ и $92,73 \pm 4,77\%$, соответственно, $P_{исх.ВА} < 0,01$), поскольку почти 75% особей вместо попыток избавиться от ноцицептивного стимула, демонстрировали агрессивные паттерны поведения по отношению друг к другу. Однако в дальнейшем (на 21-е и 30-и сутки ПРП) в поведенческом репертуаре этих крыс гиперагрессивные атаки по отношению друг к другу менялись на элементы неагрессивной внутривидовой общительности.

В отличие от активной стратегии ВА-самцов НА-животные намного реже вступали в антагонистические контакты и, несмотря на болевое раздражение, не пытались заскочить на скамейку и не делали попыток атаковать партнера. Основной стратегией у них было пассивное поведение, которое проявлялось в виде съезживания и нахождения в одном из углов камеры.

Выводы. Таким образом, на основании этологических наблюдений было обнаружено, что у реанимированных половозрелых животных с разным исходным уровнем эмоционально-поведенческой реактивности происходит повышение уровня межвидовой и внутривидовой агрессивности, оцениваемой по позным и двигательным реакциям. Однако структура аверсивного поведения и длительность агрессивных паттернов в постреанимационном периоде имеют определенную зависимость от исходного типа поведения животных.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Неговский В.А., Гурвич А.М., Золотокрылькина Е.С. Постреанимационная болезнь. - М: Медицина, 1987. - 487 с.
2. Неговский В.А., Мороз В.В. Теоретические и клинические проблемы реаниматологии. //Анестезиология и реаниматология. – 2000, № 6. - С. 4-22.
3. Заржецкий Ю.В., Волков А.В., Горенкова Н.А., Кирсанова А.К. Условно-рефлекторная деятельность у реанимированных крыс с исходно разным типом поведения. //Журнал высшей нервной деятельности. – 2005. – Т. 55, № 5. – С. 693-701.
4. Горенкова Н.А., Назаренко И.В., Волков А.В. и др. Постреанимационные нарушения интегративной деятельности мозга как проявление энцефалопатии (экспериментальное исследование). //Общая реаниматология. – 2005 – Т.1. - № 2 – С. 12-19.
5. Mood and anxiety related phenotypes in mice. Characterization using behavioral tests. //Edited by Gould Todd D. – Humana Press, 2009. – P. 1-20.
6. Касимова С.К. Оценка влияния светового режима на уровень агрессивности белых крыс //Современные проблемы науки и образования. – 2006. – № 2 – С. 46-47.
7. Михеев В.В., Шабанов П.Д. Фармакологическая асимметрия мозга. СПб.: Элби-СПб. 2007. - 384 с.
8. Naumenko E.V., Popova N.K., Nikulina E.M. et al. Behavior, adrenocortical activity and brain monoamines in Norway rats selected for reduced aggressiveness towards man. //Pharmacol. Biochem. Behav. – 1989, 33(1): 85-91.
9. Буров Ю.В., Салимов Р.М. Влияние фармакологических веществ на внутривидовую агрессию. // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 1975.- № 5.- С. 64-66.
10. Корпачев В.Г., Тель Л.З., Хамзина Н.К. Новая модель клинической смерти с последующим оживлением. //Клиника, патогенез и лечение экстремальных и терминальных состояний: Сборник научных трудов. - Новосибирск, 1986. - С. 3-4.

11. Плюснина И.З., Соловьева М.Ю. Внутривидовая межсамцовая агрессия у ручных и агрессивных серых крыс //Журнал высшей нервной деятельности. – 2010. – Т. 60, № 2. – С. 175-183.
АО «Медицинский университет Астана». Материал поступил в редакцию 28.12.2013 г.
-

ТҮЙІН

Н.Б. КАБДУАЛИЕВА, Г.Е.БЕГЛАРОВА

СЫРТҚЫ ОРТАНЫҢ ӨЗГЕРІСТЕРІНЕ БЕЙІМДЕЛУ ҚАБІЛЕТІ ӘР-ТҮРЛІ ДЕНГЕЙДЕГІ ЕГЕУҚҰЙРЫҚТАРДЫҢ РЕАНИМАЦИЯДАН КЕЙІНГІ КЕЗЕҢДЕГІ АГРЕССИВТІ МІНЕЗ-ҚҰЛЫҚТАРЫ

Кеңістікті зерттеу қабілеті «ашық алаң» тестінде зерттеліп, қимыл-әрекетінің белсенділігі бойынша әр-түрлі деңгейге бөлінген егеуқұйрықтардың реанимациядан кейінгі кезеңдегі түр аралық және өз-ара агрессивті шабуылдары зерттелді. Жануарлардың өз-ара қарым-қатынасының нашарлауы, агрессивті шабуылдарының қарқындауы қимыл-әрекетінің белсенділігі жоғары деңгейдегі егеуқұйрықтарда болатындығы анықталды. Қимыл-әрекетінің белсенділігі төмен топтағы егеуқұйрықтардың да, реанимациядан кейінгі кезеңдерде агрессивті белсенділігі жоғарылады, бір ерекшелігі бұл топтағы жануарлардың агрессивті шабуылдары жеке басына бағытталды.

SUMMARY

KABDUALIEVA N.B., BEGLAROVA G.E.

AGGRESSIVE BEHAVIOR IN RESUSCITATED RATS WITH INITIALLY DIFFERENT BEHAVIORAL STRATEGIES OF ADAPTATION TO CHANGES IN THE ENVIRONMENT

We studied inter-and intra-specific aggressive behavior of resuscitated albino male rats with different start orienting-and-research activity in the test “open field.” It was revealed that animals with high level of activity have an increase of aggressive behavior patterns and lowering of indications of nonaggressive intraspecific



УДК:616.5-002.72-078

КАЛИНА Н.В.

ИДЕНТИФИКАЦИЯ ДРОЖЖЕПОДОБНЫХ ГРИБОВ ПРИ ПОМОЩИ CHROMAGAR™ CANDIDA И INTEGRAL SYSTEM YEASTS PLUS

Использование системы идентификации Integral system yeasts plus, несомненно, расширяет возможности лаборатории и позволяет проводить более точную идентификацию дрожжевых грибов
Ключевые слова: грибы, антибактериальная терапия, микробиологические исследования

Заболевания, вызываемые дрожжевыми грибами, представляют одну из проблем современной медицины. В настоящее время выявлен ряд факторов, предрасполагающих к возникновению кандидозов у взрослых и детей, но основными являются предшествующая длительная терапия антибактериальными антибиотиками, системные и другие заболевания кожных покровов и слизистых оболочек, сопровождающиеся их повреждением [2, 3]. Дрожжевые грибы относятся к оппортунистическим микроорганизмам. Они обычно слабовирулентны и не способны вызывать инвазивные микозы у пациентов без нарушения защитных барьерных функций организма [1]. Проблема выявления и лечения кандидозов приобретает всё большее значение по ряду причин:

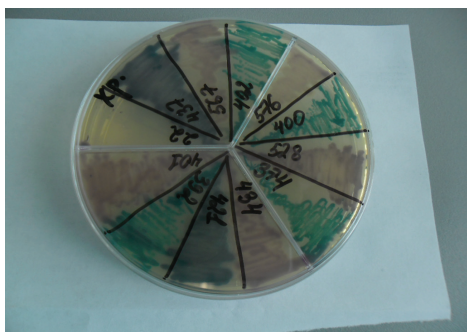
широкое распространение, более тяжелое течение данной патологии, изменение спектра микобиоты и рост резистентности микромицетов к антимикотическим препаратам [5, 6].

Для эффективной терапии микозов необходимым условием является проведение видовой идентификации и определение чувствительности возбудителей к противогрибковым препаратам [4,6].

Цель работы. Целью нашего исследования является оценить возможности хромогенной среды (CHROMagartm CANDIDA) и систему идентификации Integral system yeasts plus (производство компании «Liofilchems.r.l.», Италия.) в качестве быстрых методов идентификации дрожжевых грибов.

Материалы и методы исследования.

Исследовали различный патологический материал, поступающий от пациентов, находившихся на обследовании и лечении в АО «Республиканский диагностический центр» (АО «РДЦ»), г. Астаны в 2012 г.: моча, кал, мазки из полости рта, носа, ушей, с кожи, отделяемое из ран, бронхиальные смывы, мокрота. Забор материала производился до начала антибактериальной и антимикотической терапии. Для выделения грибов из патологического материала использовали стандартные методики микробиологического исследования. После получения чистой дрожжевой культуры на агаре Сабуро проводили дальнейшую идентификацию с использованием агаризованной селективной среды CHRO-



Magartm CANDIDA. Колонии Candida albicans на этой среде окрашены в зеленый цвет, прочие дрожжевые грибы



Рисунок 2. Cryptococcus laurentii на Integral system yeasts plus (производство компании «Liofilchems.r.l.», Италия.)

могут быть различной окраски (рисунок 1).

Рисунок 1. Рост дрожжевых грибов на агаризованной селективной среде CHROMagartm CANDIDA

Параллельно использовали систему идентификации Integral system yeasts plus (производство компании «Liofilchems.r.l.», Италия.), основанную на принципе утилизации сахаров (ассимиляция). Integral system yeasts plus представляет собой 24 луночную систему, содержащую высушенные биохимические и антимикотические субстраты для детекции наиболее клинически важных дрожжей (рисунок 2).

Используемая система позволяет определить 31 вид дрожжевых грибов. Детекция основывается на реакциях ассимиляции сахаров, которые интерпретируются оценкой изменения цвета в лунках. В тестах используется 12 биохимических тестов, которые разделены на 4 группы, содержащих по 3 теста и каждый тест определяется позитивными значениями 1, 2, 4. Комбинация позитивных и негативных реакций позволяет сформировать цифровой код, которая дает возможность идентифицировать исследуемые дрожжи с помощью прилагаемой таблицы кодов.

Помимо этого определяли наличие образования ростковых трубок и морфологию (образование гиф, псевдогиф, бластоконоидий, хламидоспор, артроспор) на рисовом агаре.

Результаты и обсуждение.

Микробиологическое исследование биоматериала, взятого от пациентов, находившихся на обследовании и лечении в АО «Республиканский диагностический центр» (АО «РДЦ»), г. Астаны показало, что из 2089 проб в 1450 случаях (69,4%) результаты положительны. У 316 обследованных выделены дрожжевые грибы.

Для объективной оценки возможностей хромогенной среды в качестве быстрого метода идентификации мы сравнили результаты, полученные при работе с культурами грибов только на хромогенной среде, с данными параллельного идентифицирования с помощью Integral system yeasts plus. При этом у всех штаммов Candida albicans колонии были окрашены в зеленый цвет различных оттенков. Кроме того, зеленый цвет колоний был только у Candida albicans, а синий – только у Candida tropicalis. Остальные штаммы дрожжевых грибов имели разнообразные цвета, даже в пределах одного вида (табл. 1). При использовании для идентификации только хромогенной среды 83% штаммов имели зеленую окраску колоний и их с уверенностью можно отнести к Candida albicans, остальные 17% штаммов имели различные окраски, не позволяющие довести идентификацию не только до вида,

но и до рода дрожжевых грибов, исключая *Candida tropicalis*. При идентификации грибов одновременно двумя методами *Candida albicans* составили 75,9% от общего количества дрожжевых грибов.

Таблица 1. Варианты окраски колоний дрожжевых грибов при использовании CHROMagartm CANDIDA и частота высеваемости различных видов дрожжевых грибов из патологических материалов.

Дрожжевые грибы	Цвет колоний на CHROMagar tm CANDIDA	Количество штаммов (%)
<i>Candida albicans</i>	Зеленый (от темно-зеленого до светло-зеленого оттенков)	240 (75,9%)
<i>Candida tropicalis</i>	Синий (различной интенсивности)	15 (4,7%)
<i>Candida krusei</i>	Белый, серый, бледно-розовый	16 (5,1%)
<i>Candida famata</i>	Белый, серый, серо-розовый	5 (1,6%)
<i>Candida glabrata</i>	Сиреневый, бледно-сиреневый, серо-розовый. Серый с сиреневым оттенком	17 (5,4%)
<i>Candida parapsilosis</i>	Белый, серый, серо-розовый, розовый	7 (2,2%)
<i>Saccharomyces cerevisiae</i>	Белый, серый, грязно-сиреневый	5 (1,6%)
<i>Cryptococcus laurentii</i>	Белый, серый	10 (3,2%)
<i>Rodotorula rubra</i>	Серо-розовый, розовый	1 (0,3%)

Часто инфекция была вызвана разными штаммами *C. albicans* в сочетании с различными бактериями. Большинство этих изолятов составили *C. famata*, *C. tropicalis* и *Candida krusei*, причем доля видов, не относящихся к *C. albicans*, доходила в среднем до 24,1%.

Случаи выявления других родов дрожжей, таких как *Cryptococcus* и *Saccharomyces* в изучаемой популяции составили 3,2% и 1,6% соответственно. У одного пациента причиной кандидоза явилась *Rodotorula rubra*. Основным возбудителем микозов явилась *C. albicans*, которую обнаружили у 47,0% пациентов.

Таким образом, применение хромогенной среды в рутинной микробиологической диагностике ускоряет процесс идентификации грибковых патогенов, наиболее часто выделяемых из патологических материалов. Кроме того, использование такой среды отличается удобством, легкостью и надежностью получения результатов. Для практических лабораторий идеальным вариантом является посев исследуемого патологического материала непосредственно на хромогенный агар. Это позволяет легко, уже на этапе получения первичного роста, выявить и не пропустить случаи смешанной культуры грибов, когда на среде видны колонии различных цветов, чего никогда не бывает на традиционно применяемом агаре Сабуро. Идентификация дрожжевых грибов, как уже упоминалось, очень важна для своевременной и адекватной терапии и профилактики микозов. Вместе с тем затраты на проведение такой диагностики зависят от методов, которыми пользуются в той или иной практической лаборатории. Использование системы идентификации Integral system yeasts plus, несомненно, расширяет возможности лаборатории и позволяет проводить более точную идентификацию дрожжевых грибов, относящихся не только к *Candida albicans* и *Candida tropicalis*, что имеет значение для последующего выбора антифунгальных препаратов и их оптимальных доз.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Тастанбекова, Л.К. Видовой спектр и биологические свойства плесневых грибов при микозах ЛОР-органов: автореф. дис ...канд.мед.наук: 03.00.07/ Л.К. Тастанбекова, Казах. нац. мед. ун-т. - Алматы, 2004.- 29с.
2. Буркутбаева, Т.Н. Диагностика и лечение микотических поражений верхних дыхательных путей, вызванных мицелиальными микромикетами/ Т.Н. Буркутбаева // Рос.оториноларингология. – 2005.-№3.- С.40-43.
3. Профлорцентр РМАПО [Электронный ресурс] / Микотическая инфекция и антифунгальный иммунитет при оториноларингологической патологии / Арефьева Н.А. [и др.] Режим доступа: <http://www.lorcentr.ru/> - Дата доступа: 05.01.2009
4. Vennewald I., Hencer M., Klemm E., Seebacher C. Fungal colonization of paranasal sinuses // *Mycoses*. – 1999. -- № 42, Suppl.2. – P.33-36.
5. Аравийский, Р.А. Диагностика микозов/ Р.А. Аравийский, Н.Н. Климко, Н.В. Васильева – СПб: Издательский дом СПбМАПО, 2004. – 186с.
6. Елинов, Н.П. Аспергиллезная инфекция: подходы к диагностике и лечению/ Н.П. Елинов, В.С. Митрофанов, Р.М. Чернопятова // Проблемы медицинской микологии. – 2002. – Т.4.-№1.-С.1-14.

Акционерное Общество «Республиканский диагностический центр». Материал поступил в редакцию 25.02.2013 г.

ТҮЙІН

КАЛИНА Н.В.

**CHROMAGAR™ CANDIDA ЖӘНЕ INTEGRAL SYSTEM YEASTS PLUS КӨМЕГІМЕН
АШЫТҚЫ САҢЫРАУҚҰЛАҚТАРДЫҢ КӨШІРМЕЛЕРІН ЖАСАУ**

Integral бірдейлестіру жүйесінің игерушілігі system yeasts plus, әлбетте зертхананың мүмкіндіктерін кеңейтеді және ашытқыш саңырауқұлақтың тура көшірмесін жасауға мүмкіндік береді.

SUMMARY

KALINA N.V.

AUTHENTICATION OF YEAST-LIKE MUSHROOMS THROUGH CHROMAGAR™ CANDIDA AND INTEGRAL SYSTEM YEASTS PLUS

Use of the system of authentication of Integral system yeasts plus, undoubtedly, extends possibilities of laboratory and allows to conduct more exact authentication of zymic mushrooms.



УДК:616.31-006.34-089.87-844

КОЖАХМЕТОВА А.К.

МЕТОДИКА ЛЕЧЕНИЯ РАДИКУЛЯРНЫХ КИСТ ОСТЕОПЛАСТИЧЕСКИМИ СРЕДСТВАМИ

В статье дан сравнительный анализ использования различных остеопластических материалов при оперативных лечениях радикулярных кист челюстей с последующим контролем степени регенерации костной ткани.

Ключевые слова: остеопластические средства, препараты кальция, стоматология

Сохранение зубов, расположенных в зоне кисты, задача стоматолога при лечении околокорневых кист. Исходя из этой задачи, большое значение имеет материал, используемый для замещения дефектов челюстей после цистэктомии. Препараты, на основе гидроксиапатита и коллагена, отличаются наибольшей эффективностью, и широким диапазоном возможного применения.[1,2,3,4,5]

Цель исследования. Сравнительная эффективность хирургического лечения больных с одонтогенными кистами челюстей при использовании различных остеопластических препаратов.

Материалы и методы исследования: оперативное лечение радикулярной кисты челюстей с резекцией верхушки корня зуба и цистэктомией при диаметре костных полостей от 0,5 см. до 1см. произведен у 82 больных, при диаметре больше 1см - у 50 больных, возраст от 19 до 45 лет. В качестве средства стимулирующего остеогенез использовали биоактивный материал коллапАн –Л, аутогенную плазму крови (фракция крови состоящая помимо тромбоцитов, из лейкоцитов и белков фибриновой группы F.R.P.) с дополнением препарата Кальций–Д3 Никомед, и под кровавым сгустком

Все больные были разделены на 3 группы соответственно остеопластическому материалу, используемому для заполнения послеоперационного костного дефекта после цистэктомии. Обследование проводилось по стандартной схеме, включая выяснение жалоб, анамнеза, развития настоящего заболевания, наличия и отсутствия сопутствующей патологии.

1-я группа сравниваемая – 40 больных, у которых послекистозная костная полость заживала путем трансформации кровавого сгустка, проводилась антибактериальная терапия и физиотерапия; полость полости рта антисептическим раствором без назначения препарата Кальций-Д3 Никомед. 2-я группа - основная – 52 больных, у которых костная полость (диаметр от 0,5 до 1см.) заполнялась

препаратом - коллапАн. 3-я группа - основная - 40 больных, у которых послеоперационная костная полость (от 1 до 2 см.) заполнялась F.R.P. аутокровью и коллапАном. Второй и третьей группам больных назначались препараты Кальций-Д3 Никомед, физиотерапия и полоскание антисептическим средством. Швы у всех групп снимались на 7-8 сутки после операции. Проводилось динамическое наблюдение больных с рентгенологическим исследованием через 3, 6, 12 месяцев. При подготовке больных к операции проводили общее клиническое обследование включающее анализ крови и мочи.

Результаты исследования и их обсуждения: на основании клинического осмотра и рентгенологических данных проведено исследование отдаленных результатов лечения в сроки от 3-6 месяцев до 1 года. После хирургического вмешательства наблюдалось более быстрое исчезновение болевого синдрома, гиперемии слизистой в области оперативного вмешательства у больных основной группы. Клинически определялось заметное уменьшение локального отека. Средние показатели длительности гиперемии слизистой оболочки в области оперативного вмешательства у пациентов основной и контрольной групп существенных различий не представляли и составили 5-6 суток. Продолжительность болевого синдрома в контрольной группе составил $2,5 \pm 0,31$ суток, что немного больше, чем в основной ($2,0 \pm 0,29$). Средние сроки купирования отека у больных контрольной группы составили $7,2 \pm 0,21$ суток, а в основной группе $5,8 \pm 0,19$ суток. Существенное уменьшение сроков локального отека слизистой показывают приведенные данные по группе пациентов, которым был имплантирован «КоллапАн-Л» - «F.R.P.» по сравнению с контрольной группой. Клиническое обследование, проведенное через 3 месяца после операции, во всех группах дает положительный результат - большие жалоб не предъявляли. Общий статус без особенностей. Местно имеются малозаметные рубцы на слизистой оболочке переходной складки, пальпация безболезненная. В сравниваемой и 3 основной группах пальпаторно отмечается неуплотненная мягкая кортикальная пластинка оперированного участка челюсти. В основной второй группе при пальпации оперированного участка челюсти определяется плотная костная ткань.

При классической цистэктомии (1-я группа) рентгенологическое исследование показало, что после операции с ведением раны по традиционной методике (кровяной сгусток) восстановление костной ткани в области дефекта происходит более медленно, с частым инфицированием и воспалением. Это является основанием к дополнительному использованию средств, снижающих риск развития воспалительных осложнений (антибиотики, витаминотерапия и др.). Результаты лечения этой группы больных, по данным рентгенологического исследования через полгода и год после операции, показывают значительное уменьшение размеров костного дефекта, но без полного восстановления костной ткани. Через год после операции на рентгенограммах определялся дефект костной ткани, контуры дефекта не четкие, по краям дефекта видны костные балочки, свидетельствующие о протекающем процессе регенерации костной ткани. Послеоперационное течение у больных данной группы проходило без выраженных болевых и температурных реакций 56,2%, однако у 34,8% пациентов мы наблюдали длительно сохранявшийся отек и гиперемию мягких тканей, даже на 5-6 сутки после операции, несмотря на проводившееся терапевтическое (антибактериальное) лечение, отмечено осложнение у 4-х больных – повторный рецидив кисты (20%).

В основной (2-ой группе) – прооперировано 52 больных, удалены кисты малого и среднего размера (диаметром 0,5-1,1 см). В данной группе был использован биокомпозиционный материал на основе пористого гидроксипатита-коллапАн. Рентгенологическое исследование в этой группе и клинические наблюдения показали более активное течение репаративных процессов в костной ткани. Используемый для заполнения дефектов кости после цистэктомии остеопластический материал «КоллапАн» активно стимулирует репаративный остеогенез независимо от величины костного дефекта, о чем свидетельствует полное восстановление костной ткани к 6 месяцам при кистах малых и средних размеров.

Во 2-ой группе у 89,2% пациентов в послеоперационном периоде состояние удовлетворительное, болей и выраженной температурной реакции пациенты не отмечали. У 10,8% больных был отмечен отек мягких тканей в области оперативного вмешательства.

В 3-ей группе больных использовали аутогенную плазму крови в сочетании с биоактивным материалом коллапАн и дополнением препарата Кальций-Д Никомед, они стимулируют формирование остеогенных клеток, которые связаны с поверхностью костной ткани и принимают непосредственное участие в процессах регенерации кости.

При исследовании рентгеновских снимков после имплантации остеозамещающего материала в динамике через 9 и 12 месяцев отмечено постепенное резорбирование и почти полное замещение его собственной костью пациента к 12-ти месяцам после введения в кистозную полость челюстей. Процесс резорбции и замещения наблюдается от периферии костной полости к центру. В отдельных случаях (3,5%) даже через год отмечаются участки с нерезорбированными гранулами материала. Но, несмотря на отдельные отрицательные моменты, использование обогащенной аутогенной плазмы с добавлением небольшого количества биоактивного материала – коллапАна, дает больше положительного эффекта. Она позволяет полностью закрыть большую полость, при этом степень регенератив-

ного остеогенеза не снижается, а дополнительное использование препаратов кальция способствует усилению процесса регенерации.

Использование биокомпозиционных материалов на основе гидроксиапатита «коллапан», способствует более активному течению регенерационных процессов в дефектах костной ткани, обуславливая энергетическое формирование в них соединительной ткани и на ее базе - костных структур.

Таким образом, сравнительный клинико-рентгенологический анализ хирургического лечения одонтогенных кист челюстей методом цистозэктомии с применением аутогенной плазмы крови обогащенной тромбоцитами и коллапаном ускоряет сроки восстановления репаративной регенерации костной ткани, обладает остеоиндуктивными и пластическими свойствами и не требует особых материальных затрат и технически просто выполним.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Адда Ф. Тромбоциты с высоким содержанием фибрина. //Институт стомаиологии.-2003.-№1(18).- С. 67-69.
2. Губайдуллина Ж.Я. Опыт лечения больных с обширными кистами челюстей // Стоматология. — 2007 -№1.- с. 84-86.
3. Емельянов А.С. Репаративные способности тканей при использовании костнопластических материалов в эксперименте. //Нижегородский медицинский журнал.-2008.№2 вып.2.-С.239-240.
4. Кузьминых И.А. Хирургическое лечение радикулярных кист с использованием биокомпозиционного материала «Алломаатрикс-имплант» и фибрина, обогащенного тромбоцитами. Автореф. дис... кан. мед. наук.-Пермь, 2008.-22с.
5. Попов Т.Ф. Выбор эффективных остеопластических материалов в амбулаторной практике.//Актуальные проблемы современной стоматологии: материалы научно-практической конф. Посвященной 25-летию стом.фак. Ижевской государственной медицинской академии. - Ижевск, 2005.-С175-177.

АО «Республиканский диагностический центр», г.Астана. Материал поступил в редакцию 11.02.2013 г.

ТҮЙІН

КОЖАХМЕТОВА А.К.

ОСТЕОПЛАСТИКАЛЫҚ ПРЕПАРАТТАРМЕН РАДИКУЛЯРЛЫ ҰРАЛАРДЫ ЕМДЕУ ТӘСІЛІ

Бұл мақалада әр түрлі остеопластикалық материалдарды қолдана отырып, жақтардағы радикулярлы ұраларды ота жасағаннан кейін емдеу барысында сүйек тіндерінің жазылу дәрежесін бақылау арқылы салыстырмалы талдау жүргізудің нәтижесі берілген.

SUMMARY

A.K. KOZHANMETOVA

THERAPY TECHNIQUE OF RADICULAR CYSTIC LESION BY OSTEOPLASTIC MEANS

The article gives the comparative analysis of using the different osteoplastic materials at surgical treatment of radicular cystic lesion of chops with further control of bone tissue recovery rate.



УДК:616.314-089.87-084

КОЖАХМЕТОВА А.К.

ПРОФИЛАКТИКА ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ УДАЛЕНИИ НИЖНИХ ТРЕТЬИХ МОЛЯРОВ

В настоящее время ретенные или непрорезавшиеся зубы удаляют при несоответствии их размеров и количества и размеров челюстной кости, в которой они располагаются.

Ключевые слова: стоматология, профилактика, удаление зубов

Ретенция отдельных зубов нередко является причиной нарушения формирования зубных рядов и их смыкания. По данным отечественной и зарубежной литературы, обращаемость пациентов с такой патологией за ортодонтической помощью составляет от 4 до 17,4% [7, 6, 4, 1, 8].

Удаление третьих моляров по ортодонтическим показаниям производится нередко [7]. Известно, что при прорезывании третьих моляров усиливается тесное расположение передних зубов, активируется рост челюстей.

С развитием технических возможностей стоматологии, показания к удалению ретенного зуба значительно расширены. В настоящее время ретенные или непрорезавшиеся зубы удаляют при несоответствии их размеров и количества и размеров челюстной кости, в которой они располагаются.

Целью исследования явилось проведение анализа результатов показателей местного иммунитета до вмешательства, на 3-и и 7-е сутки после операции удаления ретенного третьего моляра, с использованием биокомпозиционных материалов и иммуномодулятора «Галавит».

Материалы и методы: проведено хирургическое лечение 38 пациентам в возрасте от 15 до 30 лет. Все пациенты обследованы в стоматологическом отделении АО «РДЦ» до операции, где в целях подготовки пациента к лечению несъемной ортодонтической аппаратурой проводился анализ рентгенограмм, изучались диагностические модели челюстей.

Для предотвращения осложнений, в лунку после удаления вводили «Остим-100» и «Остеоматрикс», препараты фирмы «Полистом» и «Интермедапатит», «Остим-100» используются в хирургической стоматологии давно [3].

Препарат «Остеоматрикс» обладает остеокондуктивными и остеоиндуктивными свойствами, является трансплантационным материалом нового поколения.

Для иммуномодуляции препарат «Галавит» выбран не случайно. «Галавит» регулирует в первую очередь функциональную активность фагоцитов. Синтетический препарат «Галавит» является производным фталгидрозида. Он регулирует в первую очередь функциональную активность фагоцитов (макрофагов, моноцитов, нейтрофилов). Под влиянием Галавита восстанавливается поглотительная и переваривающая активность нейтрофилов, регулируется синтез фагоцитами цитокинов и лимфоцитами иммунорегуляторного интерлейкина-2 (ИЛ-2) - ключевого медиатора иммунной системы. Следовательно, клетками-мишенями для галавита являются в первую очередь фагоцитирующие клетки, их способность к фагоцитозу и синтезу цитокинов с последующей активизацией Т- и В-звеньев иммунитета.

Результаты хирургического лечения у больных во многом определялись исходным состоянием местного иммунитета. Хорошие и отличные результаты наблюдались у больных с исходными нормальными показателями местной иммунограммы (I тип иммунного реагирования), а удовлетворительные и неудовлетворительные у больных со сниженными показателями местной защиты (II и III тип иммунного реагирования).

Все пациенты разделены на 4 группы:

1 группа - контрольная (9 больных);

2 группа - пациенты, которым лунки удаленных зубов заполняли препаратом «Остим-100» (10 больных);

3 группа - пациенты, которым лунки удаленных зубов заполняли препаратом «Остеоматрикс» (10 больных);

4 группа - пациенты, получавшие «Галавит» в послеоперационном периоде в целях иммунокоррекции (9 больных).

Для оценки местного иммунитета использовали смывы из полости рта - клеточные факторы защиты, и смешанную слюну, для изучения секреторных факторов защиты.

Результаты исследования: результаты хирургического лечения во многом определялись исходным состоянием местного иммунитета у больных. Послеоперационное течение у пациентов оценивалось по четырехбальной системе:

1 отлично - отсутствие температуры тела, незначительный отек мягких тканей одной области, отсутствие болевого синдрома.

2 хорошо - температура тела до 37,5, отек двух соседних областей,
3 удовлетворительно - подъем температуры тела выше 37,5, выраженный отек соседних областей, болевой синдром.

4.- неудовлетворительно - подъем температуры тела свыше 38,0 выраженный отек мягких тканей нескольких соседних областей, выраженный болевой синдром.

Результаты оперативного лечения больных с использованием биокомпозиционного материала «Остим-100» характеризовались как хорошие и отличные только у 28,6% больных (I тип иммунного реагирования). Хирургическое лечение у 57,1% больных на 3-и сутки после операции сопровождалось стимуляцией некоторых клеточных и секреторных механизмов защиты (II тип иммунного реагирования), а у 14,3 % больных наблюдалось угнетение секреторных механизмов защиты и истощением клеточных факторов (III тип иммунного реагирования).

Результаты оперативного лечения больных с заполнением лунки удаленного зуба препаратом «Остеоматрикс» характеризовались как отличные и хорошие у 42,8% больных (I тип иммунного реагирования), удовлетворительные у 50% больных (II тип иммунного реагирования), и у 7,2% больных с исходно сниженными показателями местного иммунитета, наблюдались неудовлетворительные показатели хирургического лечения (III тип иммунного реагирования).

В контрольной группе, у 25% больных, на 3 сутки после операции, наблюдается III тип иммунного реагирования, что свидетельствует об угнетении секреторных и истощении клеточных факторов защиты. При заполнении лунки удаленного третьего моляра препаратом «Остим-100», процент больных с декомпенсацией местного иммунитета уменьшился в 1,7 раза (14,3%), а препаратом «Остеоматрикс» в 3,4 раза (7,2%).

Сравнительная оценка показателей местного иммунитета на 3 и 7 сутки после операции, у больных 2 и 3 группы, позволяет сделать заключение о том, что «Остим-100» не обладал иммуностимулирующим эффектом, но и не оказывал иммунодепрессивного воздействия. При использовании препарата «Остеоматрикс» на 3 сутки и на 7 сутки после операции более определялись высокие показатели местной иммунограммы, чем у больных с «Остим-100» и в контрольной группе, что позволяет расценивать «Остеоматрикс» как стимулирующий местный иммунитет биокомпозиционный материал.

В целях профилактики послеоперационных осложнений, для иммунокоррекции нами использовался, новый синтетический препарат «Галавит», назначался сразу после операции внутримышечно, один раз в сутки, в течение 3 дней. На фоне «Галавита» у 45,5% наблюдался I тип иммунного реагирования (отличный и хороший результат) послеоперационного течения. У 54,5% больных отмечался II тип иммунного реагирования. Неудовлетворительные результаты и III тип иммунного реагирования у пациентов данной группы выявлен не был.

Выводы:

1. Препарат «Остим-100» не обладает иммуностимулирующим эффектом, но и не оказывает иммунодепрессивного воздействия. При заполнении лунок препаратом «Остеоматрикс» - на 3-е и 7-е сутки после операции определялись более высокие показатели местной иммунограммы, чем у больных 1-ой и 2-ой групп, что позволяет расценивать «Остеоматрикс» как биокомпозиционный материал, стимулирующий местный иммунитет.

2. Использование «Галавита» в послеоперационном периоде позволит избежать нежелательных осложнений при удалении ретенционных третьих моляров, нормализует показатели местной резистентности, улучшает послеоперационное течение.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Галенко В.В. Диагностика и лечение аномалий со сверхкомплектными и ретенционными зубами. Ортодонтия. Методы профилактики, диагностики и лечения: Тр. ЦНИИС.-М.,1990.- С. 90-93.
2. Иванов С.Ю., Ломакин М.В., Бычков А.И., Панин А.М. Фармакологические аспекты радикально-хирургического лечения ретенции и дистопии третьих нижних моляров. Стоматология,- 2000: Сборник тезисов международной научно-практической конференции. МГМСУ.- М., 2000.- С. 173-174.
3. Зуев В.П., Панкратов А.С. Остеорепарация посттравматических дефектов нижней челюсти под воздействием гидроксипатита ультравысокой дисперсности. Стоматология.-1999.- №1.- С. 37-41.
4. Неспрядько В.П. Патогенез, клиника и лечение непрорезавшихся зубов: Автореф. дис. на соиск. степ. д-ра мед. наук.- Киев., 1985.- 28с.
5. Точилина Т.А. Анализ результатов исследования ортопантограммы челюстей при ретенции постоянных зубов. Новое, прогрессивное в практику здравоохранения. - Ульяновск. -1990.- С. 236-238.
6. Хорошилкина Ф.Я. Руководство по ортодонтии. Под ред. Ф.Я. Хорошилкиной.- 2-е изд., перераб. и доп.- М.: Медицина, 1999.- 800с.
7. Fedor B., Katona S. Hyperodontia val tarsult retenti oban levo geminatio dentum ritka esete. Fogorv. szemle.- 1989.- Т. 82, №4.- С. 115-117.

8. Raghoebar G.M., Vissink A., Boering G. Secondary retention as a possible cause of impaction of permanent molars in the same dentition: Areport of three case. Quintess. Intern.- 1991.- Vol.22, №10ю- P. 807-810.

АО «Республиканский диагностический центр», г.Астана. Материал поступил в редакцию 3.01.2013 г.

ТҮЙІН

ҚОЖАХМЕТОВА А.К.

ТӨМЕНГІ ҮШІНШІ ҮЛКЕН АЗУ ТІСТІ ЖҰЛҒАННАН КЕЙІНГІ АСҚЫНУДЫҢ АЛДЫН АЛУ

Тіс жұлу операциясынан кейін 3 және 7 тәулікте тістің ұяшығын «Остим-100» және «Остеоматрикс» биоккомпозитті материалдарымен толтырғаннан кейін иммунограммада жергілікті көрсеткіштері жоғары болды, иммунодепрессивті әсері болған жоқ. **Тіс жұлу операциясынан** кейін «Галавитті» қолданғанда ешқандай асқынулар болмады, жергілікті төзімділіктің көрсеткіштері қалыпты жағдайда болды, отадан кейінгі мерзімнің ағымы жақсарды.

SUMMARY

KOZHAKHMETOVA A.K.

PREVENTION OF COMPLICATIONS DURING REMOVAL OF THE BOTTOM THIRD PAINTERS

Now the retenirovanny or not cut through teeth extract at discrepancy of their sizes and quantity and the sizes of a maxillary bone in which they settle down.



УДК:616.36-073.43

КОПБАЕВА А.Т., ГАБДУЛЛИНА Г.А.

ВОЗМОЖНОСТИ КОМПЛЕКСНОГО УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ ДИФFUЗНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПЕЧЕНИ

С внедрением в клиническую практику доплерографии появилась возможность получения более обширной информации о состоянии внутриорганной гемодинамики печени, ранних изменениях кровотока.

Ключевые слова: диффузные болезни печени, ультразвуковые исследования

В последние годы для диагностики нарушений портального кровообращения все шире используется эхография, имеющая неоспоримые преимущества: неинвазивность, отсутствие лучевой нагрузки, высокая степень достоверности. Если в более ранних работах диагностика основывалась на интерпретации двумерного изображения с оценкой качественных показателей сосудистой системы [1], то в последние годы закономерно важную роль стала играть комплексная эхография [2]. Однако все еще остаются противоречивыми данные по диапазону колебаний количественных показателей

гемодинамических нарушений [3,4], не выявляется четкая зависимость этих показателей от стадий хронического гепатита и цирроза печени. Многими авторами доказана значимость оценки венозной гемодинамики при прогрессировании хронического гепатита с переходом в цирроз печени, в то время как показатели артериальной гемодинамики изучены недостаточно [5].

Цель исследования. Выявление значимости комплексного УЗИ и доплеровского серомасштабного импульсно-волнового и цветного картирования в общем алгоритме диагностики хронических диффузных заболеваний печени (ХДЗП), а также определение возможностей оценки наличия и степени выраженности портальной гипертензии при ХДЗП.

Материалы и методы исследования: Комплексное ультразвуковое исследование печени было проведено у 64 больных хроническими диффузными заболеваниями печени: больным алкогольным стеатогепатитом (n=9), хроническим гепатитом В и С (n=12), алкогольным циррозом печени (ЦП, n=11), ЦП вирусной этиологии (n=15), ЦП смешанной этиологии (алкоголь+вирус, n=9), первичным билиарным ЦП (n=5).

Ультразвуковое исследование выполнялось с помощью сканера Acuson CV, Siemens. В режиме серошкальной эхографии по стандартной методике были оценены размеры, контуры, эхоструктура и эхогенность печени, поджелудочной железы и селезенки, калибра сосудов портальной системы и формы их хода, наличием или отсутствием асцита.

В режиме цветового доплеровского картирования оценивались расположение, анатомический ход и диаметр общей печеночной артерии (ОПА), собственной печеночной артерии (СПА) и селезеночной артерии (СА) в области чревного ствола (ЧС) и в области ворот селезенки.

В режиме импульсно-волновой доплерографии оценивались качественные и количественные показатели кровотока в данных артериях: форма доплеровской кривой, максимальная скорость кровотока ($V_{\text{макс}}$, см/с, минимальная скорость кровотока ($V_{\text{мин}}$, см/с), усредненная по времени максимальная скорость кровотока ($V_{\text{ср}}$, см/с), индекс резистентности (ИР) и пульсационный индекс (ПИ). Для исключения влияния различных факторов на гемодинамику доплерографические показатели измеряли натощак, в положении лежа на спине, при задержке дыхания без дополнительного вдоха.

Трудностей в визуализации СПА не было, артерия определялась в 95% случаях. Для получения спектра кровотока в СА в области ЧС контрольный объем располагался в просвете сосуда в 1,5-2 см от места отхождения его от ЧС или в его нисходящей части.

Анализ результатов исследования проводился стандартными статистическими методами. Количественные данные представлены в виде $M \pm m$. Достоверными считались различия при $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение: Оценка показателей гемодинамики по сосудам портальной системы констатировала прогрессирующее изменение кровотока от более легких нозологических форм к более тяжелым.

Статистически достоверными были следующие изменения: увеличение диаметра и линейной скорости кровотока по общей печеночной артерии, увеличение диаметра, линейной и объемной скоростей кровотока по селезеночной артерии, более выраженные у больных алкогольным стеатогепатитом, чем у больных хроническим гепатитом вирусной этиологии, и демонстрирующие, в целом, эту тенденцию у больных циррозом печени.

Показатели кровотока по селезеночной и воротной венам варьировали в широких пределах, что зависело от степени выраженности коллатеральных путей оттока. Изменения индексов кровотока также зависели от направленности и выраженности изменений портальной гемодинамики.

Одни авторы считают, что при формировании цирроза печени артериальный рисунок печени обеднен за счет сужения, деформации и облитерации сосудов, ОПА и СПА сужены [4]. Другие исследователи указывают на усиление артериальной васкуляризации органа [4] или не отмечают выраженных изменений архитектоники артериального русла печени и ее внепеченочных стволов при фиброзировании процесса и начальных признаках формирования цирротической трансформации печени [5].

Гемодинамические изменения при прогрессировании хронического гепатита и формировании цирроза печени являются сложным динамически процессом, изменяющимся в зависимости от стадии хронического гепатита (степени фиброзных изменений в печени). На каждом этапе развития патологии изменения кровотока направлены на сохранение перфузии печени. Следует отметить увеличение артериальной перфузии в 3 стадии хронизации процесса и особенно при формировании цирроза печени, что объясняется как внутripеченочным шунтированием, так и тем, что кровоснабжение ложных долек и стромы органа осуществляется главным образом артериальной кровью [5].

Выводы: Таким образом, в процессе работы выявлены достоверные различия показателей артериальной гемодинамики у больных с хроническим гепатитом В и С и начальной стадией цирроза печени в зависимости от степени фиброзного процесса.

Выявленные изменения свидетельствовали о прогрессирующем (начиная с наиболее легких клинических форм) их характере и определенной разнонаправленности этих изменений при циррозе печени.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Камалов Ю.Р. Значение ультразвукового исследования при хронических диффузных заболеваниях печени: Дис. ... канд.мед.наук. М., 1987. 197с.
2. Ультразвуковая диагностика в абдоминальной сосудистой хирургии /Под ред. Кунцевич Г.И. Минск: Кавалер Паблишерс, 1999.230 с.
3. Митьков В.В., Митькова М.Д., Федотов И.Г. и др. Оценка портального кровотока при циррозе печени //Ультразвуковая диагностика. 2000. №4. С. 10-17.
4. Митьков В.В. Доплерография в диагностике заболеваний печени, желчного пузыря, поджелудочной железы и их сосудов. М.: Видар,2000.152с.
5. Раимова Р.Ф. Комплексная эхография в прогнозировании течения портальной гипертензии: Дис. ... канд. мед. наук. Казань, 2001. 152 с.

Филиал Алматинского ГИУВ, г. Астана, областная больница, г. Атырау. Материал поступил в редакцию 24.02.2013 г.

ТҮЙІН

КОПБАЕВА А.Т., ГАБДУЛЛИНА Г.А.

**БАУЫРДЫҢ ДИФФУЗДЫ АУРУЛАРЫ КЕЗІНДЕ УЛЬТРА КҮЛГІН СӘУЛЕМЕН
ЕМДЕУДІҢ ЖИЫНТЫҚТЫ МҮМКІНДІГІ**

Бауырда созылмалы өзгерістері бар 64 науқас комплексті тексеруден өткізілді. Табылған нәкті жеректер-созылмалы В және С гепатиті бар. Аурулардың жанадан созылмалы гепатиті аурулардан артериалдік гемодинамикасында айрмашлық бауырдың фиброздық өзгерістіне байланысты бар.

SUMMARY

KOPBAYEVA A.T., GABDULLINA G.A.

**POSSIBILITIES OF COMPLEX ULTRASONIC RESEARCH AT DIFFUSION DISEASES OF
THE LIVER**

64 patients with chronic diffuse liver disease have undergone comprehensive examination of liver. Significant differences of arterial hem odinamics were determined in patients with chronic hepatitis B and C and early stages of liver cirrhosis depending on degree of fibrotic process.



УДК:616.132-007.271-053.31

КОПБАЕВА А.Т., ГАБДУЛЛИНА Г.А.

АОРТАЛЬНАЯ РЕГУРГИТАЦИЯ У ПЛОДА И НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ

Настоящее время в педиатрии имеются лишь единичные ультразвуковые аппараты с доплеровскими опциями, в данной работе предпринята попытка изучить аортальную регургитацию у плода и новорожденных детей.

Ключевые слова: стеноз аорты, регургитация

Введение. Врожденные пороки сердца (ВПС) являются одной из самых распространенных аномалий развития и, согласно статистике, встречаются с частотой 7-12 случаев на 1000 новорожденных [1].

ВПС привлекают пристальное внимание исследователей во всем мире не только в связи с высокой частотой встречаемости, но и потому, что они являются причиной 40% перинатальных потерь [2] и приводят к летальным исходам на первом году жизни.

По данным Центра контроля за болезнями (США), именно ВПС наиболее часто по сравнению с другими аномалиями развития приводят к смерти детей до года жизни [3]. Стеноз и атрезия аорты являются обструктивными поражениями выходного тракта левого желудочка. Частота врожденного стеноза аорты составляет от 3 до 6% в общей структуре ВПС [4]. При стенозе аорты часто отмечается аномальное развитие створок аортального клапана.

Цель исследования. Учитывая, что до настоящего времени в педиатрии имеются лишь единичные ультразвуковые аппараты с доплеровскими опциями, предпринята попытка изучить аортальную регургитацию у плода и новорожденных детей.

Материал и методы. Для оценки гемодинамических характеристик использовали цветное (ЦДК), импульсное (ИВДК) и непрерывноволновое (НВДК) доплеровское картирование. Оценка трансортального потока производилась из стандартных проекций: парастернальной по длинной оси левого желудочка, апикальной пятикамерной и супрастернальной. Скорость кровотока определяли на клапане и по всему просвету аорты. Обследовано 65 новорожденных детей в возрасте от 2 дней до 2 месяцев и 15 пациенток в сроке 20-24 нед беременности. Пациенты имели нормальное физическое развитие. Исследование проводили на аппарате «Vivid-7». Использовали специальный трансдюссер частотой 7-8 МГц. У всех детей размеры полостей и крупных сосудов на всем протяжении соответствовали возрастным нормативам. У 27 пациентов лоцировался двустворчатый аортальный клапан, створки клапана были утолщены. У 18 пациентов имели уплотнение по свободному краю некоронарной и правой коронарной створки, 5 – по правой и левой коронарным створкам. У 10 новорожденных диагностирован пролапс некоронарной створки до 1 мм. У 15 пациентов различного возраста не были выявлены анатомические и функциональные изменения аортального клапана, однако была четко зафиксирована аортальная регургитация, что было расценено как неполное смыкание створок клапана. При ЦДК турбулентный поток был мозаичным, лоцировался в диастолу. Длина регургитации не превышала 2-6 мм, ширина – 2-4 мм. Поток начинался несколько раньше нормального потока через митральный клапан.

В режиме НВДК поток треугольной формы лоцировался над изолинией. Интеграл линейной скорости кровотока на аортальном клапане и в нисходящей аорте варьировал от 70 до 150 см/с, градиент давления – от 2,5 до 10 мм рт. ст. соответственно. У 10 новорожденных отмечалось систолическое дрожание створок аортального клапана.

В одном из наших наблюдений пренатальной диагностики выраженного стеноза аорты, был выявлен турбулентный поток крови через клапан аорты, зарегистрирована диастолическая аортальная регургитация.

Выводы. Всем пациентам необходимо проведение эхокардиографии с доплерометрией для определения степени аортальной регургитации; при необходимости показана профилактика инфекционного эндокардита.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Friedman W.F. Aortic stenosis // Heart disease in infants and children /Ed. Adams F.H. Emmanouilides G.C.: Williams, 1995. P. 1087-1110.
2. Затикян Е.П. Кардиология плода и новорожденного. М.: Инфо-Медиа, 1996.
3. Горбаченков А.А., Поздняков Ю.М. Клапанные пороки сердца: митральные, аортальные, сердечная недостаточность. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007.
4. «Практическая кардиология», Ю.М. Поздняков, В.Б. Красницкий, Москва, 2007.

Филиал Алматинского ГИУВ, г. Астана, областная больница, г. Атырау. Материал поступил в редакцию 24.02.2013 г.

ТҮЙІН

КӨПБАЕВА А.Т., ГАБДУЛЛИНА Г.А.

ҰРЫҚТЫҢ ЖӘНЕ ЖАҢА ТУҒАН НӘРЕСТЕЛЕРДІҢ ҚОЛҚА РЕГУРГИТАЦИЯСЫ

65 жана туылған нәрестеге, жасы 2-күннен және 2айға дейінге, 15 екі қабат әелдерге мерзімі 20-24 жумалық эхокардиографиялық және доплерометриялық тексеріс өткізілді.

Анықталды – жүректің іш-қабатының инфекциялық қабынуының алдын-алу үшін жана туылған нәрестеге және екі қабат әйелдерге барлығына эхокардиографиялық және доплерометриялық тексеру өткізілу керек.

SUMMARY

КОРВАЙЕВА А.Т., ГАБДУЛЛИНА Г.А.

AORTAL REGURGITATION AT THE FRUIT AND NEWBORN CHILDREN

Comprehensive Doppler echocardiography was made in 65 infants aged 2 days to 2 months, and 15 patients in the period of 20-24 weeks of pregnancy to assess hemodynamic characteristics.

It was determined that Doppler echocardiography is necessary for all pregnant and infants in order to determine the degree of aortic regurgitation, and for prevention of infective endocarditis.



УДК:615.331:616.233-08

Л. И. КРАХМАЛЁВА

ПРИМЕНЕНИЕ ПРЕПАРАТА МЕРКАЦИН ПРИ ОБСТРУКТИВНЫХ БРОНХИТАХ

Высокая чувствительность к Меркацину большинства возбудителей инфекций обуславливает возможность его использования для проведения стартовой эмпирической терапии – применения до выделения возбудителя и определения его чувствительности к препарату.

Ключевые слова: бронхит, антибиотик

Введение. Дыхательная система человека устроена таким образом, чтобы по мере продвижения к лёгким вдыхаемый воздух максимально очищался от загрязнений, бактерий и токсических веществ. Такая функция возложена на бронхиальное дерево, состоящее из множества разветвленных трубочек разного диаметра, в которых вырабатывается специальная слизь, являющаяся надёжным защитным барьером для вредоносных микроорганизмов. Различные причины могут вызвать воспаление слизистой оболочки бронхов, из-за чего нарушается их работоспособность – в этом случае развивается такое заболевание как острый гнойный или катаральный обструктивный бронхит. Об обструктивном бронхите говорят в том случае, если наряду с воспалением имеет место осложнение – обструкция, при которой в дыхательных путях возникают отёки и скапливается большое количество слизи, из-за чего уменьшается проходимость сосудов (вентиляционная способность). Если воспаление происходит в самых мелких бронхах, то ставится диагноз **обструктивный бронхит**. Обструктивный бронхит можно определить по свистящим звукам при дыхании. Обструктивный острый бронхит считается самым распространенным и, вместе с тем, одним из самых серьезных заболеваний дыхательной системы. Опасность его состоит, прежде всего, в том, что при частых рецидивах он может привести к бронхиальной астме. Острый бронхит встречается у пациентов разного возраста, заболевание может длиться от нескольких дней до нескольких недель. Основные причины обструктивного бронхита – вирусные и инфекционные простудные заболевания, переохлаждение или общее истощение

организма, плохая экологическая обстановка, опасные производственные условия, возраст, аллергическая предрасположенность и прочее [4.6]. Необходимо отметить, что курение является основным фактором риска (80%). Также в группу риска входят люди с наследственной генетической предрасположенностью. При совпадении нескольких факторов со временем может развиваться хроническое течение заболевания. Существует также такое понятие как рецидивирующий обструктивный бронхит. Такой диагноз ставится в том случае, если в течение года имели место три и более эпизода острого или обструктивного бронхита. Рецидивирующие обструктивные бронхиты со временем могут перейти в хроническую форму, лечить которую значительно сложнее. Обструктивный острый бронхит отличается таким клиническим проявлением как сухой, навязчивый кашель, который при этом довольно часто усиливается в ночное время. Также отмечена одышка и затруднение вдоха. Есть и другие симптомы острого обструктивного бронхита (тошнота, головная боль, слабость), выражены они слабо или не выражены вообще. Проявления, которые должны сразу насторожить: невозможность глубокого вдоха, стремительный рост температуры тела, не прекращающаяся одышка, возможность относительно свободно дышать только стоя или сидя, в положении лежа слышно клокотание при дыхании, синеватый оттенок лица. Клиника обструктивного бронхита у взрослых зачастую носит скрытый характер на начальной стадии болезни. Проявлениями может быть одышка, кашель с мокротой, повышенное потоотделение, повышенная утомляемость, слабость. При переходе заболевания в хроническую форму может появиться затруднение дыхания, легочная гипертензия и как следствие недостаточность кислорода в крови. При хронической форме наблюдается одышка и шумное «хрипящее» дыхание. Чтобы вылечить обструктивный бронхит нужен комплексный подход: определить и устранить влияние пагубных факторов, ликвидировать инфекцию, привести в порядок дыхательную систему, провести профилактические мероприятия. Грамотное лечение обструктивного бронхита в большинстве случаев завершается полным выздоровлением больного, а если бронхит вылечен не до конца, то болезнь может перейти в хроническую прогрессирующую форму с многочисленными сопутствующими заболеваниями [5.9]. Для пациентов с предполагаемым развитием обструктивного бронхита инфекционного генеза очень важно раннее начало адекватной антибактериальной терапии, так как в большинстве случаев имеет место развитие агрессивной инфекции со всеми возможными её осложнениями. В этом плане большой интерес представляют аминогликозиды, в частности амикацин. Мощное бактерицидное действие, высокая биодоступность, высокая концентрация в очаге воспаления, сохранение в активной форме (не подвергаются метаболизму), широкий спектр действия делает его препаратом выбора при острых инфекционных процессах с неизвестными возбудителями [2]. Определять штамм инфекционного агента при бронхитах с обструкцией, учитывая возможные осложнения и быстроту течения, не всегда возможно и оправдано.

Результаты исследования: Нами использовался амикацин в виде готового стерильного раствора - препарат Меркацин (World Medicine, Великобритания) в комплексе с бронхолитической, муколитической, симптоматической, противовоспалительной, общеукрепляющей терапией. Меркацин (амикацин) - полусинтетический антибиотик широкого спектра действия, действует бактерицидно. Связываясь с 30S субъединицей рибосом, препятствует образованию комплекса транспортной и матричной РНК, блокирует синтез белка, а также разрушает цитоплазматические мембраны бактерий.

Меркацин высоко активен в отношении грамотрицательных микроорганизмов: *Klebsiella spp.*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli*, *Proteus spp.*, *Enterobacter spp.*, *Serratia spp.*, *Shigella spp.*, *Salmonella spp.*, *Providencia stuartii*, *Mima-Herellea*, *Citrobacter freundii* (в т.ч. штаммов, резистентных к канамицину, гентамицину, тобрамицину); *грамположительных микроорганизмов:* *Staphylococcus spp.* (в т.ч. штаммов, устойчивых к пенициллину, метициллину, некоторым цефалоспорином), некоторых штаммов *Streptococcus spp.* После в/м введения препарат быстро всасывается и распределяется во всех тканях организма. C_{max} в плазме крови при в/м введении препарата в дозе 7.5 мг/кг составляет 21 мкг/мл и достигается через 1.5 ч, C_{max} после в/в инфузии в дозе 7.5 мг/кг составляет 38 мкг/мл и достигается в течение 30 мин. Связывание с белками плазмы - до 20%. Меркацин хорошо распределяется в тканях и внутренних средах организма, включая плевральный экссудат, легкие, бронхиальный секрет, а при использовании его в сочетании с бета-лактамами антибиотиками отмечен синергизм, что обеспечивает усиление бактерицидной активности. Меркацин характеризуется высокой устойчивостью к бактериальным ферментам - в отличие от других аминогликозидов, эффективен в отношении резистентных штаммов. В очагах инфекции Меркацин длительно сохраняет терапевтические концентрации [2]. Возможность однократного введения суточной дозы повышает его эффективность и снижает риск развития побочных явлений. Относительно низкая ото- и нефротоксичность по сравнению с другими аминогликозидами определяет его выбор. Для исключения развития возможных вышеуказанных осложнений не рекомендуется применение меркацина более 10- дней и более 1,5 граммов в сутки.

Мы провели лечение 42-х пациентов с обструктивным бронхитом за период 18 месяцев. Возрастная группа 28-78 лет, мужчины - 27, женщин 15 человек. Меркацин вводился внутримышечно 500 мг

*2 раза в день или 1,0г внутривенно *1 раз в день, в течение 7-9 дней в зависимости от тяжести заболевания. Применялся меркацин в качестве монотерапии у 7-и, в комбинации с цефалоспоридами — у 31, с макролидами — у 4 пациентов. Все перенесли лечение хорошо, наблюдалась быстрое купирование симптомов бронхита, улучшение общего состояния.

Высокая эффективность, хорошая переносимость, широкий спектр действия, возможная комбинация с другими антибиотками, удобство применения определяют выбор Меркацина в комплексном лечении обструктивного бронхита.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Felmingham D., Gruneberg R. N., and the Alexander Project Group. The Alexander Project 1996-1997: latest susceptibility data from this international study of bacterial pathogens from community-acquired lower respiratory tract infections. *Antimicrob Chemotherapy* 2000;
2. Антибактериальная терапия. Практическое руководство. Под ред. Л. С. Страчунского, Ю. Б. Белоусова, С. Н. Козлова. Москва 2000.
3. Яковлев С.В. А.Г.Чучалин, А.И.Синопальников, Н.Е.Чернеховская; Тяжелая внебольничная пневмония; Москва – 2002.
4. А.Н. Кокосов. «Хронические обструктивные болезни легких» под ред. А.Г. Чучалина. М.: ЗАО «Издательство БИНОМ», 2000. - Гл. 9. - С. 117-120.
5. Дворецкий Л.И. Инфекция и хронический обструктивный бронхит. - журнал «Consilium medicum», 2001. - Т.3, №12. - С. 587-594.
6. Н.Р. Палеев, В.А. Ильченко . Болезни органов дыхания. « Руководство для врачей» в 4 т. Под общей ред. Н.Р. Палеева. М.: Медицина, 1989. -Т.3. - С. 110-179.
7. Александрова Н.И. Хронический бронхит. Н.И. Александрова, Кокосов А.Н. Клиника и лечение болезней органов дыхания. СПб., - 2002.- С. 70-85.
8. Ю. И Фещенко, Л.А. Яшина. Хронические обструктивные заболевания легких. « Доктор» -2004г с 27-30.
9. Л.А. Горячкина, О.С. Дробик. Фармакотерапия обструктивных заболеваний легких. Справочник поликлинического врача. 2006;8.
10. Барлетт Д. Инфекции дыхательных путей. Санкт-Петербург: Невский диалект, 2000 192 с.
11. В.Е.Ноникив. Антибактериальная терапия при инфекционно-зависимой бронхиальной астме. Справочник поликлинического врача Том 03/№5/2003
12. Рачина С.А., Зайцев А.А. Фармакоэпидемиологические исследования антибактериальных препаратов при внебольничных инфекциях дыхательных путей. Внебольничные инфекции дыхательных путей: диагностика и лечение. Руководство для врачей. Москва: ООО «М-Вести», 2008. С. 254–271.
13. Ноникив В.Е., Маликов В.Е., Евдокимова С.А., Лукашова Л.Е., Колюбякина И.В. // Антибиотики в пульмонологии // «Кремлевская медицина – клинический вестник». – 2005. – № 1. – с. 20–23
14. Гилберт Д.Н., Моллеринг Р.С., Эллиопулос Д.М., Сэнд М.А. Сэнфордский справочник: антимикробная терапия // Москва. «Эксмо». 2009. 288 с.
15. Овчаренко С.И. Противовоспалительная терапия бронхита. Справочник поликлинического врача Том 03/№5/2004

СКО Мамлютская ЦРБ, Новомихайловская СВА. Материал поступил в редакцию 20.01.2013 г.

ТҮЙІН

Л. И. КРАХМАЛЁВА

ОБСТРУКТИВТІ БРОНХИТ КЕЗІНДЕ МЕРКАЦИН ПРЕПАРАТЫН ҚОЛДАНУ

Меркацинге деген көптеген инфекция қоздырғыштарының жоғары сезімталдығы оны бастамалы эмпирикалық терапияда– қоздырғышты бөліп алғанға дейін және препаратқа сезімталдық анықталғанға дейін қолдануға мүмкіндік береді.

SUMMARY

L.I. KRAHMALEVA

DRUG USE IN MERKATSIN OBSTRUCTIVE BRONCHITIS

High sensitivity to Merkatsin most pathogens provides the possibility of its use for starting empiric therapy - use to determine the allocation of the pathogen and its sensitivity to the drug.

УДК:615.032:616.831-005-052

НАБИЕВ И.А.

ОПЫТ ПРИМИНЕНИЯ АНТИОКСИДАНТА И АНТИГИПОКСАНТА МЕКСИДОЛ У ПАЦИЕНТОВ С ОТСТРЫМ НАРУШЕНИЕМ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Включение Мексидола в интенсивную терапию больных с ишемическим инсультом способствует профилактике вторичных повреждений головного мозга и генерализации системной воспалительной реакции.

Ключевые слова: Мексидол, мозговой ишемический инсульт.

Инсульт — это острое нарушение мозгового кровообращения, приводящее к повреждению ткани головного мозга. Это заболевание соперничает с инфарктом миокарда за лидерство в списке «убийц» людей — именно они «ответственны» более чем за половину всех смертей. А что касается последствий, инсульту вообще нет равных. До 85% больных умирают или остаются инвалидами, и только около 10% пациентов полностью выздоравливают. При этом даже среди выживших больных у 50% наступают повторный инсульт в последующие 5 лет жизни. После 55 лет риск развития инсульта возрастает вдвое с увеличением возраста на каждые десять лет [1,2].

Независимо от этиологии ишемии мозга, ее всегда сопровождает каскад патобиохимических изменений, или «ишемический каскад», обусловленный снижением мозгового кровотока, который, при неблагоприятном течении заболевания или недостаточной коррекции, заканчивается необратимым повреждением нервной ткани по механизмам некроза и апоптоза [2].

Процесс церебральной ишемии всегда индивидуален, особенности его течения определяются фоновым (до инсульта) состоянием метаболизма мозга, в том числе его энергетическими потребностями, а также статусом и реактивностью нейроиммуноэндокринной системы человека. Патогенез повреждения церебральных структур при сосудистых ишемических поражениях головного мозга обусловлен снижением уровня содержания кислорода в артериальной крови и токсическим воздействием интермедиатов недоокисленного кислорода (оксидантным стрессом) [3]. Результатами подобных гипоксически-ишемических расстройств являются развитие первичной и прогрессирование вторичной церебральной ишемии, формирование лакунарных инфарктов и увеличение зон ишемии.

Главной причиной негативных последствий даже кратковременной ишемии и гипоксии является образование при неполном восстановлении кислорода высокореактивных и поэтому токсичных свободных радикалов или продуктов, их генерирующих. Результаты клинических исследований свидетельствуют о необходимости проведения ранней комбинированной патогенетической терапии ишемического инсульта.

Выделяют три основных направления терапии ишемического инсульта:

- 1) реперфузия (воздействие на ранние события патогенетического каскада);
- 2) нейропротективная терапия (воздействие на более поздние события);
- 3) репаративная терапия (воздействие на отдаленные события).

Своевременное назначение антиоксидантов обеспечивает большую сохранность клеток головного мозга и их органелл, приводит к улучшению клинического исхода заболевания в виде снижения летальности и меньшей выраженности очагового неврологического дефицита. Вместе с тем необходимо отметить, что результаты практического применения антиоксидантов в условиях неврологической клиники на сегодняшний день не смогли в полной мере продемонстрировать той высокой эффективности, которая была достигнута в лабораторных условиях.

На сегодняшний день одним из мощных, хорошо зарекомендовавших себя в клинических условиях препаратов мультимодального действия, оказывающих значительный антиоксидантный эффект, является Мексидол.

Мексидол - является ингибитором свободнорадикальных процессов антиоксидантом и оказывает сильное антигипоксическое действие. Основной фармакологической эффект препарата обусловлен способностью усиливать компенсаторную активацию аэробного гликолиза, снижать степень угнетения окислительных процессов в цикле Кребса в условиях гипоксии с увеличением содержания АТФ, креатинфосфата и стабилизацией клеточных мембран. Мексидол улучшает и стабилизирует мозговой метаболизм и кровоснабжение головного мозга, корригирует расстройства в регуляторной и микроциркуляторной системах, улучшает реологические свойства крови, подавляет агрегацию тромбоцитов, улучшает деятельность иммунной системы, ограничивает зону ишемического повреждения и стимулирует репаративные процессы. Наиболее важными положительными эффектами при применении мексидола являются - антигипоксический и антиоксидантный, церебропротективный дополни-

тельным улучшением реологических свойств крови, анксиолитический и стресспротективный. Такое сочетание позволяет достаточно эффективно, в комплексе с базовой терапией, достигнуть уменьшения церебральной ишемии особенно у пациентов пожилого и старческого возраста.(4,6)

Цель исследования: Изучение эффективности применения Мексидола в остром периоде мозгового инсульта.

Материалы и методы: В нашем отделении интенсивной терапии, мы применяли Мексидол у 163 пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения, по ишемическому типу. Возраст пациентов от 60 до 78 лет. Количество мужчин и женщин одинаковое. Инсульт у данной группы пациентов был впервые возникшей, время госпитализации от начала заболевания составило от 6 до 12 часов. Анализ клинической структуры заболевания у лиц, находящихся в остром периоде мозгового ишемического инсульта. Выявил у всех 45 лиц определенные параметры, отражающие наличие отека головного мозга-7 негрубые нарушения сознания (сонолентия, оглушение)-5. У троих пациентов был выявлен менингеальный симптомокомплекс, но выраженность его носила переменный характер. Двухсторонние патологические симптомы были обнаружены у 5 пациентов. Офтальмоплегический синдром, проявлявшийся косоглазием, преимущественно расходящимся-5. наблюдались также минимально выраженные витальные расстройства в виде тахипноэ (24-28 ДД/мин), колебаний АД — у 10 пациентов. Очаговый синдром в остром периоде мозгового инсульта проявлялся глубоким двигательным дефицитом, с речевыми расстройствами. Всем пациентам, находящимся в остром периоде инсульта, проводилась комплексная медикаментозная терапия, включающая дегидратационные, сердечнососудистые (по показаниям), препараты, избирательно улучшающие церебральное кровообращение и энергопротективные средства.

Мексидол назначался больным по следующей схеме:

Двукратное, а течение суток внутривенное капельное введение препарата Мексидол в дозе 400 мг на 200,0, 0,9 % NaCl с интервалом 12 часов. Общая суточная доза 800мг. В течение 8-ти дней.

В последующем Мексидол назначался в дозе 300 мг на 200 0,9% NaCl внутривенно капельно два раза в сутки с интервалом 12 часов. {3,5}

Результат исследования:

Вследствие проведенного лечения, включающего Мексидол, у всех пациентов было отмечено улучшение состояния. У 15 лиц в остром периоде мозгового ишемического инсульта был выявлен регресс общемозгового синдрома, а также частичный, весьма неоднозначный регресс очагового симптомокомплекса (имели место уменьшение двигательного дефицита на 1-2,5 балла и незначительный регресс речевого дефицита). У 13 пациентов сохранялся неврологический дефицит, уровень сознания улучшился от сопора до среднего оглушения. Двое больных умерло. На аутопсии была выявлена геморгическая трансформация ишемических очагов. Аллергических реакций при использовании Мексидола и других побочных эффектов не наблюдали.

Заключение: Таким образом, включение Мексидола в интенсивную терапию больных с ишемическим инсультом способствует профилактике вторичных повреждений головного мозга и генерализации системной воспалительной реакции. Положительное мембранотропное действие Мексидола оптимизирует параметры мозгового кровотока, улучшает венозный отток из полости черепа и опосредованно повышает перфузионное давление головного мозга. Мексидол способствует ускоренному восстановлению интегративной способности головного мозга, что клинически проявляется в более быстром устранении неврологического дефицита.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1.Гусев Е.И. Проблемы инсульта в России // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2003. — Вып. 9. Инсульт. — С. 3-5.
- 2.В.В.Афанасьев, д.м.н, профессор, С.А.Румянцева, д.м.н, Е.В.Силина, к.м.н, доцент, СПбМАПО, С.- Петербург, РГЦ, Москва - 2005
- 3.Применение отечественного антиоксиданта – препарата Мексидол в комплексном лечении ишемического инсульта. Луцкий М.А., Назаренко Е.А., Разинкин К.А. Русский медицинский журнал 2008.
- 4.Воронина Т.А. Механизм действия и обоснование применения препарата Мексидол в неврологии / Т.А.Воронина, Л.Д.Смирнов, И.И.Горайнова. – М., 2002–14 с.
- 5.Миронов Н.В., Шмырев В.И., Миронов И.Н., Горайнова И.И. Антиоксидантная терапия препаратом Мексидол в лечении острой стадии ишемического инсульта. Методические рекомендации. М., 2002
- 6.Шевченко Л.А., Кривошеев Р.В., Евдокимов В.А. К вопросу о терапевтической эффективности применения Мексидола в комплексном лечении больных, страдающих мозговыми инсультами. Международный неврологический журнал 2 (6) 2006.

ТОО Медсанчасть «Шахтёр Испат-Кармет» г. Караганда. Материал поступил в редакцию 2.03.2013 г.

ТҮЙІН

И.А. НАБИЕВ

**МИ ҚАНАЙНАЛЫМЫНЫҢ ЖЕДЕЛ БҰЗЫЛЫСТАРЫ БАР НАУҚАСТАРҒА
АНТИОКСИДАНТ ЖӘНЕ АНТИГИПОКСАНТ МЕКСИДОЛДЫ ҚОЛДАНУ ТӘЖІРИБЕСІ**

Ишемиялық инсульты бар науқастардың қарқынды терапиясына Мексидолды енгізу, бас миы зақымдануының екіншілікті профилактикасын жүргізіп, жайылмалы жүйелі қабыну реакцияларының алдын алады.

SUMMARY

NABIYEV I.A.

**EXPERIENCE OF APPLICATION OF THE ANTIOXIDANT AND ANTI HYPOXIA
MEKSIDOLAT PATIENTS WITH OTSTRYM VIOLATION OF BRAIN BLOOD CIRCULATION**

Meksidol's inclusion in intensive therapy of patients with an ischemic stroke promotes prevention of secondary injuries of a brain and generalization of system inflammatory reaction.



УДК:616.972-078

НАУМЕНКО Т.В.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МЕТОДА РПГА В ПРАКТИКЕ СЕРОДИАГНОСТИКИ СИФИЛИСА

Реакция пассивной гемагглютинации обладает высокой чувствительностью и специфичностью, стандартизирована и может быть использована для скрининга и подтверждения заболевания на всех стадиях сифилиса.

Ключевые слова: сифилис, серологическая реакция, диагностика

Сифилис, вызываемый *Treponema pallidum* – по-прежнему относится к социально-значимой инфекции, передаваемой половым путем.

В последние годы произошло перераспределение в структуре скрытого сифилиса: неуклонно увеличивается число эпидемиологически опасных ранних форм инфекции, поздние осложнения, такие как висцеральный сифилис, нейросифилис. Это усложняет диагностику, увеличивает эпидемиологический потенциал сифилитической инфекции в связи с заразностью ранних форм скрытого сифилиса [1,2].

По-прежнему актуальной задачей остается внедрение высокочувствительных и специфических диагностических тестов на сифилис в серологических лабораториях дермато-венерологической службы.

В нашей стране к стандартным «классическим» серологическим реакциям относят реакцию Вассермана с кардиолипиновым и трепонемным антигенами, реакцию микропреципитации с инактивированной сывороткой и плазмой с кардиолипиновым антигеном.

Реакция Вассермана сложна в постановке, длительна в проведении. Длительность проведения реакции 4.5 – 5 часов, необходима предварительная подготовка исследуемых сывороток «инактивация при температуре 56 градусов в течение 30 минут», титрование комплемента подготовка эритроцитов

барана, разведение антигена. Реагенты и реакцию Вассермана трудно стандартизировать, потому что отсутствуют контрольные панели для проведения внешнего контроля качества.

При диагностике сифилиса с помощью реакции Вассермана отмечена сравнительно низкая чувствительность и наличие ложноположительных результатов. В странах Западной Европы, Республике Беларусь, России реакцию Вассермана заменили другими стандартными тестами.

Одним из специфических серологических тестов является реакция пассивной гемагглютинации – РПГА. Применение РПГА для определения антител к *Treponema pallidum* способствует получению достоверных результатов, благодаря сочетанию высокой диагностической эффективности предлагаемых наборов производства «Вектор Бест» г.Новосибирск.

Материалы и методы тест-системы для постановки РПГА основаны на механизме реакции агглютинации. Под агглютинацией понимают специфическое склеивание частиц, на поверхности которых существуют антигены [3].

В практической методике наиболее известными факторами агглютинации являются антитела классов G и M. Для РПГА могут быть использованы природные частицы-носители «эритроциты», искусственные полимерные сферические образования (частицы латекса, полиакриамида, желатина).

При реакции специфического взаимодействия антиген-антитело (положительный результат) формируется молекулярно-корпускулярная решетка, которая визуальнo определяется как «зонтик», равномерно выстилающий дно V-образного пространства (лунка планшета). В отсутствие специфического взаимодействия частицы несущие антигены решетки не образуют и скатываются на дно V-образного пространства в виде плотной «пуговки».

Чувствительность всех модификаций РПГА превосходит значительно реакции микропреципитации. РПГА может использоваться в качестве скринингового и подтверждающего тестов для диагностики сифилиса [3,4,5].

Выполнение РПГА на наличие антител к *Treponema pallidum* можно проводить в качественном и количественном вариантах. Современные РПГА-наборы для определения антител к *Treponema pallidum* используют планшетную модификацию этого метода, обеспечивающую экономичность, быстроту постановки и надежность.

Учитывая тот факт, что реакция иммунофлюоресценции (РИФ) считается наиболее чувствительным и специфическим из применяемых методов для диагностики сифилиса, результаты анализа РПГА оценивались в сравнении с результатами РИФаБс.

Было исследовано 200 образцов крови в комплексе серологических реакций:

- реакция связывания компонента с кардиолипидным и трепанемным антигенами;
- реакция микропреципитации;
- реакция иммунофлюоресценции и абсорбцией;
- реакция пассивной гемагглютинации.

Для проведения реакций использовались сыворотки крови, полученные по общим правилам взятия крови для проведения серологических исследований. Учет результатов реакций проводился согласно инструкциям по применению тест-систем по привычной 4-хкрестной системе.

Таблица № 1

	РИФаБс	РСК	РПГА
Образцы, давшие положительный результат в РИФаБс	200	187	196
Образцы, давшие отрицательный результат в РИФаБс	65	121	73
Процент совпадения с РИФаБс	99	72	95

Из таблицы № 1 видно, что по диагностическим качествам наиболее приближенные РИФаБс и РПГА – совпадают результаты в 99%. Эффективность теста определяется по основному показателю – чувствительность. Было протестировано 29 образцов сыворотки крови, полученных от лиц, имеющих заболевание «сифилис». Все пробы в реакции пассивной гемагглютинации дали положительный результат, т.е. чувствительность составила 100%.

Было протестировано 29 образцов крови, полученных от лиц, не имеющих заболевания «сифилис». 28 образцов дали отрицательный результат, 1 образец – положительный результат, чувствительность составила 97%.

Вывод: РПГА – ценный диагностический тест на всех, особенно на поздних стадиях заболевания «сифилис», и может быть использована для скрининга и для подтверждения заболевания.

Так как диагностика сифилиса с помощью реакции Вассермана становится все более проблемной из-за компонентов, участвующих в реакции, РПГА является очень ценной в диагностике сифилиса. Преимущества РПГА в сравнении с тестами «РВ, РИТ, РИФ» является:

- использование стандартизированных промышленных тест-систем;

- отсутствие в надобности в живой Treponema pallidum ;
- возможность автоматизации реакции.

Однако, чтобы исключить получение недостоверных результатов РПГА, как и других серологических тестов, должны быть выделены врачи и лаборанты, прошедшие соответствующую подготовку, серологические исследования должны проводиться централизованно в специализированных лабораториях при кожно-венерологических диспансерах, при условии осуществления как внешнего, так и внутреннего контроля качества проводимых исследований [3,4,5].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Родионов А.Н. Сифилис. Руководство для врачей. 2005 год. С.2-23.
2. Диагностика сифилиса. Информационные материалы. Н.Новгород. 2007 год. С.17-19.
3. Овчинников Н.М., Беднова В.Н., Делекторский В.В. Лабораторная диагностика заболеваний, передаваемых половым путем. 1987 год. С.27-33.
4. Инфекции, передаваемые половым путем. Эглстлоун С.И., тернет А.Дж.Л. 2001, 3.
5. Сидорова Е.В., Ляхов В.Ф. Заболевания, передаваемые половым путем. 1995 год. С.11-23.

КГП на ПХВ «Областной кожно-венерологический диспансер», СКО,
г. Петропавловск. Материал поступил в редакцию 25.02.2013 г.

ТҮЙІН

Т.В. НАУМЕНКО

МЕРЕЗДІҢ СЕРОДИАГНОСТИКА ТӘЖІРИБЕСІНДЕ ПГАР ӘДІСІН ҚОЛДАНУ

Пассивті гемаглютинация реакциясы жоғары сезімталдық пен спецификалыққа ие, скрининг пен мерездің барлық кезеңдерін анықтауға арналған стандартталған әдіс.

SUMMARY

NAUMENKO T.V.

RPGA METHOD USE IN PRACTICE OF SERODIAGNOSTIKA OF SYPHILIS

Reaction of a passive Hemoglyutination possesses high sensitivity and specificity, is standardized and can be used for screening and disease confirmation at all stages of syphilis.



УДК:616.152.21-12-073.7

Р.А. НУРМАГАМБЕТОВА

ИССЛЕДОВАНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ НОВОРОЖДЕННЫХ С ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ГИПОКСИЕЙ

При анализе 60 историй новорожденных, находившихся в областной детской больнице с перинатальной гипоксией проведенное эхокардиографическое исследование выявило сохранение фетального типа кровообращения, кардиомиопатию и транзиторную дисфункцию миокарда.

Ключевые слова: перинатальная гипоксия, кардиомиопатия, эхокардиография.

У новорожденных, перенесших хроническую внутриутробную гипоксию или асфиксию в родах, отмечается возникновение перекрестного шунта (персистирующее фетальное кровообращение [3].

Проанализировано 60 историй новорожденных, перенесших перинатальную гипоксию и находившихся на II этапе Областной детской больницы в возрасте от 3 дней до 2 месяцев.

Средний возраст матерей этих детей составил 20-35 лет. Патологическое течение беременности и родов отмечалось у большинства матерей. Наиболее часто встречались внутриутробная гипоксия плода, длительно текущие гестозы, хроническая фето-плацентарная недостаточность. Соматическую отягощенность имели 53% матерей. Из них заболевания сердца и сосудов-35%, почек-13%, эндокринологическую патологию-5%. Анемия диагностирована у 40% матерей. Кроме того 8(13%) женщин в течении данной беременности болели ОРИ. Кольпиты отмечались у 15(25%). Отягощенный акушерский анамнез выявлялся у 29(48%) матерей (аборт, выкидыш, мертворождение), угроза прерывания беременности или преждевременных родов - у 18(30%).

Патологическое течение родов наблюдалось у 25(42%) женщин, чаще встречались слабость родовой деятельности и родостимуляция -11(19%); тугое и/или многократное обвитие пуповины вокруг шеи плода - 7(12%); оперативные роды путем кесарева сечения по экстренным показаниям-5(8%), а также другая сочетанная патология - 2(3%).

Патология последа установлена у 7(12%) женщин. Средняя оценка по шкале Апгар при рождении в конце 1 мин. составила 7,3 баллов.

Тяжесть состояния при рождении была обусловлена гипоксически-ишемическим поражением центральной нервной системы в виде синдрома угнетения ЦНС - у 20(33%) новорожденных, синдрома гипервозбудимости - у 30(50%), судорожного синдрома - у 2(3%).

В последующие часы после рождения у всех новорожденных отмечался цианоз кожных покровов, акроцианоз, дыхательные нарушения, а также изменения со стороны сердца (изменения ритма и тонов, аускультация шумов). Этим детям после перевода на II этап (отделение патологии новорожденных), помимо общего клинического осмотра были проведены базисные методы исследования сердечно-сосудистой системы, включающие электрокардиографию, рентгенографию органов грудной полости, эхокардиографию.

Клинические проявления нарушения адаптации сердечно-сосудистой системы у новорожденных крайне неспецифичны и встречаются при различных заболеваниях данного периода, поэтому особое значение приобретают данные инструментальных исследований.

Специфическими признаками персистирующих фетальных коммуникаций при рентгенологическом исследовании являлись увеличение кардиоторакального индекса (КТИ) от умеренного (КТИ до 65%) до выраженного (КТИ до 72%), а также разной степени выраженности обеднение легочного рисунка.

На электрокардиограммах отмечались признаки перегрузки правого предсердия, гипертрофия миокарда правого желудочка, метаболические изменения, нарушение внутрижелудочковой проводимости по системе правой ножки пучка Гиса (ПНПГ) - от полной блокады ПНПГ до неспецифических нарушений проводимости.

Эхокардиография проводилась с использованием ультразвукового аппарата «НІТАСНІ ЕВВ- 525» по общепринятой методике.

Результаты исследования показали, что у 27(45%) детей с перинатальной гипоксией на сканограммах визуализировался дефект до 3 мм в средней части межпредсердной перегородки, соответствующий функционирующему клапану овального окна. У 1(1,6%) ребенка диагностирован ОАП (открытый артериальный проток), у 17(28,3%) - кардиомиопатия и транзиторная дисфункция миокарда, у 1(1,6%) - перикардит. Малые аномалии сердца в виде дополнительных трабекул в полости того или иного желудочка диагностированы у 14 (23,5%) детей.

В первые дни жизни у детей при обследовании выявлено повышение фракции выброса до 83%, имеющее транзиторный характер. Повышенная сократительная способность миокарда способствует тому, что в систолу происходит чрезмерное

пережатие коронарных сосудов и метаболические изменения могут существовать длительно, имея тенденцию к самоподдержанию [1]. В дальнейшем среднее значение фракции выброса снизилось до 57%, что подтверждает снижение сократительной способности миокарда. Отмечалось увеличение диастолического диаметра правого желудочка до 14мм, при норме до 10мм.

Изменения сократительной способности миокарда, иногда за относительно короткий промежуток времени свидетельствует о транзиторной дисфункции миокарда.

Таким образом, результаты проведенного анализа свидетельствуют о существенных изменениях морфофункционального состояния сердца у детей, перенесших перинатальную гипоксию. Эти изменения носят в основном транзиторный характер, но могут иметь остаточные явления.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Затикян Е.П. Кардиология плода и новорожденного, стр.8-14,47-49.М,1996
2. Симонова Л.В., Котлукова Н.П., Ерофеева М.Е. и др. (Педиатрия, №3, 2001г., стр. 17-21).
3. Лукина Л.И., Котлукова Н.П. (Педиатрия, №4, 1994г., стр.94,95).

КГП «Областная детская больница» г. Костанай. Материал поступил в редакцию 25.02.2013 г.

ТҮЙІН

Р.А. НҰРМАГАМБЕТОВА ПЕРИНАТАЛДЫ ГИПОКСИЯ АНЫҚТАЛҒАН НӘРЕСТЕЛЕРДІҢ ЖҮРЕК-ТАМЫР ЖҮЙЕСІН ЗЕРТТЕУ

Осы мақалада автор Костанай облыстық балалар ауруханасында емделген 60 жаңа туылған нәрестелердің ауру тарихын зерттеген. Жүргізілген эхокардиографиялық зерттеулерден анықталғаны: ұрықтың қан айналым түрінің сақталғаны, миокардтың транзиторлы ишемиясы және кардиомиопатиясы анықталған.

SUMMARY

NURMAGAMBETOVA R.A.

RESEARCH OF WARM AND VASCULAR SYSTEM OF NEWBORNS WITH THE PERINATAL HYPOXIA

The author has considered 60 (medical) histories of newborns with perinatal hypoxia hospitalized for treatment in the Children's Regional Hospital. The performed echocardiography revealed the preservation of a fetal type blood circulation, the transit ischemia of myocardium and cardiomyopathy.



УДК 616.34:615.03

ОМАРОВ Т.Р., ОМАРОВА Л.А.

КИШЕЧНЫЕ БАКТЕРИИ, ПРОБИОТИКИ И ПЕРСПЕКТИВЫ ИХ ПРИМЕНЕНИЯ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОГО ЯЗВЕННОГО КОЛИТА

Полученные нами данные свидетельствуют, что подключение к комплексной терапии больных НЯК пре- и пробиотиков положительно влияет на течение заболевания и нормализацию микрофлоры толстого кишечника, иммунного статуса и постепенно занимают все более прочное место в лечении НЯК и гастроэнтерологии в целом.

Ключевые слова: микрофлора, грамположительные и грамотрицательные кокки, диагностика

Введение. По мере расширения знаний об особенностях жизнедеятельности кишечной микрофлоры становится все более отчетливым представление о ее важной роли в поддержании напряженности местного и системного иммунитета. В кишечнике существуют защитные механизмы, препятствующие избыточному размножению и внедрению микрофлоры. К их числу относят целостность эпителия и щеточную каемку (расстояние между микроворсинками которой меньше размеров бактерии), продукцию иммуноглобулина А, присутствие желчи, наличие пейеровых бляшек и пр. [1].

Благодаря выработке веществ с антибактериальной активностью (бактериоцинов, короткоцепочечных жирных кислот, лактоферрина, лизоцима) нормальная микрофлора обеспечивает местную защиту от избыточного размножения условно-патогенных и внедрения патогенных микроорганизмов. Присутствие постоянного микробного раздражителя и контакт с макрофагами и лимфоцитами в области пейеровых бляшек обеспечивают достаточную напряженность местного иммунитета, выработку иммуноглобулина А и высокую фагоцитарную активность. В то же время постоянный контакт с иммунными клетками лежит в основе иммунологической толерантности [1].

Пожалуй, наиболее часто в клинической практике встречается синдром избыточного бактериального роста, характеризующийся уменьшением количества анаэробов (особенно бифидобактерий), увеличением общего числа функционально неполноценных форм *E. coli*, содержания гемолитических форм *E. coli* и созданием условий для размножения *Candida spp.* [2]

Остро стоит вопрос о возможности применения пробиотиков для лечения и профилактики обострений при хронических воспалительных заболеваниях кишечника – язвенном колите и болезни Крона. С учетом несомненной роли эндогенной микрофлоры в поддержании целостности эпителия и контроле воспаления, а также потенциальной токсичности применяющихся сегодня иммуносупрессоров на пробиотики возлагаются большие надежды как на “препараты будущего” в лечении воспалительных заболеваний кишечника [3].

Цель настоящего исследования изучение иммунного статуса и микробной флоры толстого кишечника у больных НЯК и его коррекция с помощью пробиотического препарата линекс.

Материалы и методы. Было обследовано 20 пациентов с левосторонним НЯК в стадии обострения, среди которых было 10 мужчины и 10 женщин. Средний возраст составлял $36,2 \pm 4,2$ года. Помимо общеклинических методов обследования всем больным НЯК было проведено эндоскопическое исследование с биопсией слизистой оболочки толстой кишки и морфологическим исследованием биоптата, иммунологическое исследование, а также изучалась микрофлора толстого кишечника. Иммунный статус оценивали по количеству Т- и В- лимфоцитов, подсчитывали регуляторный индекс, концентрацию циркулирующих иммунных комплексов в сыворотке крови, фагоцитарную активность нейтрофилов, тест восстановления нитросинего тетразолия (NSTтест) по унифицированным методам [4]. Идентификацию, выделенных чистых культур грамположительных кокков и грамотрицательных палочек, проводили на микробиологическом компьютерном анализаторе «Микротакс» фирмы «Sy-Lab» (Austria) [5]. Контролем служила группа здоровых-10 человек, у которых имел место эубиоз толстого кишечника.

Назначение пробиотиков редко бывает эффективным в отсутствие этиотропного и патогенетического лечения основного заболевания [6], поэтому 1 группа больных НЯК получали месалазин в дозе 4,0г/сутки и комбинированный пробиотический препарат Линекс, содержащий бактерии – представители естественной микрофлоры кишечника: *Bifidobacterium infantis v. liberorum*, *Lactobacillus acidophilus* и нетоксигенный молочнокислый стрептококк группы D – *Streptococcus (Enterococcus) faecium*. Вторая группа получала только месалазин в дозе 4г/сутки.

Эндоскопические, морфологические и иммунологические исследования проводились у больных неспецифическим язвенным колитом до начала терапии и после 4-х недельного лечения. В динамике также изучали состояние микрофлоры толстой кишки, определяли количественный и качественный состав флоры. Забор кала проводился утром в стерильную посуду.

Результаты и обсуждение. Нами изучался иммунный статус у больных НЯК до и после лечения.

Изучение показателей иммунного статуса у больных НЯК представлены в таблице. Они касались, прежде всего, Т-клеточного звена иммунитета. Выявлено снижение Т₀-лимфоцитов 42,7±1,2%, Т_с 8,3±0,7%, и увеличение Т_х, Такт, 0-клеток, и соотношения Т_х/Т_с, что свидетельствовало о нарушении клеточного иммунитета. Уровень В-лимфоцитов также повышался. Наблюдалось увеличение юных форм Т- лимфоцитов (PNA-клеток), с недостаточно высокой рецепторной активностью, что связано с реакцией иммунной системы на чужеродное и указывало на тяжесть патологического процесса. Увеличение количества Е-РОН в период обострения 22,6±1,4% свидетельствовало об уменьшении поглотительной способности нейтрофилов и указывал на снижение процессов очищения организма. Снижение показателей NST – спонтанного, стимулированного указывал на депрессию фагоцитарной системы. Циркулирующие иммунные комплексы увеличивались в два раза, свидетельствуя на наличие хронического воспаления.

Таблица 1 - Иммунологические показатели периферической крови у больных НЯК до и после лечения

Исследуемые показатели	Здоровые n=10 M ± m	Больные НЯК		
		до лечения	после лечения	
			1 группа	2 группа
		M ± m p ₁ n=10	M ± m p ₂ n=10	M ± m p ₃ n=10
Т ₀ %	49,2±1,7	42,7±1,2**	47,4±1,8*	43,2±1,0
В-лимфоциты %	12,20±0,5	15,6±1,1	13,0±0,4*	13,8±0,4
О-клетки %	38,5±1,8	41,2±1,5	38,4±1,7	38,7±1,0
Такт %	37,7±1,7	49,3±3,1**	37,7±0,8*	38,8±1,2*
Т _х %	35,1±0,9	39,4±1,5	35,9±1,0	35,5±0,9*
Т _с %	14,3±1,7	8,3±0,7*	12,9±0,6**	12,6±0,6*
Т _х /Т _с	2,5±0,1	4,8±0,4**	2,8±0,1**	3,0±0,1**
PNA-клетки %	12,6±0,8	21,0±1,2**	18,1±0,5*	18,1±0,9*
ЛТИ усл.ед.	6,9±0,1	8,3±0,6*	5,9±0,2**	6,0±0,2*
Е-РОН %	18,8±0,7	22,6±1,4*	19,5±1,0	20,3±0,6
Ин усл.ед.	2,6±0,04	2,2±0,2	2,4±0,3	2,4±0,06
Фа. %	77,1±1,5	89,3±2,2**	77,5±2,0**	78,9±0,8**
NST-спонт %	5,5±0,6	4,5±0,8	5,9±0,5	5,2±0,7
NST-стимул%	15,4±0,9	6,6±1,6**	14,9±0,6**	10,6±0,2*
ЦИК-усл.ед.	13,30±0,7	30,0±2,5**	19,9±2,4**	19,6±0,5**

Примечание: p₁ < 0,05 в сравнении со здоровой группой; p₂ p₃ < 0,001 сравнение с группой до лечения

Исследование показателей иммунограммы после лечения показало, что в I-ой группе больных наблюдалось повышение количества Т₀ лимфоцитов, Т_с, хотя до уровня показателей у здоровых не достигал. Показатели В-лимфоцитов, О-клеток, Т_х, Т-акт, лейко Т-клеточный индекс и коэффициент Т_х/Т_с приходит к норме, свидетельствует о стихании воспаления и является проявлением повышения сопротивляемости организма. Снижение Е-РОН и приближение к нормальным показателям указывал на нормализацию поглотительной способности нейтрофилов и повышение процессов очищения кишечника. Показатели NST – спонтанного, NST-стимулированного и фагоцитов приходит также к норме и свидетельствуют о нормализации фагоцитарной активности. Циркулирующие иммунные комплексы также снижались и приближались к показателям здоровых лиц, указывая на стихание хронического воспаления. Во второй группе больных также улучшались показатели иммунного статуса. Повышалось количество Т₀, Т_с, но показатель Т_х/Т_с оставался повышенным несмотря на проводимую терапию, что подтверждало о сохранении воспаления и необходимости продолжения активной противовоспалительной терапии.

Изменения микрофлоры толстого кишечника у больных НЯК до лечения в обеих группах была представлена снижением уровня *Bifidobacterium u Lactobacterium* у 18 (90,0%) и 15(75,0%), общего количества *E.coli* с нормальной ферментативной активностью у 13 (66,6%) больных из 20 больных соответственно. Количественные изменения аэробной флоры выражались в увеличении количества *E. coli* со сниженной ферментативной активностью у 12(60,0), увеличением условно-патогенной микрофлоры *Citrobater* и *Proteus* у 11(55,0%), грибов рода *Candida* у 9 (45,0%). Полученные данные свидетельствуют о широком распространении дисбиоза кишечника у больных НЯК, что соответствует литературным данным [7,8].

После лечения произошли изменения и в микробиоценозе кишечника. В кале у больных первой группы нормализовалось количество *E. coli* с нормальной и сниженной ферментативной активностью, гемолитической кишечной палочки, *Bifidobacterium u Lactobacterium*, уровень условно-патогенной микрофлоры - грибы рода *Candida* соответствовал показателям в группе здоровых. Во второй группе больных микрофлора кишечника практически не изменилась. Положительные сдвиги со стороны иммунологических и микробиологических показателей в первой группе больных сопровождались улучшением состояния больных, купированием клинических симптомов. Тогда как во второй группе пациентов сохранялись жалобы на вздутие, урчание в животе, газообразование, повышенную перистальтику кишечника, хотя частота стула сократилась до 3-4 раз в сутки, в кале отсутствовала кровь и слизь.

Таким образом, попадая в кишечник, составляющие Линекса нормализуют все функции нормальной микрофлоры кишечника [9, 10]. Кроме того, молочнокислые бактерии в составе Линекса колонизируют тонкий кишечник и осуществляют ферментативное расщепление белков, жиров, сложных углеводов. Белки и углеводы, не всосавшиеся в тонкой кишке, подвергаются более глубокому расщеплению в толстом кишечнике анаэробами, в частности бифидобактериями, входящими в состав Линекса. Бифидобактерии продуцируют фермент фосфопротеинфосфатазу, необходимую для метаболизма казеина молока у грудных детей, стабилизируют мембраны эпителиальных клеток кишечника, участвуют в резорбции моносахаридов и регулируют электролитное равновесие в кишечнике. Компоненты Линекса также участвуют в обмене жирных кислот, обладают гипохолестеринемическим и антиоксидантным действием [11, 12]. Помимо основного пробиотического эффекта, комбинация микроорганизмов, входящих в состав Линекса, обеспечивает также его выраженные бактерицидные и антидиарейные свойства. С учетом всего вышесказанного можно утверждать, что Линекс отвечает всем современным требованиям, предъявляемым к пробиотикам: имеет природное происхождение, создает кислую среду в разных биотопах ЖКТ, препятствуя тем самым размножению гнилостной и патогенной флоры, нормализует перистальтику кишечника, заселяет его нормальными симбионтами, безопасен, имеет клинически подтвержденный эффект и удобен для применения [13, 14].

Таким образом, полученные нами данные свидетельствуют, что подключение к комплексной терапии больных НЯК пре- и пробиотиков положительно влияет на течение заболевания и нормализацию микрофлоры толстого кишечника, иммунного статуса и постепенно занимают все более прочное место в лечении НЯК и гастроэнтерологии в целом [1, 6, 8, 9].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *AGA Institute Technical Review on Corticosteroids, Immunomodulators, and Infliximab in Inflammatory Bowel Disease // Gastroenterology. — 2006. — 130. — 940-987.*
2. *Корниенко Е.А.* Актуальные вопросы коррекции кишечной микрофлоры у детей: учеб. пособие. — М., 2006. — 48 с.
3. *Хавкин А.И.* Нарушения микроэкологии кишечника. Принципы коррекции: метод. рекоменд. — М., 2004. — 40 с.
4. *Хаитов Р.М., Пинегин Б.В., Истамов Х.И.* Экологическая иммунология. — М., 1995. — 219 с.
5. *Котова А.Л., Литвак-Вильшанской М., Каламкаровой Л.И., Багрянцева Р.В.* Бактериологическая диагностика дисбактериоза кишечника // Методические указания. - Алматы, 2007. — 11 с.
6. *Hanauer S., Schwartz J., Robinson M.* *Mesalazine capsules for treatment of active ulcerative colitis: results of controlled trial // Am. J. Gastroenterol. — 1993. — 88. — 1188-97.*
7. *Пробиотики и пребиотики: Практические рекомендации Всемирной гастроэнтерологической организации. — World Gastroenterology Organisation, 2008. — 24 с/8.* Адлер Г. Болезнь Крона и язвенный колит /Пер. с нем. А.А. Шептулина. М., 2001. 500с.
9. *Белоусова Е.А.* Язвенный колит и болезнь Крона. Тверь, 2002. 128с.
10. *Григорьева Г.А., Полякова Л.В., Кузнецова Г.Г.* Новое в комплексной терапии неспецифического язвенного колита //IV Всесоюзный съезд гастроэнтерологов./Материалы съезда. - М., Л., 1990. — Т. 2. -С.431-432.
11. *Бондаренко В.М., Грачева Н.М., Мацулевич Т.В., Воробьев А.А.* / Микроэкологические изменения кишечника и их коррекция с помощью лечебно-профилактических препаратов // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колонопроктологии. -2003.-Приложение №20.-С.66-76.
12. *Запруднов А.М., Мазанкова Л.Н.* / Микробная флора кишечника и пробиотики // Методическое пособие. -М., 2001.-32С.
13. *Лыкова Е.А., Мурашова А.О., Бондаренко В.М. и др.* / Нарушения микрофлоры кишечника и иммунитета у детей с аллергическими дерматитами и их коррекция // Российский педиатрический журнал. - 2000.-№2.-С.20-24.

ТО «Республиканский центр скорой и неотложной медицинской помощи г.Астана. Казахстан. Материал поступил в редакцию 14.02.2013 г.

ТҮЙІН

ОМАРОВ Т.Р., ОМАРОВА Л.А
ІШЕК БАКТЕРИЯЛАРЫ, ПРОБИОТИКТЕР ЖӘНЕ ОЛАРДЫ БЕЙСПЕЦИФИКАЛЫҚ
ОЙЫҚЖАРАЛЫ КОЛИТТИ ЕМДЕУДЕ ҚОЛДАНУДЫҢ БОЛАШАҒЫ

Бейспецификалық ойықжаралы колитпен ауыратын науқастардың токішек микрофлорасын және иммундық көрсеткіштерін қалыпқа келтіру әсері және оны қолданудың болашағы көрсетілді.

SUMMARY

T.R. OMAROV, L.A. OMAROVA
INTESTINAL BACTERIUM, PROBIOTICS AND THEIR APPLICATION
FOR TREATMENT OF NONSPECIFIC ULCERATIVE COLITIS

Normalizing influence is shown on immune indexes and the microflora of large intestines for patients with nonspecific ulcerative colitis and perspective of his application.



УДК 616. 33- 002:615.03

Т.Р. ОМАРОВ, Л.А. ОМАРОВА

ОБОСНОВАНИЕ ПРИМЕНЕНИЯ ПРОБИОТИКОВ ПРИ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ
ПАТОЛОГИИ

Присоединение к комплексной стандартной терапии язвенной болезни БИОН-3 способствует более быстрому обратному развитию клинических симптомов, восстановлению и поддержанию микробного спектра толстого кишечника и у 100% эрадикации *H.pylori*.

Ключевые слова: пробиотики, *H.pylori*, эндоскопическое исследование

Введение. Многочисленные исследования последних лет свидетельствуют о том, что микробиологический дисбаланс в пищеварительной системе отягощает течение заболеваний, способствует хронизации патологического процесса и снижает эффективность проводимой терапии. По данным литературы, дисбиоз кишечника выявляется у 75-90% больных острыми и хроническими гастроэнтерологическими заболеваниями [1,2]. В последнее время наблюдается активация условно-патогенной микрофлоры в верхних отделах пищеварительного тракта при хронических заболеваниях эзофагогастроуденальной зоны (эзофагит, хронический гастрит и дуоденит, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки) [3].

Фармакологические препараты, используемые при лечении гастродуоденальной патологии, могут оказать неблагоприятное воздействие на микрофлору кишечника. Так, в работе Shindo K. et al. [4] показано, что прием омепразола приводит к повышению роста в тонкой кишке *Candida albicans*, *Escherichia coli*, *Enterococcus* и т.д. Антибиотики, применяемые с эрадикационной целью, также отрицательно влияют на микрофлору кишечника. Для коррекции микробиоценоза при гастродуоденальных заболеваниях необходимо назначение пре-и пробиотиков.

В клинических исследованиях продемонстрирована эффективность комбинаций пробиотиков в тех случаях, когда монокомпонентные препараты оказались неэффективными. Таким препаратом

является БИОН-3- комбинированный пробиотик, принципиально новый, в состав которого входит 3 группы компонентов: пробиотические культуры, представленные 3-мя видами бактерий: *Lactobacillus gasseri* (для заселения тонкой кишки), *Bifidobacterium bifidum* (для заселения толстой кишки), *Bifidobacterium longum* (также для заселения толстой кишки); все жизненно необходимые витамины, важные микроэлементы. Сочетание 3-х видов бактерий позволяет восстанавливать микрофлору во всем кишечнике, как в тонком, так и в толстом. БИОН- 3 выпускается в трехслойных таблетках, каждый из слоев содержит разные действующие вещества. Слои растворяются в разных отделах кишечника. Благодаря этому бактерии свободно проходят через кислую среду желудка, не погибают там, а доставляются непосредственно в кишечник, где и растворяются слои.

Помимо доказанного положительного эффекта на состав кишечной микрофлоры установлено влияние пробиотических бактерий на *H.pylori*. Лакто- и бифидобактерии угнетают рост *H.pylori*, за счет выделения бактериоцинов и продукции органических кислот [5].

Цель исследования изучить клиническую и микробиологическую эффективность препарата БИОН-3 в комплексной терапии больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки.

Материалы и методы. Исследования были проведены на 72 больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки в период обострения заболевания в возрасте от 20 до 47 лет, без сопутствующей патологии. У всех больных имело место инфицирование *H.pylori*. До начала лечения выявляемость хеликобактер в фундальном и антральном отделах желудка составила 89,3%. Уреазный и микробиологический тест на *Helicobacter pylori* был положителен у всех больных. Микробиоценоз толстой кишки исследовали при первичном обращении и после лечения с помощью бактериологического метода [6].

Все больные получали стандартную «квартротерапию»-ребепразол (РАЗО), тетрациклин, метранидазол и де-нол. Помимо квартротерапии больных получала БИОН-3 по 1 капс. 1 раз /сутки в течение месяца. Микробный спектр кишечника изучали в динамике через 4 недели лечения.

Эндоскопические, морфологические исследования проводились до начала терапии и после ее окончания. В динамике также изучали состояние микрофлоры толстой кишки, определяли количественный и качественный состав флоры. Забор кала проводился утром в стерильную посуду.

Результаты и обсуждение. Показатели микробного спектра толстого кишечника больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки представлены в таблице.

Таблица- 1. Характеристика микрофлоры толстого кишечника у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки

Исследуемые показатели	до лечения n=72			после лечения через 4 недели n=56			
	абс. чис.	M±m%	КОЕ/г	БИОН-3			
				абс чис	M±m%	КОЕ/г	P ₁
<i>Bifidobacterium</i>	68	94,4±2,8	<10 ⁸	5	8,9±12,7	<10 ⁸	≤0,001
<i>Lactobacterium</i>	64	88,8±3,9	<10 ⁶	5	8,9±12,7	<10 ⁶	≤0,001
<i>E.coli</i> с норм.ферм. акт.	56	77,7±5,5	<10 ⁷	4	7,1±12,8	<10 ⁷	≤0,001
<i>E.coli</i> со снижен. ферм. актив.	54	75,0±5,9	>10 ⁷	4	7,1±12,8	>10 ⁷	≤0,001
<i>Proteus</i>	45	62,5±7,2	>10 ⁴	6	10,7±12,6	>10 ⁴	≤0,001
<i>Citrobacter</i>	51	70,8±6,4	>10 ⁵	7	12,5±12,5	>10 ⁵	≤0,001
<i>Klostridium</i>	40	55,5±7,8	>10 ⁵	7	12,5±12,5	>10 ⁵	≤0,001
<i>Candida</i>	38	52,8±8,1	>10 ⁴	6	10,7±12,6	>10 ⁴	≤0,001

Примечание: сравнение с группой больных до лечения

Полученные данные показали, что у всех наблюдаемых больных в период обострения имело место нарушение микробного спектра толстого кишечника, которое характеризовалось уменьшением количества анаэробов, особенно *Bifidobacterium* у 94,4±2,8% и *Lactobacterium* у 88,8±3,9% и *E. coli* с нормальной ферментативной функцией у 77,7±5,5% больных в концентрации КОЕ <10⁸, <10⁶ и <10⁷ соответственно и увеличением общего числа функционально неполноценных форм *E. coli* 75,0±5,9% пациентов в концентрации КОЕ >10⁷ и созданием условий для размножения условно-патогенной микрофлоры увеличением *Potews* у 62,5±7,2% , *Candida* 52,8±8,1%. в концентрации КОЕ <10⁴ , *Citrobacter* 70,8±6,4%, и *Klostridium* 55,5±7,8% в концентрации КОЕ >10⁵ [2].

Уже на 2 сутки от начала лечения наблюдался четкий клинический эффект: прошли боли в подложечной области, чувство тяжести, на 6 сутки вздутие живота, усиленная перистальтика кишечника. Изменения произошли и в микробном спектре толстого кишечника. Так, у 91,1% больных нормализовался уровень *Bifidobacterium* и *Lactobacterium*, у 92,9% *E. coli* с нормальной и сниженной ферментативной активностью.

Следует отметить, что уровень условно- патогенной микрофлоры более чем у 10% оставался еще в повышенной концентрации. У этой же категории больных сохранялись отдельные симптомы дискомфорта в животе: урчание, повышенная перистальтика, метеоризм, при малейшем нарушении диеты. Эндоскопическое исследование с биопсией подтвердили эрадикацию *H.pylori* у 100 % больных.

Таким образом, присоединение к комплексной стандартной терапии язвенной болезни БИОН-3 способствует более быстрому обратному развитию клинических симптомов, восстановлению и поддержанию микробного спектра толстого кишечника и у 100% эрадикации *H.pylori*. Учитывая, что более чем у 10% больных сохранялись нарушения в микробном спектре толстого кишечника предлагается продолжать прием препарата БИОН-3 еще в течение месяца, с последующим контролем кишечной микрофлоры.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Барановский А.Ю., Кондрашина Э.А. Дисбиоз кишечника. — СПб.: Питер, 2008. — 240 с.
2. Бондаренко В.М., Мацулевич Т.В. Дисбактериоз кишечника как клинко-лабораторный синдром: современное состояние проблемы. Руководство для врачей. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. — 304 с.
3. Чернин В.В., Червинец В.М., Бондаренко В.М., Базлов С.Н. Язвенная болезнь, хронический гастрит и эзофагит в аспекте дисбактериоза эзофагогастроуденальной зоны. — Тверь: Триада, 2004. — 200 с.
4. Omeprazole induces altered bile acid metabolism / K. Shindo [et al.] // Gut. — 1998. — Vol. 42. — № 2. — P. 266-271.
5. Gotteland M., Brunser O., Cruchet S. Systematic Review: Are Probiotics Useful in Controlling Gastric Colonization by Helicobacter pylori? // Aliment. Pharmacol. Ther. — 2006. — 23 (8). — P. 1077-86.
6. Котова А.Л., Литвак-Вильшанской М., Каламкаровой Л.И., Багрянцева Р.В. Бактериологическая диагностика дисбактериоза кишечника // Методические указания. - Алматы, 2007. - 11 с.

ТО «Республиканский центр скорой и неотложной медицинской помощи г.Астана. Казахстан. Материал поступил в редакцию 14.02.2013 г.

ТҮЙІН

Т.Р. ОМАРОВ, Л.А. ОМАРОВА

ГАСТРОДУОДЕНАЛЬДЫҚ ПАТОЛОГИЯ КЕЗІНДЕ ПРОБИОТИКТЕРДІ ҚОЛДАНУДЫ НЕГІЗДЕУ

H.pylori ассоциацияланған ұлтабардың ойықжара ауруымен ауыратын науқастар жуанішегінің микробтық спектрі зерттелді. БИОН-3 дәрілік препаратының ішек микрофлорасы құрамына тиімді әсері, сондай-ақ *H.pylori* эрадикациясына әсері анықталды.

SUMMARY

T.R. OMAROV, L.A. OMAROVA

GROUND OF APPLICATION OF PROBIOTICS AT GASTRO-DUODENAL PATHOLOGY

The microbial spectrum of large intestines was studied for patients by ulcerous illness of duodenum, associated *H.pylori*.

The positive effect of BION-3 is shown on composition of intestinal microflora, and also his influence on eradication of *H.pylori*.



УДК:616-053.31-083:614.21(574)

ОРАНСКАЯ Т.Н. СЕЙТКАЛИЕВ Ж.Б.

ОПЫТ ВЫХАЖИВАНИЯ ДЕТЕЙ С ЭНМТ В УСЛОВИЯХ РОДИЛЬНОГО ДОМА №3 Г АСТАНЫ

Современные перинатальные технологии позволяют снизить смертность детей родившихся с экстремально низкой (ЭНМТ) и очень низкой массой тела (ОНМТ). В Городском родильном доме №3 Астаны за 3 года было пролечено 164 ребенка. Частота рождений глубоконедоношенных детей имеет тенденцию к увеличению. Опыт выхаживания данной группы детей не велик, следовательно необходимо постоянно совершенствовать алгоритм выхаживания. Важно не только сохранить жизнь, но уменьшить инвалидизацию в этой группе.

При выхаживании используются основные принципы: температурный контроль начиная с родильного зала, введение сурфактанта методом INSURE, при наличии спонтанного дыхания неинвазивная вентиляция. Антибактериальная терапия используется строго по показаниям, под контролем лабораторных показателей (ОАК+ЛИИ+СРБ). Большое внимание уделяется грудному вскармливанию. Учитывая большое влияние ОАП на прогноз жизни и здоровья детей с ЭНМТ, начато медикаментозное и оперативное лечение гемодинамически значимого функционирующего артериального протока. Постепенное введение новых методов исследования и лечения позволяют снизить перинатальную и младенческую смертность среди глубоконе недоношенных детей.

Ключевые слова: перинатальная смертность, перинатальный центр, недоношенные дети, медико-социальный аспект, выхаживание

Переход на новые технологии выхаживания глубоко недоношенных детей, родившихся с экстремально низкой (ЭНМТ) и очень низкой массой тела (ОНМТ), является одной из приоритетных задач поставленной перед неонатологами Казахстана. Внедрение современных перинатальных технологий позволяет снизить перинатальную и младенческую смертность.

Городской родильный дом №3 г Астаны был открыт в 2010 году. За этот период пролечено (2010 год 47, 2011год 56, за 9 месяцев 2012 61 ребенок с ЭНМТ). Нужно отметить, что частота рождений детей с экстремально низкой и очень низкой массой тела имеет тенденцию к увеличению с каждым годом. Опыт в этой области у нас не велик, а следовательно необходимо постоянно совершенствовать алгоритм выхаживания глубоконедоношенных новорожденных. Важно не только сохранить жизнь, но и уменьшить инвалидизацию в этой группе детей.

Мероприятия начинаются в родильном блоке. Для профилактики развития респираторного дистресс синдрома вводится дексаметазон (в нашем учреждении до47%). Выхаживание недоношенных включает в себя обеспечение теплового микроклимата (температура в родильном зале 28-30 °С), используется полиэтиленовая пленка, шапочка, носочки). Транспортировка из родильного блока

проводится в транспортном кувете. Сурфактант вводится в родильном блоке или сразу после поступления ребенка в отделение реанимации, часто используется метод INSURE (интубация-сурфактант-экстубация). Респираторная поддержка при наличии спонтанного дыхания выполняется аппаратом фирмы VyasysSIPAP, при отсутствии спонтанного дыхания проводится принудительная вентиляция SIMV. Респираторная терапия проводится под контролем пульсоксиметрии, неинвазивного и инвазивного мониторинга газового состава крови. Проводится мониторинг жизненно важных функций, лабораторных показателей. По показаниям НСГ, Эхо КГ, рентгенография. Антибактериальная терапия назначается в профилактических целях у детей с высоким риском реализации инфекции на 72 часа, отменяется после контрольного забора ОАК + ЛИИ +СРБ. При наличии маркеров воспаления проводится до нормализации лабораторных показаний с учетом клинической картины заболевания. Регулярно выполняется бактериальный контроль (перед каждым назначением антибиотика и при смене антибактериальной терапии). На исследование берется кровь, по показаниям СМЖ. С целью снижения назокомиальных инфекций используется одноразовый расходный материал: дыхательные контуры, зонды, катетеры для аспирации, перчатки. Особое внимание уделяется парентеральному и энтеральному питанию. Минимальное энтеральное кормление по 0.5 мл сцеженного материнского молока дается уже через 3 часа после родов, при стабильном состоянии, с постепенным медленным увеличением объема. При увеличении энтерального питания до 100 мл/кг добавляют усилители грудного молока Freso или смеси для недоношенных: PreNAN (Nestle), PreNutrelon (Nutricia), чтобы увеличить калорийность. При проведении инфузионной терапии аминокислоты вводятся со 2 суток, жировые эмульсии на 3 сутки. Сразу после родов проводятся беседы с мамами, о необходимости грудного вскармливания. Грудное молоко сцеживается у кувета, в котором находится ребенок для создания благоприятного психоэмоционального фона матери. С 2012 года в связи с открытием отделения хирургии новорожденных проводится хирургическое лечение ОАП. С октября 2012 года проводится внедрение в практику неинвазивного введения сурфактанта, данная методика позволяет снизить развитие БЛД, уменьшить продолжительность вентиляции.

Наша тактика ведения детей с экстремально низкой массой тела, позволила добиться в (2010 году выживаемости в этой группе до 60%, в 2011 году 65%).

Для снижения перинатальной смертности в группе пациентов с ЭНМТ необходимо: улучшить пренатальную диагностику на ВПР (33% среди умерших детей), больше внимания уделять антенатальной профилактике стероидами с целью уменьшения появлений РДС синдрома, более тщательное обследование беременных на ВУИ.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Dusick AM et al. Growth failure in the preterm infant: can we catch up? *Semin Perinatol* 2003; 27 (4): 302–10.
2. Clark RH, Thomas P, Peabody J. Extrauterine growth restriction remains a serious problem in prematurely born neonates. *Pediatrics* 2003; 111: 986–90.
3. Farooqi B, Hagglof G, Sedin L et al. Growth in 10- to 12-Year-Old Children Born at 23 to 25 Weeks Gestation in the 1990s: A Swedish National Prospective Follow-up Study. *Pediatrics* 2006; 118 (5): e1452–65.
4. Lucas A, Morley R, Cole TJ. Randomised trial of early diet in preterm babies and later intelligence quotient. *BMJ* 1998; 317: 1481–7.
5. Wilson DC, Cairns P, Halliday HL et al. Randomised controlled trial of an aggressive nutritional regimen in sick very low birthweight infants. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 1997; 77: 4–11.
6. Л.Б.Алиева, А.Г. Антонов, А.С. Буркова, А.А. Ленюшкина. Результаты выхаживания детей с очень низкой и экстремально низкой массой тела при рождении в НЦАГиП им. В.И. Кулакова Минздравсоцразвития РФ// *Материалы XI Всероссийского научного форума «Мать и Дитя» 2010г*, стр 575
7. Л.Б. Алиева. Показатели свертывающей системы крови у детей с очень низкой массой тела при развитии геморрагического синдрома в раннем неонатальном периоде// *Материалы пятой Всероссийской конференции «Клиническая гемостазиология и гемореология в сердечно-сосудистой хирургии» (с международным участием, Москва 3-5 февраля 2011г., стр 22-24*
8. Плацентарные гормоны как ранние маркеры гипотрофии плода: Научно-практическая конференция «Обеспечение доступности современных клинических лабораторных исследований: аналитические возможности, клинические потребности, организационно-экономические условия» 4-6 октября 2011 г., Москва / Л. В. Гутникова [и др.] // [Клиническая лабораторная диагностика : научно-практический журнал](#). — N 10. — ISSN 0869-2084.

Городской родильный дом №3 г Астана. Материал поступил в редакцию 6.03.2013 г.

ТҮЙІН

ОРАНСКАЯ Т.Н., СЕЙТКАЛИВ Ж.Б.

**АСТАНА ҚАЛАСЫНЫҢ №3 БОСАНУ ҮЙІ ШАРТТАРЫНДАҒЫ ДЭТС БАР
БАЛАЛАРДЫҢ КҮТУ ТӘЖІРИБЕСІ**

Қазіргі перинаталь технологиялары дененің экстремалды төмен салмағымен (ДЭТС) және дененің өте төмен салмағымен (ДӨТС) дүниеге келген балалардың өлім-жітімін азайтуға мүмкіндік береді. Астана қаласының №3 Қалалық босану үйінде 3 жылда 164 сәби емделді. Шала туған балалардың дүниеге келу тенденциясы жиілеп келеді. Осы санаттағы балаларды күту тәжірибесі үлкен емес, демек күтім жасау алгоритмін үнемі жетілдіру керек. Өмірді сақтау ғана емес, бұл топқа инвалидизацияны кішірейту де маңызды болып есептеледі. Күтуде негізгі қағидалар қолданылады: температуралық бақылау, INSURE әдісімен сурфактанты енгізу, инвазия емес желдетуді жоспарсыз тыныс болған жағдайда. Бактерияларға қарсы терапия көрсетулерге (ҚЖС=ЛІИ=СРА) бақылап лабораториялық көрсеткіштер арналған катал қолданылады. Үлкен ықылас емшектегі асырауға білдіреді. Гемодинамия мағыналы жұмыс істейтін тамыр тармағының дәрі-дәрмекпен және жедел емдеу басталған ДЭТС-пен балалардың өмірі мен денсаулығының болжамына АСЖ үлкен ықпал етеді. Зерттеу және емдеудің жаңа әдістерінің біртіндеп қолданылуы перинатальді және шала туған балалардың арасында нәрестелік өлім-жітімдерді азайтуға мүмкіндік береді.

SUMMARY

ORANSKAYA T.N., SEYTKALIEV ZH.B.

**EXPERIENCE IN NURSING CHILDREN WITH ELBW IN A MATERNITY
HOSPITAL NO. 3, ASTANA**

Modern perinatal technologies allow to reduce mortality rate of children born with extremely low (ELBW) and very low birth weight (VLBW). In the City Maternity Hospital No. 3, Astana per 3 years 164 children were treated. The frequency of premature born children tend to increase. Nursing experience in this group of children is not great, therefore it is needed to continually improve the algorithm of nursing. It is important to not only save lives, but to reduce disability in this group.

When using the basic principles of nursing: the temperature control from the delivery room, the introduction of surfactant by INSUR, if spontaneous respiration is not an invasive ventilation. Antibiotic therapy is used strictly on the evidence, under the control of laboratory parameters (FBC + LII CRP). Much attention is given to breastfeeding. Considering the large impact of OAD on the prognosis of the life and health of children with ELBW, a medical and surgical treatment of hemodynamically significant functioning of the arterial duct has started. The gradual introduction of new methods of research and treatment allows to reduce perinatal and infant mortality among premature born children.



УДК:614.812:612.13-053.32

ОРАНСКАЯ Т.Н., СЕЙТКАЛИЕВ Ж.Б.

ОПЫТ ОПЕРАТИВНОГО ВЕДЕНИЯ НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ С ГЕМОДИНАМИЧЕСКИ ЗНАЧИМЫМ ФУНКЦИОНИРУЮЩИМ АРТЕРИАЛЬНЫМ ПРОТОКОМ

Основой дальнейшего снижения перинатальной и младенческой смертности является совершенствование методов выхаживания детей, родившихся с экстремально низкой и очень низкой массой тела (ОНМТ и ЭНМТ). По мере снижения неонатальной смертности глубоконедоношенных детей, все большее влияние на прогноз жизни и здоровья таких детей стали оказывать гемодинамические нарушения, обусловленные функционирующим артериальным протоком. Известна патологическая взаимосвязь между ОАП и отдельными заболеваниями новорожденных, таких как БЛД, ПВЛ,НЭК, ВЖК, ретинопатии.

Проблемой гемодинамически значимого ОАП в Городском родильном доме №3 города Астаны начали заниматься с ноября 2011 году, когда впервые применили препарат Педея.

В июле 2012 года выполнена первая операция. За 2012 год оперативным путем закрыт ОАП у 4 детей с ЭНМТ, средняя масса тела составила 710 ± 50 г, размеры ОАП 4.5-5 мм. Средний возраст детей 24 ± 5 дней. Предоперационная подготовка занимала в среднем 3 дня. Оперативное вмешательство проводилось в отделении реанимации новорожденных в кувезе. Наркоз тотальная внутривенная анестезия. ИВЛ в послеоперационной периоде 5-7 дней. Совместное ведение пациентов реаниматологами и кардиохирургами, своевременное оперативное вмешательство по закрытию ОАП помогает избежать поздних осложнений ФАП, но проводить его надо в более ранние сроки. Оптимальное время проведения 12-18 сутки, что позволит снизить развитие БЛД, а следовательно длительность пребывания на ИВЛ.

Ключевые слова: **выхаживание, недоношенные дети**

Основой дальнейшего снижения перинатальной и младенческой смертности является совершенствование методов выхаживания детей, родившихся с экстремально низкой и очень низкой массой тела (ОНМТ и ЭНМТ). Внедрение современных перинатальных технологий, широкое использование методов интенсивной терапии в лечении недоношенных новорожденных привело к существенному увеличению выживаемости в данной категории детей. По мере снижения неонатальной смертности детей с ЭНМТ и ОНМТ, все большее влияние на прогноз жизни и здоровья таких детей стали оказывать гемодинамические нарушения, обусловленные функционирующим артериальным протоком.

Точная частота ОАП среди недоношенных детей в Казахстане не известна. Установлено, что чем меньше гестационный возраст, тем чаще регистрируется гемодинамически значимый ОАП. По данным международной статистики у детей родившихся ранее 32 недель беременности, данное состояние наблюдается в 10-20% случаев, у детей родившихся до 28 недель гестации 25-70%. Такой широкий диапазон встречаемости обусловлен несовершенством диагностических подходов и отсутствием унифицированных методов диагностики. Проблемой гемодинамически значимого ОАП в Городском родильном доме № 3 г Астаны начали заниматься с 2011 года, по нашим данным частота составляет около 45%. Кроме того, известна патологическая взаимосвязь между ОАП и отдельными заболеваниями новорожденных, таких как БЛД, ПВЛ, НЭК, ВЖК, ретинопатии.

С ноября 2011 года в родильном доме введено в практику медикаментозное закрытие ОАП препаратом Педея. В июне 2012 выполнено первое оперативное лечение ОАП. Диагноз гемодинамически значимого протока устанавливался по следующим критериям: 1) клинической картине заболевания – клиника легочной гипертензии и интерстициального отека легких, невозможность уйти от ИВЛ, не стабильные параметры сатурации, систолический шум; 2) ультразвуковые данные – диаметр артериального протока более 1,5 мм, наличие лево-правого шунтирования крови по потоку, 3) наличие ретроградного кровотока в постдуктальной аорте, составляющего более 50% антеградного кровотока, диастолическая скорость кровотока в легочной артерии более 0.2 м/с; 3) рентгенологическим признакам – усиление сосудистого рисунка. Подчеркнутость междолевой плевры, увеличение левого предсердия и левого желудочка.

При установлении диагноза ГЗ ОАП, больные осматривались кардиологом, определялась тактика лечения. При отсутствии эффекта от препарата Педея, дети осматривались кардиохирургом и оценивался операционный риск. За 2012 год оперативным путем закрыт ОАП у 4 детей с ЭНМТ, средняя масса тела составила 710 ± 50 г, размеры ОАП 4.5-5 мм. Средний возраст детей 24 ± 5 дней. Предоперационная подготовка занимала в среднем 3 дня, заключалась в санации очагов инфекции,

коррекции водно-электролитного обмена, поддержания нормоволемии, при необходимости коррекция анемии, нутритивной поддержки.

Оперативное вмешательство проводилось непосредственно в отделении реанимации новорожденных в кувезе, что снизило развитие гипотермии. Анестезиологическое пособие – тотальная внутривенная анестезия (реланиум+фентанил), миорелаксанты. Инфузионная терапия физиологический раствор 5 мл/кг. В послеоперационном периоде обезболивание фентанилом проводилось в течении 48 часов, в дозе 0,5-5 мкг/кг минуту под контролем симптомов боли (тахикардия, беспокойство, повышение АД).

Рентгеноконтроль выполнен на первые и третьи сутки послеоперационного периода. На рентгенограмме отмечалась положительная динамика – уменьшение левых отделов сердца, улучшение прозрачности полей. ЭхоКГ – на 5 сутки после операции – отсутствие патологических потоков, уменьшение левых отделов сердца.

Продолжительность ИВЛ в послеоперационном периоде в среднем составила 5-7 дней, всем детям потребовалась неинвазивная вентиляция в режиме CPAP 15-20 суток.

Выводы: таким образом совместное ведение пациентов реаниматологами и кардиохирургами, своевременное проведение оперативного лечения помогает избежать развития застойной сердечной недостаточности и предотвратить развитие поздних осложнений ФАП. Анализируя истории развития прооперированных детей можно сделать вывод: оперативное вмешательство по закрытию ОАП следует проводить в более ранние сроки оптимально 12-18 сутки, что позволит снизить развитие бронхолегочной дисплазии, а следовательно снизить длительность пребывания детей на ИВЛ.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Орел Е.Н. Открытый артериальный проток у новорожденных детей. В сб.: Актуальные вопросы педиатрии. Нальчик, 1997: 80–84.
2. Шарыкин А.С. Простагландины и лечение врожденных пороков сердца. Педиатрия. 1982; 3: 66–68.
3. Белинская Е.Ф. Роль нарушений церебральной и кардиальной гемодинамики в развитии критических состояний у маловесных новорожденных: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук, М., 1994.
4. Hammerman C, Kaplan M. Comparative tolerability of pharmacological treatments for patent ductus arteriosus. Drug. Saf. 2001; 24 (7): 537–551.
5. Fanaroff AA et al. For the NICHD Neonatal Research Network. Am. J. Obstet. Gynecol. 2007; 196 (2): 147–148.
6. Clyman RI. Ibuprofen and patent ductus arteriosus. N. Engl. J. Med. 2000; 343: 728–730.
7. Clyman RI, Hermes-DeSantis ER. Patent ductus arteriosus: pathophysiology and management. J. of Perinatology. 2006; 26: S14–S18.
8. Белозеров Ю.М. Детская кардиология. М.: МЕДпресс информ, 2004: 600.
9. Затицян Е.П. Кардиология плода и новорожденного. Научное издание. М.: «Инфо-Медиа», 1996: 184.
10. Kajino H, Chen YQ, Seidner SR et al. Factors that increase the contractile tone of the ductus arteriosus also regulate its anatomic remodeling. Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol. 2001; 281: R291–R 301.

Городской родильный дом №3 Астана. Материал поступил в редакцию 6.03.2013 г.

ТҮЙІН

ОРАНСКАЯ Т.Н., СЕЙТКАЛИЕВ Ж.Б.

ГЕМОДИНАМИЯЛЫҚ МАҢЫЗЫ БАР КӨКТАМЫРЛЫҚ ТАРМАҒЫ АРҚЫЛЫ ЖҰМЫС ІСТЕЙТІН ШАЛА ТУҒАН БАЛАЛАРДЫ ЖЕДЕЛ ЖҮРГІЗУ ТӘЖІРИБЕСІ

Перинаталь және нәрестелік өлім-жітімнің ары қарай төмендетуіне негіз болатын дененің экстремалды төмен салмағымен (ДЭТС) және дененің өте төмен салмағымен (ДӨТС) дүниеге келген балаларды күту әдістерін әбден жетілдіру болып табылады. Терең шала туған балалардың жаңа құрсақта өлім-жітімінің төмендету шаралары бойынша мұндай балалардың өмірі және денсаулығы болжамына ықпал барлық көбірек гемодинамия бұзушылықтары, мерзімді жұмыс істейтін тамыр тармағымен бола бастады. Жеке аурулар мен ОСЖ аралығында патологиялық өзара байланыс белгілі болып отыр, мәселен КБД, ПВЛ, КЕК, ІҚК, ретинопатия. Астана қаласының №3 Қалалық босану үйіндегі гемодинамия мағыналы АСЖ мәселесімен Педея препараттарын тұңғыш рет 2011 жылдың қарашасынан қолдана бастады. 2012 жылдың шілдесінде бірінші операция орындалған болатын. 2012 жылдың өзінде жабулы АСЖ жедел жолымен ДЭТС бар 4 балаға жасалды, олардың денесінің орташа салмағы 710±50 г, АСЖ мөлшері 4.5-5 мм құрайды. Балалардың орташа жас шамасы 24± 5 күн. Операция

алдындағы әзірлеу орташа 3 күнге созылады. Жедел кірісу жаңа туған нәрестелердің реанимациялық бөлімшесінде жүргізілді. Жалпы көк тамырда жансыздандыру наркозы. ӨЖА операциядан кейінгі 5-7 күн кезеңінде. АСЖ жабу бойынша реаниматологтер және кардиохирургтердің емделушілерінің бірлескен жүргізуі, дер кезінде жедел кірісу ӘСЖ кешірек кедергілерден құтылуға көмектеседі, бірақ оны ертелеу мерзімдерде өткізу керек. Оңтайлы өткізу уақыты 12-18 тәулік, ол КӨД дамытуды азайтуға, сәйкесінше ӨЖА болу ұзақтығын төмендетуге мүмкіндік береді.

SUMMARY

ORANSKAYA T.N., SEYTKALIEV ZH.B.

AN EXPERIENCE OF OPERATIONAL INDUCTION OF PREMATURE INFANTS WITH HEMODYNAMICALLY SIGNIFICANT FUNCTIONING OF THE ARTERIAL DUCT

The basis to further reduce of perinatal and infant mortality is improving of the methods of nursing of children born with extremely low and very low birth weight (VLBW and ELBW). Along with the reduction of neonatal mortality of premature born children, a growing influence on the prognosis of the life and health of these children began to be provided by hemodynamic defect due to the functioning of the arterial duct. Pathological relation is known between the OAD and certain diseases of newborns, such as BPD, PVL, NEC, IVH, retinopathy.

The problem of hemodynamically significant OAD in the Astana City Maternity Hospital No. 3 started to be handled from November 2011, when the drug Pede was first used.

In July 2012 the first surgery were performed. For 2012 OAD at 4 children with ELBW was closed by surgically, the average body weight was 710 ± 50 g, dimensions of OAD are 4.5-5 mm, mean age of children is 24 ± 5 days. Preoperative preparation took an average of 3 days. Surgical intervention was carried out in neonatal intensive care units in the incubator. Anesthesia is total intravenous anesthesia. ALV in the postoperative period is 5-7 days. Joint case management of patients by resuscitators and cardiac surgeons, early surgery to close the OAD helps to prevent late complications of FAD, but hold it in an earlier stage. Optimal time of realization is 12-18 days, which will reduce the development of BPD, and therefore time on ALV.



УДК:658.8-006-071:614.21:612.116.3

ОРМАНБЕТОВА К.М., БУРКИТБАЕВ Ж.К., МАГЗУМОВА Р.З.

МАРКЕТИНГОВОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ВНЕШНЕЙ СРЕДЫ СЛУЖБЫ КРОВИ РЕСПУБЛИКИ КАЗАХСТАН КОЛИЧЕСТВЕННЫМ МЕТОДОМ PEST-АНАЛИЗ

Современная внешняя среда организаций характеризуется чрезвычайно высокой степенью сложности, динамизма и неопределенности. Организации должны, с одной стороны, постоянно осознавать новый характер изменений в окружающей среде и эффективно на них реагировать. С другой стороны, необходимо иметь в виду, что сами организации генерируют изменения во внешней среде. В данной статье проводится PEST-анализ трансфузиологической службы Казахстана за период 2011-2012гг, как один из эффективных методов маркетингового исследования, предназначенный для выявления внешних факторов, таких как политические (Political), экономические (Economic), социальные (Social) и технологические (Technological), влияющих на развитие организаций службы крови.

Ключевые слова: маркетинговое исследование, PEST-анализ, трансфузиологическая служба.

Введение. В современных рыночных условиях трансфузиологическая служба Республики Казахстан нуждается в кардинальных преобразованиях на основе принятия эффективных управленческих решений. Причем базой для принятия подобных решений должны быть научные исследования. Учитывая тот факт, что в настоящее время ни одна организация не может находиться в вакууме, а ис-

пытывает значительные притязания со стороны внешней среды, в том числе со стороны рыночных структур, следует использовать в целях научных исследований маркетинговые методы исследования.

Маркетинговые исследования – это систематический поиск, сбор, анализ и представление данных и сведений, относящихся к конкретной рыночной ситуации, с которой пришлось столкнуться предприятию [1]. В нашем случае исключительным объектом исследования выступает служба крови со всеми вытекающими отсюда особенностями деятельности этой медицинской организации.

Рассмотрев множество разнообразных инструментов маркетинговых исследований, считаем целесообразным использование PEST-анализа, поскольку именно этот анализ подходит больше всего в связи со спецификой выбранной организации. PEST-анализ - это маркетинговый инструмент, предназначенный для выявления политических (Political), экономических (Economic), социальных (Social) и технологических (Technological) аспектов внешней среды, которые влияют на развитие и конкурентоспособность организации [2]. При проведении анализа целесообразно для службы крови выявить воздействие именно этих факторов, так как они все совместным влиянием определяют характеристику внешней среды.

Из этих четырех факторов к дальнейшей среде по отношению к службе крови относятся политические, экономические и социальные факторы. А технологический аспект скорее относится к внутренним факторам самой трансфузиологической службы. Влияние политики бесспорно, поскольку политика государства создает основу для функционирования всех структур, организаций, действующих на территории этой страны. Политика, прежде всего это – нормативно-правовые акты (далее - НПА), регулирующие деятельность службы крови Республики Казахстан (далее - РК), во-вторых – это курс государства, который определяет стороны сотрудничества с другими странами и международными организациями, в-третьих, следует отметить и фактор политической стабильности, который способен дестабилизировать либо стабилизировать ситуацию внутри страны.

Экономические факторы определяют все существующие взаимоотношения в обществе и деятельность службы крови в том числе. Бюджетные доходы, отсутствие или наличие дефицита являются основополагающими при бюджетном финансировании службы крови, при закупке оборудования за счет бюджета, при принятии решения о строительстве нового здания трансфузиологической службы. Экономические факторы через благосостояние общества, а, следовательно, через состояние здоровья населения также оказывают влияние на работу службы крови.

Социальный компонент также играет одну из ключевых ролей в деятельности службы крови. Так как основным потребителем и поставщиком компонентов крови является человек – основная единица социума. Поэтому поведение общества, состояние его здоровья, которое определяет потребность в нашем товаре, напрямую влияет на наше исследование. Единственная ближняя среда, которую мы рассматриваем в нашем исследовании – технологический фактор. Технологический фактор определяет эффективность работы трансфузиологической службы, поскольку этот фактор включает в себе человеческие и технологические ресурсы, затрагиваемые в нашем производстве, и от состояния данных компонентов зависит качество нашего конечного продукта.

Цель исследования. Основной целью исследования выступает выявление тенденций влияния политических, социальных, экономических и технологических факторов на деятельность службы крови Казахстана и потенциала развития с эффективным использованием данных факторов.

Материалы и методы исследования. Для определения направления и степени воздействия факторов внешней среды на отечественную трансфузиологическую службу был проведен ситуационный анализ внутренней среды количественным методом PEST-анализа за период 2011-2012 гг.

Результаты исследования и обсуждение.

Таблица 1. Обоснование обратного ранжирования и оценки факторов

№	Факторы	Ранг	Обоснование	Оценка	Обоснование
Социальные факторы					
1	Естественный прирост населения на 14%	2	Умеренно влияет	3	Имеет косвенное влияние
2	Показатель материнской смертности составил 17,5 на 100 тыс. живорожденных	4	Сильно влияет	5	Первостепенное влияние, поскольку требует проведение гемотрансфузии
3	Показатель младенческой смертности составил 14,8 на 1000 живорожденных	3	Среднее влияние	4	Влияет, поскольку требует проведение гемотрансфузии
4	В республике травматизм во всех его проявлениях занимает второе место в структуре заболеваемости	6	Сильно влияет	5	Первостепенное влияние, поскольку требует проведения гемотрансфузии
5	Смертность от онкологических заболеваний в РК занимает второе место	5	Достаточно сильно влияет	5	Первостепенное влияние, поскольку требует проведение гемотрансфузии

ТӘЖІРИБЕЛІК ЖӘНЕ КЛИНИКАЛЫҚ МЕДИЦИНА МӘСЕЛЕЛЕРІ

6	Массовое поведение относительно донорства	1	Влияет	3	Влияет, поскольку донорство единственный источник материала
Экономические факторы					
1	Рост денежных доходов населения за последние пять лет в 1,7 раза.	3	Влияет	3	Влияет, на донорство
2	Средства бюджета, направленные на финансирование службы крови	5	Сильно влияет	5	Прямой источник средств
3	Рост стоимости компонентов крови	4	Достаточно сильно влияет	5	Прямой источник средств
4	Рост количества частных клиник в РК (20% от общего числа клиник)	2	Умеренно влияет	2	Косвенное влияние (свидетельствует о платежеспособности населения)
Политические факторы					
1	Политическая стабильность в стране	1	Влияет	4	Влияет
2	Изменения НПА, регулирующих деятельность службы крови	5	Сильно влияет	5	Основа правового регулирования
3	Изменения бюджетной политики страны	4	Достаточно сильно влияет	5	Основные источники средств
4	Государственные программы развития трансфузиологической службы	3	Среднее влияние	5	Определяет направление развития
5	Международное сотрудничество в области трансфузиологии: обмен опытом, инвестиции	2	Умеренно влияет	4	Возможность сотрудничества
Технологические факторы					
1	Укомплектованность штатов врачами - трансфузиологами	5	Сильно влияет	5	Основная рабочая сила
2	Укомплектованность штатов специалистами со среднеспециальным образованием	4	Достаточно сильно влияет	5	Основная рабочая сила
3	Состояние медицинской техники	3	Среднее влияние	5	Определяет эффективность работы
4	Новые научные разработки и исследования в области трансфузиологии	2	Влияет	5	Определяет эффективность работы

Таблица 2. Результаты PEST-анализа

№	Факторы	Ранг (r)	Цена ранга (C)	Вес фактора (Wi)	Оценка фактора (Ai)	Параметрический индекс (Pi)
Социальные факторы						
1	Естественный прирост населения на 14%	2	0,047	0,094	3	0,282
2	Показатель материнской смертности составил 17,5 на 100 тыс. живорожденных	4		0,188	4	0,752
3	Показатель младенческой смертности составил 14,8 на 1000 живорожденных	3		0,141	5	0,705
4	Травматизм во всех его проявлениях занимает второе место в структуре заболеваемости в РК	6		0,282	5	1,41
5	Смертность от онкологических заболеваний занимает второе место в РК	5		0,235	5	1,175
6	Массовое поведение относительно донорства	1		0,047	3	0,141
						4,47
Экономические факторы						

ВОПРОСЫ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ И КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ

1	Рост денежных доходов населения за последние пять лет в 1,7 раза.	3	0,071	0,213	3	0,639
2	Средства бюджета, направленные на финансирование службы крови	5		0,355	5	1,775
3	Рост стоимости компонентов крови	4		0,284	5	1,42
4	Рост количества частных клиник в РК (20% от общего числа клиник)	2		0,142	2	0,284
						4,12
Политические факторы						
1	Политическая стабильность в стране	1	0,067	0,067	4	0,268
2	Изменения НПА, регулирующих деятельность службы крови	5		0,333	5	1,67
3	Изменения бюджетной политики страны	4		0,268	5	1,34
4	Государственные программы развития трансфузиологической службы	3		0,201	5	1,005
5	Международное сотрудничество в области трансфузиологии: обмен опытом, инвестиции	2		0,134	4	0,536
						4,82
Технологические факторы						
1	Укомплектованность штатов врачами - трансфузиологами	5	0,071	0,356	5	1,78
2	Укомплектованность штатов специалистами со среднеспециальным образованием	4		0,284	5	1,42
3	Состояние медицинской техники	3		0,213	5	1,065
4	Новые научные разработки и исследования в области трансфузиологии	2		0,142	5	0,71
						4,98

Из таблицы 2 видно, что наибольшее значение сводного параметрического индекса имеют технологические факторы, среди которых наиболее существенными являются «укомплектованность штатов врачами-трансфузиологами», «укомплектованность штатов специалистами со среднеспециальным образованием», а также «состояние медицинской техники». Так или иначе, технологии являются неотъемлемой частью успеха организации. Быстрое, качественное и менее убыточное производство поможет организации быть более конкурентоспособной и достаточно прибыльной.

Немного меньшее значение сводного параметрического индекса имеет группа политических факторов. Следует отметить, фактор «изменения НПА, регулирующих деятельность службы крови», по значению параметрического индекса превзошел всех других анализируемых факторов. Изменения, проводимые в законодательной базе, в бюджетной политики страны, позволяют воспользоваться благоприятными возможностями для завоевания ниш на рынке, расширить сферы деятельности службы крови.

Среди групп социальных факторов выделяются такие показатели как «высокий показатель уровня травматизма в РК», «высокий уровень смертности от онкологических заболеваний в РК», «показатель материнской смертности, который составил 17,5 на 100 тысяч живорожденных», влияние этих факторов отражается на развитии трансфузиологической службы, так как организация не сможет существовать без потребителя.

Экономика страны очень сильно влияет на деятельность организации. Изменение хотя бы нескольких показателей приведёт к изменению деятельности организации в целом. Из экономических факторов можно отметить то, что с одной стороны существует зависимость службы крови от средств государственного бюджета, но с другой стороны есть возможность развития платных медицинских услуг, что благоприятно отразится на экономической эффективности трансфузиологической службы.

Выводы:

1. Трансфузиологическая службы РК является актуальным и перспективным направлением отечественного здравоохранения, развивающее внедрение международных стандартов качества, с созданием современной научной школы трансфузиологии и интеграцией специалистов в мировое сообщество.

2. PEST-анализ трансфузиологической службы показал, что наибольшее влияние на его развитие

оказывают технологические факторы (Рi-4,98), которые неразрывно связаны с политическими, социальными и экономическими показателями. Внедрение современных технологических методик в области трансфузиологии обеспечит более высокий уровень оказания специализированной медицинской помощи в РК.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

Нэреш К. Малхотра. Маркетинговые исследования. Практическое руководство = Marketing Research: an applied orientation. — 4-е изд. — М.: Вильямс, 2006. — 1200 с. — ISBN

О.А.Васнецова. Маркетинговые исследования в здравоохранении. Учебно-методическое пособие. Москва: Авторская академии, 2008 - 209с. - ISBN

<http://www.marketinganalysis.org>

Научно-производственный центр трансфузиологии, МЗРК. Материал поступил в редакцию 27.02.2013 г.

ТҮЙІН

ОРМАНБЕТОВА К.М., БҮРКІТБАЕВ Ж.К., МАГЗУМОВА Р.З.

САНДЫҚ ӘДІС PEST-ТАЛДАУЫ БОЙЫНША ҚАЗАҚСТАН РЕСПУБЛИКАСЫНДАҒЫ ҚАН ҚЫЗМЕТІНІҢ СЫРТҚЫ ЖАҒДАЙЫН МАРКЕТИНГ ТҮРҒЫСЫНДА ЗЕРТТЕУ

Ұйымдардың заманауи ішкі ортасы күрделілік, динамизм және нақсыздықтың төтенше жоғарғы сатысымен көрінеді. Ұйымдар бір жағынан қоршаған ортадағы жаңа өзгерістерге үнемі дайын болып және оларға маңызды әсер етулері керек, екінші жағынан ұйымдардың өзі ішкі ортадағы өзгерістерді өндіретіндіктерін есте сақтау қажет. Берілген мақалада Қазақстанның трансфузиологиялық қызметіне 2011-2012 жылдар кезеңіне PEST-талдау жүргізілуде, яғни саяси (Political), экономикалық (Economic), әлеуметтік (Social) және технологиялық (Technological) сияқты ішкі факторлардың көрінісі үшін арналған маркетингтік зерттеудің маңызды әдістерінің бірі болады.

SUMMARY

ORMANBETOVA K.M., BURKITBAYEV ZHK., MAGZUMOVA RZ.

MARKET RESEARCH OF ENVIRONMENT OF SERVICE OF BLOOD OF THE REPUBLIC OF KAZAKHSTAN BY THE QUANTITATIVE PEST ANALYSIS METHOD

Modern external environment of organizations characterized by an extremely high degree of complexity, dynamism and uncertainty. On the one hand the organization must be constantly aware of changes in the nature of a new environment and effectively respond to them. On the other hand, it should be borne in mind that the organizations generate changes in the environment. In this article contain the PEST-analysis of the blood transfusion service of Kazakhstan for the period 2011 to 2012, as one of the effective methods of marketing research designed to identify external factors such as political (Political), economic (Economic), social (Social) and technology (Technological) that influence the development of the organizations of blood service.



УДК:615.457

ПАПИХИНА Е.И.

ПРИМЕНЕНИЕ ПРЕПАРАТА ОФТОЛИК В ЛЕЧЕНИИ БОЛЕЗНИ СУХОГО ГЛАЗА

В статье приводятся данные лечения препаратом Офтолик пациентов с болезнью сухого глаза. Показана высокая эффективность данного препарата.

Ключевые слова: аллергия, офтальмология

Введение: В настоящее время особое внимание офтальмологов обращено к проблеме высокой распространенности болезни сухого глаза, которая вызывается нарушением качества или недостаточной стабильностью слезной пленки. Число пациентов с нарушением слезопродукции увеличивается из года в год. Практическая значимость проблемы связана прежде всего с ее распространенностью среди населения Казахстана.

Рассматривая этиологию, можно особенно отметить негативное влияние факторов внешней среды: Появление так называемого «глазного офисного синдрома»

Длительное ношение контактных линз и при этом редкое использование увлажняющих капель.

Последствия перенесенных аденовирусных, аллергических конъюнктивитов, герпетических кератоконъюнктивитов, реже – бактериальных конъюнктивитов.

Воздействие кондиционеров, табачного дыма, городского смога и т. д.

В последнее время уделяется внимание понятию вторичного, транзиторного сухого глаза. Повышенная испаряемость слезной пленки, сокращение мигательных движений, зрительная нагрузка в процессе работы за компьютером, а так же нарушение стабильности слезной пленки и питания роговицы при ношении контактных линз, приводят к развитию хронической гипоксии тканей и к изменению состава и качества перикорнеальной слезной пленки.

По данным различных авторов частота этой патологии составляет от 5% до 25% от числа всех первичных обращений к офтальмологу.

Клинические проявления болезни сухого глаза: чувство жжения, дискомфорта в глазах, покраснение по утрам, головные боли, утомляемость при нагрузке, необходимость периодически закрывать глаза. Все эти жалобы влияют на качество жизни пациента, снижают работоспособность. Прогрессирование симптомов заболевания, а так же недостаточная эффективность лечения угнетают пациента, негативно влияют на жизненную мотивацию.

Цель: цель моего исследования как врача офтальмолога и контактолога – оценка эффективности действия и толерантности препарата Офтолик (глазные капли для лечения болезни сухого глаза).

Материал и методы исследования: Мною проведено исследование лечения 13 пациентов в возрасте от 20 – 35 лет.

1 группа - 5 пациентов после перенесенного аденовирусного конъюнктивита.

2 группа – 8 пациентов носящие длительно контактные линзы.

Основным средством лечения рассматриваемой категории пациентов служило назначение им препарата Офтолик «Promed Exports» «искусственная слеза» - представляет собой препарат, содержащий в своем составе 1,4%-й поливиниловый спирт и 0,6%-й поливинилпирролидон. Эта комбинация препаратов позволяет достигать оптимальное пролонгированное увлажняющее действие на роговицу, способствует ее регенераций.

Результаты исследования: Пациентам 1 группы препарат Офтолик назначался после полного выздоровления от аденовирусного конъюнктивита на 7 – 10 дней по 1 – 2 капли 3 раза в день. Положительный эффект лечения отмечался на 3 – 4 день (уменьшение субъективных симптомов, объективно – уменьшение гиперемии конъюнктивы). У пациентов 2 группы параллельно с препаратом Офтолик назначались витаминные препараты в виде глазных капель, витамины для глаз с большим содержанием витамина А. Назначалась отмена в ношении контактных линз сроком на 2 – 4 недели. Во 2 группе положительный эффект лечения отмечался на 4 – 5 день лечения, общая продолжительность лечения составляла 10 – 12 дней. За тем по окончании курса назначались инстилляциии препарата Офтолик утром, перед надеванием контактных линз длительное время.

Аллергических реакций при лечении Офтоликом не отмечалось, побочные реакции наблюдались незначительные в виде кратковременного «затуманивания» зрения.

Выводы: По результатам проведенного исследования применение глазных капель Офтолик

показало высокую терапевтическую эффективность лечения болезни сухого глаза. Препарат хорошо переносится пациентами.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

- 1.Бржевский В.В.// Современные проблемы офтальмологии.- СПб.- 2007.-с.235-237.
- 2.Яни Е.В., Майчук Ю.Ф.// Труды конференции « Роль и место фармакотерапии в современной офтальмологической практике».-СПб.- 2006.-с. 127-128.
- 3.Д. Хансен.// Наука комфортного ношения контактных линз.- «Вестник оптометрии» .-2012 №4.- с.40-43.
- 4.Прозорская Л.П., Бржевский В.В.// Проявления роговично – конъюнктивального ксероза у больных с задним блефаритом.- VВсероссийская школа офтальмолога.- Сб. научных статей.- М., 2006.-с.490-495.
- 5.Бржевский В.В., Прозорская Л.П.// Новый препарат «искусственной слезы» Офтолик в лечении больных с синдромом «сухого глаза» различного генеза.- « Офтальмологические ведомости». – том II № 1- 2009.-с.63-67.

ЦГсП МВД РК. Материал поступил в редакцию 27.02.2013 г.

ТҮЙІН

ПАПИХИНА Е.И.

КҰРҒАҚ КӨЗ СИНДРОМЫН ЕМДЕУДЕ ОФТОЛИК ПРЕПАРАТЫН ҚОЛДАНУ

Зерттеу жұмысының қорытындысы бойынша көз тамшысы «Офтолик» препаратын қолдану жоғары деңгейде емдік нәтижені көрсетті.

SUMMARY

РАПИКНИНА Е.І.

PREPARATION OFTOLIK APPLICATION IN TREATMENT OF THE ILLNESS OF THE DRY EYE

These treatments by a preparation are given in article «Oftolik» of patients with an illness of a dry eye. High efficiency of this preparation is shown.



УДК:615.457:617.7-08

ПАПИХИНА Е.И.

ПРИМЕНЕНИЕ ПРЕПАРАТА ЦИПРОМЕД ПРИ ЛЕЧЕНИЕ БАКТЕРИАЛЬНЫХ КОНЪЮНКТИВИТОВ И ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИХ КЕРАТИТОВ

В статье показана эффективность и безопасность применения антибиотика из группы фторхинолонов Ципромед («Promed Exports») для лечения бактериальных конъюнктивитов и посттравматических кератитов.

Ключевые слова: офтальмология, кератит

Наиболее часто среди патологических процессов конъюнктивы у взрослых и детей встречаются ее воспаление - конъюнктивиты. Как следует из данных обращаемости в поликлиники на долю

конъюнктивитов в структуре глазной заболеваемости приходится до 25% случаев. Причины конъюнктивитов весьма многообразны: бактериальные, вирусные, токсико-аллергические, посттравматические. «Пики» заболеваемости, как правило, связаны с похолоданием и влиянием других неблагоприятных метеорологических факторов (осенне-зимний и весенний периоды).

Процесс чаще двухсторонний, течение заболевания острое, но при несвоевременном обращении и лечении может быть подострым, хроническим и рецидивирующим. Диагностика конъюнктивитов проста и общедоступна. В норме у здорового человека конъюнктивы гладкая, блестящая, розовая, и высокочувствительная. При отсутствии в ней (а так же в роговице и сосудистом тракте) воспаления не наблюдается светобоязни, слезотечения, блефароспазма отделяемого. При наличии жалоб у пациентов на дискомфорт в глазах, чувство инородного тела, выделения слизистые или слизисто-гнойные, особенно по утрам, можно предположить начало бактериального конъюнктивита.

В последние годы имеет место тенденция к росту числа больных с воспалительными заболеваниями конъюнктивиты и роговицы, что обуславливает поиск более эффективных препаратов для лечения данной патологии.

Мною в течении года проведено исследование – изучение эффективности антибиотиков ципрофлоксацинового ряда («Ципромед», «Promed Exports») в лечении бактериальных конъюнктивитов и посттравматических кератитов (после удаления инородных тел с роговицы). Ципромед (ципрофлоксацина гидрохлорид) относится к группе фторхинолонов, представляет собой 0,3% раствор лекарственной формы глазных капель. Он обладает антибактериальным действием в отношении широкого спектра грамположительных и грамотрицательных микроорганизмов, быстро проникая через конъюнктиву и роговицу.

Под моим наблюдением находилось 20 пациентов от 18 до 50 лет. Пациенты были разделены на две группы: 1 группа - 12 человек с бактериальными конъюнктивитами; 2 группа – 8 человек с посттравматическими кератитами после удаления инородного тела роговицы.

При осмотре пациентов обязательно проводилось биомикроскопия, учитывались следующие признаки изменения конъюнктивы: наличие отека, характер выделений, цвет; при поражении роговицы – размеры язвенного дефекта, поверхности и глубине, характер и размеры инфильтрации и отека роговицы, явление десцеметита. При хронических конъюнктивитах проводилось бактериологическое исследование конъюнктивальной флоры, определялась чувствительность флоры к антибиотикам. При посттравматических кератитах проводился анализ сроков регрессии инфильтратов и эпителизации ран.

Использовалась следующая схема инстилляций Ципромедом: в первые 2 – 3 дня по две капли каждые два часа, с 4 – 5 дня до 7 дня по две капли четыре раза в день. Продолжительность лечения составляла 7 – 8 дней. Одновременно с Ципромедом назначались витаминные, рассасывающие капли, антибактериальные мази, десенсибилизирующие препараты.

Результаты исследования: положительный эффект проводимой терапии в виде уменьшения субъективных жалоб наблюдался на 3 – 4 день лечения у большинства пациентов в обеих группах (73,3% + 4,1%). У пациентов 1 группы с бактериальными конъюнктивитами наблюдалось уменьшение конъюнктивальной и перикорнеальной инъеции, явления гиперемии конъюнктивы купировались в течении 4 – 5 дней (81%); у пациентов 2 группы с посттравматическими кератитами отек конъюнктивы уменьшился на 4 – 5 день лечения (78,2%), инфильтрация на роговице, «очищение» дефекта на 6 – 7 сутки (82,6%).

При лечении Ципромедом аллергические реакции отмечались в 3% случаев, побочных действий не отмечалось.

Выводы: Таким образом, полученные данные свидетельствуют о высокой эффективности препарата Ципромед в качестве антибактериального лечения бактериальных конъюнктивитов и посттравматических кератитов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

- 1.Егоров Е.А. Рациональная фармакологическая терапия в офтальмологии .- Литтера, 2004.-953с.
- 2.Егоров Е.А., Астахов Ю.С., Ставицкая Т.В. Офтальмофармакология.-М.:ГЭОТАР-МЕД, 2004.-463с.
- 3.Глеубаев Н.Т., Токсанбаева Г.К.,Кейкина Л.К.,Бахытбек Р.Б. Применение антибиотика Ципромед в лечении воспалительных заболеваний роговицы у детей// Офтальмологический журнал Казахстана.-№1.-2005.-с.50-52
- 4.Алдашева Н.А., Кобцева В.Ю. Применения препаратов Ципромеди Дикло-ф в послеоперационном ведении офтальмологических больных//Офтальмологический журнал Казахстана.-№1.-2005.-с.44-47.
- 5.Кац Д.В. Ципромед в лечении инфекционных заболеваний глаз// Клиническая офтальмология .- том 8.-№3.-2007.-с.2-4.
- 6.Абишева Б.М. Особенности применения комбинированной антибактериальной и противовоспалительной терапии в лечении бактериальных заболеваний переднего отрезка глаза//

Офтальмологический журнал Казахстана.- №1.-2011.-с.77-79.

Центральный госпиталь с Поликлиникой МВД РК. Материал поступил в редакцию 23.02.2013 г.

ТҮЙІН

**ПАПИХИНА Е.И.
«ЦИПРОМЕД» ПРЕПАРАТЫН БАКТЕРИАЛДЫ КОНЪЮКТИВИТТИ ЖӘНЕ
ПОСТТРАВМАТИКАЛЫҚ КЕРАТИТТИ ЕМДЕУДЕ ҚОЛДАНУ**

Бұл мақалада «Ципромед» препаратын бактериалды конъюктивитті және посттравматикалық кератитті емдеуде қолданудың оңтайлы нәтижелері көрсетілген.

SUMMARY

**РАПИХИНА Е.И.
PREPARATION TSIPROMED APPLICATION AT TREATMENT OF BACTERIAL
CONJUNCTIVITIS AND POST-TRAUMATIC KERATITIS**

In article efficiency and safety of application of an antibiotic from group «Tsipromed» («Promed Exports») for treatment of bacterial conjunctivitis and post-traumatic keratitis is shown.



УДК:616-073.27-08-036.8-1

РЫБАКОВА М.А.

**ВЛИЯНИЕ АНТИГИПЕРТЕНЗИВНОЙ ТЕРАПИИ НА ЧАСТОТУ
КАРДИОВАСКУЛЯРНЫХ СОБЫТИЙ И СМЕРТНОСТИ У ПАЦИЕНТОВ,
НАХОДЯЩИХСЯ НА ДИАЛИЗЕ**

Терапия антигипертензивными препаратами должна рутинно проводиться всем D-пациентам для предотвращения сердечно-сосудистых событий и смертности. Если ежегодная смертность среди D-пациентов составляет примерно 10%, то гипотензивная терапия может предотвратить два из 10 случаев смерти у каждых 100 D-пациентов в год.

Ключевые слова: заболеваемость, сердечно-сосудистая система

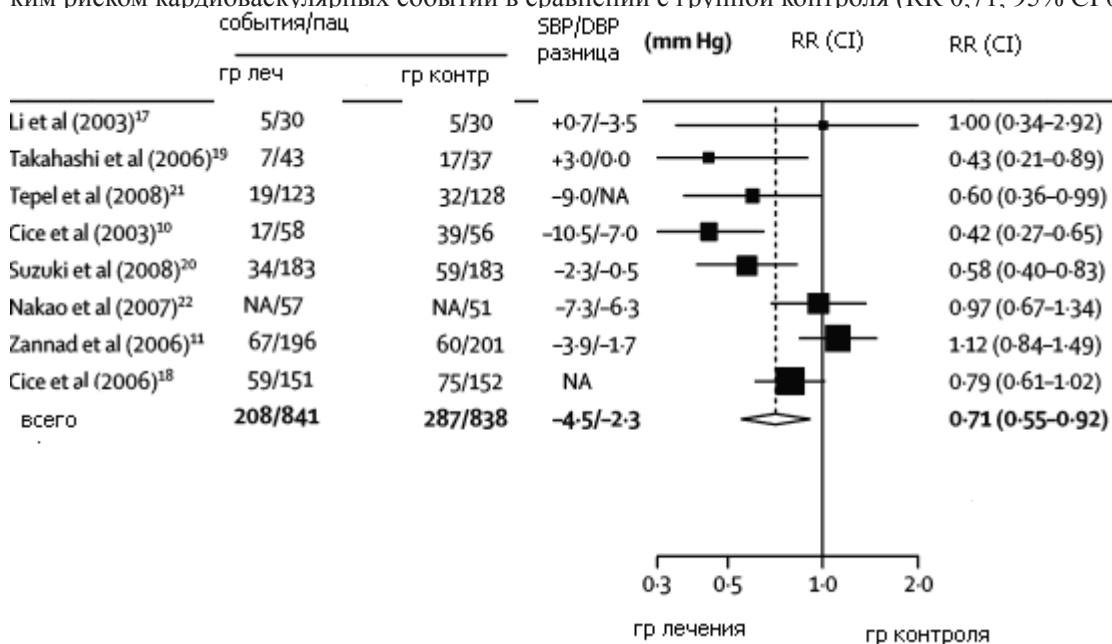
Пациенты, получающие диализ (D) на постоянной основе, имеют высокий риск сердечно-сосудистых заболеваний и смертности в сравнении с общей популяцией. Ежегодная смертность D-пациентов составляет 10% - 20%, из них в 45% случаев причиной смерти являются сердечно-сосудистые события [1]. Артериальное давление (ВР) у D-пациентов, как правило, повышено, что обусловлено участием почек в регуляции ВР, так хроническая объемная перегрузка и другие факторы способствуют повышению ВР. Мета-анализ клинических исследований показал, что снижение ВР в общей популяции и у больных с ранней стадией СКД ведет к снижению неблагоприятных сердечно-сосудистых событий, поэтому снижение ВР – одна из главных целей терапии D-пациентов [2]. Однако эффективность и безопасность снижения ВР в данной популяции больных остаются неопределенными. В исследованиях обнаружена время - зависимая ассоциация между уровнем ВР и сердечно-сосудистыми исходами; однако низкое ВР ассоциируется с высокой смертностью в ближайшие сроки и низкой смертностью в отдаленные сроки [3]. В ранее проведенных исследованиях по снижению ВР D-пациенты входили в критерии исключения из исследования; а первые исследования в популяции D-пациентов имели

противоречивые результаты [4-9]. Представленные систематический обзор и мета-анализ позволяют оценить терапевтический эффект снижения ВР у D-пациентов [10,11]. Систематический обзор доступной литературы проведен в соответствии с QUORUM guidelines; представлен анализ соответствующих исследований в Medline через Ovid (с 1950 по ноябрь 2008г.), EMBASE (с 1966 по ноябрь 2008 г.), базы данных Кохрановской библиотеки [12-13].

Изучена клиническая характеристика пациентов (возраст, пол, систолическое (SBP) и диастолическое (DBP) ВР, продолжительность D, диабет, гипертензия, статус сердечной недостаточности (HF)), период наблюдения, критерии включения и исключения, частота кардиоваскулярных событий, класс и доза антигипертензивных препаратов, средняя разница SBP и DBP в период исследования, суммарная степень эффекта гипотензивной терапии [14-16].

Результаты: В мета-анализ включены 8 рандомизированных исследований, представивших 1679 D-пациентов и 495 кардиоваскулярных событий; 4 исследования были проведены в Европе, три в Японии и одно в Гонконге. В трех исследованиях проведена оценка эффекта блокаторов ангиотензиновых рецепторов (ARB), в двух – ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента (ACE), в двух – β-блокаторов и в одном – блокаторов кальциевых каналов. Среднее базовое SBP в исследованиях составило 134 mmHg - 155 mmHg, DBP 75 mmHg – 93 mmHg [10-11,17-22].

В большинстве исследований конечными точками наблюдения были инфаркт миокарда и кардиоваскулярная смерть; в трех исследованиях - госпитализации по поводу HF, в одном исследовании – застойная сердечная недостаточность. Период наблюдения колебался от 12 до 36 месяцев. Средняя разница ВР в период наблюдения в группах лечения и контроля составила 4 - 5 mmHg для SBP и 2 - 3 mmHg для DBP (рис. 1). Терапия антигипертензивными препаратами ассоциировалась с низким риском кардиоваскулярных событий в сравнении с группой контроля (RR 0,71. 95% CI 0,55-0,92,



p=0,009; рисунок1).

Рисунок 1 – риск кардиоваскулярных событий при проведении гипотензивной терапии

В 7 исследованиях (1571 пациентов) представлена информация о смертности от всех причин [10-11,17-21] и в 5 исследованиях (1240 пациентов) о кардиоваскулярной смертности [10,11,17,18,20]. Риск общей смертности (RR 0,80, 95%CI 0,66 -0,96, p = 0,014) и кардиоваскулярной смертности (RR 0,71, 0,50 -0,99, p=0,044) были ниже в группе лечения антигипертензивными препаратами в сравнении с группой контроля (рис.2).

Обсуждение: D-пациенты подвержены высокому риску смерти и кардиоваскулярных событий, и, к сожалению, доказательная терапия по снижению этого риска отсутствует. Такие меры как гиполипидемическая терапия [23], D [24], снижение гомоцистеина [25-27], модификация минерального обмена [28], нормализация уровня гемоглобина [29] в рандомизированных исследованиях не привели к достоверному снижению риска смерти и основных кардиоваскулярных событий.

ТӘЖІРИБЕЛІК ЖӘНЕ КЛИНИКАЛЫҚ МЕДИЦИНА МӘСЕЛЕЛЕРІ

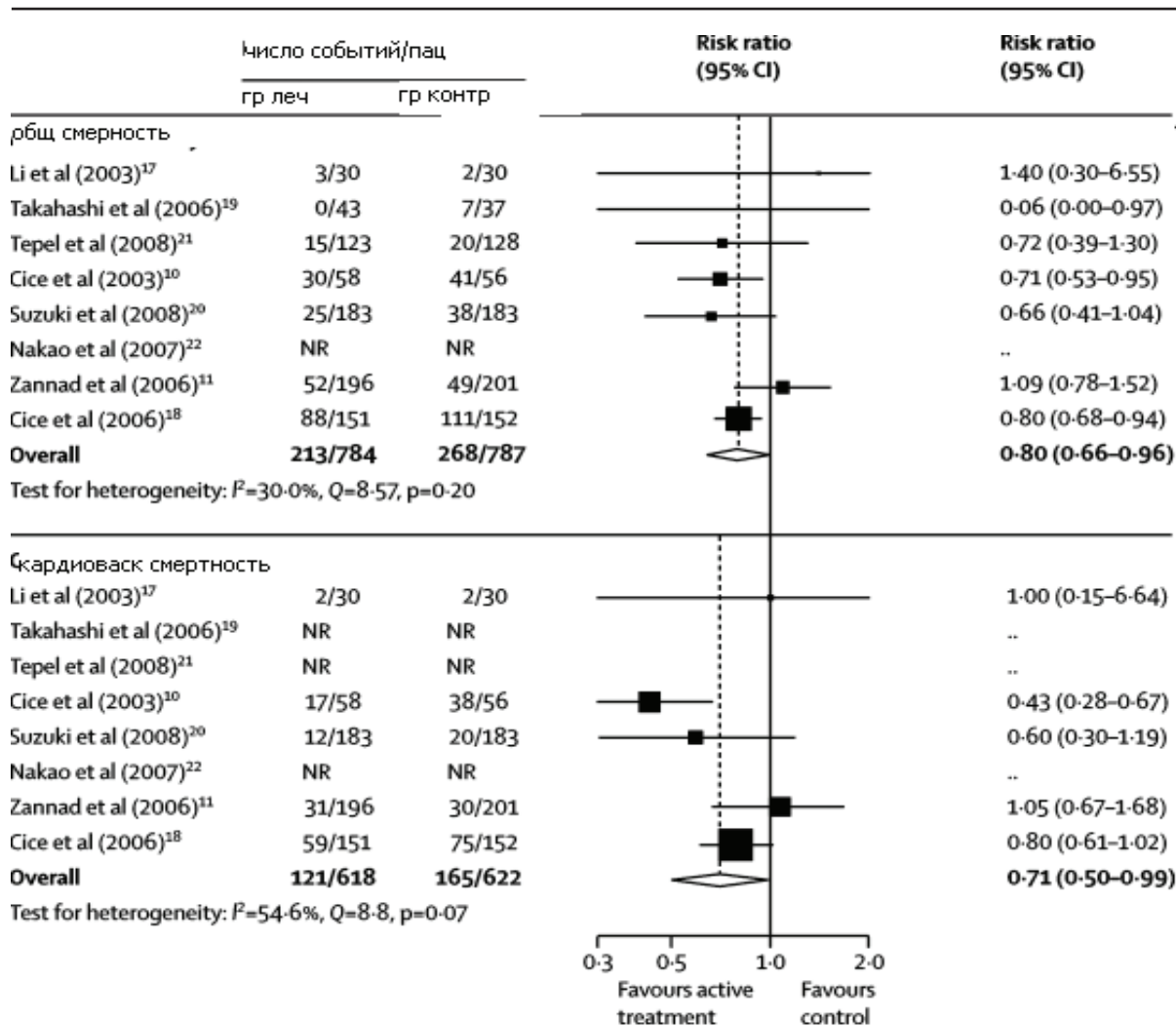


Рисунок 2 – Риск общей и сердечно-сосудистой смертности при проведении антигипертензивной терапии

В данном мета-анализе рандомизированных исследований обнаружено достоверное снижение смертности и сердечно-сосудистых событий у D-пациентов при проведении антигипертензивной терапии. Оптимальное целевое ВР для D-пациентов не определено. Согласно рекомендациям the Kidney Disease Outcomes Quality Initiative целевое предиализное ВР должно быть ниже 140/90 mmHg [30]. Проведение антигипертензивной терапии повышает риск развития интрадиализной гипотонии, которая по данным ряда ранее проведенных исследований ассоциируется с повышением риска общей смертности [31]. Данный мета-анализ показал, что снижение ВР хорошо переносится большинством D-пациентов [32]. Гипотензивный эффект отдельного класса антигипертензивных препаратов не изучен. Достоверной разницы в частоте сердечно-сосудистых событий при применении разных классов антигипертензивных препаратов не обнаружено; для D-пациентов возможно применение ингибиторов ACE, ARBs, β -блокаторов, блокаторов кальциевых каналов; α -блокаторы и препараты центрального действия являются препаратами второго выбора [33]. При отсутствии дополнительных противопоказаний у D-больных выбор гипотензивного препарата должен быть сделан на основании общей переносимости, побочных эффектов препарата и сопутствующих патологий у пациента. Объемная перегрузка играет важную роль в патогенезе гипертензии у D-пациентов; результаты последних исследований показывают, что контроль объема у D-пациентов улучшает контроль ВР [34].

Т.о., терапия антигипертензивными препаратами должна рутинно проводиться всем D-пациентам для предотвращения сердечно-сосудистых событий и смертности. Если ежегодная смертность среди D-пациентов составляет примерно 10%, то гипотензивная терапия может предотвратить два из 10 случаев смерти у каждых 100 D-пациентов в год. Данный абсолютный успех будет превышать абсолютный риск [34].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Foley R.N., Parfrey P.S., Sarnak M.J. Clinical epidemiology of cardiovascular disease in chronic renal disease/*Am J Kidney Dis.* – 1998. – V.32 (5 suppl 3). - S112–S119.
2. Collins A.J., Foley R., Herzog C. Excerpts from the United States Renal Data System 2007 annual data report/*Am J Kidney Dis.* – 2008. – V.51(1 suppl 1). - S1–S320.
3. Yusuf S., Sleight P., Pogue J. et al. Effects of an angiotensin-converting enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high-risk patients. The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators/*N Engl J Med.* - 2000.- V.342. – P.145–153.
4. Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration. Effects of ACE inhibitors, calcium antagonists, and other blood-pressure-lowering drugs: results of prospectively designed overviews of randomised trials/*Lancet.* – 2000. – V.356. – P.1955–1964.
5. Blood Pressure Lowering Treatment Trialists' Collaboration. Effects of different blood-pressure-lowering regimens on major cardiovascular events: results of prospectively-designed overviews of randomised trials/*Lancet.*-2003. – V.362. – P.1527–1535.
6. Perkovic V., Ninomiya T., Arima H. Chronic kidney disease, cardiovascular events, and the effects of perindopril-based blood pressure lowering: data from the PROGRESS study/*J Am Soc Nephrol.* – 2007. – V.18. – V.2766–2772.
7. Mann J.F., Gerstein H.C., Pogue J. et al. Renal insufficiency as a predictor of cardiovascular outcomes and the impact of ramipril: the HOPE randomized trial/*Ann Intern Med.* – 2001. – V.134. – P.629–636.
8. Stidley C.A., Hunt W.C., Tentori F. Changing relationship of blood pressure with mortality over time among hemodialysis patients/*J Am Soc Nephrol.* - 2006. – V.17. – P.513–520.
9. Udayaraj U.P., Steenkamp R., Caskey F.J. Blood pressure and mortality risk on peritoneal dialysis/*Am J Kidney Dis.* – 2009. – V. 53. – P.70–78.
10. Cice G., Ferrara L., D'Andrea A. Carvedilol increases two-year survival in dialysis patients with dilated cardiomyopathy: a prospective, placebo-controlled trial/*J Am Coll Cardiol.* – 2003. – V.41. – P.1438–1444.
11. Zannad F., Kessler M., Leher P. Prevention of cardiovascular events in end-stage renal disease: results of a randomized trial of fosinopril and implications for future studies/*Kidney Int.* – 2006- V.70. – P.1318–1324.
12. Moher D., Cook D.J., Eastwood S. et al. Stroup DF. Improving the quality of reports of meta-analyses of randomised controlled trials: the QUOROM statement. Quality of Reporting of Meta-analyses/*Lancet.* – 1999. – V.354. – P.1896–1900.
13. Verhagen A.P., de Vet H.C., de Bie R.A. The Delphi list: a criteria list for quality assessment of randomized clinical trials for conducting systematic reviews developed by Delphi consensus/*J Clin Epidemiol.* – 1998. – V.51. – P.1235–1241.
14. Jadad A.R., Carroll D., Moore A., McQuay H. Developing a database of published reports of randomized clinical trials in pain research/*Pain* 1996. – V.66. – P.239–246.
15. Woodward, M. *Epidemiology: design and data analysis.* Vol. 2nd edn.. Chapman and Hall/CRC Press; Boca Raton, Florida, USA, 2005.
16. Egger M., Davey S.G., Schneider M., Minder C. Bias in meta-analysis detected by a simple, graphical test/*BMJ.* – 1997. – V.315. – P. 629–634.
17. Li P.K., Chow K.M., Wong T.Y. Effects of an angiotensin-converting enzyme inhibitor on residual renal function in patients receiving peritoneal dialysis. A randomized, controlled study/*Ann Intern Med.* – 2003. – V.139. – P.105–112.
18. Cice G., Di Benedetto A., D'Isa S. et al. Effect of telmisartan added to angiotensin converting enzyme inhibitors in reducing morbidity and mortality in haemodialysis patients with chronic heart failure/*J Hypertens Suppl.* – 2006. – V.24. - S56.
19. Takahashi A., Takase H., Toriyama T. Candesartan, an angiotensin II type-1 receptor blocker, reduces cardiovascular events in patients on chronic haemodialysis—a randomized study/*Nephrol Dial Transplant.* – 2006. – V.21. – P. 2507–2512.
20. Suzuki H., Kanno Y., Sugahara S. Effect of angiotensin receptor blockers on cardiovascular events in patients undergoing hemodialysis: an open-label randomized controlled trial/*Am J Kidney Dis.* – 2008. – V.52. – P.501–506.
21. Tepel M., Hopfenmueller W., Scholze A. et al. Effect of amlodipine on cardiovascular events in hypertensive haemodialysis patients/*NDT.* – 2008. – V.23. – P.3605–3612.
22. Nakao N., Hasegawa H., Fujimori A. et al. Effects of combined β -blockade and anti-aldosterone antagonist treatment for cardiovascular prevention in patients receiving maintenance dialysis/*J Am Soc Nephrol.* – 2007. – V.18(suppl). – S.709A.
23. Wanner C., Krane V., Marz W. Atorvastatin in patients with type 2 diabetes mellitus undergoing hemodialysis/*N Engl J Med.*-2005. – V.353. – P.238–248.
24. Eknoyan G., Beck G.J., Cheung A.K. Effect of dialysis dose and membrane flux in maintenance he-

modialysis/ N Engl J Med. – 2002. – V.347. – P.2010–2019.

25. Wronce E.M., Hornberger J.M., Zehnder J.L. et al. Randomized trial of folic acid for prevention of cardiovascular events in end-stage renal disease/ J Am Soc Nephrol. – 2004. – V.15. – P.420–426.

26. Zoungas S., McGrath B.P., Branley P. Cardiovascular morbidity and mortality in the Atherosclerosis and Folic Acid Supplementation Trial (ASFAST) in chronic renal failure: a multicenter, randomized, controlled trial/ J Am Coll Cardiol. - 2006. – V.47. – P.1108–1116

27. Vianna A.C., Mocelin A.J., Matsuo T. Uremic hyperhomocysteinemia: a randomized trial of folate treatment for the prevention of cardiovascular events/Hemodial Int. – 2007. – V.11. – P.210–216.

28. Suki W.N., Zabaneh R., Cangiano J.L. Effects of sevelamer and calcium-based phosphate binders on mortality in hemodialysis patients/Kidney Int. – 2007. – V.72. – P.1130–1137.

29. Phrommintikul A., Haas S.J., Elsik M., Krum H. Mortality and target haemoglobin concentrations in anaemic patients with chronic kidney disease treated with erythropoietin: a meta-analysis/ Lancet. – 2007. – V.369. – P.381–388.

30. National Kidney Foundation. K/DOQI clinical practice guidelines for cardiovascular disease in dialysis patients/Am J Kidney Dis. – 2005. – V.45(4 suppl 3). - S1–S153.

31. Shoji T., Tsubakihara Y., Fujii M. et al. Hemodialysis-associated hypotension as an independent risk factor for two-year mortality in hemodialysis patients/ Kidney Int. – 2004. – V.66. – P.1212–1220.

32. Turnbull F., Neal B., Pfeffer M. Blood pressure-dependent and independent effects of agents that inhibit the renin-angiotensin system/J Hypertens. - 2007. –V.25. – P.951–958.

33. Agarwal R., Alborzi P., Satyan S. et al. Dry-Weight Reduction in Hypertensive Hemodialysis Patients (DRIP). A randomized, controlled trial/Hypertension. - 2009. - V.25. – P.19-22.

34. Hiddo J. Toshiharu N., Sophia Z. et al. Effect of lowering blood pressure on cardiovascular events and mortality in patients on dialysis: a systematic review and metaanalysis of randomised controlled trials/ Lancet. – 2009. – V.373. – P.1009-15.

ГКП на ПХВ «Городская больница №1», г. Астана. 4.02.2013 г.

ТҮЙІН

РЫБАКОВА М.А.

ДИАЛИЗДЕГІ НАУҚАСТАРДЫҢ КАРДИОВАСКУЛЯРЛЫ ЖАҒДАЙЫ МЕН ӨЛІМ КӨРСЕТКІШІНЕ ГИПЕРТЕНЗИЯҒА ҚАРСЫ ПРЕПАРАТТАРДЫҢ ӘСЕРІ

Диализдегі науқастарда (D-науқастар) кардиоваскулярлы ауруларға шалыну мен өлімнің жоғарғы қауіп - қатері бар. Зерттеулердің нәтижесінде диализдегі науқастардағы қан қысымының төмендеуі кардиоваскулярлы және жалпы өлім - жітімнің жиілігін төмендететіндігі анықталды. Зерттеудің 8-інде (1679 науқас, 495 кардилваскулярлық жағдай) диализдегі науқастардағы қан қысымының төмендеуінің әсерінің бағалаудың жалпы көрінісі мен мета -анализі берілген. Негізгі топ пен салыстыру тобында систолалық қан қысымының орташа есеппен 4-5 mmHg-ге, ал диастолалық қан қысымының 2-3 mmHg-ге төмендегені анықталды. Антигипертензивті ем D-науқастардың барлағына күнделікті қолдануы тиіс.

SUMMARY

RYBAKOVA M. A.

INFLUENCE OF THERAPY BY ANTI-HYPERTENSIA ON THE FREQUENCY OF CARDIOVASCULAR EVENTS AND MORTALITY AT THE PATIENTS BEING ON THE DIALYSIS

Patients undergoing dialysis have a substantially increased risk of cardiovascular mortality and morbidity. Although several trials have shown the cardiovascular benefits of lowering blood pressure in the general population, there is uncertainty about the efficacy and tolerability of reducing blood pressure in patients on dialysis. We did a systematic review and meta-analysis to assess the effect of blood pressure lowering in patients on dialysis. We identified eight relevant trials, which provided data for 1679 patients and 495 cardiovascular events. Weighted mean systolic blood pressure was 4-5 mmHg lower and diastolic blood pressure 2-3 mmHg lower in actively treated patients than in controls. Blood pressure lowering treatment was associated with lower risks of cardiovascular events (RR 0,71, 95% CI 0,55–0,92; p=0,009), all-cause mortality (RR 0,80, 0,66–0,96; p=0,014), and cardiovascular mortality (RR 0,71, 0,50–0,99; p=0,044) than control regimens. Treatment with agents that lower blood pressure should routinely be considered for individuals undergoing dialysis to reduce the very high cardiovascular morbidity and mortality rate in this population.

УДК:616.321/329-089-072.1

Е.О.САБАТАЕВ

НЕОТЛОЖНАЯ ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА И УДАЛЕНИЕ ИНОРОДНЫХ ТЕЛ РОТОГЛОТКИ И ПИЩЕВОДА В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ

Несмотря на длительную историю, проблем лечения пациентов с инородными телами верхних отделов пищеварительного тракта не теряет актуальности и в настоящее время. Имеется большое количество публикаций, посвященных этой теме, однако, частота диагностических и лечебных ошибок при лечении больных с инородными телами верхних отделов достаточно велика. Так, по данным М.М. Абакумова и А.Н. Погодиной (1992), летальность при перфорации пищевода инородным телом составляет 4,1 % от общего числа наблюдений. По данным Ратклиффа (США), в США ежегодно погибают от осложнений, связанных с инородными телами пищеварительного тракта, 1500 человек. Современный уровень развития эндоскопической техники позволяет во многом облегчить и улучшить качество и результаты лечения при инородных телах верхних отделов пищеварительного тракта.

Ключевые слова: пищевод, фиброэндоскопия, инородное тело

Целью экстренной фиброэндоскопии, выполняемой при инородных телах верхних отделов пищеварительного тракта, является выявление, определение его характера, уточнение локализации, причины фиксации, возможность и способ эндоскопического удаления.

Показанием к эндоскопическому исследованию и удалению инородных тел являются:

Инородные тела органического и неорганического происхождения, расположенные свободно в просвете пищевода, желудка, имеющие как крупные, так и мелкие размеры, с острыми гранями и концами.

Инородные тела, внедренные в стенку ротоглотки, пищевода, желудка.

Инородные тела, застрявшие в области патологических или физиологических сужений.

Подозрение на наличие инородного тела при отрицательных данных рентгенологического исследования.

Противопоказанием к эндоскопическому исследованию является:

Наличие инородного тела фиксированного в пищеводе с признаками перфорации и кровотечения.

Наиболее часто причиной фиксации было внедрение острых краев инородного тела в слизистую оболочку пищевода, причем чаще всего внедрение провоцировалось попытками больных протолкнуть инородное тело при помощи сухих хлебных корок, многократным вызыванием рвоты.

Экстренной лечебно- диагностической эндоскопии обязательно предшествует рентгенологическое исследование, посещение пациентом ЛОР врача, который осматривает носовую и ротовую часть глотки.

Все инородные тела верхних отделов пищеварительного тракта при выявлении делятся на следующие группы:

По локализации:

Инородные тела ротоглотки

Инородные тела пищевода - устье пищевода, шейного отдела пищевода, грудного отдела пищевода.

Инородные тела желудка - фиксированные, свободно лежащие.

Инородные тела 12-перстной кишки - фиксированные, свободно лежащие.

Для удаления инородного тела используется захватывающие щипцы следующей модификации: вилочковый захват, захваты типа «крокодил», «крысиный зуб», трехногий захват, диатермическая петля.

Материалы и методы:

В основу данной работы положен опыт обследования и лечения 38 пациентов с подозрением на инородное тело ротоглотки и пищевода, обратившихся в городскую поликлинику за период 2007 - 2012года. Среди них было 21 женщин и 17 мужчин. Наиболее часто инородные тела отмечаются в возрастной группе от 22 до 59 лет, на втором месте группа пациентов пожилого возраста.

У большинства лиц с выявленным инородным телом, были жалобы на ощущение инородного тела при глотании, боли при глотании, дисфагия, слюнотечение. У лиц пожилого возраста обтурация пищевода сопровождалась одышкой, слабостью, бледностью кожных покровов.

Уровень фиксации инородных тел представлен в таблице №1.

№1-таблица. Уровень фиксации инородных тел

Уровень фиксации	Количество	%
Ротоглотка	11	28,9
Глоточно-пищеводный переход	13	34,2
Шейный отдел пищевода	7	18,4
Грудной отдел пищевода	4	10,5
Кардия	3	7,8
Всего	38	100

Наибольшее количество инородных тел фиксировалось в области глоточно-пищеводного перехода (13), ротоглотке (11), что обусловлено анатомическими особенностями. Наиболее часто в пищеводе выявлялись инородные тела пищевого происхождения- мясные, рыбные кости, пищевые массы, реже - инородные тела неорганического происхождения. Методика извлечения инородных тел зависит от локализации, размеров, консистенции и формы.

При удалении инородных тел мы ни разу не получили перфорацию пищевода. Все острые инородные тела внедренные одним концом в стенку ротоглотки и пищевода были удалены щипцами типа «крокодил». Плохо пережеванные куски мяса, которые обтурировали просвет пищевода, пораженный рубцовой стриктурой, удалось извлечь диатермической петлей или частично разрушалось инструментом, затем низводилось в желудок.

После удаления инородного тела в обязательном порядке осматривался весь пищевод и нижележащие отделы, особое место уделялось осмотру места фиксации инородного тела. У 5 пациентов при проведении эндоскопического исследования обнаружить инородное тело не удалось.

Выводы

Пациенты с подозрением на инородное тело ротоглотки, пищевода в амбулаторных условиях относятся к экстренной группе и требует неотложного эндоскопического исследования и удаления, если нет противопоказаний.

Никогда не следует приступать к эндоскопическому исследованию или удалению инородного тела без анализа рентгенологического исследования, не имея соответствующей квалификации, навыков и оборудования.

При удалении инородного тела, фиксированного в стенке пищевода, не следует стремиться сразу извлечь его - это может привести к травме пищевода. Возможно низведение предмета в желудок и придание ему выгодного для извлечения положения.

Больные после удаления инородного тела при наличии травмы пищевода, больные с неподтвержденным инородным телом, но с травмой стенки пищевода, больные с выявленной патологией пищевода, симулировавшие инородное тело подлежат госпитализации в хирургическое отделение стационара.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

Королев М.П. Антипова М.В. Эндоскопия в диагностике и удалении инородных тел пищевода и желудка.-Москва-2009.-128с.
 Чернеховская Н.Е., Андреев В.Г., Черепянецов Д.П., Поваляев А.В. Лечебная эзофагогастродуоденоскопия. -Москва-2009-с.155-156
 Савельев В.С., Исаков Ю.Ф., Лопаткин Н.А. Руководство по клинической эндоскопии. – Москва-1985-с.335-339

ПХВ на ГКП «Городская поликлиника», г. Кокшетау. Материал поступил в редакцию 30.01.2013 г.

ТҮЙІН

Е.О. САБАТАЕВ

АМБУЛАТОРЛЫҚ ЖАҒДАЙДА ЖҮТҚЫНШАҚ ПЕН ӨНЕШТЕГІ БӨГДЕ ЗАТТЫ ШҰҒЫЛ ЭНДОСКОПИЯЛЫҚ ЖОЛМЕН ДИАГНОСТИКАЛАУ ЖӘНЕ АЛЫП ТАСТАУ

Мақалада қалалық емханаға 2007-2012 жылдар аралығында ауыз жұтқыншақ және өнеше бөгде затқа күмәнмен келген 38 науқастың тексерістен өтуі және емделуінің жұмыс өтілі көрсетілген. Ауыз жұтқыншақ және өнештегі бөгде зат сырқатнама, клиникалық көрініс, рентгенологиялық және эндоскопиялық зерттеу негізінде анықталды. Жоғары асқорытқыш бөлігінің бөгде затты бекіту деңгейі кестеде көрсетілген. Барлық науқастарға амбулаторлық деңгейде аумақтық анестезиямен емдік-диагностикалық эндоскопия жүргізілді. Ауыз жұтқыншақ және өнеше бөгде зат анықталған жағдайда асқынусыз әр түрлі модификациялық қысқыш құралдармен алынды.

SUMMARY

E.O. SABATAEV

POLYCLINIC BASED EMERGENCY ENDOSCOPIC EXAMINATION AND ELIMINATION OF DEBRIDE [OBSTACLE] FROM GUTTER AND ESOPHAGUS

The article presents examination experience and treatment of 38 patients with suspect to have debride [obstacle] in gutter and esophagus and who requested first aid in the Municipal polyclinic for the period of 2007-2012. Debride [obstacle] in gutter and esophagus has been diagnosed based on anamnesis, clinical picture, X-ray findings and endoscopic examination. Level of found debride in the upper part of digestive tract has shown in the table. All patients received polyclinic based treatment/endoscopic examination with topical anesthesia. In all cases, when debride was found in gutter and esophagus, they were all successfully eliminated with help of clutch tools of different modification, all unremarkable cases.



УДК:617.753.2:612.013-005.6

САРЫБАЕВА М.С.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ МИОПИИ И ЕЕ ВЛИЯНИЕ НА КАЧЕСТВО ЖИЗНИ ЛЮДЕЙ

В статье рассматриваются основные тенденции распространенности миопии во всем мире, в том числе, и в Казахстане. Раскрыты понятие «качество жизни», методы его исследования и применение в офтальмологии.

Ключевые слова: миопия, распространенность миопии, качество жизни, влияние миопии на качество жизни.

1.1. Основные тенденции распространенности миопии

В программе Всемирной организации здравоохранения «Ликвидация устранимой слепоты в мире. Зрение 2020», среди выделенных заболеваний глаз, по которым созданы целевые программы, четвертое место занимает социально значимая офтальмопатология у детей. В Государственной программе реформирования и развития здравоохранения РК на 2005-2010 гг. отмечено, что в последние годы вызывает настороженность состояние здоровья детского населения [1]. Проведенные в рамках «Года здоровья» профилактические осмотры показали, что патология органа зрения занимает второе место в структуре заболеваемости школьников. Если в 2001 г. глазные заболевания у детей и подростков занимали 6 место, то в 2004 г. – 2 место в общей структуре заболеваемости.

Результаты последних эпидемиологических исследований показали, что проблема инвалидности вследствие заболеваний глаз детей остается по-прежнему актуальной и требует дальнейших комплексных мероприятий по совершенствованию реабилитации на государственном уровне – органов здравоохранения и народного образования. С целью изучения характера глазной патологии в Казахстане проводилось обследование детского населения в различных областях в конце прошлого столетия (А.Ж.Аубакирова, 1998). Результаты исследования показали, что первое место среди причин детской слепоты и слабовидения занимают аномалии рефракции, которые составили в среднем 36% [2].

Данные об изучении распространенности, структуры нарушений зрения у школьников достаточно широко представлены в работах отечественных и зарубежных авторов. 80-е годы прошлого столетия, а также первые годы нынешнего характеризовались широкомасштабными профилактическими осмотрами органа зрения школьников в нашей республике [3]. В 1981 г. в Семипалатинской области

профосмотр прошли 90% детей, в Восточно - Казахской - 94,9%, Павлодарской области – 97,2%, а удельный вес школьников с пониженным зрением составил соответственно 6,1%, 8,2% и 3,2%. По данным Т.С. Телеуовой с соавторами (1986), у детей школьного возраста Алмагинской области обнаружено снижение зрения в 14% случаев [4]. В г.Актобе среди 5637 детей в возрасте 6-17 лет снижение зрения обнаружено в 23,9% [5]. В Костанайской области в 2002 году среди 1446 городских школьников было выявлено 25,4% детей со сниженным зрением и среди 592 сельских - 14,4% [6]. При обследовании детей была выявлена основная причина сниженного зрения – миопия, которая составила 48,2% среди сельских и до 86,7% среди городских учащихся).

В последнее десятилетие многими авторами отмечается рост числа школьников с миопией. В результате ряда исследований у учащихся начальных классов данная патология была выявлена у 2,0-2,4% и к моменту окончания школы имела место по различным данным у 30-40% выпускников [7].

По данным зарубежных авторов, распространенность миопии во всем мире приобретает характер эпидемии. Урбанизация, компьютеризация, повышение нагрузок в процессе обучения и другие причины ведут к росту распространенности миопии в мире. Особенно высоких цифр она достигает в азиатских странах. Так, в Китае распространенность миопии варьирует от 5,7% среди 5-летних, 30,1% среди 10-летних и достигает 78,4% среди 15-летних детей городских школ. В сельских районах Китая у детей 5 лет этот показатель почти равен нулю и достигает 36,7% и 55,0% у 15-летних мальчиков и девочек соответственно. В Сингапуре распространенность миопии диагностирована у 29,0% детей 7 лет, 34,7% у детей 8 лет и 53,1% детей 9-ти лет. В Непале миопия встречается в 16,5% случаев среди 12-летних и 27,3% случаев среди 15-летних школьников, живущих в городе, в то время как среди сельских детей 5-15 лет она составляет менее 3% [8].

Наиболее значимые исследования по определению частоты миопии среди детей и подростков в неазиатских странах за последнее десятилетие представлены в таблице 1.

Таблица 1 – Частота миопии среди школьников по данным различных авторов

Автор (год)	Страна	Число наблюдений	Изученный контингент	Частота миопии (%)
Ip (2008)	Австралия	2353	12 лет	11,9
Rudnicka (2010)	Великобритания	1053	10-11 лет	3,4
O'Donoghue (2010)	Ирландия	1053	6-7 лет 12-13 лет	2,8 17,7
Logan (2011)	Англия	327	6-7 лет 12-13 лет	9,4 29,4
Solang (2008)	Бразилия	2441	11-14 лет	5,5
Naidoo (2003)	Южная Африка	4890	5-9 лет 10-13 лет 14-15 лет	3,3 3,5 7,9

Также был проведен ряд исследований, посвященных изучению распространенности миопии у молодых людей. Так, в Норвегии этот показатель среди молодых людей в возрасте 20-25 лет составил 35%. В США в 33,1% случаев у людей старше 20-ти лет была выявлена миопия. В Индонезии это заболевание встречается у 48,1% молодых людей старше 21 года [8].

Тенденции распространения миопии в Казахстане мало отличаются от общемировых. Исследование, проведенное в г.Астане (Г.Н.Мун и соавт, 2001), показало, что в структуре заболеваемости глаза и его придатков первое место принадлежит аномалиям рефракции (55,2%). Среди отдельных нарушений рефракции выделяется миопия, составившая в 2000 году более трети (34,3%) всех случаев болезней глаз. В то же время показатель распространенности миопии составил среди изученного населения 13,7 на 100 человек. Проведенные профилактические медосмотры в рамках «Года здоровья» в 2002 году показали, что удельный вес глазных болезней в структуре заболеваемости школьников составил 13,4% и занимал лидирующее место по республике в общей структуре нозологий, при этом снижение остроты зрения наблюдалось у 13,1% школьников. Исследования, проведенные в 2002-2005 гг., показали, что частота снижения остроты зрения возросла до 18%. При этом самой распространенной причиной снижения зрения была и остается миопия [9]. Б.А.Сулеева и соавт., 2003, обнаружили, что в структуре глазной заболеваемости населения Мангыстауской области миопия составляет 32,8%, Атырауской области-25,0%.

В ходе исследований снижения зрения у школьников, проведенных в 2008-2010 гг., выявлено, что сниженная острота зрения была на 12,8% больше: в 1,7 раз по сравнению с данными за 2002-2005гг. В связи с ростом глазных патологий среди школьников, в частности миопии, в 2008 году был

издан приказ «О мерах по совершенствованию профилактики и оздоровления детей и подростков с нарушениями зрения» [9,10].

Таким образом, распространенность миопии во всем мире растет, эпидемический характер она приобретает в странах Азии. Медико-социальная значимость проблемы состоит в том, что данное заболевание развивается у лиц самого трудоспособного возраста и заметно снижает качество их жизни.

1.2. Качество жизни людей с нарушением зрительных функций

В конце прошлого века в медицинской литературе все чаще стало звучать мнение о том, что результаты лишь традиционных физикальных, лабораторных и инструментальных методов исследования не могут дать врачу полную картину о больном [11,12]. Нередко, несмотря на улучшение объективных данных, которые служат важнейшим показателем положительной динамики для лечащего врача, субъективно больной не чувствует себя здоровым.

Все это обусловило появление интереса к субъективному мнению пациента, которое сначала ограничивалось оценкой физического самочувствия, а затем было расширено до интегральных показателей благополучия [12,13]. На смену биомедицинской модели здоровья и болезни приходит модель биопсихосоциальная, в центре внимания которой больной как личность, со своими субъективными представлениями о заболевании, страхах и тревогах, собственными наблюдениями и опытом. Такой подход является новым осмыслением традиций гуманистической медицины в эпоху технического прогресса. Отмечалось, что болезнь влияет не только на физическое состояние человека, но и на психологию его поведения, эмоциональные реакции, часто изменяя его место и роль в социальной жизни, а поэтому эффективная помощь больному без всестороннего изучения этих проявлений [14].

В 1966 г. J.R. Elkkinton в дискуссии о важности всестороннего изучения болезни первым использовал словосочетание «качество жизни» (КЖ), и дал определение КЖ, как гармонии внутри человека и между человеком и окружающим миром, к которому стремятся пациенты, врач и все общество [15].

Основные категории, на которых строится изучение медицинских аспектов качества жизни, вытекают из составляющих определения здоровья, которое было дано ВОЗ в 1946 г.: «здоровье-это состояние полного физического, психического и социального благополучия, а не просто отсутствие болезней и физических недостатков» [16].

А.А. Новиком и Т.И. Ионовой (2000) предложено следующее определение: «КЖ – интегральная оценка физического, психического и социального функционирования больного, основанного на его субъективном восприятии» [11].

Существуют определенные критерии качества жизни, связанного со здоровьем:

Физические (сила, энергия, усталость, боль, дискомфорт, сон, отдых);

Психологические (положительные эмоции, мышление, изучение, запоминание, концентрация, самооценка, внешний вид, негативные переживания);

Уровень независимости (повседневная активность, работоспособность, зависимость от лекарств и лечения);

Общественная жизнь (личные взаимоотношения, общественная ценность субъекта, сексуальная активность);

Окружающая среда (благополучие, безопасность, быт, обеспеченность, доступность и качество медицинского и социального обеспечения, доступность информации, возможность обучения и повышение квалификации, досуг, экология);

Духовность (религия, личные убеждения) [11];

Различают объективные и субъективные критерии КЖ. Объективная оценка качества жизни осуществляется врачом, и его критериями являются физическая активность и трудовая реабилитация.

Субъективные критерии отражают удовлетворенность жизнью, самочувствие человека, его эмоциональный настрой. Субъективная оценка проводится непосредственно самим пациентом, так как оценка, сделанная врачом, зачастую может не совпадать с оценкой КЖ, сделанной больным. Это может быть следствием неадекватного понимания врачом адаптационных и реабилитационных потребностей больного, в силу чего отношение врача и пациента к какому-либо явлению может быть различным [17].

Основными инструментами для изучения КЖ являются стандартизованные опросники, которые составлены в форме тестов. Они делятся на 2 большие группы - общие и специальные. В настоящее время интенсивно изучается проблема качества жизни, связанного со зрением и факторов, ухудшающих ее показатели у больных с различными заболеваниями [14].

Первые попытки всестороннего изучения последствий снижения зрительных функций, в частности, при катаракте, для повседневной жизни больного были предприняты датским исследователем Ven-th-Peterson еще в начале 80-х годов прошлого века, однако долгое время его работы не получали дальнейшего продолжения.

Значительный интерес к качеству жизни больных с различной офтальмопатологией возник после опубликования в 1997 г. Lee et al. результатов масштабного исследования КЖ лиц со зрительными расстройствами, с использованием опросника SF-36 и последующим сопоставлением результатов с

показателями КЖ лиц с нарушениями других органов и систем. Оказалось, что наличие зрительных расстройств является одним из основных факторов, снижающих качество жизни, причем его значимость превосходит влияние симптомов ряда сердечно-сосудистых и других заболеваний, в том числе, представляющих непосредственную угрозу для жизни [18].

Исследования КЖ в офтальмологии в основном посвящены больным с катарактой, глаукомой и центральной инволюционной дистрофией сетчатки.

Изучение КЖ у людей со сниженным зрением имеет важное медико-социальное значение. Особую роль это исследование приобретает в отношении миопии, так как миопия вообще, и в том числе осложненная, часто развивается у лиц молодого, работоспособного возраста.

За последние несколько лет предложено около двух десятков различных специальных опросников для использования у больных с заболеваниями органа зрения, но многие вопросы структуры и содержания специального офтальмологического опросника, по-прежнему, остаются неразрешенными.

Таким образом, исследование качества жизни людей, страдающих миопией, является принципиально новым методом, в основе которого лежит положение о пациенте, как о личности, являющейся объектом основного внимания общества на всех этапах оказания ему медицинской помощи. Именно поэтому индивидуальные физические, эмоциональные и социальные компоненты функционирования наряду с субъективной оценкой собственного здоровья должны быть изучены и оценены при такой распространенной форме нарушения рефракции, как миопия.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. «Государственная программа реформирования и развития здравоохранения РК на 2005-2010 гг».
2. Аубакирова А.Ж. Врожденные заболевания глаз у детей в Казахстане.- Алматы, 1998.
3. Краморенко Ю.С., Кобцева В.Ю., Ахметова Ж.М. Распространенность миопии среди детей и подростков Казахстана // Актуальные вопросы офтальмологии: сборник научных трудов. — Алматы, 1995. — С.110-113.
4. Телеуова Т.С., Тасбергенова С.А. Результаты исследования функций органа зрения у школьников Алматинской области. // Тезисы докладов 2 респ. конференции по охране зрения детей и подростков. — Алма-Ата, 1986. — с.41-43.
5. Жоламанова А.С., Талипов Т.К. Данные аномалий рефракции у школьников г.Актюбинска // Актуальные вопросы офтальмологии: сборник научных трудов. — Алматы, 2001. — С.124-126.
6. Ахметова С.М., Тарасенко Т.В. Основные причины нарушения остроты зрения у городских и сельских школьников Костанайской области // Казахстан офтальмологиялык журналы. — 2002. - №2-3. — С.8.
7. Калиновский К.П., Кобежиков А.И., Савяк О.Б. К вопросу о лечении миопии // Мат-лы научно-практич. Конференции офтальмологов. — Красноярск, 2001. — С.171-172.
8. Pan C-W, Ramamurthy D & Saw S-M. Worldwide prevalence and risk factors for myopia. *Ophthalmic Physiol Opt* 2012,32, 3–16.
9. Аубакирова А. Ж., Локшин В.Н., Токсанбаева Г.К., Аужанова Р.М. Организационные аспекты профилактики близорукости и спазма аккомодации у детей школьного возраста// Офтальмологический журнал Казахстана-2010.-№2. — С.75-76.
10. Приказ №112 от 7.03.2008 «О мерах по совершенствованию профилактики и оздоровления детей и подростков с нарушениями зрения».
11. Новик А.А., Матвеев С.А., Ионова Т.И. Оценка качества жизни больного в медицине// Клиническая медицина.-2000.-№2.- С. 10-13.
12. Баранов А.А., Альбицкий В.Ю., Винярская И.В. Изучение качества жизни в медицине и педиатрии// Вопросы современной педиатрии. — 2005. - №2. — С. 7-12.
13. Ушаков С.А. Медико-социальная реабилитация пациентов офтальмологической практики: автореф. дис. ...канд. мед. наук. Волгоград. 2008.- 23с.
14. Анциферов М.Б., Суркова Е.В., Майоров А.Ю. Критерии качества жизни при лечении больных сахарным диабетом// Качество жизни. Медицина. — 2003. — №1. — С. 69-71.
15. Elkkinton J.R. Medicine and the quality of life// *Annals of Internal Medicine*. — 1966. — Vol.64.- P.711-714.
16. World Health Organization Constitution. Geneva: Basic documents, 1948.-48p.
17. Бабияк В.И., Говорун М.И., Митрофанов В.В. Некоторые психологические аспекты проблемы «качества жизни человека»// Российская отоларингология. — 2004. - №1. — С. 3-6.
18. Гальперин М.Р., Гришина Е.Е., Либман Е.С. Подходы к оценка качества жизни офтальмологических больных// Клиническая офтальмология. — 2002. - №3. — С.119-122.
19. Илларионова А.Р. Исследование качества жизни больных глаукомой// Клиническая офтальмология. — 2003. - №3. С. 134-137.

ТҮЙІН

САРЫБАЕВА М.С.

МИОПИЯНЫҢ ТАРАЛУЫ МЕН АДАМДАРДЫҢ ӨМІР СҮРУ САПАСЫНА ӘСЕРІ

Бұл мақалада әлемдегі және Қазақстандағы миопияның таралуының негізгі бағыттары қарастырылады. «Өмір сүру сапасы» түсінігіне анықтама беріліп, зерттеу әдістері мен офтальмологияда қолданылуы көрсетілген.

SUMMARY

M.S. SARYBAYEVA

PREVALENCE OF MYOPIA AND ITS INFLUENCE ON QUALITY OF LIFE

This article presents main trends for the worldwide prevalence of myopia, including Kazakhstan. The term «quality of life», methods for its study and use in ophthalmology are described.



УДК 616.2-002-099-053.2 (574.54)

СЕЙСЕБАЕВА Р.Ж.

ОСОБЕННОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ БОЛЕЗНЕЙ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ У ДЕТЕЙ, ПРОЖИВАЮЩИХ В ЭКОЛОГИЧЕСКИ НЕБЛАГОПОЛУЧНЫХ РЕГИОНАХ

В настоящее время качественное и количественное понимание эффектов ряда загрязнителей атмосферного воздуха существенно продвинулось, но оно остается достаточно ограниченным. Комбинированное действие загрязняющих веществ и вопрос о возможности формирования болезней органов дыхания при длительном действии загрязнителей атмосферного воздуха остается предметом исследований.

Ключевые слова: детский возраст, хронический бронхит, экология, цитология

Нарастающее экологическое неблагополучие, связанное с загрязненностью воздуха промышленными отходами, радиоактивными веществами, распространением токсических и химических веществ привели к росту формирования болезни органов дыхания у детей (1).

Целью исследования явилось изучение ранней диагностики формирования болезни органов дыхания у детей, проживающих в условиях загрязнения воздушного бассейна химическими и токсическими веществами.

Материалы и методы исследования: Настоящее исследование проводилось в рамках проекта «Определение химической и радиационной нагрузки на организм детей в регионе экологической катастрофы Приаралья и разработка стратегии реабилитации» по гранту Международного научно-технического центра (МНТЦ), выполняемого совместно с Институтом Ядерной Физики Национального Ядерного Центра РК. Среднесуточное содержание аэрозолей в воздухе определялось в соответствии с ГОСТом 17.2.4.05-83 «Охрана природы. Атмосфера. Гравиметрический метод

определения взвешенных частиц пыли». Для определения элементного состава воздушных аэрозолей и изучения элементного состава срезов биологических тканей был развит количественный анализ с использованием ядерно-физических методов: рентген- флуоресцентный анализ с протонным возбуждением (PIXE), Резерфордского обратного рассеяния (RBS). Для углубленного изучения изменения состояния органов дыхания у детей были использованы общеклинические методы, а также специальные методы исследования: рентгенография органов грудной клетки, исследования функции внешнего дыхания проводились с помощью автоматического компьютерного пневмотахометра «Flowscreen», определялась диффузионная способность легких на аппарате «Diffusiontest». Для выявления степени поражения слизистой оболочки верхних дыхательных путей проводилось цитологическое исследование. Использован метод мазок-отпечаток со слизистой оболочки верхних дыхательных путей. Проведено морфологическое, гистологическое и электронно-микроскопическое исследование прижизненного материала слизистой оболочки носовой полости у детей Аральского региона.

Проведены исследования 210 детей в возрасте от 4 до 16 лет, находившихся на стационарном лечении в отделении «Экология и дети» РДКБ «Аксай», с рождения проживающих в Аральском регионе.

Результаты и обсуждение. В результате анализа микроэлементного состава воздушных аэрозолей в регионе Приаралья выявлено, что атмосферный воздух имеет высокую степень минерализации с присутствием большого количества хлороорганических соединений (натрий, хлор, калий), тяжелых металлов – (кремний, медь, цинк, стронция, свинца).

Результаты проведенного обследования позволили диагностировать хронические болезни верхних дыхательных путей у 79,5%, хронические болезни нижних дыхательных путей у 29,5% детей. В структуре болезни верхних дыхательных путей доминирующее положение занимает хронический тонзиллит- 50,3%. У 4,8% обследованных диагностирован хронический риносинусит, хронический ринит у 3,6%, хронический фарингит у 7,1%, искривление носовой перегородки у 2%, а 31,8% детей страдали сочетанной патологией ВДП.

Для выявления степени поражения на клеточном уровне были проведены цитологические исследования слизистой оболочки верхних дыхательных путей. У детей с хроническим тонзиллитом выявлены выраженные дистрофические изменения клеточного состава поверхностного эпителия слизистой оболочки верхних дыхательных путей. Так, дистрофия слизистой верхних дыхательных путей III степени наблюдалась в 83,6% случаев. У этих же детей диспластические изменения поверхностного эпителия слизистой оболочки верхних дыхательных путей слабой степени выявлены в 53,8% случаев. У детей с сочетанной патологией дистрофия слизистой верхних дыхательных путей III степени наблюдалась в 60,8% и дисплазия умеренной степени в 52,9% случаев.

Морфологическое исследование биоптатов слизистой оболочки носа у детей Приаралья показало, что хронический воспалительный процесс отмечался от катарального воспаления слизистой оболочки носа детей слабо выраженной воспалительной реакцией, деструктивными изменениями микроциркуляторного русла и склерозированием подлежащей соединительной ткани. Деструкция слизисто-серозных желез вела к перегрузке респираторного эпителия, бокаловидной трансформации и плоскоклеточной метаплазии покровного эпителия. Данные изменения обуславливали тенденцию к развитию в слизистой оболочки носа полипоподобных структур.

В структуре заболеваний нижних дыхательных путей ведущее место занимает хронический бронхит 29,0%. У 17,6% обследованных диагностированы интерстициальные повреждения легких, пороки развития у 1,4% случаев.

У детей с хроническим бронхитом из анамнеза установлено, что половина, 50% детей часто болели острыми респираторными заболеваниями и 32,2% бронхитом, с длительно сохраняющимся кашлем. Анализ результатов проведенных исследований показал, что у 11,3% детей с хроническим бронхитом отмечался постоянный кашель, только при обострении заболевания он беспокоил у 12,2% детей. Мокрота чаще всего появлялась при обострении заболевания, у 3,2% больных хроническим бронхитом она выделялась постоянно. У большинства больных выделение мокроты было в значительном количестве. Характер мокроты у большинства больных был слизистый, у 2,3% - носил гнойный характер. У детей с хроническим бронхитом, одышка появлялась у 13% пациентов после физической нагрузки, у 4,5% - при обострениях заболевания.

При объективном осмотре у большинства детей общее состояние отмечалось средней степени тяжести, бледность кожных покровов отмечалась у половины детей с хроническим бронхитом. Выявлены виды деформации грудной клетки: после перенесенного рахита (западение грудной клетки по ходу прикрепления диафрагмы) у 19,1% больных, воронкообразная форма груди (западение грудины) у 2,9% больных. Перкуторно у большинства больных отмечался - легочной звук, в 9 случаях выявлено притупление легочного звука в паравертебральных отделах легких, а в 5 – случаях определялся звук с коробочным оттенком. При аускультации легких жесткое дыхание было выявлено в 7,5% случаев, на фоне которого выслушиваются единичные сухие хрипы. У 2/3 детей выявлены смешанный тип

нарушение вентиляции. Рентгенологические изменения, выявленные к моменту установления клинического диагноза. Диффузные изменения легочного рисунка в виде его усиления и деформации определялись в 47,5% случаев. Изменения корневого рисунка в виде тяжести корней в 96,7% и расширение корней в 95,1% случаев.

У детей с интерстициальными повреждениями легких были выявлены следующие жалобы со стороны органов дыхания: на невозможность сделать глубокий вдох-10,8%; одышку при физической нагрузке- 13,5%. Кроме того, были выявлены жалобы на головные боли-13,5%, головокружение 10,8%. В анамнезе отмечалось, что большинство детей часто болели острыми респираторными заболеваниями 83,8%. При объективном обследовании отмечалась бледность кожных покровов 13,5%, появление цианоза носогубного треугольника при физической нагрузке 10,8%. Были выявлены признаки хронической гипоксии, такие как: изменения пальцевых фаланг в виде «барабанных палочек» 8,1%, ногтевых пластин в виде «часовых стекол» 5,4%. Частота дыхательных движений у всех обследованных была в пределах возрастной нормы. При перкуссии грудной клетки укорочение легочного звука в нижних отделах грудной клетки наблюдалось у 5,4%, укорочение легочного звука в межлопаточной области у 2,7% детей. Рентгенологическое обследование органов дыхания у детей с интерстициальными повреждениями легких выявлены у большинства детей этой группы: уменьшение объема легочных полей у 8,1%; понижение прозрачности легких по типу «матового стекла» у 2,7%; обогащение и деформация легочного рисунка у 45,9%; отсутствие структурности корней легких у 35,1%. Обращает на себя внимание, что изменения были двусторонними, преимущественно локализованы в нижних отделах легких.

При проведении компьютерной спирометрии с учетом возраста у большинства обследованных детей с интерстициальными повреждениями легких был выявлен рестриктивный тип нарушения функции внешнего дыхания (ФВД). Так как показатели ФВД колебались в больших пределах, они были разделены на 3 степени: умеренные – 43,8%, выраженные – 33,6%, резкие – 22,4%.

Исследование диффузионной способности легких у детей с интерстициальными повреждениями легких выявило умеренное снижение общей емкости легких (TLCO) показателей до $73,3 \pm 5,4\%$, а диффузионную способность легких (DLCO) до $61,4 \pm 6,1\%$. У этих детей была определена сатурация (насыщение артериальной крови кислородом) в пределах $87,6 \pm 2,3\%$.

Таким образом, при формировании болезней органов дыхания у детей Приаралья отмечена высокая частота выявления патологии верхних дыхательных путей и бронхо-легочной системы. Анализируя полученные данные, можно сделать вывод, что в клинической картине хронического бронхита и интерстициальных повреждений легких у обследованных нами детей Приаралья имеется ряд характерных особенностей: стертым течением клинической картины при выраженных нарушениях вентиляционной способности легких и снижением диффузионной способности легких, а также рентгенологических изменениях; рано формируются глубокие повреждения слизистой оболочки верхних дыхательных путей. Цитологические исследования выявили нарушение дифференцировки клеточных элементов плоского эпителия верхних дыхательных путей, о чем свидетельствует наличие дистрофии и дисплазии различной степени, морфологически деструктивными изменениями микроциркуляторного русла и склерозированием подлежащей соединительной ткани, что является следствием неблагоприятной ситуации и загрязненности воздушного бассейна химическими и токсическими веществами.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Аубакирова А., Акберлиев А. // Осложнение экологической ситуации Прикаспийского региона РК – Вестник КазНУ. Серия. Экология. - 2012. № 2. – С. 7-11.
2. Авдеева О.Е., Авдеев С.Н. Чучалин А.Г. // Идиопатический фиброзирующий альвеолит – Русский Медицинский журнал . – 2002 № 3. – С. 6-7.
2. Канаев Н.Н. Методические вопросы функциональных исследований дыхания при неспецифических заболеваниях легких. Автореф. Докт. Дисс. М. 1975. 24с.
3. Чучалин А.Г., Котляров П.М., Георгиади С. Г. // Рентгенография и компьютерная томография в диагностике различных видов идиопатических интерстициальных пневмоний – Пульмонология 2003г. – № 5. С. 89-94.
4. Величковский Б.Т. Молекулярные и клеточные основы экологической пульмонологии. // Пульмонология. – 2000. - №3. – С. 10- 18.

АО «Национальный научный центр материнства и детства». Материал поступил в редакцию 21.03.2013 г.

ТҮЙІН

СЕЙСЕБАЕВА Р.Ж.

**ЭКОЛОГИЯЛЫҚ ҚОЛАЙСЫЗ АЙМАҚТА ТҰРАТЫН БАЛАЛАРДЫҢ
ТЫНЫС ЖОЛДАРЫНЫҢ АУРУЛАРЫНЫҢ ҚАЛЫПТАСУ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ**

Экологияның қолайсыз аймағында тұратын балалардың тыныс жолдарының ауруларының қалыптасуының ерекшеліктері зерттелді.

Арал аймағының ауасы негізінде тұз тұзуші заттар және токсикалық металдар қоспасымен ластанғаны ерекшеленді. Тыныс жолдары ауруларының ерекшелігі созылмалы бронх қабынуы 29,0%-де және өкпе тіні интерстициалы зақымдалуы 17,6% табылды. Цитологиялық тексеруде жоғарғы тыныс жолдарының сілекей қабатының бұзылуы, оның өте терең де күрделі өзгеруінде, клетка деңгейінде эпителияның дистрофиялық өзгерісі десквамациялық, пролиферациялық және дисплазияның әр түрлі деңгейде сипатталады.

SUMMARY

SEYSEBAYEVA R.ZH.

**FEATURES OF THE FORMATION OF RESPIRATORY DISEASES IN CHILDREN LIVING
IN ECOLOGICALLY UNFAVORABLE REGIONS**

Investigations related to the problem of the formation of respiratory diseases in children living in areas of ecological trouble. Found that the major air Aral is the salt-forming substances, and toxic metals. Especially the formation of diseases characterized by chronic bronchitis - 29.0%, and interstitial lung damage -17.6%. Severe infringements of cells such as epithelium dystrophic changes with desquamation, proliferation and dysplasia of different degree are revealed during cytomorphological research of smears-prints of upper respiratory tract mucosa.



УДК:616.314-002-053.2-08

ТАУЖАНОВА Г.К.

**НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ НАЧАЛЬНЫХ
ФОРМ КАРИЕСА У ДЕТЕЙ МЛАДШЕГО ВОЗРАСТА**

Своевременное выявление очагов деминерализации эмали позволяет предотвратить развитие кариозного процесса. Предлагаемый нами метод позволяет эффективным и комфортным для маленького пациента и его родителей способом добиться исчезновения меловидного пятна.

Ключевые слова: кариес, стоматология

Самыми распространенными причинами кариеса зубов у детей младше 3 лет является употребление сладкого питья в ночное время, избыток углеводов и недостаток молочных продуктов в рационе, а также низкий уровень гигиены полости рта [2].

Целью нашей работы явилось применение пленки «Диплен Ф» при лечении кариеса в стадии

меловидного пятна.

Одним из современных носителей фтора является стоматологическая адгезивная пленка «Диплен Ф» (Россия). Полимерная пленка «Диплен Ф» состоит из двух совмещенных слоев гидрофильного и гидрофобного: гидрофобный слой - поливинилбутираль; гидрофильный слой - поливиниловый спирт. Оба слоя содержат пластификаторы, твины и полиэтиленгликоль. Кроме того, гидрофильный слой пленки содержит фторид натрия и хлоргексидина биглюконат в равном количестве по 0,01;0,03 мг/см². Гидрофобный слой препятствует выходу активных компонентов средства в ротовую жидкость [1].

Преимуществами «Диплен Ф» перед другими средствами ремонотерапии являются:

- возможность дозированного и стабильного поступления ионов фтора в эмаль зуба;
- отсутствие необходимости изоляции зубов от слюны;
- сокращение времени работы врача в полости рта пациента;
- отсутствие риска заглатывания фторсодержащего препарата;
- низкая концентрация фторида натрия;
- простота применения в домашних условиях.

«Диплен Ф» необходимо наклеивать гидрофильной (клеящей) стороной на влажную поверхность эмали зубов, имеющих очаги деминерализации, с захватом десневого края, для обеспечения максимально длительного нахождения пленки на поверхности эмали аппликации рекомендовано производить на ночь, после вечерней чистки зубов. За время сна ребенка происходит полное растворение органической основы пленки, а фторид-ионы встраиваются в кристаллическую решетку эмали [1].

Материалы и методы: В исследовании, проведенном с участием 32 детей в возрасте от 3 до 5 лет, нами осуществлялось лечение кариеса в стадии меловидного пятна с применением «Диплен Ф». Диагностика кариеса, обучение родителей маленьких пациентов принципам гигиены полости рта и способу аппликаций пленки проходили в условиях стоматологического кабинета; применение «Диплен Ф» осуществлялось в домашних условиях. На контрольных осмотрах каждые 2 дня оценивались площади очагов деминерализации эмали временных зубов.

Для гигиенического ухода в период лечения и после его завершения рекомендовали детские зубные пасты, не содержащие фтор, такие как *Putzi*, *First teeth*, «*ROCS baby аромат липы*» и др.

Результаты и обсуждение: В результате лечения отмечено восстановление структуры эмали временных зубов у всех обследованных детей. Полное исчезновение очагов деминерализации происходило в период, не превышающий 8 дней. В процессе нами выявлена зависимость сроков исчезновения от применяемого в период лечения гигиенического средства. В группе детей (18 человек), применявших для ухода за зубами пасту по произвольному выбору, соответствующую возрасту ребенка, для восстановления эмали потребовалось применение «Диплен Ф» в течение 6-10 дней, а в группе детей (13 человек), использовавших для чистки зубов пасту «*ROCS baby аромат липы*» необходимая длительность применения пленки составила от 2 до 6 дней.

Полученный результат продемонстрировал, что от состава гигиенического средства может зависеть результат проводимого стоматологом лечения. В частности, зубная паста «*ROCS baby аромат липы*» помимо того, что не содержит фтора, отдушек и лаурилсульфата натрия и является безопасной для организма ребенка при проглатывании, включает в высоких концентрациях ксилит, обладающий выраженным противокариозным эффектом и повышающий включение кальция в эмаль зубов. Кроме того, в состав пасты входит экстракт липы, обладающий мягким противовоспалительным эффектом, необходимым при прорезывании зубов.

Таким образом, использование стоматологической адгезивной пленки «Диплен Ф» для лечения кариеса в стадии меловидного пятна временных зубов является эффективным и безопасным методом. В результате применения пленки происходит насыщение эмали фторид-ионами, что способствует полноценной реминерализации зубов и повышению их устойчивости к действию кариесогенных факторов. Хлоргексидина биглюконат, входящий в состав пленки, обеспечивает локализованное ингибирование жизнедеятельности бактерий зубного налета. Низкая концентрация лечебных компонентов «Диплен Ф» не представляет токсикологической опасности для маленького ребенка, кроме того, структура пленки препятствует попаданию фторида в желудочно-кишечный тракт.

Залогом успешного лечения кариеса в стадии меловидного пятна является строгое соблюдение гигиены полости рта. Зубная паста «*ROCS baby аромат липы*» благодаря своему уникальному составу является безопасной при проглатывании, обладает высокими очищающими свойствами и приятным вкусом.

Отмечена тенденция к сокращению сроков лечения кариеса в стадии меловидного пятна при совместном применении пленки «Диплен Ф» и зубной пасты *ROCS baby*. Для статистического подтверждения данного явления необходимо проведение дальнейших исследований.

Таким образом, проведенное исследование продемонстрировало высокий уровень эффективности предложенного метода и получило высокую оценку родителей наших пациентов. Наличие в арсенале

врача-стоматолога метода лечения начального кариеса в домашних условиях и популяризация его среди пациентов может способствовать повышению уровня своевременной диагностики заболеваний зубов у детей младшего возраста.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Арутюнов С. Д. с соавт. «Диплен Ф» современный отечественный фторидсодержащий препарат. Его назначение, характеристика и преимущества перед существующими аналогами// Стоматология сегодня. 2002. №9-10. С. 31.

2. Сунцов В. Г., Леонтьев В. К. Стоматологическая профилактика у детей М.: Медицинская книга, 2001. Ц 343 с.

АО «Республиканский диагностический центр», г.Астана. Материал поступил в редакцию 21.02.2013 г.

ТҮЙІН

ТАУЖАНОВА Г.К.

**КІШІ ЖАСТАҒЫ БАЛАЛАРДА БАСТАПҚЫ ТІСЖЕГІНІ ЕМДЕУ ЖӘНЕ
АЛДЫН АЛУДЫҒЫ ЖАҒА МҮМКІНДІКТЕРІ**

Зерттеу барысында дақ сатысындағы тісжегіні «Диплен Ф» препаратын қолданып емдеу нәтижесі жоғары нәтиже берді және науқастардың ата – аналары жоғары бағалады. Дәрігер стоматологтың емдеу арсеналында бастапқы тісжегін үй жағдайында емдеу үшін қолданылатын бұл әдістің болуы және оның науқастардың арасында жақсы таралуы кіші жастағы балаларда тісжегісінің алғашқы түрлерін уақытылы диагностикалауды және емдеуді жүргізу дәрежесін жоғарлатады.

SUMMARY

TAUZHANOVA GK

**NEW OPPORTUNITIES FOR PREVENTION AND TREATMENT OF PRIMARY
FORMS CARIES IN YOUNG CHILDREN**

Timely detection of foci of demineralization of enamel to prevent the development of caries. Our proposed method allows efficient and comfortable for the young patients and their parents a way to achieve the disappearance spots.



УДК:616.314-002-02-053.2

ТАУЖАНОВА Г.К.

**СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ И ИНТЕНСИВНОСТИ
КАРИЕСА ЗУБОВ У ДЕТЕЙ МЛАДШЕГО ВОЗРАСТА**

Проблема роста распространенности и интенсивности кариеса зубов у детей младшего возраста требует поиска эффективных решений, как на уровне организации и внедрения программ профилактики кариеса с самого раннего возраста, так и при разработке эффективных и комфортных способов и составов для лечения и профилактики кариеса.

Ключевые слова: кариес, режим питания, стоматология

Кариес зубов относится к числу самых распространенных стоматологических заболеваний. От-

мечается выраженная тенденция к увеличению распространенности и интенсивности кариеса зубов у детей [2]. Настораживает тот факт, что значительно (в 2,5-3 раза) увеличилась поражаемость кариесом детей младшего возраста (от 3 до 5 лет) [1].

Рост распространенности и интенсивности кариеса временных зубов обусловлен многими факторами, в том числе:

недостаточной системной профилактикой, отсутствием диспансеризации [4];

увеличением частоты патологии беременности, такой как ранние и поздние токсикозы, внутриутробные инфекции и невынашивание беременности [3];

генетической предрасположенностью к заболеваемости кариесом в результате нарушения минерализации эмали [7];

недостаточным уровнем гигиены полости рта детей. Накопление мягкого налета с последующим образованием на зубах микробной биопленки мешает процессу созревания эмали, так как препятствует поступлению в нее макро и микроэлементов и обуславливает развитие кариозного процесса [1];

нарушениями режима питания детей с преобладанием в рационе легкоферментируемых углеводов [2];

ухудшением экологической ситуации, результатом которой является снижение общей резистентности организма ребенка [6];

акселерацией физического развития детей, когда наблюдается сокращение сроков прорезывания зубов и сроков эмалогенеза. После прорезывания зубы находятся на стадии структурно-функциональной незрелости и очень сильно подвержены агрессивному воздействию кариесогенных факторов [5].

Проблема роста распространенности и интенсивности кариеса зубов у детей младшего возраста требует поиска эффективных решений, как на уровне организации и внедрения программ профилактики кариеса с самого раннего возраста, так и при разработке эффективных и комфортных способов и составов для лечения и профилактики кариеса. Это позволит сохранить зубы здоровыми до физиологической смены, предотвратить осложнения кариеса, раннее удаление временных зубов, а также понизить риск развития зубочелюстных аномалий.

Краткая информация о рынке средств гигиены для самых маленьких

Регулярная качественная гигиена полости рта является обязательным элементом успешной профилактики стоматологических заболеваний. На рынке гигиенических стоматологических средств широко представлены как российские пасты для детей: «Новый жемчуг для детей», «Детский жемчуг комплекс» (Санкт-Петербург), «Детская мечта» (Воскресенск), «Детская зубная паста» (Москва), R.O.C.S. (Московская область), «Дракоша» (Екатеринбург), так и зубные пасты зарубежного производства для детей: Colgate Looney Tunes (ColgatePalmolive, США), «Blend-a-Med Бленди» (Procter&Gamble, США), KapiTn blaubar (Lacalut GmbH, Германия), Cliven junior (LCA s.r.l., Италия), DisneyTs Mickey Mouse (США), Putzi (SILCA, Dental-kosmetik GmbH, Германия).

Большинство перечисленных зубных паст предназначено для детей старше 3 лет, поскольку эти средства включают соединения фтора (от 0,05 до 0,11%). Условием, позволяющим рекомендовать ребенку применение фторидсодержащих зубных паст, является умение полоскать рот и выплевывать жидкость, так как постоянное проглатывание зубной пасты может привести к хронической передозировке фтора в организме. Одноразовое попадание в желудочно-кишечный тракт маленького ребенка полного тюбика такой пасты вызывает острое отравление фтором. После употребления внутрь 3-5 мг F/кг со стороны ЖКТ отмечаются симптомы в виде тошноты, рвоты и диареи. Ориентировочная летальная доза составляет 32-60 мг F/ кг веса. Что же касается хронической передозировки фторида в раннем детстве, то наиболее распространенным негативным последствием может стать флюороз постоянных зубов.

Именно поэтому детям, не способным сплевывать и ополаскивать рот после гигиенической процедуры, рекомендуется применять для чистки зубов зубные пасты, не содержащие фтор. Дети старшего возраста должны чистить зубы под присмотром родителей, а зубные пасты, содержащие фтор, рекомендуется хранить в местах, недоступных ребенку.

Таким образом, анализ состава зубных паст, подходящих малышам, показывает, что чаще всего они не содержат активных противокариозных добавок, что существенно повышает значимость профессиональных методов лечения начальных форм кариеса (в стадии меловидного пятна) и профилактики кариеса у детей, имеющих повышенный риск возникновения этого заболевания.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Арутюнов С. Д., Кузьмичевская М. В. Профилактика кариеса. М., 2003. Ц 80 с.
2. Елизарова В. М., Смирнова В. А. Проблема роста осложненного кариеса у детей младшего возраста. //Детская стоматология. 1998. №1. С. 25-27.
3. Ковтонюк П. А. Влияние факторов риска на формирование резистентности твердых тканей временных зубов к кариесу и эффективность профилактики: Дис. к.м.н. //Казань, 1990.,145 с.

4. Кузьмина Е. М. Профилактика: сегодня и завтра // Избранные доклады и лекции по стоматологии. М. М.: «МЕДпресс», 2000., С. 56-64

5. Окушко В. Р. Акселерация физического развития и кариес зубов // Новое в стоматологии. 2002. №5. С. 7-9.

6. Шабас М. В. Кариес зубов при соматических заболеваниях у детей раннего и дошкольного возраста в районах с различной экологической ситуацией: автореф. дис. к.м.н. // ММСИ, М., 1997. Ц 22 с.

7. Tinanoff N. Dental caries risk assessment and prevention // Dent Clin North Am. 1995. V. 39, №4. P. 709719

АО «Республиканский диагностический центр», г.Астана. Материал поступил в редакцию 3.01.2013 г.

ТҮЙІН

ТАУЖАНОВА Г.К.

КІШІ ЖАСТАҒЫ БАЛАЛАРДА ТІСЖЕГІНІҢ ТАРАЛУЫ МЕН АКТИВТІЛІГІНІҢ ҚАЗІРГІ ЗАМАНУИ АСПЕКТІЛЕРІ

Соңғы жылдары кіші жастағы балаларда тісжегінің таралуы мен активтілігі жоғарылауда.

Ауыз қуысын үнемі сапалы тазалығын сақтау стоматологиялық аурулардың профилактикасының табысты жолы болып табылады.

Кіші жастағы балаларға сәйкес келетін тіс сықпаларының құрамында белсенді тісжегіге қарсы заттар жоқ болу салдарынан, емдеу барысында мамандар зор үлесін қосу қажет. Сондықтан бастапқы тісжегін (бор тәрізді дақ сатысындағы тісжегі) емдеу және алдын алу барысында жаңа нәтижелі әдістерді іздестіру маңызды.

SUMMARY

TAUZHANOVA G.K.

MODERN ASPECTS OF THE SPREAD AND INTENSITY OF DENTAL CARIES IN YOUNG CHILDREN

The problem increases in the incidence and intensity of dental caries in young children requires effective solutions, both at the level of the organization and implementation of programs for the prevention of caries at an early age, and in the development of efficient and comfortable methods and compositions for the treatment



УДК:616.974-594.171.2-08

В.П. ТИМОФЕЕВ

КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ КАНДИДОЗНЫМ БАЛАНИТОМ И БАЛАНОПОСТИТОМ

Эффективность различных методов терапии, применяемых в данной работе, оценивали при сравнении показателей клинических проявлений с теми же показателями группы больных, получавших терапию общепринятыми методами лечения.

Ключевые слова: ЗППП

Еще несколько лет тому назад можно было прочитать в монографиях по урогенитальному кандидозу у мужчин о том, что кандидозный баланит и баланопостит наблюдаются редко, так как нормальная

кожа головки полового члена и крайней плоти является неблагоприятной средой для существования грибов рода *Candida* и успешно противостоит их внедрению. Однако, в последние годы отмечается неуклонный рост заболеваемости, увеличение частоты хронических, резистентных к проводимой терапии форм урогенитального кандидоза у мужчин [1,2,6]. По мнению различных авторов, причинами хронического рецидивирующего течения кандидозного баланита и баланопостита являются отклонения в иммунной системе и различные нарушения обменного характера [4,7], а также увеличение кандидоза и кандидоносительства мочеполовой системы у женщин. Значительно реже кандидоз полового члена возникает в результате аутоинфицирования путем распространения инфекции из расположенных рядом очагов кандидоза кожи или заносом инфекции загрязненными руками, одеждой или постельным бельем. Учитывая, однако, что половой путь передачи кандидозной инфекции является основным, кандидозный баланит и баланопостит в настоящее время относят к группе заболеваний, передаваемых половым путем. Возникновению кандидозного баланопостита способствуют также удлиненная крайняя плоть и фимоз. Наблюдаемые в этих случаях скопление и разложение смегмы в препуциальном мешке и мацерация рогового слоя способствуют развитию кандидозной инфекции. Известно, что у мужчин с обрезанной крайней плотью кандидозный баланит практически не встречается.

До настоящего времени не разработаны клинические протоколы оптимального лечения больных кандидозным баланитом и баланопоститом [5,8]. В связи с этим, актуальным является поиск новых методов терапии, основанных на рациональном сочетании эффективных противокандидозных препаратов.

Целью настоящей работы явилась разработка новых методов лечения больных кандидозным баланитом и баланопоститом с использованием препарата залаин крем 2% в качестве монотерапии, и в комплексе с флузамедом (World Medicine, США) и генфероном.

Под наблюдением находилось 135 больных кандидозным баланитом и баланопоститом. Возраст исследуемых больных колебался от 20 до 73-х лет. Длительность заболевания составляла от 1 недели до нескольких лет. Причём, у большего количества пациентов, кандидозный баланит и баланопостит наблюдался от 1 месяца до 1 года. Всем больным были проведены клиничко-лабораторные исследования: для выявления достоверных признаков кандидозной инфекции и подтверждения диагноза кандидозного баланита и баланопостита проводилось микроскопическое и культуральное исследование патологического материала взятого с поверхности кожи венечной борозды и головки полового члена до и после лечения, а так же исследование иммунологических показателей крови.

Основными жалобами больных до лечения являлись ощущения зуда и жжения на коже головки полового члена, которое усиливалось после полового контакта, при повышенной влажности в области гениталий и при физической нагрузке. Объективно у всех больных отмечалась гиперемия и мацерация кожи головки полового члена и крайней плоти, появление крошащегося серовато-белового налёта в области венечной борозды и на коже головки. Так же у пациентов наблюдались высыпания в виде мелких ярко-розовых папул, эрозий, трещины крайней плоти и у одного больного вторичный фимоз.

У больных с острыми формами баланита и баланопостита изменения в иммунограммах были незначительны. У больных с хроническими и хронически-рецидивирующими формами заболевания до лечения при оценке иммунорегуляторных субпопуляций Т-лимфоцитов - Т-хелперов (CD4) и Т-супрессоров (CD8) выявлено снижение Т-хелперов $34,75 \pm 2,96$ % ($p < 0,05$) с нарушением нормального соотношения Т-хелперов и Т-супрессоров. Таким образом, снижение Т-лимфоцитов при кандидозном баланите и баланопостите происходит преимущественно за счёт Т-хелперов. Повышенный уровень готовности клеток к апоптозу (запрограммированная гибель клеток) CD95 $28,1 \pm 2,54$ % ($p < 0,05$) может указывать на снижение иммунорегуляторных клеток (Т-хелперов) за счёт этого механизма. При анализе функциональной активности Т-лимфоцитов отмечается относительное снижение уровня HLA DR $8,7 \pm 0,45$ %, что косвенно указывает на пониженную продукцию цитокинов.

При анализе гуморального звена выявлена дисглобулинемия за счёт снижения уровня Ig A, $1,5 \pm 0,26$ % ($p < 0,05$) ответственного за местный иммунитет на слизистых и кожных покровах. У больных кандидозным баланитом и баланопоститом резко снижены показатели фагоцитарной активности нейтрофилов: процент фагоцитоза $28,25 \pm 2,00$ ($p < 0,01$) и фагоцитарный индекс $2,8 \pm 0,55$ ($p < 0,05$). Изменения в процессе фагоцитоза способствуют развитию кандидозной инфекции и обуславливают дальнейшее хроническое течение кандидозного баланита и баланопостита.

Для лечения больных кандидозным баланитом и баланопоститом мы применяли 2% крем залаин в качестве монотерапии при острых формах заболевания и в комплексе с флузамедом - 150 и генфероном - 500000 у больных с хронически-рецидивирующим течением кандидоза.

Первой группе - 50 больных (острая форма), проводили терапию препаратом залаин крем 2% местно в качестве монотерапии. Залаин крем 2% наносился на область кожи полового члена от головки до корня 2 раза в день в течение 2-х недель.

Второй группе - 20 человек (хроническое течение), проводили комплексную терапию: местно препарат залаин крем 2% - 2 раза в день в течение 2-х недель и per os флузамед (капсулы по 150 мг.)

1 раз в неделю в течение 2-х недель.

Третья группа - 30 больных (хронически-рецидивирующее течение), получала комплексную терапию: кремом залаин 2% и флузамедом-150 по вышеуказанной схеме и per rectum свечи генферон (1 суппозиторий содержит интерферон человеческий рекомбинантный альфа-2а - 500000 МЕ) по 1 суппозиторию 2 раза в сутки в течение 10 дней.

Четвёртая группа больных - 35 человек, больные с различными формами заболевания, получала традиционную терапию: ванночки с перманганатом калия 2 раза в день в течение 2-х недель, 1 % крем клотримазол или тетраборат натрия в глицерине 2 раза в день в течение 2-х недель.

Клиническое выздоровление у больных первой группы (монотерапия залаин кремом 2%) составило 85 %. Такие проявления заболевания как гиперемия, зуд, специфический налёт и трещины на коже через месяц и через полгода сохранились у 2 % больных, явления мацерации кожи головки полового члена у 15 % больных, мелкие папулёзные высыпания у 10 % больных. Клинические проявления кандидозного баланита и баланопостита при использовании препарата залаин крем 2% разрешались в течение 3-7 дней.

При комплексном лечении больных кандидозным баланопоститом с применением флузамеда - 150 клиническое выздоровление наступило в 95 % процентов случаев, клинические проявления болезни исчезали в течение 3-5 дней. Гиперемия, зуд и папулёзные высыпания через 6 месяцев наблюдались у только 5 % больных.

В третьей группе, где применялась комплексная терапия: залаин крем 2% местно, флузамед – 150 и свечи генферон -500000 МЕ, клиническое излечение больных кандидозным баланитом и баланопоститом наступило в 97 % случаев. Через 1 месяц и через полгода у 3 % больных сохранились только явления мацерации кожи головки полового члена.

Эффективность различных методов терапии, применяемых в данной работе, оценивали при сравнении показателей клинических проявлений с теми же показателями группы больных, получавших терапию общепринятыми методами лечения - 4 группа. В этой группе разрешение клинических проявлений происходило в течение 4-10 дней в 25 % случаев, что говорит о слабой эффективности данного метода по сравнению с лечением острого кандидозного баланита и баланопостита с использованием залаин крема 2% в качестве монотерапии.

Клинические данные были подтверждены анализом лабораторных и клинических показателей через 1 месяц и через полгода. При культуральном исследовании на предмет обнаружения *C. Albicans* до и после лечения, через месяц после лечения и через полгода были получены следующие результаты: в первой группе больных, получавших монотерапию препаратом залаин крем 2% сразу после лечения при культуральном исследовании наличие патогенных грибов рода *Candida* было обнаружено только у 5 мужчин, а через 1 месяц и полгода у 8 пациентов.

Во второй группе больных после лечения, через 1 месяц и через полгода, рост грибов *Candida* был обнаружен у 3-х пациентов.

В третьей группе больных сразу после лечения, через 1 месяц и через полгода наличие *Candida* при посеве было обнаружено у 2-х пациентов.

В четвёртой группе больных после лечения в посеве присутствие *Candida* было обнаружено у 30 человек, через месяц у 31 больного, а через полгода у 32 больных.

В группе больных кандидозным баланопоститом с хронически-рецидивирующим течением, где проводилась комплексная терапия препаратами: залаин крем 2%, флузамед -150 и генферон свечи – 500000 МЕ, наблюдалась нормализация показателей клеточного и гуморального иммунитета. В сыровотке крови уменьшилось количество лейкоцитов от $7,36 \pm 0,65$ до $4,25 \pm 0,30$ ($p < 0,05$) (развивалась ожидаемая нами транзиторная лейкопения), повышение показателей Т-хелперов (CD4) от $36,64 \pm 2,97$ % до $49,36 \pm 1,70$ % ($p < 0,01$), снижение (CD8) клеток от $26,75 \pm 1,73$ до $14,47 \pm 2,6$ ($p < 0,05$), восстановилось нормальное соотношение CD4/CD8 (1,3). У больных заметно повысилась фагоцитарная способность лейкоцитов, что выразилось в повышении фагоцитарного индекса (ФИ) и процента фагоцитоза (ПФ): ФИ увеличился с $1,8 \pm 0,4$ % до $3,69 \pm 0,25$ % ($p < 0,01$); ПФ увеличился с $28,25 \pm 5,05$ % до $69,0 \pm 4,5$ ($p < 0,01$). Изменения в гуморальном звене иммунитета были направлены на нормализацию показателей IgA и на устранение явления дисглобулинемии.

Выводы: Полученные в работе данные свидетельствуют о высокой эффективности разработанного метода лечения больных кандидозным баланитом и баланопоститом, заключающегося в применении залаин крема 2% в комплексе с системным антимикотиком флузамедом-150 мг и иммуномодулирующими свечами генферон – 500000 МЕ при хроническом и хронически-рецидивирующем течении заболевания и в качестве монотерапии при остром кандидозном баланите и баланопостите.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Антоньев А.А., Бульвахтер Л.А., Глазкова Л.К., Ильин И.И. кандидоз кожи и слизистых оболочек.- М.: Медицина, 1985.

2. Богомолова Г.С., Горшкова Г.И., Караев З.О. О факторах патогенных дрожжеподобных грибов рода Кандида //Журн. микробиологии, эпидемиологии, инфекционных болезней.- 1997.- № 7. -С.92-96.
3. Васильченко Н.П. Коржова В.В Цветаева Т.Ю. - перспективные направления лазерной медицины Москва-Одесса 1992 с.484-6.
4. Мандель А.Ш. Эффективность лазерной фотохимиотерапии у больных хроническими дерматозами: Автореф.дис. д-ра мед. - М., 1989.
5. Оркин В.Ф. Актуальные вопросы лазерной медицины. (тезисы докладов I всероссийской конференции.) Москва 1991г. с 121.
6. Суколин Г.И., Лещенко В.М., Степанова Ж.В. и др. Состояния и перспективы развития отечественной медицинской микологии //Вести, дерматол.- 1991.- № 7.- С. 46-49.
7. Anttila VJ Farkkila M Jansson SE and ath. Diagnostic in patients with acute leukemia and suspected hepatic candidiasis. Eur J Clin Microbiol infect Dis 1997, 637-343
8. Bounoux ME, Dupont C, Turner L and ath. Mixed Candida glabrata and Candida albicans disseminated candidiasis in a heroin addict. Eur J Clin Microbiol infect Dis 1997, 598- 600.

ГККП на ПХВ Областной кожно-венерологический диспансер (ОКВД), г.Петропавловск. Материал поступил в редакцию 20.01.2013 г.

ТҮЙІН

В.П. ТИМОФЕЕВ

**КАНДИДОЗДЫ БАЛАНИТЫ МЕН БАЛАНОПОСТИТЫ БАР
НАУҚАСТАРДЫ КОМПЛЕКСТІ ЕМДЕУ**

Осы жұмыста қолданылатын, түрлі терапия әдістерінің тиімділігін науқастардың клиникалық көрсеткіштерімен салыстыра отырып, сол топтағы жалпылама әдістермен емделгендерді бағалау.

SUMMARY

V.P. TIMOFEEV

**COMPLEX TREATMENT OF PATIENTS CANDIDAL BALANITIS AND
BALANOPOSTHITIS**

The effectiveness of different methods of therapy used in this study were assessed when comparing clinical manifestations with the same parameters of patients treated with conventional therapies.



УДК:616.23-025.73

Д.Б. ТЛЕУФ, Ж.Н. ИБРАЕВА

**РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ДИСГОРМОНАЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ
МОЛОЧНЫХ ЖЕЛЕЗ ПРЕПАРАТОМ МАСТОДИНОН НЕМЕЦКОЙ
КОМПАНИИ «БИОНОРИКА»**

В работе изложены результаты исследования эффективности препарата Мастодион немецкой компании «Бионорика» при лечении дисгормональных гиперплазий молочных желез. Курс лечения мастодионом составил 3-6 месяцев, с последующим наблюдением пациенток у врача – маммолога в течение двух лет. Результаты оценивались при клиническом осмотре маммологом, ультразвуковом исследовании и маммографии. Выявлена высокая эффективность мастодиона в лечении доброкачественных диффузных заболеваниях молочных желез.

Ключевые слова: гормоны, пролактин, маммография

Дисбаланс основных гормонов яичников при дисгормональных гиперплазиях молочных желез

обусловлен, как правило, нарушением гипофизарной регуляции, в первую очередь гиперсекрецией пролактина. Повышение уровня пролактина связано со стрессовыми ситуациями, нарушением функции щитовидной железы, яичников (влияние осуществляется по принципу «обратной связи») [1-3,5]. Указанные факторы обосновывают применение соответствующих методов лечения, при этом наиболее эффективным оказывается регуляция пролактина. Однако, грубые вмешательства в гормональную систему синтетическими ингибиторами пролактина в большинстве случаев нежелательны. Мастодинон (действующее вещество *Agnus Castus* или прутняк) обладает допаминергической активностью. Допамин подавляет секрецию пролактина, что было доказано в 1991 году Jargy с соавторами при изучении уровня пролактина у крыс во время стресса [1].

Целью данного исследования явилось изучение эффективности применения препарата мастодинон немецкой компании «Бионорика». Мы проанализировали результаты лечения мастодиноном 98 женщин с дисгормональными гиперплазиями молочных желез в возрасте от 29 до 49 лет, регулярно наблюдавшихся у маммолога в течение двух лет. Диагноз выставлялся на основании клинического осмотра маммологом, ультразвукового исследования (УЗИ), маммографии.

У всех пациенток отмечались жалобы на боли, чувство «нагрубания» молочных желез, ощущение появления уплотнений перед менструацией, выделения из сосков.

Сочетание с гинекологической патологией отмечено у 59% пациенток, экстрагенитальная патология наблюдалась у 25%.

Мастодинон назначался по 30 капель два раза в день и по 1 таблетке два раза в день до еды в течение 3-6 месяцев.

Лечебный эффект оценивался после проведенного курса лечения при осмотре маммологом, УЗИ молочных желез и последующей маммографии через 12 месяцев женщинам в возрасте старше 35 лет.

Положительный результат лечения мастодиноном составил 73%. Лечение проводилось до исчезновения дискомфорта и болевых ощущений в молочных железах. Выделения из сосков в ряде случаев не исчезали, но становились более скудными, их цвет менялся от бурых, зеленоватых к молочноподобному. Максимальный эффект у женщин с длительностью жалоб год и более отмечался на пятом месяце от начала приема препарата. У 17% женщин возобновление жалоб наступило через 6-12 месяцев после приема мастодинона в основном на фоне обострения хронического аднексита, нарушения овариального менструального цикла, нервного стресса. Этим пациенткам параллельно с лечением основного заболевания повторялся курс мастодинона с положительным эффектом.

При контрольной маммографии через 12 месяцев у половины пациенток с положительным эффектом от лечения отмечалась позитивная динамика в виде снижения плотности гиперплазированных железистых элементов, у остальных без отрицательной динамики.

Отмечали улучшение состояния молочных желез после лечения мастодиноном 10% женщин с кистозной формой мастопатии, но при УЗИ в динамике существенного влияния препарата на количество и размеры кистозных образований выявлено не было. По последним рекомендациям ряда исследователей мы начали назначение повышенных доз мастодинона при кистозной мастопатии по 40-50 капель два раза в день в течение трех месяцев.

У 23% пролеченных женщин отмечено сочетание доброкачественных гиперплазий молочных желез и гениталий, среди которых ведущее место занимали миома матки и эндометриоз. Этот контингент женщин отмечал не только улучшение состояния молочных желез, но и изменение течения менструаций. Они стали регулярными, менее обильными и безболезненными. То есть, в ряде случаев мастодинон позволил заменить гормонотерапию. У четырех больных оперированных по поводу аденомиоза с оставлением придатков мастодинон назначался на 6 месяцев, отрицательной динамики в состоянии молочных желез отмечено не было.

Побочные эффекты при применении мастодинона в виде аллергической сыпи и диспепсических явлений составили 3%. Женщины, имевшие патологию щитовидной железы, наблюдались и получали лечение эндокринолога. Во всех случаях мастодинон назначался в комплексе с витаминами [4], иммунокорректирующей и седативной терапией.

У 27% пациенток лечение мастодиноном оказалось безуспешным, в дальнейшем им проводилась гормонотерапия, двум женщинам с узловой формой мастопатии выполнена секторальная резекция молочной железы.

Полученные данные указывают на достаточно высокую эффективность препарата мастодинон в лечении доброкачественных заболеваний молочных желез и позволяют рекомендовать его с лечебной и профилактической целью.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Кулаков В.И., Володев А.И., Сеницын В.А. и др. Тактика ведения больных с сочетанными гиперплазиями молочных желез и женских половых органов//Гинекология.2003;Т.5.-№3.

Кира Е.Ф., Бескровный С.В. и др. Журнал акушерства и женских болезней.2002;2;75-84.

Макаренко Н.П. Русский медицинский журнал. 1999. Т.7.-№10-С.451-454.

Бурдина Л.М. Лечение заболеваний молочных желез и сопутствующих нарушений менструальной функции мастодиномом// Лечащий врач,1999, № 8, С.13-15.

5. Jarry et al.- Agnus castus als dopaminerges Wirkprinzip in Mastodion N.//Zeitschrift fur Phytotherapie,1991,№12,p.77-82.

АО «Республиканский диагностический центр». Материал поступил в редакцию 25.02.2013

ТҮЙІН

Д.Б. ТЛЕУФ, Ж.Н. ИБРАЕВА

ГОРМОН БҰЗЫЛЫСЫМЕН БОЛАТЫН СҮТ БЕЗДЕРІ АУРУЛАРЫН «БИОНОРИКА» НЕМІС КОМПАНИЯСЫНЫҢ «МАСТОДИНОН» ПРЕПАРАТЫМЕН ЕМДЕУ

Жұмыста гормон бұзылысымен болатын сүт бездері ауруларын «Бионорика» неміс компаниясының «Мастодион» препаратымен емдеудің нәтижелері келтірілген. «Мастодион» препаратымен емді қабылдау шамамен 3-6 айды құрады, кейін науқастар маммолог дәрігердің қарауында 2 ай уақыт шамасында болды. Емнің нәтижесі маммолог дәрігердің қарауымен және маммография нәтижесімен бағаланды. Аталмыш препараттың оңтайлы нәтижесі сүт бездерінің қатерлі емес диффузды аурулары нәтижесінде анықталды.

SUMMARY

DB TLEUF, JN IBRAEVA

TREATMENT RESULTS DYSHORMONAL BREAST DISEASES PREPARATION MASTODINON GERMAN COMPANIES «BIONORICA»

The paper presents the results of research on the effectiveness of the drug Mastodion German company “Bionorica” in treatment dishormonal hyperplasia of mammary glands. The treatment Mastodion composes 3-6 months, with follow-up of patients with a doctor - mammologist for two years. The results were evaluated by clinical examination mammalogy, Ultrasonic study and mammography. High effectiveness in the treatment of benign Mastodion diffuse diseases of the breast.



УДК: 616.62-073.7-072.1-005.962.131-053.2

УМБЕТОВ Ш.А.

РОЛЬ ЦИСТОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ ПУЗЫРНО-МОЧЕТОЧНИКОВЫХ РЕФЛЮКСОВ У ДЕТЕЙ И ОЦЕНКЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ИХ ПРИ ЭНДОСКОПИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ

Цистография-это рентгенологический метод исследования путем искусственного контрастирования мочевого пузыря, чаще водорастворимым контрастом, в различных разведениях.

Ключевые слова: пузырно-мочеточниковый рефлюкс, эндоскопия

Методы контрастирования мочевого пузыря могут быть нисходящим или восходящим [Рентгено-контрастные методы исследования в детской нефрологии. И.Н. Захарова, Э.Б. Мумладзе, О.А. Вороненко, Е.В. Захаркина, 09/05. Медтехника]. Нисходящий-это завершающий этап при экскреторной урографии, или восходящий-при введении контраста через мочеиспускательный канал. Мы в своей практике в качестве контраста применяем ультравист или омнипак в разведении стерильного физиологического раствора (1:5, 1:10). При введении объема вводимого контраста мы ориентировались на средний эффективный объем по данным суточного ритма, учитывали анализы мочи. Показания были общепринятые в урологии детского возраста: рецидивирующая инфекция мочевых путей, внезапные «безпричинные» подъемы температуры, боли в поясничной области, стойкая лейкоцитурия, энурез, синдром дневного неудержания мочи. Рентгенограммы проводили в прямой и косой, иногда

ТӘЖІРИБЕЛІК ЖӘНЕ КЛИНИКАЛЫҚ МЕДИЦИНА МӘСЕЛЕЛЕРІ

атипичных проекциях. Проводили серию снимков: при тугом заполнении, иногда при нетугом (на 2/3 объема мочевого пузыря), и при микции. Всего цистографии проведено за 2011 год-292, а за 11 месяцев 2012 года-291, Выявленные изменения приведены в таблице ниже (рентгенологическая классификация пузырно-мочеточниковых рефлюксов (далее ПМР) Heikele-Perkulainen 1966):

	нозологии	2011 год.	11 месяцев 2012 года
1	ПМР не выявлено	204	191
2	ПМР 1 степени (активный, пассивный, одно- или двухсторонний, с другими сопутствующими патологиями)	5	12
3	ПМР 2 степени (активный, пассивный, одно- или двухсторонний, с другими сопутствующими патологиями)	54	38
4	ПМР 3 степени (активный, пассивный, одно- или двухсторонний, с другими сопутствующими патологиями)	8	23
5	ПМР 4 степени (активный, пассивный, одно- или двухсторонний, с другими сопутствующими патологиями)	8	9
6	ПМР 5 степени (активный, пассивный, одно- или двухсторонний, с другими сопутствующими патологиями)	1	3
7	Нейрогенный мочевой пузырь, без ПМР	3	10
8	Инфравезикальная обструкция с двухсторонним ПМР 4 степени	1	-
9	Инфравезикальная обструкция без ПМР	5	1
10	Дивертикул уретры	-	1
11	Свищ уретры	1	-
12	Дивертикул мочевого пузыря	1	1
13	Состояние после операции гипоспадии, без ПМР	1	1
14	Микроцистис	-	1
15	Всего проведено цистографии	292	291

При анализе проведенных цистограмм, за 2011 год проведено 41 контрольная цистограмма после операции эндоскопического устранения ПМР у детей. Из них у детей с ПМР 2 степени проведено 33 операции, положительная R-динамика отмечалась у 29 детей (87,8%). При ПМР 3 степени проведено 5 эндоскопических операции, из них положительная R-динамика отмечалась у 3 детей (60,0%). При ПМР 4 степени проведено 3 эндоскопических операции, из них положительная R-динамика отмечалась у 1 ребенка (33,3%). А за 11 месяцев 2012 года проведено 49 контрольных цистограмм после эндоскопической коррекции ПМР у детей. Из них из 32 детей с ПМР 2 степени, положительная R-динамика отмечалась у 29 детей (90,6%). При ПМР 3 степени их 14 детей, положительная R-динамика отмечалась у 10 детей (71,4%). С ПМР 4 степени у двух детей из трех отмечалась положительная R-динамика (66,6%). Таким образом микционная цистография остается ведущим рентгенконтрастным методом исследования не только для выявления ПМР и других патологий, но и для оценки эффективности эндоскопической коррекции ПМР.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Бакланова В.Ф. Филипкина М.А. Рентгенодиагностика в педиатрии. Руководство для врачей. Том 2. М. Медицина 1988 год.

Пугачев А.Г. Москалева Н.Г. Интермиттирующий пузырно-мочеточниковый рефлюкс у детей. Урология 2003 год. №2. Стр. 41-45.

Пузырно-мочеточниковый рефлюкс у детей. Яцык П.К, Звара В, Москва. Медицина 1990 год.

АО «ННЦМД». Материал поступил в редакцию 8.01.2013 г.

ТҮЙІН

УМБЕТОВ Ш.А.

**БАЛАЛАРДАҒЫ ҚУЫҚ - НЕСЕПАҒАР РЕФЛЮКС ДИАГНОСТИКАСЫНДАҒЫ
ЦИСТОГРАФИЯНЫҢ РӨЛІ МЕН ЭНДОСКОПИЯЛЫҚ ТҮЗЕТУ ӘДІСІНІҢ ТИІМДІЛІГІН
БАҒАЛАУ**

Балалардың қуық-несепағар рефлюкстерін диагностикалауда және эндоскопиялық коррекция кезіндегі әсерін бағалауда цистографияның ролі. Таблицаларда 2011 жыл және 2012 жылдың 11 айында цистография кезінде анықталған патологиялар берілген. Қуық-несепағар рефлюкстері бойынша эндоскопиялық коррекциядан соң, оң нәтижелері анықталған цистограммаларға талдау жасалған. 2011 жылы қуық-несепағар рефлюкстерінің 2 дәрежесі бар балаларда оң нәтиже 87,8%-жағдайда берілген. 3 дәрежелі қуық-несепағар рефлюкс кезінде оң нәтиже 60,0%, 4 дәрежелі қуық-несепағар рефлюкс кезінде оң нәтиже 33,3% болған. Ал 2012 жылдың 11 айында қуық-несепағар рефлюкстерінің 2 дәрежесі бар балаларда 90,6%-жағдайда оң нәтиже анықталып, 3 дәрежелі қуық-несепағар рефлюкс кезінде оң нәтиже 71,4% жағдайда, ал 4 дәрежелі қуық-несепағар рефлюкс кезінде оң нәтиже 66,6% жағдайда болған. Сонымен микциялық цистография балаларда қуық-несепағар рефлюкстерін анықтауда және қуық-несепағар рефлюкстерін эндоскопиялық коррекциядан соң бағалауда да маңызды рентгенконтрастық зерттеу әдісі болып табылады.

SUMMARY

UMBETOV SH.A.

**ROLE CYSTOGRAPHY IN THE DIAGNOSIS OF VESICoureTERAL REFLUX IN
CHILDREN AND ASSESS THEIR ENDOSCOPIC CORRECTION**

The role of cystography in diagnostic of vesicoureteral reflux in children and assessment of endoscopic correction's efficacy. The table shows different kinds of pathology during cystography from 2011 till november 2012. Qualitative analysis of positive results after endoscopic correction was performed using cystogram data. During 2011 children with vesicoureteral reflux (Grade 2) had R-positive results in 87.8% cases. Children with vesicoureteral reflux (Grade 3) had R-positive results in 60.0% and children with Grade 4-33.3%. During 2012 children with vesicoureteral reflux (Grade 2) had R-positive results in 90.0%; Grad 3-71.4% and Grade 4-66.6%. Thus, cystography still is the leading radiology modality not only for detection of vesicoureteral reflux and other diseases but also for evaluation of efficacy after endoscopic correction of vesicoureteral reflux.



УДК:616.25.83-25.

УРАЗБАЕВА Д.Ч., ЖАКИПБАЕВА Б.Т.

ИССЛЕДОВАНИЕ ВИРУЛЕНТНОСТИ КАМПИЛОБАКТЕРИЙ НА МОДЕЛИ РАЗВИВАЮЩИХСЯ КУРИНЫХ ЭМБРИОНОВ

Широкое распространение кампилобактериоза среди острых кишечных инфекций требует поиска оптимальной экспериментальной модели. Установлено, что 11-дневные куриные эмбрионы являются доступной и адекватной моделью данной патологии.

Ключевые слова: Campylobacter, патогенность, куриные эмбрионы, летальная доза.

Актуальность. Острые кишечные инфекции (ОКИ) широко распространены во многих странах мира и представляют серьезную опасность для современного общества. Важное место среди ОКИ занимает кампилобактериоз. Микроорганизмы рода Campylobacter относятся к возбудителям зооантропонозных инфекций с фекально-оральным механизмом передачи и преимущественным поражением пищеварительного тракта организма хозяина. Кампилобактерии в качестве этиологического агента ОКИ встречаются чаще, чем сальмонеллы, шигеллы и ротавирусы. В зависимости от географического положения региона и сезонности кампилобактеры вызывают от 3 до 73 % ОКИ [1,2,3,4].

Для изучения патогенеза этого заболевания необходима адекватная экспериментальная модель. В наших исследованиях выбраны 11-суточные куриные эмбрионы. При исследовании патогенности микроорганизмов на модели куриных эмбрионов отсутствует влияние пола, стандартизованы условия содержания, дозировки инфекта, упрощается наблюдение за животными. По оценкам различных ученых эта модель для кампилобактерий считается высокочувствительной [5,6,7,8,9,10].

Материалы и методы исследования. Для изучения выбраны штаммы S.jejuni, S.coli, S.laridis, изолированные от людей – бактерионосителей, а также из организма кур и объектов внешней среды Алматынской птицефабрики. Изолятов S.jejuni было 8, S.coli – 10, S.laridis - 2.

Определение вирулентности проводили по методу Field L.H.[8]. 11-дневные куриные эмбрионы в стерильном боксе овоскопировали, отмечали место будущего заражения. Скорлупу двукратно протирали спиртом, обжигали на огне, смазывали 2% раствором йода, вновь обжигали.

На хорионаллантоисную оболочку 11-дневных куриных эмбрионов вводили в объеме 0,1 мл суспензию кампилобактерий, приготовленную на физиологическом растворе, концентрацией 10 , 10^2 , 10^3 , 10^4 , 10^5 , 10^6 , 10^7 , 10^8 КОЕ/мл. Контроль группе вводили физиологический раствор. Каждой дозой заражали 5 эмбрионов.

Срок наблюдения составил 10 дней. Куриные эмбрионы ежедневно просматривали в течение 10 мин. Гибель эмбрионов определялась овоскопически по их неподвижности. Павшие эмбрионы и эмбрионы после окончания срока наблюдения вскрывались. Из печени и кишечника проводились контрольные высевы на питательные среды для кампилобактерий. Всего было заражено 1050 куриных эмбрионов. Для установления вирулентности использовали показатель летальной дозы LD_{50} [11].

Результаты и их обсуждение. Штаммы кампилобактерий вызывали гибель куриных эмбрионов на протяжении всего срока наблюдения. При вскрытии отмечали отставание в росте и развитии по сравнению с контрольными эмбрионами.

От всех штаммов микроорганизмов погибло $69,7 \pm 4,6\%$ куриных эмбрионов. При этом от изолятов S.jejuni пало $74,7 \pm 2,4\%$, от S.coli – $72,0 \pm 2,4\%$, S.laridis – $62,5 \pm 5,4$. Динамика гибели куриных эмбрионов зависела от вводимой дозы. Пик гибели животных приходился на 2 день, а большинство эмбрионов погибло в первые четыре дня наблюдения. Эта закономерность не зависела от вида кампилобактерий. Культуры S.jejuni вызывали гибель $65,5 \pm 3,1\%$ эмбрионов за первые четыре дня, S.coli – $57,0 \pm 2,9\%$.

Средняя величина LD_{50} для куриных эмбрионов составила $6,2 \times 10^3 \pm 0,1 \times 10^3$ КОЕ, для штаммов S.jejuni - $8,1 \times 10^3 \pm 0,6 \times 10^3$ КОЕ, изолятов S.coli – $3,9 \times 10^3 \pm 1,0 \times 10^3$ КОЕ ($P < 0,02$), S.laridis – $4,6 \times 10^3 \pm 3,3 \times 10^3$ КОЕ. При этом значения LD_{50} для штаммов S.jejuni колебались от 7,9 до $5,0 \times 10^4$ КОЕ, для штаммов S.coli – от 3,2 до $7,9 \times 10^3$ КОЕ, для двух штаммов S.laridis они составили $1,3 \times 10^3$ и $7,9 \times 10^3$ КОЕ.

Выявлены колебания количества погибших эмбрионов в зависимости от вида микроорганизма. Они составили для S.jejuni от $52,2 \pm 7,9\%$ до 100%, для S.coli – $57,5 \pm 7,8\%$ до 100%, для S.laridis – $67,5 \pm 7,4\%$ и $57,5 \pm 7,8\%$.

Кампилобактерии проникали через хорионаллантоисную оболочку. При заражении этими бактериями $90,6 \pm 2,9\%$ куриных эмбрионов было инфицировано. При этом процент инфицированных S.jejuni составил $92,5 \pm 1,3\%$, S.coli – $90,4 \pm 1,5\%$, S.laridis – $88,9 \pm 3,5\%$.

Известно, что эти микроорганизмы имеют тропность к печени и кишечнику, поэтому в эксперименте

изучали обсемененность этих органов. Установлено, что интенсивность обсеменения не зависела от вводимой дозы (табл.).

Таблица 1– Инфицированность печени и кишечника куриных эмбрионов, зараженных кампилобактериями

№ п/п	Виды кампилобактерий	Органы			
		n	печень	n	кишечник
1	<i>C.jejuni</i>	320	74,7±2,4	320	75,9±2,4
2	<i>C.coli</i>	400	74,5±2,2	400	77,3±2,1
3	<i>C.laridis</i>	80	65,0±5,3	80	68,8±5,2

Установлено, что печень была инфицирована в 74,5±1,5%, кишечник - 76,3±1,5%. *C.jejuni* инфицировали печень в 74,7±2,4%, кишечник - 75,9±2,4,

C.coli поражали печень в 74,5±2,2%, кишечник - 77,3±2,1%. *C.laridis* поражали эти органы печень в 65,0±5,3%, кишечник - 68,8±5,2%.

Показано, что кампилобактерии инфицировали кишечник чаще, чем печень эмбрионов, хотя эти различия были незначительными. Культуры *C.jejuni* и *C.laridis* также чаще инфицировали кишечник эмбрионов по сравнению с печенью. Эта закономерность не характерна для высоких доз заражения - при введении 10⁶ – 10⁸ КОЕ/мл кампилобактерии чаще инфицировали печень.

Интенсивность обсеменения внутренних органов куриных эмбрионов не зависела от вводимой дозы. Наиболее высокие значения интенсивности обсеменения давали дозы заражения 10⁴, 10⁵, 10⁶ КОЕ/мл. Кампилобактерии трех видов при дозах заражения от 10 до 10⁵ КОЕ интенсивнее обсеменяли кишечник по сравнению с печенью. Для более высоких доз эта закономерность не характерна.

Выводы. Таким образом, показано, что 11-дневные куриные эмбрионы являются чувствительной моделью для титрования вирулентности кампилобактерий, могут быть рекомендованы для изучения патогенетических механизмов заболевания.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Горелов А.В. Кампилобактериоз у детей: клинко-патогенетические аспекты, диагностика и лечение: Автореф. дисс. докт. мед. наук : М., 1995. - 24 с.
2. Воробьев А. А. Возможности лабораторной диагностики инфекций, вызванных бактериями рода *Campylobacter* / А.А. Воробьев, Л.А. Сичинский, С.А. Дратвин // Журн. микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. 2000. - №1. - С. 95-103.
3. Лачкова Л. В. Клинико-патогенетические особенности и тактика терапии кампилобактериоза у детей: автореф дисс. канд. мед.наук: С-П., 2006. – 153 с.
4. Курако У. М. Характеристика и распространение бактерий рода *Campylobacter* в продуктах убой птицы: автореф дисс. канд. биол.наук: Саратов, 2009. – 22с.
5. Бутова Т.А. Антигенные свойства *Campylobacter jejuni*, выделенных от животных и птицы: автореф дисс. канд. биол.наук: М., 1988. – 21 с.
7. McGardell B.A., Madden G.M/ Effect of iron concentration on toxin production in *Campylobacter jejuni* and *Campylobacter coli*// *Can.J.Microbiol.* – 1986. – v. 32, № 5. – P. 395-401.
8. Field L.H., Underwood G.I., Berry L.G. The role of gut flora and animal passage in the colonization of adult mice with *Campylobacter jejuni*// *J.med.Microbiol.* – 1984.- v.86. - P. 343-351.
9. Clark A.G., Bueschkens D.h. Response of the chick embryo to live and heat-killed *Campylobacter jejuni* injected into the yolk sac// *Epidemiol. And Infec.* – 1989. – v. 103, №3. – P. 577-585.
10. Бондаренко В.М. Факторы патогенности бактерий и их роль в развитии инфекционного процесса /В.М. Бондаренко//Журн. микробиологии, эпидемиологии и иммунобиологии. 1999. - №5. - С. 34-39.
11. Ашмарин И.П., Воробьев А.А. Статистические методы в микробиологических исследованиях. – Л.: Медгиз., 1962. – 161с.

АО «Республиканский диагностический центр», г.Астана. Материал поступил в редакцию 14.03.2013 г.

ТҮЙІН

УРАЗБАЕВА Д.Ч., ЖАКИПБАЕВА Б.Т.

КАМПИЛОБАКТЕРИЙ ВИРУЛЕНТТІГІН ДАМУ ҮСТІНДЕГІ ТАУЫҚ ҰРЫҚТАРЫНА САЛЫСТЫРЫП ЗЕРТТЕУ

Кампилобактериоз кең таралған ішекті инфекциялардың бірі болып табылады. Бұл мақалада, 11 күн аралығындағы бақылаудың нәтижелері қарастырылады.

SUMMARY

URAZBAYEVA D.CH., ZHAKIPBAEVA B.T.

THE STUDY ON THE MODEL OF CAMPYLOBACTER VIRULENCE DEVELOPING CHICK EMBRYOS

Widespread campylobacteriosis among acute intestinal infections requires finding the optimal experimental model. Found that 11-day-old chicken embryos were available and adequate model of the disease.



УДК:616.12-073.7-053.2

УСАТОВА Л.С.

РОЛЬ ЭХОДОПЛЕРОКАРДИОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ ВПС У ДЕТЕЙ

Лучевая диагностика заболеваний сердца и крупных сосудов у детей в настоящее время основана на применении нескольких методов: рентгенография грудной клетки, ЭХОКГ, катетеризация полостей сердца с измерением давления, ангиокардиография, КТ и МРТ с 3-х мерной реконструкцией.

Ключевые слова: эхокардиография, кардиология

«Всего лишь одно поколение назад ребенок, который родился со сложным пороком сердца, имел не только неточный диагноз, но и короткую жизнь...» (GilWernovski, 2004). Ежегодно на 1000 родившихся приходится 7-17 детей с ВПС. Около 50% детей погибают в периоде новорожденности без оказания высококвалифицированной медицинской помощи и еще 25% в первый год жизни. ВПС занимает третье место по врожденным аномалиям (30% от всех врожденных пороков развития) после патологии опорно-двигательного аппарата и ЦНС. Сегодня практически при любом виде врожденной кардиальной патологии возможно в той или иной степени эффективное оперативное вмешательство, а своевременная квалифицированная помощь нередко может не только спасти ребенку жизнь, но и обеспечить ему хорошее качество жизни в дальнейшем. Известно более 90 вариантов ВПС и около 200 различных их сочетаний [1,2,3].

Лучевая диагностика врожденных пороков сердца

Исторически - рентгенологическому методу принадлежит первенство в диагностике ВПС.

Функциональное единство кардиопульмональной системы позволяет использовать один снимок для анализа состояния легких и сердца. Метод прост, удобен, экономически выгоден и общедоступен. Стандартные рентгенологические проекции сердца, широко применявшиеся ранее, утратили свою актуальность. В последние годы мы практически отказались от использования рентгенографии сердца в косых проекциях и ограничиваемся качественно выполненными снимками в прямой проекции иногда с контрастированием пищевода. В норме легочной рисунок представлен четкими радиально истончающимися разветвлениями от корней к периферии вниз в виде «елочки». Он хорошо прослеживается в центральных и средних отделах, практически отсутствует в боковых и костальных отделах. У детей на фоне сердца сосудистый рисунок не прослеживается [5]. **Сочетание ЭКГ, ФКГ и рентгенографии органов грудной клетки** позволяет диагностировать большинство изолированных пороков и предположить наличие сложных ВПС.

Внедрение в клиническую практику эхокардиографии в АОДБ на протяжении последних пяти лет значительно расширило диагностические возможности лучевого обследования сердца у детей. На сегодня ультразвуковые методы исследования являются приоритетными. Основными показаниями к проведению ЭхоКГ являются: аускультативная картина (шум), жалобы на утомляемость, одышку, боли в грудной клетке, цианоз, бледность, плохая прибавка массы тела, артериальная гипертензия, частые простудные заболевания, кашель без признаков респираторной инфекции, изменения на рентгенограмме (нетипичная конфигурация сердца, атипичный легочный рисунок) и пр. [1,3]

Материал и методы исследования: нами было проанализировано 3426 эхокардиографических исследования пациентов в возрасте от 0 до 14 лет, находившихся в Акмолинской областной детской больнице, либо обратившихся на консультацию к кардиологу в консультативную поликлинику. До ЭхоКГ всем пациентам проводилось комплексное клиничко-инструментальное и лабораторное обследование. Эхокардиографическое исследование выполняли на аппарате EnVisorHD (Philips, USA) в одномерном и двухмерном режимах.

Методика исследования. Исследование проводили в положении ребенка лежа на спине или на левом боку. Для исследования сердца использовали фазированный датчик с частотой от 5 - 8 МГц. Основными доступами применяемыми для проведения эхокардиографии являлись:

Парастеральная позиция: Данная позиция применялась для определения патологии митрального клапана, для проведения стандартных измерений и расчетов в М-режиме, изучения левых отделов сердца и правого желудочка, корня аорты, аортального клапана, коронарного синуса.

Апикальная позиция: Данная позиция использовалась для выявления септальных пороков и дефектов атриовентрикулярных клапанов.

Супрастеральная позиция: Доступ применялся для оценки магистральных сосудов сердца АО, ее ветвей, ветвей ЛА, ВПВ.

Субкостальная позиция: Является альтернативой 1-2 позиций у новорожденных и детей грудного возраста, а также у детей с выраженной одышкой. Позиция оптимальна для исследования перегородок сердца, а также для измерения толщины стенок ПЖ.

На основании морфометрических показателей рассчитывали показатели внутрисердечной и центральной гемодинамики и сократимость миокарда: конечно-диастолический объем ЛЖ, ударный объем ЛЖ, ударный объем крови, фракцию выброса и другие параметры.

Методика доплерокардиографии является неотъемлемой частью ультразвукового исследования сердца, представляет собой метод оценки кровотока в сердце и сосудах, его измерения во времени. Мы применяли режимы ДПКГ: импульсный, постоянно-волновой и цветной.

ВПС столь разнообразны и сложны, что иногда противоречат основополагающим представлениям о расположении камер сердца и крупных сосудов, поэтому при исследовании пациента с подозрением на ВПС требуется тщательный и системный подход по VanPraaghR.etal., который включает:

Анатомические характеристики всех сердечных компонентов (обнаружение аномалий предсердий, желудочков и крупных сосудов, их взаимоотношение).

Обнаружение аномалий атриовентрикулярных и полулунных клапанов (атрезия, агенезия, стеноз и недостаточность).

Обнаружение сбросов крови.

Установление диагноза в целом путем суммарного анализа аномалий.

Комбинация всех вышеназванных методов позволила в большинстве случаев анатомически точно определять размеры камер сердца и крупных сосудов, оценивать сократительную способность миокарда, диагностировать наличие внутрисердечных шунтов. При исследовании устанавливали не только наличие того или иного порока сердца, но и его количественное определение: степень стеноза клапанных отверстий и крупных сосудов, замыкательная функция клапанов (степень регургитации крови через них), подвижность створок (степень их фиброза), степень кальциноза и многое другое [1,2,4].

Полученные результаты: Врожденные пороки сердца были выставлены в 23% (791) случаев. Распределение ВПС представлено ниже:

ВПС (791) количество	
ДМЖП	221
ДМПП	188
СЛА	165
ОАП	119
ТФ	37
Врожденные стенозы аорты	17
КА	6
АВК	11
ЕЖ	9
АДЛВ	9
Декстрокардия	6
ТМС	2
Изолированная гипоплазия ПЖ	1

Наибольший процент 28% приходится на ДМЖП, поданным разных авторов порок выявляется в 11-48% больных ВПС [1,2,]. Перимембранозные ДМЖП составили 198 (89%), мышечные 23 (10%) всех случаев. В 17 случаях ДМЖП сочетался с ДМПП, СЛА, ОАП, ТМС.

Прямыми эхографическими признаками считали прерывистость эхосигнала от МЖП не менее чем в двух позициях. Достоверность ДМЖП подтверждали при использовании цветового доплера. Крупные дефекты отчетливо диагностируются как в В-режиме, так и в ДПКГ. Определенные трудности возникали при диагностике мышечных небольших по размеру дефектов, которые можно было визуализировать только при использовании ЦДК и ДПКГ.

В 9 случаях мы наблюдали синдром Эйзенменгера (ДМЖП больших размеров, протекающий с большим сбросом слева направо). При длительном течении порока, возникают необратимые изменения: тяжелая легочная гипертензия, смена шунта венозно-артериальный сброс, дилатация ствола ЛА и всех отделов сердца, декстрапозиция аорты.

31 ребенок прошли обследование после пластики дефекта, у двоих наблюдался бактериальный эндокардит, в 3 случаях реканализация.

ДМПП по нашим данным занимает второе место, на его долю приходится 23%, по разным авторам диапазон колеблется в широких пределах 5-37%, 2-3 место по частоте встречаемости [1,2,3,6]. Вторичный ДМПП диагностирован в 93%, первичный ДМПП 6%, общее предсердие было выявлено у 3 новорожденных составило 0,3%. В 12 случаях ДМПП входил в комбинацию с другими пороками.

Прямыми эхографическими признаками является визуализация дефекта в виде перерыва эхосигнала от МПП. Косвенные признаки: объемная перегрузка правых отделов, артерио-венозный сброс на уровне предсердий, парадоксальное движение МЖП. Определенные трудности возникали при дифдиагностике с СЛА, ОАП, АДЛВ. В этих случаях принципиально важно проводить полипозиционное обследование с применением ДПКГ и ЦДК. Дифдиагностика с ООО основывалась на исключении гемодинамических отклонений. Из 23 оперированных осложнений не выявлено.

СЛА составил 20%, наши показатели несколько превышают российские (12%), в эти 12% входят только изолированный СЛА, мы учитывали и сочетания с ООО. Прямые эхографические признаки: сужение ЛА на клапанном или подклапанном уровнях. При ДПКГ ускорение транспульмонального потока. Косвенные: гипертрофия стенок ПЖ, систолический прогиб створок КЛА. Стеноз ЛА может сочетаться с ДМПП, ОАП, КА.

Вашему вниманию предоставляется клиническое наблюдение: сочетания большого дефекта межпредсердной перегородки и стеноза легочной артерии по типу триады Фалло.

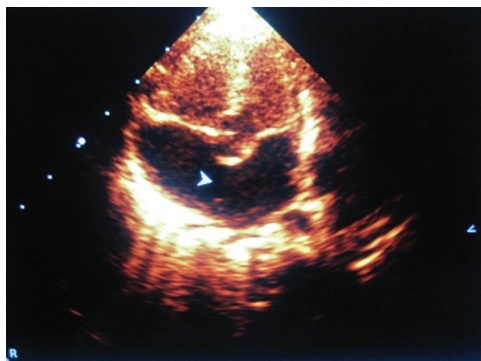


Рис.1



Рис.2

Больная Б. 6 дней, диагноз при поступлении: ВУИ в форме врожденной пневмонии, ДНО 1ст. Анемия новорожденного. Церебральная ишемия 1ст. Родилась доношенной, от второй беременности первых родов. Вес при рождении 3200. Акушерский анамнез не отягощен. Оценка по шкале Апгар 6 баллов. Переведена из роддома с ухудшением состояния. На рентгенограмме: правосторонняя пневмония. Расширение границ сердца, КТИ 58%. При ЭхоКГ выявлен вторичный ДМПП 7мм (рис.1), в режиме ЦДК лево-правый сброс (рис.2). Клапан легочной артерии сужен до 5мм, в режиме СВ ДПКГ ускорен транспульмональный поток. Правые отделы сердца умеренно расширены. Парадоксальное движение МЖП.

ОАП составил 19% от ВПС, по Пыкову 10-20%. В 10% ОАП сочетался с другими пороками, у новорожденных с дыхательными расстройствами до 63%. Для этого порока типичной картиной является визуализация высокоскоростного потока, который направлен против основного потока в ЛА. После оперативного лечения прошли обследование 10 детей реканализационно выявлено.

ТФ составила 5% (5-12%. Россия) [1,2,3,6]. Эхо-признаки: стеноз выходного отдела ПЖ, большой ДМЖП, «сядущая верхом» аорта, гипертрофия стенок ПЖ. 15 пациентов наблюдаются после радикальной операции, у 7 выявлены осложнения: остаточная легочная гипертензия, реканализация и выраженные аритмии.

Остальные пороки в нашей практике встречались значительно реже, в основном это сложные комбинированные пороки сердца, которые в основном диагностировались в младенческом возрасте, поскольку сопровождалось достаточно выраженными гемодинамическими нарушениями и клиническими проявлениями. Сочетанные пороки выявлены в 148 (19%) случаев. В 523 (66%) случаях наблюдалось различное сочетание с МАРС. Из 791 выявленных пороков сердца умерло 23 ребенка, вскрыто 16, расхождений с заключениями УЗД не было.

Выводы: За последние годы лучевая диагностика претерпела существенные изменения. Традиционная рентгенография в настоящее время специально с целью диагностики именно пороков сердца применяется относительно редко, в основном используем для оценки МКК при ВПС. Основная масса диагностических исследований приходится на ЭхоКГ, который является приоритетным методом в распознавании ВПС.

При сопоставлении полученных результатов с литературными данными о распространенности отдельных пороков сердца у детей нами обнаружено расхождение в частоте стеноза легочной артерии, возможно это связано с возрастными особенностями детского организма и обследуемого контингента больных, зачастую обследуются дети с выраженными дыхательными расстройствами, недоношенные с пневмопатиями, у которых как правило имеется и ОАП, и ООС, в связи с чем дифференциальная диагностика затруднена. В целом процентное соотношение выявленных ВПС соответствуют литературным данным.

Активное расширение кардиохирургической помощи детям с ВПС в нашем регионе требует от нас точной и своевременной дооперационной диагностики пороков, что определяет объем и результаты хирургической коррекции, поэтому выполняя исходную (первичную) ЭхоКГ мы должны использовать все имеющиеся технические возможности нашей аппаратуры и соблюдать систематический подход к сердечной анатомии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Митина И.Н., Бондарев Ю.И. Неинвазивная ультразвуковая диагностика ВПС. Москва. Видар 2004.—С.10-29. С.38-227
2. Пыков М.И., Ватолина К.В. Детская ультразвуковая диагностика. М. Видар 2006.—С.104-230
3. Мутафьян О.А. Врожденные пороки сердца у детей. Санкт-Петербург. 2002. —С.76-249
4. Васильев А.Ю., Ольхова Е.Б. Лучевая диагностика. М. ГЭОТАР-Медиа. 2008. —С.221-255
5. Бакланова В.Ф. «Рентгено-диагностика в педиатрии» М.; Медицина 1988. —С. 176-191
6. Кривошеков Е.В., Ковалев И.А., Шипулин В.М. Врожденные пороки сердца. Томск 2010 —С.9-161.

ГКП на ПХВ Акмолинская областная детская больница. г.Кокшетау. Материал поступил в редакцию 5.03.2013 г.

ТҮЙІН

УСАТОВА Л.С.

**БАЛАЛАРДА ТУА БІТКЕН ЖҮРЕК КЕМІСТІГІН ДИАГНОСТИКАЛАУДАҒЫ
ЭХОДОППЛЕРОКАРДИОГРАФИЯНЫҢ МАҢЫЗЫ**

Соңғы жылдары сәулелі диагностикада маңызды өзгерістер болды. Қазіргі уақытта жүрек кемістігін диагностикалау мақсатында дәстүрлі рентгенография сирек қолданылады, көбінесе туа біткен жүрек кемістігін бағалау үшін МКК қолданылады. Диагностикалық зерттеудің негізгі салмағы ЭхоКГ түседі, туа біткен жүрек кемістігін анықтаудағы басымдылық әдістердің бірі. Біздің өңірде туа біткен жүрек кемістігі бар балаларға белсенді кардиохирургиялық көмек көрсету үшін бізден кемістікті отаға дейін анықтау кезінде заманауи диагностикалауды қажет етеді, хирургиялық түзетудің нәтижесін және көлемін анықтайды, сондықтан алғашқы ЭхоКГ жасау кезінде біз аппаратураның барлық техникалық мүмкіндігін пайдалануымыз керек және жүрек анатомиясының жүйелігін сақтау қажет.

SUMMARY

USATOVA L.S.

ECHODOPPLEROKARDIOGRAFIYI ROLE IN THE DIAGNOSIS OF CHD IN CHILDREN

In recent years radiodiagnosis undergone significant changes. Conventional X-genografiyav now specifically to diagnose heart defects is used infrequently, mainly use to estimate the ICC for CHD. Most of the diagnostic tests necessary for echocardiography, which is a priority method in detecting CHD. Rapid expansion of cardiac surgery for children with CHD in our region requires us accurate and timely preoperative defects, which determines the scope and results of surgical correction, thus fulfilling the original (primary) echocardiography, we will use all the technical capabilities of our equipment and follow a systematic approach to heart anatomy.



УДК:616.711-007.5-07

ХАЛИП Г.А.

**О РЕНТГЕН ДИАГНОСТИКЕ СКОЛИОТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ
ПОЗВОНОЧНИКА**

Одной из наиболее распространенных патологий среди подростков и молодежи является сколиоз. Раннее выявление нарушений осанки способствует своевременной коррекции выявленной патологии.

Ключевые слова: сколиоз, деформация позвоночника

Проблема сколиотической болезни позвоночника уже в течение многих лет серьезно изучается врачами всего мира. Но, несмотря на это, число больных сколиозом не уменьшается.

Известно, что сколиоз – сложная трехмерная деформация позвоночника. При увеличении деформации во фронтальной плоскости возникает искривление в сагиттальной плоскости (кифосколиозы и лордосколиозы) и в горизонтальной плоскости (ротация позвонка вокруг вертикальной оси и скручивание позвоночного столба-торзия). Сколиоз - полиэтиологическое заболевание.

Классификация сколиозов.

В зависимости от происхождения:

- сколиозы миопатического происхождения;
- сколиозы неврогенного происхождения;
- диспластические сколиозы;
- рубцовые сколиозы;
- травматические сколиозы;
- идиопатические сколиозы.

По форме искривления:

- C- образный сколиоз (с одной дугой искривления);
- S-образный сколиоз (с двумя дугами искривления);
- ≤ - образный сколиоз (с тремя дугами искривления).

По локализации искривления:

- шейно-грудной сколиоз (вершина угла на уровне Th3-Th4);
- грудной сколиоз (вершина искривления на уровне (Th8-Th9));
- грудопоясничный сколиоз (вершина искривления на уровне Th11-Th12);
- поясничный сколиоз (вершина искривления на уровне L1-L2);
- пояснично-крестцовый сколиоз (вершина искривления на уровне L5-S1).

По изменению статической функции позвоночника:

- компенсированная (уравновешенная) форма сколиоза (осевая вертикальная линия, опущенная от верхушки остистого отростка C7 позвонка проходит через межягодичную складку);
- некомпенсированная (неуравновешенная) форма сколиоза (осевая вертикальная линия, опущенная от верхушки остистого отростка C7 позвонка, отклоняется в сторону и не проходит через межягодичную складку).

Рентгенологическая классификация:

- 1 степень. Угол сколиоза = 5*-10*.
- 2 степень. Угол сколиоза = 11*-25*.
- 3 степень. Угол сколиоза = 26*-50*.
- 4 степень. Угол сколиоза 50*.

Клинико-рентгенологическая классификация сколиозов (по В.Д.Чаклину):

1 степень сколиоза. Слабовыраженное искривление позвоночника во фронтальной плоскости, исчезающее в горизонтальном положении. Асимметрия надплечий и лопаток при шейно-грудном и грудном сколиозе и талии при поясничном сколиозе, асимметрия мышц на уровне дуги искривления. Угол сколиотической дуги 175*-170* (угол сколиоза=5*-10*).

2 степень сколиоза. Искривление позвоночника более выраженное, и не исчезает полностью при его разгрузке, имеется небольшая компенсаторная дуга и небольшой реберный горб. Угол сколиотической дуги 169*-150* (угол сколиоза 11*-30*).

3 степень сколиоза. Значительное искривление позвоночника во фронтальной плоскости с компенсаторной дугой, выраженной деформацией грудной клетки и реберным горбом. Туловище отклонено в сторону основной сколиотической дуги. Коррекция при разгрузки позвоночника незначительная. Угол сколиотической дуги 149*-120* (угол сколиоза 31*-60*).

4 степень сколиоза. Резко выраженный фиксированный кифосколиоз. Нарушение функции сердца и легких. Угол сколиотической дуги 120* (угол сколиоза 60*)

По изменению степени деформации в зависимости от нагрузки на позвоночник различают:

- нефиксированный (нестабильный) сколиоз;
- фиксированный (стабильный) сколиоз.

По клиническому течению различают:

- непрогрессирующий сколиоз;
- прогрессирующий сколиоз.

Для диагностики сколиоза, определения его степени, признаков стабилизации и прогрессирования выполняют две рентгенограммы позвоночника в задней проекции: одну - в горизонтальном положении пациента лежа на спине, вторую - в вертикальном положении. Фокусное расстояние должно быть одинаковым (120-150см). При наличии реберного горба под спину с вогнутой стороны грудной клетки подкладывают валик толщиной равной высоте горба. В случае выраженной кифотической деформации выполняют рентгенограмму в боковой проекции в положении пациента лежа таким образом, чтобы кассета прилежала выпуклая сторона позвоночника.

На рентгенограммах определяют состояние соответствующего отдела позвоночника в целом, позвонков и межпозвоночных промежутков.

Рентгенологические признаки ротации и торзии позвонков на рентгенограмме в задней проекции:

- смещение остистого отростка позвонка в сторону вогнутой части сколиотической дуги;
- неодинаковая длина левого и правого поперечных отростков;
- асимметрия положения и формы ножек дужки позвонка;
- асимметричное положение межпозвоночных суставов;

-клиновидная деформация тела позвонка и межпозвоночных промежутков.

Нейтральные позвонки не имеют признаков торзии и ротации.

Существуют несколько методов определения угла сколиотической дуги: метод Фергюссона, метод Кобба с вариациями, метод Лекума. Все методы определения угла сколиоза являются достоверными и используются в практической медицине.

Если угол сколиоза в положении лежа и стоя не изменяется, сколиоз считается стабильным или фиксированным. Если при разгрузке позвоночника, т.е. в положении лежа он уменьшается - сколиоз нефиксированный (нестабильный).

Определение прогрессирования сколиоза (по Мовшовичу И.А.).

Остеопороз ниже-боковых участков тел позвонков на вершине выпуклой стороны искривления позвоночника по сравнению с вогнутой стороной свидетельствует о прогрессировании процесса. Определение на рентгенограмме позвоночника двух ростковых зон в клиновидном позвонке свидетельствует о его активном росте и, следовательно, о прогрессировании сколиоза.

Наличие неоссифицированных апофизарных зон роста гребней подвздошных костей свидетельствует о возможном прогрессировании сколиоза (тест Риссера).

Из обследованных нами 868 пациентов (разные отделы позвоночника) выявлено 112 сколиотических изменений (13%), причем в сочетании с ротацией позвонков выявлено 68 случаев (7,8%) и в сочетании с торзией позвонков 36 случая (4,14%).

Таким образом, раннее выявление нарушений осанки способствует своевременной коррекции выявленной патологии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Чаклин В.Д., Абальмасова Е.А. Сколиозы и кифозы.- М.: Медицина 1973г. С. 12-23.
2. Садофеева В.И. Рентгено - функциональная диагностика заболеваний опорно-двигательного аппарата у детей.- Л.: Медицина, 1986г. С. 24-32
3. Казмин А.И., Кон И.И., Беленький В.Е. Сколиозы.- М. 1981г. С. 43-48.
4. Клинико-рентгенологическая диагностика сколиоза: Методические рекомендации для врачей-курсантов рентгенологов, ортопедов-травматологов, педиатров. Новокузнецкий государственный институт усовершенствования врачей. Новокузнецк, 1985г. С. 32-35.
5. Риц И.А. Методика и техника рентгенологического исследования больных сколиозом. Методические рекомендации. - Новосибирск 1974г. С. 12-24.

ГККП на ПХВ «Городская поликлиника №2». Материал поступил в редакцию 28.02.2013 г.

ТҮЙІН

ХАЛИП Г.А.

ОМЫРТҚАНЫҢ СКОЛИОЗДЫ АУРУЛАРЫН РЕНТГЕН АРҚЫЛЫ ДИАГНОСТИКАЛАУ

Жасөспірімдер мен жастардың арасындағы ең кең таралған патологиялардың бірі сколиоз. Егер омыртқаның қисаюын дер кезінде анықтайтын болсақ патологияның алдын алуға болады.

SUMMARY

KHALIP G.A.

ABOUT A X-RAY TO DIAGNOSTICS OF A SKOLIOTICHESKY ILLNESS BACKBONE

One of the most widespread pathologies among teenagers and youth is scoliosis. Early identification of violations of a bearing promotes timely correction of the revealed pathology.



УДК: 611.986:616.71-007.23

ХАЛИП Г.А.

О ДИАГНОСТИКЕ ДЕФОРМАЦИИ СТОП В МОЛОДОМ ВОЗРАСТЕ

Весьма актуальным в наши дни остается вопрос своевременного выявления деформации стоп в молодом возрасте для сохранения здорового поколения. Ранняя диагностика данной патологии увеличивает возможность своевременной коррекции.

Ключевые слова: диагностика, деформация стоп

Что такое деформация стоп? Изменение естественного внешнего вида стопы и нарушение её функции. Такие нарушения возможны даже при незначительном изменении в одной из 26 костей стопы, при укорочении какого-либо сухожилия мышц стопы или растяжении какой-либо связки [1,2]. По характеру нарушения различают следующие деформации стопы: плоскостопие, косолапость, конскую стопу, полую стопу. Деформации стоп могут быть врожденными и приобретенными.

Чаще всего встречается плоскостопие. Плоскостопие- это деформация стопы, характеризующаяся понижением высоты свода. Понижение продольного свода приводит к продольному плоскостопию, поперечного – к поперечному плоскостопию. В некоторых случаях продольное и поперечное плоскостопие сочетаются [3,4]. Среди рентген исследований довольно часто встречаются обследования стоп с нагрузкой для различных видов плоскостопия. Как правило, это люди молодого возраста. Часто решается вопрос о военной службе. Наиболее часто встречается продольное плоскостопие, при котором уплощается продольный свод и стопа соприкасается с полом почти всей плоскостью подошвы (в зависимости от стадии), длина стопы увеличивается. Продольное плоскостопие чаще встречается в возрасте 16-25 лет. Понижение свода у детей до 4-5 лет является следствием незаконченного развития стопы и не требует специального лечения.

По происхождению различают:

1. Статическое плоскостопие-81% причина- снижение тонуса мышц стопы.
2. Травматическое плоскостопие-6,2% причина-результат переломов костей предплюсны.
3. Паралитическое плоскостопие – 5,7% причина- следствие перенесенного полиомиелита.
4. Рахитическое плоскостопие -3,2% причина-перенесенный рахит.
5. Врожденная плоская стопа -2,8% причина - пороки развития.

В отличие от продольного, поперечное плоскостопие чаще развивается в возрасте 35-50 лет.

Наиболее частая причина - постоянная повышенная статическая нагрузка стопы на фоне конституционной предрасположенности, реже вследствие перенесенных травм, заболеваний нервной системы.

Существует мнение, что поперечное плоскостопие может быть следствием недостаточности мышечно-связочного аппарата в сочетании с функциональной слабостью мышц стопы и голени. Однако, остается спорной роль мышечной слабости в формировании поперечного плоскостопия, т.к. на стопе не существует мышц, сближающих плюсневые кости. Тем не менее, электромиографическими исследованиями было указано на первичные изменения функциональных свойств мышц голени и стопы при развитии поперечного плоскостопия.

При поперечном плоскостопии уплощается поперечный свод стопы, её передний отдел опирается на головки всех пяти плюсневых костей, отмечается веерообразное расхождение плюсневых костей (угол отклонения зависит от стадии) и молоткообразная деформация 2-го,3-го пальцев стопы. Поперечное плоскостопие в сочетании с другими деформациями составляет 55,23% ,продольное плоскостопие в сочетании с другими деформациями стоп составляет 29,3%.

Наиболее точно степень продольного плоскостопия устанавливается клинорентгенологически в условиях физиологической нагрузки обследуемой стопы при положении пациента стоя на специальной подставке в 2-х проекциях. На рентгенограммах стоп в первую очередь определяются и наносятся карандашом анатомически постоянные контрольные точки. Первая точка- это середина нижне-углового края ладьевидно-клиновидного сочленения (нижний край соприкосновения костных поверхностей ладьевидной и клиновидной костей стопы), вторая- нижний край пяточного бугра, третья – нижний край головки 1-ой плюсневой кости. Затем все точки соединяются между собой тонкими линиями. От точки вершины образовавшегося треугольника (нижнего края ладьевидно-клиновидного сочленения) к его гипотенузе- (основанию треугольника) опускается перпендикуляр.

Измеряется высота треугольника и угол ладьевидно-клиновидного сочленения.

Показатели степени продольного плоскостопия.

Степень плоскостопия	Высота свода стопы в мм	Угол продольного свода стопы
Нормальная стопа	36-39	125- 130*
Первая степень	25-35	131-140*
Вторая степень	17-24	141-155*
Третья степень	Менее 17	Более 155*

Достоверным критерием степени поперечного плоскостопия являются параметры угловых отклонений 1-ой плюсневой кости и 1-го пальца. Для их расчета проводится рентгенологическое исследование стопы в прямой подошвенной проекции. При данной укладке пациент ложится на рентгеновский стол на спину, сгибая обе ноги в коленях и тазобедренных суставах. На рентгенограммах должны быть хорошо видны передние и средние отделы стопы. На рентгенограммах проводятся три прямые линии, соответствующие продольным осям 1-2 плюсневых костей и основной фаланги 1-го пальца.

Показатели степени поперечного плоскостопия.

Степень плоскостопия	Угол между 1-2 плюсневыми костями	Угол отклонения 1-го пальца
Первая	10-12*	15-20*
Вторая	13-15*	21-30*
Третья	16-20*	31-40*
Четвертая	Более 20*	Более 40*

Важным критерием оценки функциональных нарушений являются рентгенологически выявленные органические изменения костной ткани - деформирующий артроз суставов стопы и стадии его выраженности. Если ранее основное внимание уделялось состоянию и оценке лишь таранно-ладьевидного сочленения, то в настоящее время подлежит оценке и наличие артроза в мелких суставах всего среднего отдела стопы.

Клинико-рентгенологическая оценка органических изменений плоскостопия по стадиям.

Стадия артроза	Состояние суставной щели	Наличие костных разрастаний и их размер от края суставной щели	Состояние суставных поверхностей и суставных концов сочленяющихся костей
Первая	Сужение не более 50%	Имеются, их размер не более 1мм	Изменения отсутствуют
Вторая	Сужение 50% или более	Размер костных разрастаний более 1мм	Деформация суставных щелей с субхондральным остеосклерозом
Третья	Почти полная облитерация	Выраженные краевые костные разрастания	Грубая деформация с субхондральным остеосклерозом.

Реже встречаются следующие деформации стопы.

Пяточная стопа. Стопа образует острый угол с осью голени и не сгибается в подошвенном направлении. Может быть как врожденной, так и приобретенной вследствие развития параличей и травматических повреждений. Причем врожденная пяточная стопа не является истинным пороком развития, а скорее образуется в результате аномального положения плода в матке и поэтому поддается коррекции в ранних стадиях.

Полая стопа. Продольный свод стопы резко выражен, за счет чего она выглядит укороченной. При выраженных формах деформации стопа при нагрузке опирается только на пяточный бугор и головки плюсневых костей. На рентгенограммах высота свода больше 39см (норма 39-36см), угол продольного свода меньше 125* (норма 125-130*).

Конская стопа. Стопа образует с осью голени тупой угол и не может перемещаться в дорсальном направлении (в норме этот угол является прямым). Конская стопа появляется при параличе передних мышц голени. Ограничение тыльного сгибания в голеностопном суставе уже должно считаться признаком имеющейся конской стопы.

Косолапость. Стопа укорочена и находится в положении супинации вследствие подвывиха голеностопного сустава (отклонена внутрь от продольной оси голени). Косолапость может быть врожденной и приобретенной. Односторонняя и двусторонняя косолапость встречается с одинаковой частотой. Из четырех видов косолапости наибольшее значение имеет положение супинации.

Максимальной нагрузке подвергается внешняя сторона стопы, а в тяжелых случаях деформации больные стоят, опираясь на тыл стопы. Стопа не может быть повернута внутрь, а носок не поднимается.

Существуют различные вариации сочетаний описанных выше деформаций. Важным является раннее выявление отклонений и деформаций, т. к. чем раньше выявлена патология, тем более вероятна коррекция деформации и более благоприятный исход.

Из обследованных нами 112 пациентов до 30 лет (направленных с подозрением на деформацию стоп) выявлено 57 с продольным плоскостопием 1,2,3 степени, что составило 50,9%, 4 пациента с поперечным плоскостопием (3,57%), 1 пациент с полой стопой и 1 пациент с пяточной стопой. У пациентов с поперечным плоскостопием у 3-х выявлены изменения в виде одностороннего и двухстороннего вальгусного смещения. Наличие артроза в переднем и среднем отделах стоп не всегда соответствует степени плоскостопия.

Таким образом, весьма актуальным остается вопрос своевременного выявления деформации стоп в молодом возрасте для сохранения здорового поколения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Лагунова И.Г. Рентгенанатомия скелета –М: Медицина 1981г. С. 12-24.
2. Садофьева В.И. Рентген-функциональная диагностика заболеваний опорно-двигательного аппарата у детей Л.: Медицина 1986г. С. 21-25.
3. Корнилов Н.В. Ортопедия 2001г. С-Пб «Гиппократ». С. 18-36.
4. Янкелевич Е.И. «Осанка и плоскостопие»-М: Медицина 1956г. С.23-35.

ГККП на ПХВ «Городская поликлиника №2». Материал поступил в редакцию 28.02.2013г.

ТҮЙІН

ХАЛИП Г.А.

ЖАСТАРДАҒЫ ТАБАН ДЕФОРМАЦИЯСЫН ДИАГНОСТИКАЛАУ

Қазіргі күні табан деформациясы жастар арасында кең таралған, сондықтан жастардың денсаулығын сақтау мақсатында ерте кезеңде диагностикалау мәселесі өте өзекті болып табылады.

SUMMARY

KHALIP G.A.

ABOUT DIAGNOSTICS OF DEFORMATION OF FEET AT YOUNG AGE

Very relevant today is the issue of timely detection foot deformations at a young age to maintain a healthy generation. Early diagnosis of this disease increases the likelihood of timely correction.



УДК:618.3:616.22-007.65-07

ХАСЕНОВ А.Д.

ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ ДЫХАТЕЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ С ГЕСТОЗОМ

Использование современных аппаратов искусственной вентиляции легких с надежными и удобными флуо-триггерными системами, обеспечивающие поддержку спонтанного дыхания пациента положительным инспираторным давлением является одним из эффективных методов разрешения патологии развития отека легких при преэклампсиях тяжелой степени.

Ключевые слова: гестоз, преэклампсия

Как показывает практический опыт клиник по родовспоможению, количество гестозов, сопровождаемых преэклампсией тяжелой степени неуклонно растёт, что связано с изменением характера течения данной патологии, различными проявлениями данного состояния и требует пересмотра тактики ведения и обследования пациенток. Необходимость полного обследования беременных с данной патологией, чётко отлаженных организационных мер по наблюдению за больными и лечению проявлений преэклампсии, своевременности реакции врача на изменение клинической ситуации, своевременности и вида родоразрешения ни у кого не вызывает сомнений.

Одним из грозных осложнений преэклампсии тяжелой степени до 4-8% по разным данным, является развитие отека легких. Беременность само по себе является фоновым состоянием для возникновения интерстициальной легочной гипергидратации и при нарушении механизмов компенсации способствует развитию отека легких. У рожениц с гестозом возникновение отека легких обусловлено повышением гидростатического давления в легочных капиллярах – при критическом подъеме артериального давления, легочной гипертензией, повышением проницаемости альвеолярно-капиллярной мембраны на фоне эндотелиоза, а так же снижением онкотического давления плазмы (следствие гипопротейнемии, протеинурии) являющееся одним из усугубляющих факторов развития гестоза.

Отделением реанимации «Перинатального центра №2 г.Астана» за последние годы накоплен определённый опыт ведения данной категории больных, в частности лечения и профилактики развития отека легких у беременных с гестозом. Одним из эффективных методов разрешения патологии развития отека легких при преэклампсиях тяжелой степени является использование искусственной вентиляции легких (ИВЛ) в режиме умеренной гипервентиляции с положительным давлением на выдохе (ПДКВ, РЕЕР).

Благодаря наличию современных аппаратов ИВЛ с надежными и удобными флуо-триггерными системами, обеспечивающие поддержку спонтанного дыхания пациента положительным инспираторным давлением в отделении реанимации проводились лечение беременных с преэклампсией тяжелой степени с острой дыхательной недостаточностью (ОДН) (как ведущего синдрома) с развитием пароксизмальной одышки, кашля, тахикардии, артериальной гипертензии, нарушения оксигенирующей функции лёгких с развитием артериальной гипоксемии- снижение сатурации (SpO_2) ниже критических значений; клинические данные и данные обзорной рентгенографии органов грудной клетки подтверждали картину интерстициального отёка лёгких. По показателям кислотно-основного состояния (КОС) артериальной крови - смешанные компенсированные нарушения, гипокарбия вследствие тахипное как ответ на гипоперфузионный синдром.

Обычная оксигенотерапия (подача увлажнённого кислорода через флуометр с концентрацией кислорода во вдыхаемом воздухе (FiO_2)- 0,4-0,6 имеет низкую эффективность в таких ситуациях и зачастую приводит к недостаточному приросту кислорода в крови до 93-91% без изменения клинической картины заболевания.

Для проведения процедуры неинвазивная вентиляция легких, пациенту проводится подробное пояснение проводимой манипуляций. На больного максимально герметично закрепляется ингаляционная маска и настраивается аппарат ИВЛ в режиме вентиляции с постоянным положительным давлением в дыхательных путях (CPAP), по параметрам наиболее приемлемым для конкретного пациента. Так как больной зачастую возбужден, отмечает острую нехватку воздуха на начальных этапах необходима адаптация больного к режиму вентиляции. Пациент при самостоятельном дыхании постепенно адаптируется к положительному давлению в конце выдоха и отмечает уже на первых минутах облегчение дыхания. Проведение неинвазивной вентиляции лёгких (НВЛ, NIV) с уровнем положительного давления на выдохе (РЕЕР) - от +5 до +10 mbar, с концентрацией кислорода во вдыхаемом воздухе в пределах 50% в режиме постоянного положительного давления в дыхательных путях (CPAP), с подбором индивидуального подбора подачи потока вентиляции способствует регрес-

сированию проявлений острой дыхательной недостаточности на фоне проведения вспомогательной вентиляции уже на первых этапах проведения процедуры в течении нескольких часов. В динамике значительно уменьшаются проявления острой дыхательной недостаточности, стабилизируются показатели оксигенирующей функции лёгких SpO_2 -98-100%, регрессирует тахипное до 24-22/минуту, перкуторно над всеми полями- лёгочный звук, в легких аускультативно по всем полям отмечаются с обеих сторон жесткое дыхание без признаков наличия хрипов.

Как показывает опыт других клиник скорость развития и разрешения патологического процесса в легких, например, при отеке легких, острая дыхательная недостаточность развивается в течение минут, при эффективной терапии (неинвазивной вентиляции легких) обратное развитие острой дыхательной недостаточности также наблюдается довольно быстро (минуты-часы). Достаточно быстро наблюдается обратное развитие ОДН у больных при паренхиматозных заболеваниях легких – при тяжелой пневмонии. При остром респираторном дистресс синдроме (ОРДС) – как правило, требуется более длительное время (часто более 7-14 дней).

После родоразрешения беременности, учитывая сохранение у рожениц с гестозом в послеродовый период симптоматики артериальной гипертензии, капиллярной утечки, лёгочной дисфункции с грубыми расстройствами газообмена, с целью профилактики развития синдрома острого поражения легких (СОПЛ) нами продолжались процедуры вспомогательной респираторной поддержки в режиме «NIV» в течение 4-5 дней.

Имея некоторый опыт применения неинвазивной вентиляции легких можно согласиться с мнением многих авторов проведенных исследований, посвященных НВЛ, что количество осложнений значительно меньше при использовании НВЛ, чем при традиционной ИВЛ. Масочная вентиляция позволяет снизить до минимума число инфекционных и «механических» осложнений:

- Предотвращение «механических» и инфекционных осложнений, связанных с интубацией;
- Сохранение естественных защитных механизмов верхних дыхательных путей;
- Сохранение физиологического кашля;
- Сохранение способности больного разговаривать, глотать, принимать пищу, откашливать мокроту;
- Повышение комфорта больного;
- Снижение потребности в миорелаксантах и транквилизаторах;
- Легкое отлучение от респиратора.

Наработанный нами опыт позволяет считать, что применение НВЛ вполне приемлемо для больных с угрожающими жизни последствиями тяжёлой преэклампсии среди больных гестозом.

Перинатальный центр №2 г.Астана. Материал поступил в редакцию 21.01.2013 г.

ТҮЙІН

ХАСЕНОВ А.Д.

ГЕСТОЗ АНЫҚТАЛҒАН НАУҚАСТАРДЫҢ ТЫНЫС ЖОЛДАРЫНЫҢ БҰЗЫЛЫСТАРЫН ЕМДЕУДІҢ ТӘЖІРИБЕСІ

Науқасқа оң инспираторлы қысыммен жедел тыныс алуды қамтамасыз ететін, сенімді және ыңғайлы флоу-триггерлі жүйесі бар өкпенің жасанды желдетуін жүзеге асыратын заманауи аппараттарды қолдану, ауыр дәрежелі преэклампсия кезінде өкпе ісінуі патологиясын емдеудеудің ең тиімді әдістердің бірі.

SUMMARY

KHASENOV A.D.

EXPERIENCE TREATMENT OF RESPIRATORY DISORDERS IN PATIENTS WITH PREECLAMPSIA

The use of modern artificial respirator with reliable and convenient flow-trigger systems that support spontaneous breathing patient positive inspiratory pressure is one of the most effective methods of resolving pathology of pulmonary edema in s



УДК:618.14-089.85-4-089.5-06:616-084

ХАСЕНОВ А.Д.

ОПЫТ ПРОФИЛАКТИКИ ОСЛОЖНЕНИЙ СПИННОМОЗГОВОЙ АНЕСТЕЗИИ ПРИ КЕСАРЕВОМ СЕЧЕНИИ

Возникновение осложнений в виде выраженной гипотензии при спинномозговой анестезии вполне прогнозируемое явление, которое можно регулировать профилактическими мероприятиями без применения медикаментозного вмешательства, а используя лишь естественные физиологические возможности организма пациента.

Ключевые слова: кесарево сечение, гипотензия

Кесарево сечение в современном мире становится все более частым методом родоразрешения и как во многих странах мира так и в нашем «Перинатальном центре №2» г.Астана составляет примерно 20 % из числа родов. Широкое применение мониторинга плода и матери, а также медико-правовые установки способствовали значительным изменениям в вопросах современного родовспоможения. Не маловажным при выборе оперативного родоразрешения является выбор анестезии и зависит он от показаний к операции, степени срочности хирургического вмешательства, отношения пациента и умения анестезиолога правильно разобраться в ситуации. Ни один из методов анестезии не является идеальным, учитывая, что согласно статистическим данным, отмечается снижение материнской смертности, хотя летальность, причиной которой послужила анестезия, остается практически на прежнем уровне.

Результаты регионарной анестезии по сравнению с общей более благоприятные.

Возрастающее значение [спинальной анестезии](#) объясняется убедительными данными, свидетельствующими о том, что блокада ноцицептивной импульсации из области операции на сегментарном уровне более избирательна и эффективна по сравнению с тем, что достигается общей анестезией.

По мере того как анестезиологи овладевают техникой [спинальной анестезии](#), обнаруживается, что некоторые ранее установленные противопоказания недостаточно обоснованы. В частности, это относится к некоторым категориям больных с патологией сердечно-сосудистой и дыхательной систем, а также к больным с ожирением. В настоящее время абсолютными противопоказаниями считают воспалительные процессы в различных тканях спины, значительные деформации позвоночника, перенесенные повреждения его или заболевания ЦНС, тяжелый травматический и геморрагический шок, повышенную чувствительность к местным анестетикам. Относительными противопоказаниями являются резкое истощение, недостаточно компенсированная кровопотеря, резко выраженная сердечно-сосудистая недостаточность.

На сердечно-сосудистую систему при этих методах анестезии оказывает влияние ряд факторов. Основное значение имеет блокада симпатической иннервации в области действия анестетика на корешки спинного мозга. Результатом этого являются:

расширение кровеносных сосудов в области анестезии, что приводит к увеличению общей емкости сосудистого русла;

при анестезии на уровне I—IV грудных позвонков блокируются эфферентные симпатические волокна, обеспечивающие стимуляцию деятельности сердца;

рефлекс Бейнбриджа, вызываемый уменьшением притока крови к сердцу на фоне возросшей емкости сосудистого русла. Помимо этого, могут иметь значение торможение бета-адренорецепторов сердца вследствие резорбтивного действия анестетика, а также влияние на функцию сердца и тонус сосудов добавляемого к раствору анестетика адреналина.

Таким образом, сердечно-сосудистая система при спинальной анестезии испытывает влияния, которые в основном тормозят ее функцию. При этом вероятность неблагоприятных изменений гемодинамики больше при спинальной анестезии, что связано с более широкой, чем при эпидуральной анестезии, зоной действия анестетика на симпатическую иннервацию. Немаловажное значение имеет также относительно быстрое наступление блокирующего эффекта при спинальной анестезии, что не позволяет организму своевременно включить адаптивные механизмы сердечно-сосудистой системы.

Отмеченные моменты диктуют необходимость соответствующих профилактических мер, а также внимательного контроля за состоянием кровообращения в ближайшем периоде после введения анестетика и неотложной коррекции нарушений гемодинамики, если они возникают.

Наиболее опасным осложнением, возможным в ближайшем периоде после осуществления эпидуральной и [спинальной анестезии](#), является глубокий коллапс. Вероятность возникновения его при правильной оценке исходного состояния больных, за редким исключением, можно предвидеть

и успешно предупредить соответствующими мерами. Однако бывают случаи, когда это осложнение развивается неожиданно.

При спинальной анестезии причинами тяжелого коллапса чаще служат введения относительно большой дозы анестетика в расчете на обеспечение анестезии в широкой зоне). В результате в значительной части тела блокируется симпатическая иннервация, соответственно снижаются тонус сосудов, периферическое сосудистое сопротивление и увеличивается объем сосудистого русла, что быстро ведет к развитию тяжелой гипотензии. К резкому снижению артериального давления предрасположены больные в преклонном возрасте, ослабленные, истощенные, с исходной гиповолемией, т.е. тогда, когда снижены компенсаторные возможности сердечно-сосудистой системы.

Гипотензия - это наиболее распространенное осложнение, обычно связанное с блокадой симпатической эффекторной иннервации. Возможно развитие и более высокого блока. Блокада выше Т4/5- грудного отдела позвоночника захватывает область сердца и приводит к брадикардии, которая снижает сердечный выброс.

Клинически во время проведения спинномозговой анестезии у пациентов гипотензия сопровождается головокружением, тошнотой, рвотой, затруднением дыхания, чувство нехватки воздуха. Данное дискомфортное состояние вызывает беспокойство больного, рвотные позывы уменьшают мышечную релаксацию передней брюшной стенки, раздуваются петли кишечника, тем самым создают помехи для операционной бригады работающие в брюшной полости.

Вероятность развития гипотензии могут уменьшить предварительная внутривенная инфузионная нагрузка и ограничение распространения местного анестетика в необходимых пределах. Для коррекции гипотензии используются атропин (при брадикардии), эфедрин, мезатон (альфа и бетаагонист) и метоксамин (слабый альфаагонист).

Из опыта проведения спинномозговой анестезии во время экстренных операций- кесарево сечение в «Перинатальном центре №2» г. Астана отмечено, что пациентки госпитализируемые в экстренном порядке на оперативное родоразрешение зачастую поступают с «полным желудком», т.е как минимум в 50% случаев принимали пищу или употребляли жидкости за 2-3 часа до поступления в клинику. Данное состояние беременных женщин требует от анестезиолога особого внимания на предмет подбора анестезии и приоритетным видом анестезии является региональное обезболивание.

Характерной особенностью при проведении спинномозговой анестезии таким пациентам является, то что необходимость проведения экстренной операции - кесарево сечении не позволяет провести водную нагрузку из-за недостаточного количества времени, но в тоже время необходимо отметить, что у пациентов, принимавших пищу или жидкости за некоторое время до операции не отмечается выраженной гипотензии после проведения спинномозговой анестезии.

Учитывая данный опыт, в практике анестезиологической помощи «Перинатального центра №2» г.Астана нами используется методика «предварительной энтеральной водной нагрузки» путем приема жидкости в объеме до 500мл за 8-9часов до проведения планового оперативного вмешательства.

При осмотре врача анестезиолога беременной перед плановой операцией-кесарево сечение, рекомендуется вечером перед сном за 1-2часа выпить до 200-300мл негазированной воды, утром в день операции не завтракая за 2часа до операции выпить до 200 мл воды.

Перед проведением спинномозговой пункции и во время проведения операции пациентке внутривенно- капельно вводится физиологический раствор натрия хлорид до 800-1000 мл. Проводится мониторинг: контроль артериального давления, частоты сердечных сокращений, сатурации.

Дополнительной коррекции гемодинамических показателей, а именно введения адреналина или мезатона (альфа и бетаагонистов) в этих случаях не требуется, наблюдается стабильная гемодинамика при проведении анестезии и комфортное состояние больного.

Данный опыт позволяет:

- уменьшить риск возникновения отека легких из-за введения большого количества инфузионных растворов.

- значительно сократить объем инвазивных процедур,

- уменьшить риск возможных аллергических реакций на введение препаратов,

- отсутствие дискомфорта пациента при возникновении явлений гипотензии.

Наработанный нами опыт позволяет считать, что подобная профилактика вполне приемлема для проведения операций кесарево сечение в условиях спинномозговой - региональной анестезии.

Возникновение осложнений в виде выраженной гипотензии при спинномозговой анестезии вполне прогнозируемое явление, которое можно регулировать профилактическими мероприятиями без применения медикаментозного вмешательства, а используя лишь естественные физиологические возможности организма пациента.

Перинатальный центр №2 г.Астана. Материал поступил в редакцию 21.01.2013 г.

ТҮЙІН

А.Д. ХАСЕНОВ

**КЕСІР ТІЛГІ КЕЗІНДЕГІ ЖҰЛЫНҒА САЛЫНАТЫН ЖАНСЫЗДАНУ
АСҚЫНУЛАРЫНЫҢ АЛДЫН АЛУ ТӘЖІРИБЕСІ**

Жұлынға салынатын жансыздану кезіндегі айқын гипотензия түрінде көрінетін асқынулардың алдын алу мақсатында медикаментозды әдіске жүгінбей, науқас организмнің табиғи физиологиялық мүмкіншіліктерін қолдана отырып асқынулардың пайда болуын болжауға болады.

SUMMARY

KHASENOV A.D.

EXPERIENCE PREVENT COMPLICATIONS OF SPINAL ANESTHESIA FOR CAESAREAN SECTION

Occurrence of complications such as severe hypotension during spinal anesthesia is quite predictable phenomenon, which can be adjusted without the use of preventive interventions for medical intervention, and using only natural physiological features of the patient.



УДК:615.03:616.62-084

ШОЛОХ П.И.

**ПРИМЕНЕНИЕ ПРЕПАРАТА КАНЕФРОН Н В ЛЕЧЕНИИ И ПРОФИЛАКТИКИ
МОЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ У БОЛЬНЫХ ПЕРЕНЕСШИХ ДУВЛ**

В статье на достаточном клиническом материале доказано, что комбинированное применение Канефрон® Н у больных мочекаменной болезнью, перенесших ударно-волновую литотрипсию, способствует более быстрому и мягкому отхождению фрагментов конкрементов, приводит к снижению частоты воспалительных осложнений при проведении дистанционную ударно-волновую литотрипсию, снижает риск и частоту рецидива мочекаменной болезни. Так же констатирована прекрасная переносимость препарата, без побочных эффектов и осложнений.

Ключевые слова: мочекаменная болезнь, растительный препарат,

Мочекаменная болезнь (МКБ) – это заболевание обмена веществ, обусловленное различными внутренними и внешними причинами и характеризующаяся образованием камней в мочевыводящей системе. МКБ часто носит наследственный характер, имеет широкое распространение, и во многих развитых странах мира отмечается тенденция к росту числа больных этим заболеванием. По встречаемости среди урологических болезней МКБ занимает 2–е место после инфекций мочевых путей. Выявляется мочекаменная болезнь в любом возрасте, но наиболее часто в 20–60 лет, может встречаться и у детей. По мнению большинства авторов, это связано с изменением питания, малоподвижным образом жизни, воздействием разнообразных неблагоприятных экологических факторов. Примерно у 30% больных камни образуются повторно, и болезнь принимает рецидивирующий характер. Причина этого парадоксального явления достаточно проста – отсутствие преемственности между стационарной и амбулаторной урологическими службами, а также отсутствие четких рекомендаций по метафилактике камнеобразования [1,2].

Избавление от камня является основным этапом лечения пациента, страдающего МКБ. Появление в последние годы новых, высокотехнологичных методов лечения мочекаменной болезни, таких как дистанционная ударно-волновая литотрипсия (ДУВЛ), перкутанная и контактная литотрипсия, позволяют добиться фрагментации большинства конкрементов. В этой связи возрастает роль литокинетической терапии, призванной обеспечить эвакуацию мелких конкрементов из верхних мочевых путей, и необходимость проведения послеоперационной метафилактики рецидива МКБ, что в конечном итоге определяет эффективность всего проведенного лечения. Результат любого оперативного вмешательства может быть сведен на нет, если после выписки из стационара лечение и наблюдение за больным не продолжится в течение длительного времени [1,2].

В качестве составляющей части литокинетической терапии и средства метафилактики, согласно доступных публикаций, хорошо зарекомендовал себя растительный препарат Канефрон Н (Bionoriga, Германия). Канефрон Н – комбинированный препарат растительного происхождения, в состав которого входят золототысячник (*Centaureum umbellatum*), любисток (*Levisticum officinale*) и розмарин (*Rosmarinus officinale*). Благодаря такому составу препарат Канефрон®Н оказывает комплексное диуретическое, спазмолитическое, противовоспалительное, антиоксидантное, противомикробное, нефропротекторное (антипротеинурическое) действие, что объясняет широкий спектр его клинического применения в качестве базисной терапии или в составе комплексного лечения мочекаменной болезни [3,4,5].

При метафилактике МКБ с использованием препарата Канефрон Н у больных мочекислым и щавелевокислым нефролитиазом, а также мочекислотой гиперкристаллурией в течение восьми недель продемонстрировано стойкое подщелачивание рН мочи до нормальных пределов (6,2–6,35). Усиление выведения мочевой кислоты препятствует образованию в мочевых путях уратных кристаллов, росту имеющихся камней и формированию новых. В исследованиях *in vitro* раствор Канефрона®Н доказал свое влияние на внутрикристаллическую трансформацию оксалатов. Сочетание противовоспалительных, антимикробных и спазмолитических эффектов препарата способствует профилактике повреждений тканей отходящими кристаллами, снижая вероятность камнеобразования. Примечательно, что препарат не является специфичным для определенного вида уролитиаза. При этом применение Канефрона®Н показано как до, так и после дистанционной или контактной литотрипсии при элиминации фрагментов конкремента [4,5,6].

Цель исследования: Определить эффективности препарата **Канефрон® Н** при отхождении фрагментов конкремента и профилактики воспалительных осложнений во время и после проведения ДУВЛ.

Материалы и методы. В исследование были включены 50 больных с камнями почек, пролеченных и наблюдавшихся в отделении урологии Больницы Медицинского Центра УДП РК за январь - август 2012 года. Основную группу составили 30 пациентов получавших препарат **Канефрон® Н**. Группу сравнения так же составили 20 пациентов, которые не получали **Канефрон® Н**. Длительность заболевания у большинства больных составляла в среднем от 2 до 6 лет. Обе группы были репрезентативны по возрасту пациентов, размерам конкрементов и условиям проведения ДУВЛ. ДУВЛ выполняли на литотрипторе фирмы Дорнье - Компакт Альфа, с ультразвуковым наведением на конкремент. Мужчины составили 52%, а женщин 48% от общего числа пролеченных пациентов. Средний возраст составил 46,2 года. Размеры конкрементов варьировали от 0,7 до 1,5 см, а их плотность 440–890 НУ. Уровень прилагаемой энергии составил 20-40% от мощности литотриптора, количество ударов за один сеанс не превышало 4500 ударов. Среднее количество сеансов ДУВЛ составило 2,8. У всех больных достигнута полная фрагментация при ДУВЛ и отхождение осколков и песка в течение 2 недель с момент начала лечения.

Критериями оценки эффективности препарата Канефрон® Н служили сроки отхождения дезинтегрированных конкрементов после дистанционной ударно-волновой литотрипсии, уменьшение частоты рецидивного камнеобразования, снижение частоты инфекционно-воспалительных осложнений.

Диагностику МКБ и эффективность проведенной ДУВЛ с отхождением фрагментированных конкрементов, проводили при помощи УЗИ и Компьютерной Томографии почек (КТ) без контрастирования. Контрольное обследование проводили в конце лечения, для выявления резидуальных конкрементов. Все пациенты через 1, 3 и 6 месяцев обследовались для выявления рецидивных конкрементов с использованием указанных выше методов. Первым этапом выполняли ультразвуковое исследование почек. При сомнительных результатах УЗИ протокол исследования дополняли КТ почек и органов брюшинного пространства. Следует указать, что под рецидивом мы понимали, выявление конкремента в полостной системе почки размером более 2 мм.

Диагностика инфекционно-воспалительных осложнений МКБ проводилась на основании клинических симптомов; лабораторные данные (в крови – лейкоцитоз, повышение СОЭ; в моче – лейкоцитурия); бактериологические исследования мочи (бактериурия в титре >105 КОЕ/мл).

Следует указать, что в исследование не включались пациенты, которым для проведения ДУВЛ выполнялось стентирование верхних мочевых путей. Это инвазивное инструментальное пособие по-

вышало степень бактериурии и лейкоцитурии до начала лечения.

Пациентам основной группы в составе медикаментозной терапии назначался Канефрон® Н по 2 драже 3 раза в сутки. Длительность приема составила 3-6 месяцев. Пациентам контрольной группы проводилась спазмолитическая и противовоспалительная терапия без назначения Канефрон® Н.

Результаты и обсуждение. Как указывалось выше, обе группы были репрезентативны по возрасту пациентов, размерам конкрементов и условиям проведения ДУВЛ. ДУВЛ выполняли на литотрипторе фирмы Дорнье - Компакт Альфа, с ультразвуковым наведением на конкремент. Отхождение дезинтегрированных конкрементов в течение первых пяти суток после дистанционной ударно-волновой литотрипсии в основной группе произошло у 72,7% больных, тогда как в контрольной группе у 33,3% пациентов. В 2% пациентам основной группы и в 3% пациентам из контрольной группы потребовался повторный сеанс ДУВЛ. Отхождение дезинтегрированных конкрементов в течение первых двух недель после дистанционной ударно-волновой литотрипсии в основной группе произошло у 81,4% больных, тогда как в группе сравнения у 57,5% пациентов. Одному проценту пациентов из контрольной группы потребовался повторный сеанс.

Полное отхождение дезинтегрированных конкрементов в течение первого месяца после дистанционной ударно-волновой литотрипсии в основной группе произошло у 97,3% пациентов, тогда как в контрольной группе у 65,5% пациентов.

Таким образом, очевидно, что применение **Канефрон® Н** в составе комплексной терапии после дистанционной ударно-волновой литотрипсии ускоряет отхождение осколков конкрементов из мочевых путей независимо от уровня их исходной локализации и солевого состава.

До литотрипсии хронический калькулезный латентный пиелонефрит (ХЛП) был диагностирован у 35% пациента основной и у 31% контрольной группы сравнения. Через 1 месяц после ДУВЛ признаки ХЛП выявлены у 58% больных основной группы и у 53% больных контрольной. Рост частоты инфекционно-воспалительных заболеваний органов мочевой системы после дробления, по-видимому, объясняется высвобождением микроорганизмов из инфицированных конкрементов при фрагментации последних и нарушением уродинамики верхних мочевых путей во время отхождения фрагментов дезинтегрированных конкрементов. Это подтверждается бактериологическими исследованиями. Бактериальный посев мочи выявил рост микроорганизмов в моче у 36% пациентов ХЛП до проведения ДУВЛ и у 74% пациентов после дробления ДУВЛ, в обеих группах. При этом в 52,3% случаев выделена *E. coli*, в 18,7% – *Ps. aeruginosa*, в 12,5% – *Staphylococcus spp.*, в 8,3% – *Enterococcus spp.*, в 2,1% – *Providencia spp.*, у 1,3% – *Morgan. morganii*, у 4,8% – *Acinetobacter*, *Proteus mirabilis*, *Serratia*, *Str.spp.*, *Klebsiella pneumoniae*. Антибактериальные препараты для лечения ХЛП назначались в соответствии с данными уроантибиотикограмм. Наиболее часто чувствительность бактерий определялась к фторхинолонам и цефалоспорином последних поколений. Таким образом, микробный спектр возбудителей калькулезного пиелонефрита у пациентов после ДЛТ характеризуется высокой частотой полирезистентной флоры. Это, по-видимому, обусловлено длительным нахождением камня в собирательных полостях почки, приемом большого количества антибактериальных препаратов для купирования ранее перенесенных обострений калькулезного пиелонефрита. Особенностью микробного спектра возбудителей пиелонефрита у обследованных пациентов является также уменьшение роли кишечной палочки, которая преобладает при неосложненных формах воспалительных заболеваний мочевых путей. После успешного дробления камня и отхождения всех фрагментов инфекционно-воспалительный процесс в мочевых путях прекращается не у всех пациентов.

Через три месяца после проведения ДУВЛ ХЛП диагностирован уже у 23% пациента основной и у 35% контрольной группы сравнения. Лабораторные и клинические признаки ХЛП через 6 месяцев после ДУВЛ выявлены у 16% пациентов основной, и у 34% в контрольной группе сравнения. Уменьшение числа больных с воспалительными заболеваниями почек, по-видимому, происходит из-за изменений условий для персистенции инфекции после отхождения фрагментов конкрементов в следствии приеме **Канефрон® Н** и уроантисептиков, а так же восстановления адекватной уродинамики верхних мочевых путей.

Из представленных данных видно, что купирование клинических проявлений хронического пиелонефрита в основной группе вдвое эффективнее, чем у пациентов контрольной группы сравнения. Таким образом, при лечении персистирующей бактериальной инфекции нижних мочевых путей, являющейся одной из сложных задач в урологической практике, растительный препарат Канефрон® Н является эффективным и безопасным средством.

Как указывалось выше, пациенты основной группы получали Канефрон® Н в течение 6 мес. На фоне проводимой терапии у пациентов основной группы были выявлено снижение уровня кальция и мочевой кислоты в моче и стабилизация рН мочи на уровне 6,2–6,8. Было отмечено уменьшение доз применяемых медикаментозных препаратов и упрощение достижения стабилизации рН на требуемом уровне. Через 6 месяцев у 5% больных основной группы выявлены конкременты почек размерами

от 0,2 до 0,4 см. При обследовании пациентов контрольной группы рецидив (0,2–0,7 см) констатирован 19% случаях. Достоверно меньшая частота повторного камнеобразования при использовании в качестве средства профилактического лечения Канефрон® Н свидетельствует о стабилизирующем действии последнего на электролитный состав мочи.

Выводы: Таким образом, результаты проведенных исследований свидетельствуют, что:

– применение препарата Канефрон® Н в комплексном лечении больных с мочекаменной болезнью, перенесших дистанционную ударно-волновую литотрипсию, способствует более быстрому отхождению фрагментов конкрементов, что обусловлено комплексным спазмолитическим и диуретическим эффектом препарата;

– на фоне терапии Канефрон® Н отмечается снижение лейкоцитурии и бактериурии а также снижается частота обострений хронического латентного пиелонефрита вследствие его антимикробного и противовоспалительного действия;

– применение препарата Канефрон® Н приводит к увеличению суточного диуреза, нормализации рН мочи, а также подавляет патологическую кристаллизацию мочи, что достоверно вдвое снижает риск рецидива камнеобразования; – длительный прием препарата Канефрон® Н не сопровождается развитием побочных эффектов.

Таким образом, Канефрон® Н является эффективным и безопасным лекарственным средством и может быть рекомендован к широкому применению у пациентов с мочекаменной болезнью с лечебной и профилактической целью.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Аляев Ю.Г., Рапопорт Л.М., Руденко В.И., Григорьев Н.А. Мочекаменная болезнь. Актуальные вопросы диагностики и лечения. С. 26-37
2. Амосов А.В. Растительный препарат Канефрон в урологической практике. Врач, №6, 2000, с. 36.
3. Амосов А.В., Аляев Ю.Г., Саенко В.С. Растительный препарат Канефрон Н в послеоперационной метафилактике мочекаменной болезни. С. 27-33.
4. Калинина С.Н., Александров В.П., Тиктинский О.Л., Кореньков Д.Г. Канефрон в лечении больных мочекаменной болезнью после оперативных вмешательств. Материалы научных трудов VII Международного Конгресса урологов, Украина, Харьков, 1999, с. 213–214.
5. Калинина С.Н., Тиктинский О.Л., Александров В.П. и соавт. Лечение больных с мочекаменной болезнью (МКБ) Канефроном Н в комбинации с вобензимом при ДЛТ // Пленум правления Российского общества урологов: Материалы, Сочи, 28–30 апреля 2003 г. – М.: 2003, с. 156–157.
6. Пытель Ю.А., Амосов А.В. Растительный препарат Канефрон в урологической практике. Лечащий врач, №6, 1999, с. 38–39.

Больница МЦ УДП РК, г. Астана. Материал поступил в редакцию 29.01.2013 г.

ТҮЙІН

ШОЛОХ П.И.

ДСТЛ–МЕН АУЫРҒАН ТАС АУРУЫ БАР НАУҚАСТАРДЫ ЕМДЕУ МЕН АЛДЫН АЛУ МАҚСАТЫНДА КАНЕФРОН Н ПРЕПАРАТЫН ҚОЛДАНУ

Мақалада соққы-толқынды литотрипсияны көрген, несептасты аурумен науқастанған ауруларда Канефрон® Н құрама қолдану конкременттер фрагменттерін анағұрлым тез және жұмсақ емдеп жазуға көмектесетіні, дистанциялық соққы-толқынды литотрипсияны жүргізген кезде қабынбалы асқинулардың жиілігін төмендетуге әкелетіні, несептасты ауру рецидивінің тәуекелін және жиілігін төмендететіні клиникалық материалда жеткілікті түрде дәлелденді. Сондай-ақ жанама әсерлерсіз және асқинуларсыз препараттың тамаша төзімділігі белгіленді (констатацияланды).

SUMMARY

SHOLOKH P.I.

USE OF THE DRUG KANEFRON NV TREATMENT AND PREVENTION OF KIDNEY STONES IN PATIENTS UNDERGOING ESWL

In that article on at a sufficient clinic material proved, that combining use Канефрон® Н at patients with urolithiasis, have had shock-wave lithotripsy, promotes more faster and softly expectoration stone fragments leads to reduction inflammatory complications frequency during shock-wave lithotripsy, reduces risk and urolithiasis frequency. Also pronounced drug excellent tolerability, without indirect effects and complications

УДК 37.017.924

АБДРАХМАНОВА И.А.

ҚАРТАЮ МЕН ДҰРЫС ТАМАҚТАНУДЫҢ ӨЗАРА БАЙЛАНЫСЫ

Жас келе тамақтану жалғыз ғана ем құралы бола алмайды. Бірақ, тағамға деген дұрыс таңдау көптеген жағдайға ықпал ете алады. Қарт адамдар өз денсаулық жағдайларын жақсартуға қызығушылықтарын білдіреді, соның ішінде тағамға деген дұрыс таңдау жасайды.

Кілтті сөздер: қарт адамдар, дұрыс тамақтану, тамақтануды бағалау

Денсаулықты сақтау мен нығайтудың мәселелері, адамның өмір жасын ұзартудың мәселелері қазіргі таңда маңызды және негізгі сұрақтардың бірі. Академик Т.Ш.Шармановтың айтуынша, денсаулықты сақтау мен нығайтуға қажет маңыздылықтың бірі – ол салауатты тамақтану [1].

Дүниежүзілік Денсаулық Сақтау ұйымының басты стратегиясының негізгі құрылымының бірі салауатты тамақтану болып табылатындығы баршамамызға мәлім. Адамның өлім-жітім себептерінің 60%-ы тамақтану мәселелерімен тікелей байланысты. Сонымен қатар, қоршаған ортаның жағымсыз факторларының 80%-ы адам организміне тағамдық заттар мен су арқылы әсер ететіні дәлелденген [2-3].

Асқорыту үрдісі кезінде құрылымдық және энергетикалық субстраттарға айналатын тағамдық заттар физикалық, ойлық еңбек қабілеттілігімен қамтамасыз етеді, өмір сүру ұзақтылығын, оның сапасын анықтайды.

Соңғы онжылдықта жүзеге асқан адамның өмір салтындағы айқын өзгерістер аурулардың ерекшеліктерін өзгертіп, алиментарлы-тәуелді, яғни, тағаммен байланысты аурулардың өршуін шақырды.

Бәріне мәлімдей, қоршаған ортаның көптеген факторларының ішінде тамақтану адам организміне үздіксіз, бағытталған түрде, алуан түрлі әсер етеді. Тамақтану өмірлік үрдіске қолдау жасап, тірі организмнің оны қоршаған ортамен үздіксіз зат алмасуын қамтамасыз етеді.

Мұндай көзқараста тамақтанудың әлеуметтік, медико-биологиялық және физиологиялық аспектілерін ескеру қажет.

Тамақтанудың әлеуметтік, медико-биологиялық аспектілеріне ауылшаруашылық және өндірістік тағамдық заттардың өндірістік, өңдеулік, сақтау, тасымалдау, бөлу, баға қалыптастыру сұрақтары жатады. Олар халықтың салауатты өмір салтын, әл-ауқатын қамтамасыз етеді. Аталған үрдістердің технологиялық және гигиеналық ережелерін бұзу түрлі ауырлық дәрежедегі алиментарлы-тәуелді аурулардың дамуының негізгі қауіп-қатер факторына жатады.

Салауатты өмір салтының маңызды аспектілерінің бірі дұрыс тамақтану болып табылады. Тамақтану организмнің физиологиялық қажеттіліктерін толықтырып, ондағы физиологиялық үрдістерді бақылайды. Адам организмі жасушалар мен тіндердің құрамындағы химиялық заттарды үздіксіз жұмсайды.

Органикалық және өсімдіктекті тағамдық заттардың құрамына ерекше белсенді заттар кіреді. Олар нәруыздар, майлар, көмірсулар, минералдық тұздар мен витаминдер. Осы компоненттің бірі болмаса бірі тағам құрамында жеткіліксіз немесе артық болса, организмде ауру немесе ауру алды түрде болатын түрлі бұзылыстар пайда болады. Әсіресе бұл үрдіс қарт және егде жастағы адамдарда сезіледі, себебі, осы жаста жаңа жасушалар мен тіндердің түзілу жылдамдығы өте төмен.

Қартаю – қалыпты биологиялық, көпсебепті үрдіс. Барлық ағзаларда өзгерістер жүреді, адамның психикалық белсенділігі төмендейді. Күйзеліс, көптеген аурулар, бос радикалдық қышқылданудың белсенденуі, метаболизмнің тотықтық заттарының жиналуы, ксенобиотиктердің әсері, сутектік иондардың концентрациясының өзгеруі, нәруыз ыдырауының қалдық заттарының дұрыс шығарылмауы және де гипоксия қартаю үрдісін белсендендіріп, өмір сүру ұзақтылығын азайтады. Сонымен қатар, асқорыту ферменттерінің биосинтезі мен белсенділігі төмендеп, заттардың сіңірілу үрдістері әлсірейді. Нәтижесінде тіндер қажетті мөлшердегі қоректік заттарды ала алмайды. Асқорыту жүйесінің бұлшықеттік қабырғаларының қозғалыс белсенділігінің төмендеуі іш қатуды шақырады. Асқазан сөлінің қышқылдығы төмендегеннен асқорыту каналында шіріту микроорганизмдерінің саны артады. Мұның бәрі ішекке сіңірілген шірігіш микрофлорадан бөлінетін улы қосылыстарды зарарсыздандыратын бауырға ауыр жүктеме болады. Мұндай өзгерістер көптеген себептерге байланысты және әр адамдарда түрліше өтеді. Осы кезде қалыпты жастағы өзгерістерді аурудан пайда болған өзгерістерден ажырата білген дұрыс [4-5].

Қорыта келе, қартаю үрдісі мен дұрыс тамақтану өзара тығыз байланысты екендігін тура айта аламыз. Сыртқы ортаның көптеген факторларының ішінде тамақтанудың маңыздылығы организм үшін өте жоғары. Басқаларға қарағанда тағам – сыртқы ортаның кешенді күрделі факторларының бірі болып табылады. Организм тағам арқылы оттегінен өзге өзіне қажеттінің бәрін де алады. Сонымен

қатар, тағам энергияның жалғыз көзі. Сондықтан да, тірі организм мен сртқы ортаның үздіксіз тағам арқылы зат алмасуы адам организмiнiң өмірлік үрдістерінің негізі болып табылады.

ӘДЕБИЕТТЕР ТІЗІМІ:

1. Геронтология. С.А.Филатова, Л.П.Безденежная, Л.С.Андреева. «Фе-» Ростов-на-Дону, 2006 г. С. 12-24.
2. Физиология человека. А.С.Солодков, Е.Б.Сологуб. «Олимпия пресс», 2005 г. С23-34.
3. Стратегии долголетия. Р.Клатц, Р.Голдман. М. «Аст», «Ост», 2007 г.
4. Питание – важнейший фактор здоровья человека. Т.Ш.Шарманов. Алматы, Асем-Систем, 2010 г. С.26-59.
5. Качество жизни, здоровье и долголетие. А.Шарман. Назарбаев Университет, Центр наук о жизни, Астана – 2011 г. С.11-24.

«Астана Медициналық Университеті» АҚ Медико-профилактикалық іс факультетінің магистранты. Мақала редакцияға 11.03.2013 жылы түсті.

РЕЗЮМЕ

АБДРАХМАНОВА И.А.

ВЗАИМОСВЯЗЬ СТАРЕНИЯ И ПРАВИЛЬНОГО ПИТАНИЯ

Таким образом, мы можем сказать, что процесс старения и правильное питание тесно связаны между собой. Среди многочисленных факторов внешней среды питание является одним из важнейших, постоянно и исключительно разнообразно влияющих на организм. В отличие от других пища – наиболее сложный комплексный фактор внешней среды. С пищей в организм поступают все вещества, из которых состоит тело человека, исключая кислород. Кроме того, пища - является единственным источником энергии в живом организме. Поэтому, постоянный обмен веществ живого организма с окружающей его средой посредством питания является основой жизненных процессов организма человека.

SUMMARY

ABDRAKHMANOVA I.A.

INTERRELATION OF AGEING AND HEALTHY NUTRITION

Thus, we can tell that process of aging and healthy nutrition are closely connected among themselves. Among numerous factors of environment a food is one of the major, constantly and exclusively variously influencing an organism. Unlike others peeping food – the most difficult complex factor of environment. With food in an organism all substances of which the body of the person, excepting oxygen consists arrive. Besides, the food - is the only power source in a live organism. Therefore, the constant metabolism of a live organism with surrounding his environment by means of a food is a basis of vital processes of a human body.



УДК 613.2-053.9

АБДРАХМАНОВА И.А., ЛИ В.В.

ҚАРТ ЖАСТАҒЫ АДАМДАРДЫҢ ДҰРЫС ТАМАҚТАНУЫНЫҢ МАҢЫЗДЫЛЫҒЫ

Қазақстан Республикасының халқының денсаулығы мен олардың тамақтануы, соның ішінде қарт адамдардың тамақтануы – қазіргі таңда Үкіметтің жіті бақылайтын негізгі мәселелердің бірі.

Кілтті сөздер: қарттар, дұрыс тамақтану, өмір салты

Жасқа сәйкестендірілген үйлесімді тамақтану организмнің қартаю үрдістерінің дамуына, оның түрлі жүйелерінде пайда болатын өзгерістерге айқын әсер етеді.

Қарт адамдардың тамақтануын ұйымдастыру барысында асқорыту жүйесінің қызметтік мүмкіншіліктерінің әлсірегенін де ескерген жөн. Қартаю үрдісі кезінде асқорыту жүйесі оның қызметтік мүмкіншіліктеріне керіс әсер ететін өзгерістерге ұшырайды. Асқорыту жүйесінің шырышты қабатындағы атрофиялық үрдістер асқазан секрециясын төмендетеді, ұйқы безінің ферменттерінің саны мен олардың белсенділігін төмендетеді, ішектің пропульсивтік қызметі де әлсірей түседі.

Қарт адамның тамақтануы үйлесімді тамақтанудың жалпы принциптеріне сәйкес құрастырылады. Күнделікті тағамдық рацион толыққұнды болуы тиіс, яғни, тағамдық заттектердің – нәруыздардың, майлар мен көмірсулардың, витаминдер мен минералдардың, табиғи склерозға қарсы және антиоксидант заттектердің саны жеткілікті болуы керек. Сонымен қатар, рацион зат алмасудың толық қышқылданбаған заттарын шығаруға да жағдай жасауы тиіс.

Қарт жаста өсу үрдістері аяқталып, пластикалық материалдарға деген қажеттілік төмендеген деп ойласақ та, ескірген жасушалардың регенерациялық мүмкіншіліктері жоғары болады. Тағамдық нәруыздың жеткіліксіздігі азоттық баланста кері әсер етеді – құлдырау синтезделуден жоғарылайды. Нәруыздың жеткіліксіздігі организмнің түрлі жұқпаларға қарсы тұрақтылығын төмендетеді. Жүрек-қан тамыр жүйесінің, бауыр мен бүйректің қызметтерін төмендетеді, бұлшықеттің әлсіздігі мен остеопорозды шақырады, асқорыту ферменттерінің белсенділігін төмендетеді. Қарт адамдардың тағамдық рационында нәруыз мөлшерінің бөлігін төмендету ұсынылады, себебі, нәруыздың шамадан тыс мөлшері атеросклероз ауруын шақырады.

Атеросклероз ауруын зерттеу барысында оның жануартекті майларды шамадан тыс қолданумен байланыстылығы анықталды. Өсімдіктекті майлардың негізгі бөлігі гипохолестеринемиялық қасиетке ие. Олардың мұндай қасиетіне құрамындағы полиқаньқпаған май қышқылдары, яғни, линол және линолен май қышқылдары қамтамасыз етеді. Бұл май қышқылдары биологиялық тұрғыдан белсенді, В₁, В₂, С, Е дәрумендерінің әсерін күшейтуге қабілетті. Әдетте қарт адамдардың тағамдық рационнан май мөлшерін төмендету керек дегенде, бастысы ол жануар майларына қатысты болуы керек. Қарт адамдардың қолданатын тәуліктік май мөлшері 80 граммнан аспауы тиіс, оның 20-25 граммын өсімдіктекті майлар құрауы керек.

Май алмасу мен көмірсулардың алмасуы тығыз байланысты. Көмірсу- май алмасудың бұзылысы ең бастысы тез сіңірілетін көмірсуларды пайдаланумен байланысты болады. Тағам құрамындағы қант мөлшері жоғары болғанда, ол организмге сіңірілмей, үшглицеридтерге айналады, нәтижесінде, май тіні қалыптасады.

Күрделі көмірсуларға бай емдәм қан құрамындағы липидтердің деңгейін төмендетеді. Сапасы жағынан түрлі болатын көмірсулар өт бөлу үрдісі мен ішек микрофлорасының құрамына әртүрлі әсер етеді. Күрделі көмірсулар өт қышқылының түзілуін ынталандырады, ішек перистальтикасын белсендендіреді, сонымен қатар, холестерин, канцерогендер мен уларды жояды. Қарт адамдардың тамақтануын талдау нәтижесінде тағамдық талшықтардың жеткіліксіз мөлшерде қолданатындығы анықталды. Тағамдық немесе өсімдіктекті талшықтарға пектиндер мен клетчатка жатады. Тағамдық талшықтарды күнделікті рационда жеткілікті мөлшерде қолдану іштің қату себептерінің, ішек дивертикулезінің, дисбактериоз бен ісік ауруларының алдын-алады.

Төменгі сортты ұннан немесе кебектен әзірленген нан, картоп және басқа да көкөністерді көмірсулардың көзі ретінде күнделікті қолданған пайдалы. Тағамдық кебек, кептірілген жеміс-жидектер, жаңғақтар, қызылша, сәбіз, сұлы жармасы клетчаткаға өте бай тағамдық азықтарға жатады. Өсімдіктердің құрамында да пектиндердің мөлшері өте жоғары. Ерекше құндылыққа шикі көкөністер мен жеміс-жидектер ие, себебі, олар биологиялық белсенді әсер етеді.

Жас келе сүт қышқылының, кетон денелері мен қалдық азоттың мөлшерінің жоғарылауынан қанның буферлік жүйесінің қызметі төмендейді, тіндердің гидрофильділігі артады. Су алмасу тіндердегі натрий хлоридінің алмасуына байланысты – неғұрлым организмге көп мөлшерде түскен сайын соғұрлым көптеп жинала түседі. Сонымен қатар, қарт жаста натрий хлориді организмнен жастарға қарағанда баяу шығарылады. Дені сау адам әдетте тәулігіне 10-12 грамм ас тұзын қолданады, бірақ

осы қолданылатын мөлшердегі ас тұзының мөлшері 4 граммға дейін төмендесе, су-тұз алмасу қызметі әлсіремейді. Ал, ас тұзды шектеп қолдану жүрек-қан тамыр аурулары мен алмасу патологияларының емінің сәтті өтуінің бірден-бір себебі.

Қартайып жатқан организмде басқа да микроэлементтердің алмасуы өзгереді. Олар бұлшықет тіндерінің жиырылу қызметіне қатысатын, антиспастикалық қасиетке ие, қан құрамындағы холестерин мөлшерін төмендетуге, диурезді жоғарылатуға қабілетті калий, магний, кальций микроэлементтері. Микроэлементтердің негізгі көзі көкөністер мен жемістер болып табылады. Калий мен магний мөлшері кептірілген жемістердің, аскөктің, орамжапырақтардың құрамында көп болады. Кальций организмге әдетте сүт өнімдері арқылы түседі. Кейбір көкөністерде, мысалы, көк пиязда, салатта, орамжапырақ, асбұршақ құрамында да кальций мөлшері жоғары болады.

Сонымен қатар, алмасу үрдістеріне витаминдер баланстылығының да маңыздылығы жоғары. Витаминдер мөлшерінің жеткілікті түсуі қан тамыр қабырғаларында липидтік-нәруыздық кешендердің жиналуын болдырмайды, бауыр мен жүрек бұлшықеттерінің құрамындағы гликоген мөлшерін жоғарылатады. Витаминдер өздерінің каталитикалық қасиетінің арқасында қартаю үрдісін тежеуге қабілетті. Антиоксиданттық қасиетке ие және организмнің қорғаныстық қызметін арттыратын витаминдер негізгі рөлді атқарады. Оларға А, С, Е витаминдері жатады. Р витамині С витаминінің синергисті болып табылады: сонымен қатар, ол атеросклероз ауруының дамуын тежейтін үрдістерге қатысады.

Сонымен қатар, қолданатын тағамның бір реттік мөлшері де маңызды. Қарт адамдардың тамақтануына қойылатын бірінші талап – ол мөлшерлілік.

Қорыта келе, Қазақстан Республикасының халқының денсаулығы мен олардың тамақтануы, соның ішінде қарт адамдардың тамақтануы – қазіргі таңда Үкіметтің жіті бақылайтын негізгі мәселелердің бірі. Соңғы жылдары қарт адамдардың денсаулықтарында тамақтанудың сапасы мен оны дұрыс ұйымдастырумен байланысты өзгерістер пайда болуда.

Дүние жүзі бойынша тамақтану тәртібінің өзгеруі, құрамында тағамдық талшықтар мен витаминдердің мөлшері төмен рафинирленген тағамдар, сонымен қатар, гиподинамия маңызды мәселелердің бірі. Бұл мәселелер өз шешіміне тағамның санитарлық және гигиеналық факторларын кешенді оқып-білуді талап етеді.

ӘДЕБИЕТТЕР ТІЗІМІ:

1. Қазақстан в контексте глобальных проблем питания. Т.Ш.Шарманов. Алматы, 2000 г. С.11-14.
2. Лечебное питание. С.П.Терехин, С.В.Ахметова. Учебно-методическое пособие. Караганда – 2005 г. С.2-35.
3. Питание – важнейший фактор здоровья человека. Т.Ш.Шарманов. Алматы, Асем-Систем, 2011 г. С. 24-48.
4. Горизонты долголетия. А.Шарман. Астана – 2011 г. С.59-68.
5. Профилактика старения. А.А.Подколзина, В.И.Донцова, В.Н.Крутько. Ежегодник Национально-Геронтологического Центра, Москва, 1998 г. С.23-37.

«Астана Медициналық Университеті» АҚ Медико-профилактикалық іс факультетінің магистранты. Мақала редакцияға 11.03.2013 жылы түсті.

РЕЗЮМЕ

АБДРАХМАНОВА И.А., ЛИ В.В.

ВАЖНОСТЬ ПРАВИЛЬНОГО ПИТАНИЯ ЛЮДЕЙ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА

Таким образом, питание и здоровье населения Республики Казахстан, в том числе питание лиц пожилого и старческого возраста – одна из актуальных проблем, к которой в настоящее время привлечено внимание Правительства. В последние годы произошли значимые изменения в состоянии здоровья лиц пожилого возраста на возникновение которых огромное влияние оказывает состояние и организация правильного питания.

Изменения характера питания во всем мире, преобладание рафинированной пищи, бедной пищевыми волокнами, витаминами и малоподвижный образ жизни являются важной проблемой, требующих для своего решения комплексного подхода, основанного на изучении санитарных и гигиенических факторов питания.

SUMMARY

ABDRAKHMANOVA I.A., LI V.V.

IMPORTANCE OF HEALTHY NUTRITION OF ADVANCED AGE PEOPLE

Thus, a food and health of the population of the Republic of Kazakhstan, including a food of persons of advanced and senile age – one of actual problems to which the attention of the Government now is drawn. In recent years there were significant changes in a state of health of persons of advanced age on which emergence huge influence the condition and the organization of healthy nutrition renders. Changes of nature of a food around the world, prevalence of the refined food, poor food fibers, vitamins and an inactive way of life are the important problem, demanding for the solution of the integrated approach based on studying of sanitary and hygienic factors of a food.



УДК 615.03:613.26-005.6

АБДРАХМАНОВА И.А.

ДӘРІЛІК ЗАТТАР МЕН ӨСІМДІКТЕКТІ ТАҒАМДЫҚ ЗАТТАРДЫ
ҮЙЛЕСІМДІ ҚОЛДАНУ - ДЕНСАУЛЫҚТЫҢ КЕПІЛІ

Әрбір тағамдық заттың өзінің фармакологиялық белсенді құрамдастары болады. Бірақ, өсімдіктекті тағамдар мен дәрілік заттардың өзара қатынасы жайлы сұрақтар қарастырылған мәліметтер әдебиеттер парағында жоқтың қасы.

Кілтті сөздер: өсімдік текті шөптер, тағамдар, тағамдық заттар, қауіпсіздік

Тағамдық және дәрілік заттардың қолданылу жолдары мен метаболикалық тізбекке әсер етуі бір болғандықтан, олар бірінің әсерін бірі күшейтеді немесе керісінше, төмендетеді, теріс әсерлердің пайда болуына негіз болады. Сонымен қатар, өзаралық әсер нәтижесін әлсіретеді немесе бейтараптандырады. Белгілі мәліметтер бойынша, тағамның құрамындағы ең қарапайым заттек те адам организмінде дәрі-дәрмектер метаболизімін айтарлықтай күшейтуге қабілетті [1].

Қазіргі таңда көптеген дәрілік заттарды өсімдіктекті азықтардан алады, яғни, үрдіс барысында бұл заттар тағамдық құрамдас ретінде қосылады. Осы жағдайда организмге өсімдіктекті заттармен бірге дәрілік заттардың құрамындағы химиялық заттардың белгілі бір мөлшері де түсіп отырады. Мұны емді жүргізу барысында ескерген жөн [2-3].

Дәрілік заттар мен өсімдіктекті тағамдық заттардың өзара қарым-қатынасы әртүрлі болуы мүмкін. Ол тағамдық құрамдастардың асқазан-ішек жолдарында сіңірілуі мен сол жолдар арқылы өтуіне байланысты. Бұл ауыз арқылы қолданылатын дәрілік заттарға қатысты. Сонымен қатар, дәрілік заттар мен өсімдіктекті тағамдық заттардың өзара қатынасы олардың қанға тасымалдану деңгейінде де жүреді.

Әрбір тағамдық заттың өзінің фармакологиялық белсенді құрамдастары болады. Бірақ, өсімдіктекті тағамдар мен дәрілік заттардың өзара қатынасы жайлы сұрақтар қарастырылған мәліметтер әдебиеттер парағында жоқтың қасы [4-5].

Өсімдіктекті тағамдық заттар дәрілік заттардың ішекте тоқтау мерзімін, оның сіңірілу жылдамдығын баяулатады. Асқазан ішек жолдарының ауруларының алдын-алуға, оларды емдеуге жиі ұсынылатын, балласттық заттарға, яғни, тағамдық талшықтарға бай емдәм тағамдық және дәрілік заттардың сіңірілуіне әсер етеді. Дәлірек айтсақ, дәрілік заттардың сіңірілуіне сіңірілмейтін полисахаридтер әсер етеді.

Мысал келтіретін болсақ, темір препараттарын қолданғанда оның сіңірілу қасиетін төмендетуге қабілетті тағамдық заттарды шектеген жөн (күріш қайнатпасы, төменгі сортты ұннан әзірленген нан, кара шай, құрамында оксалат мөлшері жоғары көкөністер, т.б.). Ал аскорбин қышқылы, керісінше, темірдің ішекте сіңірілуін жақсартады, мұны емдік шараларды жүргізгенде ескерген жөн.

Антикоагулянттармен емдеу кезінде тағамдық рационнан К витаминіне бай тағамдық заттарды шектеген жөн. Себебі, К витамині антикоагулянттардың антогонисті болып табылады (көк көкөністер, орамжапырақ, саумалдық, сәбіз, қызанақ, т.б.).

Дәрілік заттардың метаболиттері мен тағам өзара әсерлескенде организмде күрделі үрдістер іске қосылады. Алайда, ол үрдістердің барлығы ортақ заңдылықтарға бағынады.

Дәрілік заттар мен тағамның әсерлесу мәселесінің бірнеше аспектілері бар:

Тағамның құрамдас бөліктерінің дәрілік заттардың тиімділігіне әсері;

Тағамның құрамдас бөліктерінің дәрілік заттардың уыттылығына әсері;

Дәрілік заттардың асқорытудың физиологиялық үрдістеріне әсері;

Дәрілік заттардың асқорыту жүйесінің жағдайына әсері;

Тағамдық стандарттар мен денсаулықты бақылау басқармасы агенттігінің мәлімдеуінше, әрбір дәрілік заттың тағамдық тәртіппен байланысты өзіндік қолдану ережелері бар. Өкінішке орай, бұл мәселе арнайы әдебиеттерден өз шешімін әлі тапқан жоқ.

Туындап отырған мәселе кешенді түрде қарастырылуы тиіс. Сондықтан, осы мәселенің шешіміне қол жеткізуге фармакологтардан, нутрициологтардан, терапевтерден және т.б. мамандағы дәрігерлерден құралған зерттеу тобы қажет. Мұнда тағамдық заттардың стандарттауға өте қиын көнетіндігі ескерілгені дұрыс. Тағамдық заттар әр аймақта әртүрлі болады. Олар өзара микроэлементтік құрамы бойынша ажыратылады. Бұл эндемиялық ерекшеліктерге байланысты. Сонымен қатар, географиялық және климаттық шарттары бойынша да ерекшеленеді. Айтылған факторлардың барлығы да тағамның химиялық құрамына, дәрілік заттардың фармакокинетикасына әсер етеді.

Қорыта келе, берілген мәселе өз шешімінен әзірге алшақтау тұр. Бірақ, бұл мәселені тәжірибелік дәрігерлерді ақпараттау арқылы шешу мүмкін. Дәрігерлер дәрілік емдомды ұсынар алдында айтылған әсерлердің қауіптілігін төмендету мақсатымен науқас адамның тағамдық тәртібіне назар аударғаны жөн.

ӘДЕБИЕТТЕР ТІЗІМІ:

Базисная и клиническая фармакология. Бертрам Г. Катцунг. – Бином-Невский диалект, 1998 г. – Т. 1,2.

Взаимодействия компонентов фитопрепаратов с синтетическими лекарственными средствами. Ю.Б.Белоусов, К.Г.Гуревич, Фарматека – 2002 г., №6.

Рациональное применение лекарств. А.Н.Кудрин, В.Д.Пономарев, В.А.Макаров, Знание, 1977 г.

Руководство по формированию здорового образа жизни, профилактике заболеваний и укреплению здоровья. А.А.Аканов, К.А.Тулбаев, Г.Б.Айтжанова. – Алматы, 2002 г.

Питание – важнейший фактор здоровья человека. Т.Ш.Шарманов. Алматы, Асем-Систем, 2010 г.

«Астана Медициналық Университеті» АҚ Медико-профилактикалық іс факультетінің магистранты. Мақала редакцияға 11.03.2013 жылы түсті.

РЕЗЮМЕ

АБДРАХМАНОВА И.А.

РАЦИОНАЛЬНОЕ СОЧЕТАНИЕ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ И ПИЩЕВЫХ ПРОДУКТОВ – ЭТО ЗАЛОГ ЗДОРОВЬЯ

Таким образом, проблема взаимодействия лекарственных препаратов с пищей далека от окончательного решения, но проблему эту необходимо решать, информируя практикующих врачей о том, что существуют взаимодействия с пищевыми продуктами, которые необходимо учитывать при применении соответствующих препаратов. Назначая лекарственную терапию, врач должен обязательно оговаривать режим питания больного с целью снижения риска взаимодействий лекарственных препаратов и пищевых продуктов.

SUMMARY

ABDRAKHMANOVA I.A.

THE RATIONAL COMBINATION OF MEDICINES AND FOODSTUFF IS A PLEDGE OF HEALTH

Thus, the problem of interaction of medicines with food is far from a final decision, but this problem needs to be solved, informing practicing doctors that there are interactions with foodstuff which needs to be considered at application of the corresponding preparations. Appointing medicinal therapy, the doctor has to stipulate surely a diet of the patient for the purpose of decrease in risk of interactions of medicines and foodstuff.



УДК:615.35:616.711-8-009.7

ЕРДЕНОВА Х. З.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА «КОКАРНИТ»
ПРИ ВЕРТЕБРОГЕННОЙ БОЛИ

По результатам наших исследований, наиболее частыми факторами, на фоне которых возникал или обострялся болевой синдром у пациентов, были профессиональные нагрузки — 28,2 %, избыточная масса тела — 27,3 %, переохлаждение — 31,8 %, физические перегрузки, связанные с длительной вынужденной позой — 12,7 %. Следует отметить, что у 72,3 % обследованных причиной проявления или обострения боли в спине была комбинация двух и более факторов риска.

Ключевые слова: витамины, вертеброгенная патология

Боль в спине является самой частой причиной обращения пациентов к невропатологу, терапевту, нейрохирургу, ревматологу, рефлексотерапевту. 10-20% населения Земли страдает от болевых синдромов в спине. В США боль в спине занимает первое место в структуре ревматических болезней среди взрослого населения. В мире эта патология лидирует среди заболеваний, обуславливающих временную нетрудоспособность, а в Европе является второй по частоте обращений к невропатологу. При этом только 40% больных обращаются за медицинской помощью. Известно также, что у трети пациентов острая боль переходит в хроническую [4].

Боль в нижней части спины (БНС) определяется как боль, которая локализуется между 12 парой ребер и ягодичными складками. Наиболее частые причины БНС- вертеброгенные: остеохондроз, протрузии дисков, сакрализация, люмбализация, артроз межпозвоночных суставов, спинальный стеноз, спондилолистез, остеопоротические переломы тел позвонков, спондилоартроз, экстравертебральные: миофасциальный болевой синдром, проекционная боль при болезнях внутренних органов, психогенная боль.

По длительности синдром БНС может быть острым, подострым и хроническим: острая боль длится до 6 нед, хроническая — более 12 нед.

До 90–95% всех случаев составляет первичный (механический) синдром, возникающий на фоне дисфункции мышечно-связочного аппарата, остеохондроза позвоночника, спондилоартроза и грыж межпозвоночных дисков. Механическая дорсалгия обычно возникает в возрасте 20–50 лет и более характерна для женщин. Пик болевых ощущений приходится на 35–45 лет, хотя первые признаки могут определяться еще в детском и подростковом возрасте — в связи со сколиотической осанкой, сколиозом и кифозом, а также доброкачественным гипермобильным синдромом.

У больных до 20 и старше 50 лет преобладает вторичный синдром боли в спине, характеризующийся хроническим течением и худшим прогнозом, возникающий на фоне различных врожденных аномалий позвоночника и суставов (*spina bifida*), спондилоартритов (болезнь Бехтерева, псориатический артрит, реактивные артриты и синдром Рейтера, ювенильный хронический артрит, недифференцированная спондилоартропатия), травм, туберкулеза или опухолей позвоночника (злокачественные — первичные и метастатические, доброкачественные — кисты и хондромы), инфекций (остеомиелит, эпидуральный абсцесс, дисцит, арахноидит, паравerteбральные очаги), а также при болезни Педжета, болезни Шейермана — Мау (юношеской остеохондропатии), первичном гиперпаратиреозе, остеомалиции и остеопорозе, осложненном переломами позвонков.

Вторичной является также дорсалгия, возникшая на фоне заболеваний мочеполовой системы (мочекаменная болезнь, гипернефрома, простатит и аденокарцинома предстательной железы, альгодисменорея, аднексит, эндометрит, эндометриоз, утероптоз, миомы и рак матки), болезней внутренних органов (язва или опухоль желудка, панкреатит, киста или опухоль поджелудочной железы, дивертикулит или опухоль кишечника, разрыв или расслоение брюшной аорты, варикозное расширение вен таза). Возможны и психогенные дорсалгии — например, при депрессии.

Характеризуя боль в спине, пациенты описывают интенсивность, условия и остроту возникновения, изменение ощущений, а со временем — иррадиацию, нарушение функции и развитие поведенческих изменений. Известны 4 вида боли в спине: локальный, проекционный (рефлекторный), корешковый и мышечно-спастический. Основные патофизиологические механизмы развития БНС и корешковой боли включают периферическую и центральную сенситизацию, а также невральную эктопию. Временная гиперчувствительность поврежденного участка заставляет пациента избегать новой травматизации, но продолжительная сенситизация теряет адаптивную роль и способствует хронизации боли.

Наиболее распространенной причиной первичного вертеброгенного болевого синдрома, особенно у женщин 30–45 лет, является остеохондроз поясничного отдела позвоночника, результат дегенеративно-дистрофических изменений межпозвонковых дисков и мышечно-связочного аппарата позвоночно-двигательного сегмента. После 50 лет на фоне формирования синдесмофитов и вторичной иммобилизации позвоночника эпизоды острого болевого синдрома возникают реже. По данным проведенных многих рандомизированных исследований в 2005 г. был сделан вывод о том, что сохранение обычной двигательной активности при острой боли в спине имеет преимущества по сравнению с соблюдением постельного режима, и лишь у пациентов с иррадиацией боли различия в эффекте оказались несущественными или отсутствовали. Следует заметить, что в клинической практике неврологи для лечения болевых синдромов чаще используют нестероидные противовоспалительные препараты, противоотечные средства, миорелаксанты, препараты для улучшения периферического кровотока, габапентин и прегабалин, и соответственно возникает потребность в дополнительном назначении витаминов группы В. Потребность в витаминах группы В повышается при физической нагрузке, гипотиреозе, психологическом стрессе, у пожилых людей и т. д. Дефицит витаминов группы В также возникает при приеме противоэпилептических, мочегонных, антидепрессантов, теofilлина, габапентина, противовоспалительных препаратов.

На сегодняшний день наиболее нужным в клинической практике невролога являются витамины группы В, а именно В₁, В₆, В₁₂, что обусловлено их широким спектром фармакодинамических свойств, участием в роли коферментов в большинстве обменных, в том числе энергообразующих процессов [2,4]. Кроме того, в экономически развитых странах наиболее высок риск развития гиповитаминозов именно указанных витаминов (диетическая пища, снижение массы тела, увеличение популяции лиц старших возрастных групп, злоупотребление спиртными напитками и т. д.). Как показывают проведенные в последние годы исследования, витамины группы В влияют на течение различных патологических состояний организма и способны предупреждать их развитие. Кокарбоксылаза — кофермент тиамин (витамин В₁), в организме фосфорилируется с образованием моно-, ди- и трифосфорных эфиров, входит в состав ферментов, катализирующих карбоксилирование и декарбоксилирование α -кетокислот, пировиноградной кислоты, способствует образованию ацетил-кофермента А, определяющего его участие в углеводном обмене. Экзогенный витамин В₁ (тиамин) для участия в этих процессах должен путем фосфорилирования метаболизироваться в кокарбоксылазу — готовую форму кофермента. Именно кокарбоксылаза улучшает усвоение глюкозы, трофику нервной ткани, способствует нормализации функции сердечно-сосудистой системы. Дефицит кокарбоксылазы вызывает повышение уровня пировиноградной и молочной кислот, что приводит к ацидозу и ацидотической коме. Витамин В₁₂ (цианкобаламин) — комплексное соединение, имеющее в основе цикл коррина и координационно связанный ион кобальта. Этот витамин синтезируется только микроорганизмами (ни животные, ни растения не могут синтезировать В₁₂). Суточная потребность в В₁₂ составляет 1–3 мкг. С пищей человек обычно получает (но не усваивает в достаточном объеме) 5–15 мкг витамина В₁₂ ежедневно. Биологическая роль витамина В₁₂ достаточно разнообразна: цианкобаламин оказывает гемопоэтическое, эритропоэтическое, противоанемическое, метаболическое действие, участвует в

углеводном, белковом и жировом обмене, повышает регенерацию тканей, нормализует кроветворную функцию печени, регулирует свертываемость крови, уменьшает содержание холестерина и гомоцистеина в крови. Витамин В₁₂ имеет такие нейротропные эффекты: ускорение регенерации нервов за счет активации синтеза липопротеинов (реакция синтеза липотропных факторов холина, превращение метилмалоновой кислоты в янтарную, входящую в состав миелина), необходимых для клеточных мембран и миелиновой оболочки, оптимизация использования кислорода клетками, уменьшение высвобождения возбуждающих нейротрансмиттеров, прежде всего глутамата. Причинами развития дефицита В₁₂ могут быть самые разнообразные факторы: недостаток в пище, нарушение всасывания в кишечнике (часто в пожилом возрасте), хронические инфекции и инвазии кишечника, нарушения всасывания, вызванные лекарственными препаратами (парааминосалицилаты, колхицин, неомицин и др.). Неврологическими проявлениями дефицита В₁₂ являются парестезии, развитие периферических невропатий, комбинированные системные заболевания (демиелинизация спинальных канатиков и кортикоспинального тракта). Важное место в схемах терапии вертеброгенных и нейрогенных болевых синдромов занимают витамины группы В, среди всего разнообразия фармакологических эффектов которых наибольшее значение имеет нейротропное действие.

Целью нашего исследования была сравнительная характеристика эффективности лечения болевых синдромов нижнего отдела спины при включении в схему терапии комплексного метаболического препарата кокарнит (компания «World Medicine»). Препарат содержит оптимально высокие и сбалансированные дозы нейротропных витаминов группы В и коферментов в сочетании с никотинамидом, динарием аденозин трифосфат тригидратом, глицином и выпускается в виде лиофилизата с растворителем — лидокаином.

Программа обследования включала: подробный сбор жалоб больных, анамнез заболевания и жизни, клиничко-неврологическое обследование, рентгенографию шейно-грудного и пояснично-крестцового отдела позвоночника в двух проекциях, исследование с помощью шкал и опросников — визуальной аналоговой шкалы (ВАШ).

Под нашим наблюдением находилось 30 пациентов с болевым синдромом шейно-грудной и пояснично-крестцовой локализации, которые были разделены на две группы: первая — больные с вертеброгенными рефлекторными и корешковыми синдромами с включением в общую схему лечения препарата кокарнит (15 пациентов) и вторая — пациенты с наличием болевого синдрома без препарата кокарнит в схеме терапии (15 человек). Пациенты были в возрасте 30–65 лет, что позволило охватить все возрастные группы проявления болевого синдрома в спине, с длительностью заболевания от 5 дн. Анамнез заболевания составил в среднем 1 год, что позволяет судить о хронизации процесса.

По результатам наших исследований, наиболее частыми факторами, на фоне которых возникал или обострялся болевой синдром у пациентов, были профессиональные нагрузки — 28,2 %, избыточная масса тела — 27,3 %, переохлаждение — 31,8 %, физические перегрузки, связанные с длительной вынужденной позой — 12,7 %. Следует отметить, что у 72,3 % обследованных причиной проявления или обострения боли в спине была комбинация двух и более факторов риска.

Анализируя результаты клинических наблюдений, можно утверждать, что клиническая картина болевого синдрома, независимо от причинных факторов, была довольно идентичной. Главный пик заболеваемости в двух клинических группах приходился на возраст 35–45 лет, общими были провоцирующие факторы, которые и приводили к обострению.

Поэтому у пациентов обеих групп, в зависимости от стадии патологического процесса, клинический симптомокомплекс был похожим: он включал боли различной интенсивности (100 % больных с ощущением дискомфорта в спине); болезненность паравerteбральных участков при пальпации; напряжение прямых мышц спины. Рефлекторные и корешковые синдромы были характерны для больных с остеохондрозом шейно-грудного и пояснично-крестцового отдела позвоночника.

Поражение корешков часто характеризовалось сочетанием двигательных и чувствительных нарушений в зоне соответствующих дерма- и миотомов. Больные жаловались на ощущение онемения, покалывания, «ползания мурашек» на стороне поражения. Такие нарушения в конечностях, возникающие в зоне боли, были обнаружены у 8 больных с поясничным остеохондрозом и у 7 больных с шейно-грудной патологией. Гиперестезия отмечалась у 12 пациентов первой и у 11 пациентов второй группы с корешковым синдромом. Для больных обеих групп было характерно снижение болевой и тактильной чувствительности в виде полос, которые охватывали участки вдоль предплечья и плеча, кисти, ягодиц, вдоль бедра, голени и стопы. Парестезии часто сочетались с гиперестезией. Кроме этого, у 13 пациентов (21,6 %) мы наблюдали синдром вегето-сосудистой дистонии (ВСД), обусловленный церебральными, кардиологическими и абдоминальными нарушениями, они были постоянными или приобретали пароксизмальный характер. Сопутствующими заболеваниями у больных были: артериальная гипертензия — 9 (30 %) больных, ишемическая болезнь сердца (ИБС) — 5 (16,6 %) больных, хронические заболевания желудочно-кишечного тракта — 9 (30 %) больных, хронические воспалительные заболевания органов малого таза — 7 (23,4 %) больных.

У всех больных проводилась рентгенография поясничного отдела позвоночника по которым и

ВОПРОСЫ ПИТАНИЯ И АЛИМЕНТАРНО-ЗАВИСИМЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

в первой и второй группе выявлены различные признаки остеохондроза поясничного отдела позвоночника: склероз замыкательных пластинок, сужение межпозвоночной щели, наличие передних и задних краевых разрастаний (остеофитов); а также присутствовали рентгенографические признаки остеохондроза пояснично-крестцового отдела позвоночника, деформирующего спондилеза, что клинически отображалось в виде радикулопатий.

Уровень нарушения жизнедеятельности в связи с болевым синдромом в спине мы оценивали с помощью шкалы Роланда-Моррисона. Нарушения жизнедеятельности пациентов первой и второй групп до начала лечения были выраженными, составляли 7–17 баллов по шкале.

Пациенты обеих групп получали лечение согласно стандартной схеме: инъекционные и таблетированные формы диклофенака и мелоксикама, миорелаксанты, препараты пентоксифиллина, венотоники. Больные первой группы получали кокарнит — 2 мл в/м в течение 9 дн, а больные второй группы — инъекционные формы витаминов группы В (В₁, В₁₂) в терапевтических дозах, после чего проходили повторное клинико-неврологическое обследование и шкалирование. По результатам нашего исследования у пациентов обеих групп значительно уменьшилась выраженность болевого синдрома, симптомов натяжения, болезненности паравerteбральных точек. Согласно шкалированию выраженность болевого синдрома снизилась по ВАШ до 3–1 балла (таб.1).

Таблица 1. Выраженность болевого синдрома по ВАШ

Период лечения	Первая группа		Вторая группа	
	Абс.ч	%	Абс.ч	%
До начала лечения-выраженный болевой синдром (7-10 баллов)	15	100	15	100
После проведенного лечения-легкий болевой синдром (3 балла)	4	26,7	8	53,3
После проведенного лечения-отсутствие болевого синдрома (0-1 балл)	11	73,3	7	46,6

В среднем в первой группе выраженность болевого синдрома по ВАШ уменьшилась на 6 баллов, что составляет 77,9 % от максимальной выраженности боли (10 баллов) до начала лечения; во второй группе — на 5 баллов, что составляет 64,9 % (на 13 % меньше по сравнению с больными, получавшими кокарнит). Значительно улучшились показатели нарушения жизнедеятельности по шкале Роланда — Моррисона (таб. 2).

Таблица 2. Выраженность нарушений жизнедеятельности по шкале Роланда — Моррисона

Период лечения	Первая группа		Вторая группа	
	Абс.ч	%	Абс.ч	%
До начала лечения-выраженный болевой синдром (7-17 баллов)	15	100	15	100
После проведенного лечения — незначительные или отсутствующие (менее 7 баллов)	14	93,3	13	86,6

Выраженность нарушения жизнедеятельности у больных первой группы в среднем составляла 9,6 балла (53,6 % от максимально возможного количества баллов — 18). После пройденной терапии этот показатель составлял 11,9 %, что свидетельствует о быстрой динамике восстановления функций на фоне приема кокарнита. Во второй группе также отмечалась положительная динамика после проведенного лечения — показатели нарушения жизнедеятельности уменьшились с 52,8 % до 21,4 %, что на 9,5 % меньше по сравнению с показателями первой группы.

Однако на фоне приема комплексного метаболического препарата кокарнит у больных первой группы значительно уменьшились жалобы по сопутствующей патологии (артериальной гипертензии, ИБС, ВСД с кардиологическим синдромом), чего не отмечалось у больных второй группы.

Следовательно, учитывая полученные данные, следует рекомендовать включение в схемы лечения болевых синдромов спины на фоне вертеброгенной патологии комплексного препарата «Кокарнит» («World Medicine», Великобритания), выраженность положительных нейротропных эффектов которого была оценена в нашем исследовании.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Дзяк Г. В., Викторов А. П., Гришина Е. И. Нестероидные противовоспалительные препараты. — К.: Морион, 1999. — 122 с.
2. Новые подходы к применению витаминов группы В в комплексном лечении заболеваний пери-

ферической нервной системы / Ю. И. Оловченко, Т. Н. Калищук-Слободян, А. В. Клименко и др. // Междунар. неврол. журн.— 2007.— № 1.— С. 17–20.

3. Боженко Н. Л. Опыт лечения болевого синдрома в спине // Новости медицины и фармации.— 2007.— № 17 (224).— С. 10.

4. Мазуренко О. Боль. Диагностика и лечение боли в спине: современные аспекты // Здоровье Украины.— 2008.— № 2 (183).— С. 31.

5. Морозова О. Г. Острая боль в спине, терапия // Здоровье Украины.— 2007.— № 6/1.— С. 22–23.

6. Колосова Т. В. Использование нестероидных противовоспалительных препаратов в неврологической практике // Новости медицины и фармации.— 2007.— № 215.— С. 5.

7. Качков И. А., Филимонов Б. А., Кедров А. В. Боль в нижней части спины [Электронный ресурс].— Режим доступа: <http://tomograph.dp.ua/articles/tra/1.pdf>.

8. Особенности ведения больных с хроническим вертеброгенным болевым синдромом пояснично-крестцовой локализации / А. В. Клименко, Ю. И. Оловченко, Т. Н. Калищук-Слободян и др. // Здоровье Украины.— 2007.— № 2 (159).— С. 38–39.

9. Белова А. Н., Щепетова О. Н. Шкалы, тесты и опросники в медицинской реабилитации.— М.: Антидор, 2002.— 440 с.

КГП на ПХВ «1-ая городская больница», г.Петропавлск. Материал поступил в редакцию 20.01.2013 г.

РЕЗЮМЕ

ЕРДЕНОВА Х. З.

ВЕРТЕБРОГЕНДІ АУРУЛАР КЕЗІНДЕ «КОКАРНИТ» ПРЕПАРАТЫН ҚОЛДАНУ ТӘЖІРИБЕСІ

Зерттеу жұмысының барысында науқастарда ауру сезімінің ұлғайғандығы жөнінде шағымдар үзідіксіз түскен. Атап айтқанда, мамандықты жүктемелер — 28,2 %, артық дене салмағы — 27,3 %, суықтану — 31,8 %, физикалық жүктемелер — 12,7 %.

SUMMARY

ERDENOVA H. Z.

EXPERIENCE WITH THE DRUG “KOKARNIT” VERTEBRAL IN PAIN

According to the results of our studies, the most common factors against which arose or exacerbate pain in patients who had professional load - 28.2%, overweight - 27.3%, hypothermia - 31.8%, physical overload associated with prolonged forced posture - 12.7%. It should be noted that 72.3%



УДК: 616-053.3+613.221

КАЙЫПОВА Ф.С.

К ВОПРОСУ О ВВЕДЕНИИ ПРИКОРМА ДЕТЯМ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ

Питание оказывает самое непосредственное влияние на организм растущего ребенка, обеспечивая интенсивное физическое и психическое развитие, укрепление иммунной системы. Характер питания на первом году жизни определяет дальнейшее здоровье человека на долгие годы, влияет на его умственные способности.

Ключевые слова: питание, прикорм, макро- и микронутриенты.

Неоднократно отмечалось, что полноценное, сбалансированное питание в детском возрасте оказывает огромное влияние на все последующее физическое и нервно-психическое развитие человека [1,2]. «Здоровое питание», или адекватное питание означает полное удовлетворение потребностей организма человека во всех видах пищевых веществ [3].

Питание оказывает самое непосредственное влияние на организм растущего ребенка, обеспечивая интенсивное физическое и психическое развитие, укрепление иммунной системы. Характер питания на первом году жизни определяет дальнейшее здоровье человека на долгие годы, влияет на его умственные способности.

Лучшей пищей для ребенка грудного возраста является материнское молоко, значение его для организма малыша трудно переоценить: это клад незаменимых аминокислот, белков, фосфолипидов, углеводов и витаминов. В грудном молоке содержатся биологически активные вещества: иммуноглобулины, гормоны, ферменты; олигосахариды и липиды служат строительным материалом для клеток коры головного мозга. Без сомнения, только молоко матери обеспечивает гармоничное физическое и психическое развитие ребенка, обеспечивает естественную иммунизацию организма.

Всемирная организация здравоохранения рекомендует кормить ребенка грудным молоком до 2 лет. Это тот оптимальный возраст, до которого происходит наиболее интенсивное формирование всех функциональных систем организма, в том числе нервной системы. Но невозможно удовлетворить все потребности растущего организма только материнским молоком, поэтому с 6 месяцев детям рекомендуют вводить прикорм. В течении длительного времени в нашей стране существовали узаконенные положения о раннем введении прикорма с 3-х недель жизни ребенка. Обоснованием этому было утверждение необходимости ранней дотации витаминов, пищевых волокон и клетчатки для улучшения переваривания. Чередование продуктов для прикорма, скорость их введения во второй половине года жизни ребенка незначительно различались в разных странах, но столь раннее введение прикорма в первой половине года не имело аналогов в мире. Исследования, проведенные по инициативе ВОЗ в 1999-2003 гг., направленные на выявление причинных факторов распространенности гастроэнтерологических, аллергологических, иммунологических заболеваний среди детского населения, установили, что одной из ведущих причин указанных состояний является раннее введение прикорма.

Способность потреблять твердую пищу требует созревания нервно-мышечной, пищеварительной, почечной и иммунной систем. До 4-х мес. жизни у грудных детей еще нет нервно-мышечной координации, чтобы сформировать пищевой комочек, переправить его в ротовую часть глотки и проглотить, поэтому введение полутвердой пищи до этого времени не физиологично. Кроме того, незрелая слизистая кишечника детей первых месяцев жизни крайне чувствительна к антигенам, содержащимся в пище, и проницаема для макромолекул, прежде всего аллергенов пищи [4].

Известно, что раннее введение прикорма часто приводит к реализации атопических процессов и развитию дерматита. Поэтому, при назначении ребенку прикорма необходимо руководствоваться не догматическим подходом в соответствии с установленными сроками, а учитывать индивидуальные особенности и вкусовые пристрастия ребенка. Исходя из этого, принципами введения прикорма являются следующие основные установки:

- каждый ребенок имеет право на индивидуальную реакцию переносимости продуктов питания;
- сроки введения прикорма могут колебаться для каждого ребенка на 1-2 мес.,
- в период, когда ребенок болеет, имеет выраженные кишечные колики (т.е. до 4-месячного возраста), введение прикорма крайне чревато «срывом»;
- при естественном вскармливании сроки введения прикорма можно передвинуть на 2 мес. и начать вводить новые продукты после 6 мес. жизни.

Введение прикормов в рацион ребенка – дело ответственное, поэтому необходимо соблюдать следующие правила:

нельзя вводить прикорм при острых заболеваниях, особенно при расстройствах желудочно-кишечного характера, при аллергическом дерматите;

любой вид нового для ребенка питания необходимо вводить постепенно, начиная с 1–2 чайных ложек и увеличивая за 10 дней до 120–150 мл;

не вводить одновременно два новых прикорма, переходить к другому виду прикорма только после адаптации ребенка к первому;

прикорм давать чайной ложкой сначала с полужидкой пищи, далее переходить к более густому питанию;

начинать кормление с блюда прикорма, заканчивая кормлением грудью.

Согласно многочисленным данным, распространенность заболеваний и состояний, обусловленных дефицитом макро- и микронутриентов в питании детей раннего возраста, в нашей стране остается на довольно высоком уровне [5,6]. Характерными примерами дефицитных состояний с отдаленными неблагоприятными последствиями являются железодефицитная анемия, витамин Д– дефицитный рахит, дефицит йода, селена, цинка [7]. Это приводит к таким последствиям, как задержка темпов физического развития, снижение иммунитета, повышение заболеваемости, снижение темпов интеллектуального развития [1,8]. Механизм влияния отдельных нутриентов на состояние иммунной си-

стемы сложен и в соответствие с современными данными может быть следующим. Поступление в организм человека чужеродных микроорганизмов вызывает сложный комплексный ответ иммунной системы. Этот ответ включает в себя клеточную пролиферацию, усиление синтеза белка, продукцию воспалительных медиаторов и разнообразные изменения физиологических функций.

Биологический ответ можно разделить на 2 компонента – воспалительный и иммунный. Фагоциты преимущественно ответственны за синтез медиаторов воспаления, таких как фактор некроза опухолей, интерлейкины 1,6, выработку простагландинов, лейкотриенов и реактивных свободных радикалов [9].

При консультировании родителей по поводу введения прикорма с учетом вышеизложенных принципов основными вопросами являются следующие:

- последовательность введения продуктов;
- скорость введения продуктов прикорма;
- способ приготовления прикорма.

На сегодняшний день в методических рекомендациях по вскармливанию детей первого года жизни прописана схема последовательности введения продуктов прикорма, однако современные представления педиатров в разных странах, установки ВОЗ, даже просто опыт наблюдения за детьми показывают, что эта схема достаточно условна.

Трудно объяснить, почему сначала необходимо ввести соки, потом кашу, потом пюре и нельзя сделать это в обратной последовательности. Безусловно, можно, и это будет определяться индивидуальными особенностями ребенка, традициями местности, где он проживает, возможностями семьи и т.д. Таким образом, если ребенок отказывается от овощного пюре, ему можно предложить кашу или творог, и лишь после этого, как он привыкнет к новым вкусовым ощущениям, вновь вернуться к введению овощного пюре.

Также изменились взгляды на скорость введения прикорма. После 4-6 мес. жизни нет смысла в крайне медленном введении прикорма (с капель или чайных ложек), так как реально невозможно «подготовить» кишечник, и если у ребенка имеется непереносимость какого-либо продукта, то она проявится независимо от скорости увеличения его объема. Любой продукт можно ввести в течение 2-3 дней. Этого времени достаточно, чтобы оценить его переносимость [4].

Также часто родители задают вопрос: что предпочтительнее, продукты домашнего или промышленного приготовления? С медицинской точки зрения, важным является сам прикорм, его консистенция и состав. Решение о том, как будут готовиться блюда прикорма, принимает семья в зависимости от места проживания, традиций, наличия продуктов для приготовления, материальных возможностей.

Однако специальные промышленные продукты прикорма, приготовленные с соблюдением особых технологий, имеют ряд неоспоримых преимуществ – в них соблюдены все нормы, необходимые ребенку, они обогащены витаминами и минералами, приготовлены с соблюдением санитарных норм и стерильности и готовы к применению, т.е. высвобождают время для прогулок, игр и занятий с ребенком. В то же время, промышленные продукты прикорма достаточно дороги, и это является основным сдерживающим фактором их исполнения для многих смесей.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Нетребенко О.К. Отдаленное влияние питания плода и новорожденного на рост, развитие и состояние здоровья // Педиатрия.- 2004.-№ 6.-С. 60-63.
2. Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. WHO Technical Report Series, № 916. Geneva, 2003.
3. Гамалева А.В., Гаранкина Т.И. Роль молочных смесей в питании детей раннего возраста // Педиатрия.-2008.-том 87.-№ 1.-С.99-104.
4. Кешишян Е.С. Современные взгляды на введение прикорма детям первого года жизни // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2010.- № 4.-С.98-100.
5. Руководство по лечебному питанию детей//Под ред. К.С.Ладодо. М.: Медицина, 2000.
6. Булатова Е.М., Шестакова М.Д., Мильнер Е.Б. Источники формирования дефицитных состояний и пищевой аллергии у детей раннего возраста в Санкт – Петербурге. 2–я научно–практическая конференция «Питание здорового и больного человека»// СПб., 2004.-С. 26 – 27.
7. Грибакин С.Г. Значение продуктов детского питания, обогащенных железом, в профилактике железодефицитной анемии// Вопр.совр.педиатрии.- 2002.-№ 5.-С. 52 – 56.
8. Булатова Е.М. Вскармливание детей раннего возраста в современных условиях. Автореф. дисс. докт. мед. наук. СПб., 2005.
9. Нетребенко О.К., Щеплягина Л.А. Иммунонутриенты в питании детей// Педиатрия.- 2006. - №2. – С.61-66.

Городская детская поликлиника № 2, г.Шымкент. Материал поступил в редакцию 24.01.2013 г.

ТҮЙІН

КАЙЫПОВА Ф.С.

**БІР ЖАСҚА ДЕЙІНГІ БАЛАЛАРҒА ҚОСЫМША ТАҒАМДАРДЫ ТАҒАЙЫНДАУ
СҰРАҚТАРЫ БОЙЫНША**

Мақалада балаға тағам дайындаудың заманауи тәсілдері берілген, балаға жаңа тағамды қабылдауға дайындығын ескере отырып, тағамды енгізу уақыты негізделді. Үй және өндірістік дайындалатын тағам-өнімдерін қолдану артықшылықтары жайлы сұрақтар қарастырылады.

SUMMARY

КАУІРОВА F.S.

ON COMPLEMENTARY FEEDING CHILDREN FIRST YEAR OF LIFE

The paper describes current approaches to using additional food in babies and substantiates the time of giving it, by keeping in mind their readiness for new food. The advantages of use of commercial and homemade products are discussed.



УДК:616-093/-098:613.287.5

САМЕТОВА С.С.

**ДИНАМИКА МИКРОБИОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ВВОЗИМОЙ
МОЛОЧНОЙ ПРОДУКЦИИ ПО ГОРОДУ АСТАНА ЗА 2009-2011 ГОДЫ**

Мониторинг исследования молока и молочных продуктов на бактерии группы кишечной палочки (БГКП) в течение трех лет показал, что процент несоответствий достоверно снижился с 9,6% в 2009 году до 5,6% в 2010 году и до 2,2% в 2011 году ($P < 0,01$).

Ключевые слова: микробиология, молочные продукты

В целях улучшения состояния здоровья и качества жизни необходимо решение таких задач, как повышение качества вырабатываемой продукции, разработка технологий новых видов продуктов повышенной пищевой и биологической ценности, так называемых продуктов «функционального характера». Одним из часто употребляемых продуктов в силу его полезных свойств и готовности к приему являются продукты, полученные на основе молока [1]

Коровье молоко содержит все питательные вещества, требующие для нормального развития организма. В состав белков молока входят необходимые для организма аминокислоты (триптофан, фенилаланин, метионин, валин, лизин, треонин, гистидин, изолейцин и лейцин). По данным шведских авторов (А.Е.Hansen), все вышеуказанные аминокислоты (искл. изолейцин) содержатся в коровьем молоке в количестве, превышающем потребность организма, и в большем количестве, чем в женском молоке. Но несмотря на это, молоко может служить причиной заболевания человека. Через него могут передошаться возбудители болезней как животных, так и человека; кроме того, молоко может быть причиной распространения эпидемий, когда патогенные бактерии попадают в него от больных или

перенесших заболевание людей.

Степень обсемененности продуктов неспецифической микрофлорой зависит от целого ряда обстоятельств: от доброкачественности сырья, от технологии приготовления продуктов, от условий его транспортировки и хранения.

Санитарно-бактериологическое исследование пищевого продукта проводится с целью выяснения загрязненности неспецифической микрофлорой. В исследование входит определение его общей обсемененности и обсемененности микроорганизмами, которые имеют санитарно-показательное значение.

Таким образом, при производстве молочных продуктов преследуется единая цель – управление микробиологическими процессами. Это достигается максимальным уничтожением микрофлоры сырого молока и в последующем для одной группы продуктов (питьевое молоко, сливки, молочные консервы) – предупреждением вторичного обсеменения вредной микрофлорой и ее размножения; для другой (кисломолочные продукты, сыры, кислосливочное масло) – созданием оптимальных условий для размножения полезной микрофлоры. Одновременно необходимо предупредить обсеменение вредной, в том числе и патогенной микрофлорой и ее накопление [2].

Цель настоящего исследования - изучение динамики микробиологических показателей ввозимого молока и молочной продукции по городу Астана за 2009-2011 годы

Материалы и методы. Микробиологическому исследованию подвергали пробы молока и молочных продуктов. В 2009 году было обследовано 1384 пробы молочной продукции, в 2010 – 1041, в 2011 – 1096. Исследуемый материал поступал в микробиологическую лабораторию центра санитарно – эпидемиологической экспертизы по городу Астана. Исследования микробиологических показателей ввозимой молочной продукции проводились в соответствии с санитарными правилами «Санитарно-эпидемиологические требования к пищевой продукции» от 06 августа 2010 года № 611 [3].

Полученные данные обработаны с помощью общепринятых методов статистического анализа.

Результаты и обсуждение

Результаты мониторинга микробиологических показателей ввозимой молочной продукции по городу Астана за 2009-2011 годы представлены в таблице 1.

Таблица 1 - Динамика микробиологических показателей ввозимой молочной продукции по городу Астана за 2009-2011 годы

Годы	Количество исследованных проб молочной продукции	Количество проб, несоответствующих стандартам (абс)	Удельный вес проб, несоответствующих стандартам (%)
2009	1384	119	8,5
2010	1041	69	6,6
2011	1096	23	2,1

Как видно из результатов, приведенных в таблице 1, наблюдается достоверная динамика сокращения несоответствий молочной продукции по микробиологическим показателям. Так, если в 2009 году удельный вес молочной продукции, несоответствующей стандартам, составил 8,5%, то в 2010 году этот процент снизился до 6,6% а в 2011 составил 2,1% ($P < 0,05$).

В таблице 2 представлены данные по мониторингу молока и молочных продуктов по развернутым санитарно-бактериологическим показателям.

В 2009 году на патогенную кишечную микрофлору было исследовано 1384 пробы молока и молочных продуктов, в 2010 году количество исследуемых проб уменьшилось до 1031, а в 2011 году всего было исследовано 778 проб.

Из результатов, приведенных в таблице 2, видно, что не наблюдалось несоответствий в течение всего наблюдаемого периода по следующим показателям: патогенной кишечной микрофлоре, листериям, молочнокислым бактериям и антибиотикам.

В 2009 году из исследованных 600 проб несоответствующими по дрожжам и плесневым грибам оказались 35 проб, что составило 5,8%. В 2010 году данный показатель уменьшился более чем в 2 раза и составил 2,65%.

ВОПРОСЫ ПИТАНИЯ И АЛИМЕНТАРНО-ЗАВИСИМЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Таблица 2 – Санитарно-бактериологическое исследование молока и молочных продуктов за 2009-2011 годы по показателям

ГОД	ИССЛЕДОВАНО															
	Патогенные кишечные микробы		К М А - ФАнМ		БГКП		Стафилококк		Дрожжи, плесень		Листерии		Молочнокислые бактерии		Антибиотики	
	Всего проб	н/с	Всего проб	н/с	Всего проб	н/с	Всего проб	н/с	Всего проб	н/с	Всего проб	н/с	Всего проб	н/с	Всего проб	н/с
2009	1384	0	331	9	940	91	1058	1	600	35	320	0	635	0	5	0
2010	1031	0	234	6	806	45	890	4	528	14	222	0	493	0	51	0
2011	778	0	1148	0	584	16	623	3	405	5	157	0	342	0	9	0

И в 2011 году процент несоответствий по дрожжам и плесневым грибам достоверно снизился до 1,2% ($P < 0,01$).

На стафилококки в 2009 году было проведено 1058 исследований молока и молочных продуктов, из них 0,09% оказалось несоответствующей нормативам, в 2010 году из 890 проб 4 пробы были несоответствующими, что составило 0,45%. В 2011 году процент несоответствий несколько увеличился по сравнению с предыдущим годом и составил 0,48%.

Мониторинг исследования молока и молочных продуктов на бактерии группы кишечной палочки (БГКП) в течение трех лет показал, что процент несоответствий достоверно снижался с 9,6% в 2009 году до 5,6% в 2010 году и до 2,2% в 2011 году ($P < 0,01$).

В таблице 3 представлены данные по сравнительной характеристике микробиологических показателей ввозимой и местной молочной продукции.

Таблица 3 - Сравнительная характеристика микробиологических показателей ввозимой и местной молочной продукции

Наименование	Соответствие ГОСТ			Патогенная флора
	Всего	Положительный	Процент несоответствий	
Молочные заводы Астаны	96	0	0	106
Ввозимая молочная продукция	447	14	3,1	564

Как видно из таблицы 3, все 96 исследованных проб молока и молочной продукции заводов Астаны соответствуют ГОСТ. Из 447 исследованных проб молока и молочной продукции, ввозимой в город Астану 14 проб несоответствуют ГОСТ, что составляет 3,1%.

Таким образом, проведенные исследования по мониторингу микробиологических показателей ввозимого молока и молочной продукции по городу Астана за 2009-2011 годы позволяют сделать следующие выводы:

Наблюдается достоверная динамика сокращения несоответствий молочной продукции по микробиологическим показателям.

В 2010 и 2011 годах процент несоответствий молока и молочной продукции по стафилококку увеличился.

Процент несоответствий молока и молочных продуктов на бактерии группы кишечной палочки (БГКП) в течение трех лет достоверно снижался.

Сравнительный анализ микробиологических показателей ввозимой и местной молочной продукции показал соответствие ГОСТ молока и молочной продукции, производимой в городе Астана.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Н.Е. Бекенова Закваски, используемые в молочной промышленности для приготовления кисломолочных продуктов // Астана медициналык журналы, 2012 №1(69), С.12-15
2. Таутова Е.Н., Абдрашитова Д.Х., Гинтер О.Л., Шуйкенова Л.А. Исследование микробиологического состава молока/ Биологические науки/ 6. Микробиология
3. Санитарные правила «Санитарно-эпидемиологические требования к пищевой продукции» от 06 августа 2010 года №611.

РГКП «Центр санитарно-эпидемиологической экспертизы г.Астаны» КГСЭН МЗ РК. Материал поступил в редакцию 5.12.2012г.

ТҮЙІН

С.С. САМЕТОВА

**2009-2011 ЖЫЛДАРДЫҢ ІШІНДЕ АСТАНА ҚАЛАСЫНА ӘКЕЛІНГЕН СҮТ
ӨНІМДЕРІНІҢ МИКРОБИОЛОГИЯЛЫҚ КӨРСЕТКІШТЕРІ**

2009-2011 жылдардың ішіндегі Астана қаласы бойынша әкелінетін сүт пен сүт өнімдерінің микробиологиялық көрсеткіштер мониторингі, микробиологиялық көрсеткіштер бойынша сүт өнімдер сәйкессіздігі қысқартылуының анық қобырауы байқалады, үш жылдың ішінде ішек таяқшасы тобындағы бактериялардың (ІТТБ) сүт пен сүт өнімдерінің сәйкессіздік пайызы, анық төмендетілгенін көрсетті. Әкелінетін және жергілікті сүт өнімдерінің микробиологиялық көрсеткіштердің салыстырмалы анализі, Астана қаласында өндірілетін сүт пен сүт өнімдерінің МСТ сәйкес болғанын көрсетті.

SUMMARY

S.S. SAMETOVA

**THE DYNAMICS OF MICROBIOLOGICAL INDEXES OF THE IMPORT MILK
PRODUCTIONS ACCORDING TO ASTANA DURING 2009-2011 Y**

The monitoring of microbiological indexes of import milk and milk productions round Astana during 2009-2011 y. showed that it is being observed reliable dynamics of reducing disparity of milk productions according to microbiological indexes, during three years per cent of disparity of milk and milk productions on group of bacteriums intestinal bacillus (GBIB) and it s authentic was being reduced.

Comparative analysis of the microbiological indexes of import and local milk productions showed accordance (SS - State Standard) of milk and milk productions produced in Astana.



УДК:616.87-025.2

Т.П.УДАРЦЕВА, В.В. ЛИ

ПРОБЛЕМА ПРИКОРМА В ПИТАНИИ ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ

В работе обсуждаются сроки, последовательность введения продуктов прикорма, правила его введения. Приводятся сведения о практике вскармливания.

Ключевые слова: прикорм, сроки прикорма, последовательность прикорма, правила прикорма.

Несмотря на все преимущества женского молока перед его искусственными заменителями, в развитии ребенка первого года жизни наступает период, когда его потребности в энергетических носителях, основных нутриентах, макро-и микроэлементах превышают возможности грудного молока. Так, например, на четвертом месяце лактации в женском молоке существенно снижается содержание цинка и меди [1]. В возрасте шести месяцев одно женское молоко не удовлетворяет потребности ребенка в энергии [2]. Повышается необходимость в белках растительного происхождения. Кроме

того, пищеварительную систему и жевательный аппарат малыша необходимо адаптировать к питанию твердой пищей, к различным вкусовым ощущениям. В связи с этим возникает потребность ребенка в прикорме.

Прикорм – все виды продуктов и блюд, кроме женского молока или его заменителей, которые входят в пищевой рацион детей первого года жизни [3].

Пищу для прикорма эксперты ВОЗ [2] делят на две категории:

пища переходного периода – продукты для прикорма, специально предназначенные для ребенка. Нарушение принципов и методов питания в этот критический период могут привести к нарушению физического развития и к дефициту питательных веществ, в частности, железа;

пища с семейного стола – продукты для прикорма, которые предназначены для питания как ребенка, так и остальных членов семьи. Такие продукты дети физически способны потреблять к возрасту одного года.

Сроки введения прикорма

Вопрос о сроках и последовательности введения прикорма (пищи переходного периода) является дискуссионным. Об этом свидетельствует, в частности, полемика, порою «жесткая», развернувшаяся в российской литературе в последние годы [4, 5].

В СССР, особенно в 80-е гг., было принято раннее введение прикорма. Имело место значительное распространение искусственного вскармливания, что было связано с тем, что женщины были вынуждены выходить на работу в короткие сроки после рождения ребенка. Широко используемые молочные смеси, как правило, были не адаптированы относительно женского молока, прежде всего, по белку, жирнокислотному составу и др. У детей часто развивались ферментопатии, нарушения микрофлоры кишечника, аллергические дерматиты, анемия и рахит. Начиная с трех недель, предлагалось вводить соки (капли), потом овощной отвар, в два месяца - фруктовое пюре, в три – кефир, в четыре – каши, в пять – овощное пюре и творог, затем яйцо, в семь месяцев - мясо и печенье. Столь раннее введение прикорма не имело аналогов в мире [6]. Эпидемиологические исследования, проведенные по инициативе ВОЗ в 1999 – 2002 гг., направленные на выяснение причинных факторов распространенности гастроэнтерологических, аллергологических, иммунологических заболеваний среди детского и взрослого населения, установили, что одной из ведущих причин развития этих заболеваний является раннее введение прикорма [6].

В настоящее время большинство педиатров полагают, что оптимальным сроком введения прикорма является возраст от четырех до шести месяцев [1]. Раньше 3 - 4 месяцев введение, каких бы то ни было видов прикорма, не оправдано. С чем это связано?

Способность потреблять твердую пищу требует созревания нервно-мышечной, пищеварительной, иммунной систем и почек ребенка [2]. Поэтому для введения прикорма главное не возраст ребенка, а индивидуальная готовность.

До 4 месяцев у детей еще нет нервно-мышечной координации для того, чтобы сформировать пищевой комок, переправить его в ротовую часть глотки и проглотить. Еще не развиты управление движениями головы и опора позвоночника, поэтому грудным детям трудно сохранять положение для успешного поглощения и проглатывания полутвердой пищи [2].

Признаками зрелости в данном случае являются:

способность ребенка сидеть с поддержкой и хорошо управлять мышцами шеи, что обеспечивает удобное положение для потребления плотной пищи;

появление рефлекса «жевания». Примерно в 5 месяцев дети начинают подносить ко рту предметы и потреблять некоторые твердые продукты, независимо от появления зубов;

способность захватывать языком пищу с ложки, продвигать ее во рту, формировать пищевой комок и проглатывать его [7].

В 4-5 месяцев устанавливаются рефлекторные механизмы, необходимые для проглатывания полужидкой и твердой пищи (угасает рефлекс «выталкивания ложки»), поддержание туловища в вертикальном положении [1]. Рвотный рефлекс перемещается от середины к задней трети языка. С 7 месяцев наблюдаются боковые движения языка и перемещение пищи к зубам [2]. С 12 месяцев возможны вращательные жевательные движения, челюсти становятся более стабильными [2], что позволяет потреблять пищу с семейного стола.

У грудных детей слабая секреция ферментов желудка, кишечника, поджелудочной железы. Переваривание грудного молока во многом обеспечивается наличием в молоке ферментов, которые гидролизуют белки, жиры и углеводы женского молока. Ферментативная активность желудочно-кишечного тракта постепенно повышается, в частности, усиливается секреция соляной кислоты (3 месяца), повышается активность пепсина (4 месяца), панкреатической амилазы (с 2-3 месяцев до 1 года).

Примерно к 6 месяцам пищеварительная система ребенка может переварить крахмал, белки и жиры, содержащиеся в немолочной пище [2].

Для эффективности введения прикорма необходима достаточная концентрационная способность

почек. Так, например, если женское молоко дает потенциальную нагрузку растворенных веществ (натрий, хлор, калий, фосфор, азотсодержащие соединения) – 93 мосмоль/л, то молочная смесь промышленного производства – 135, а цельное коровье молоко уже – 308 мосмоль/л. При введении прикорма нагрузка осмотически активных веществ на почки увеличивается в несколько раз. Примерно к 4 месяцам почечная функция становится более зрелой [2], способность сохранять изоволемию и изоосмию в организме улучшается. У детей, перенесших хроническую внутриутробную или постнатальную гипоксию, это происходит в более поздние сроки – примерно к 6 месяцам [6].

Важным моментом для введения прикорма является достаточная защитная функция слизистой желудочно-кишечного тракта, обеспечивающая устойчивость к энтеропатогенным микроорганизмам, к проникновению в кровоток крупных нерасщепленных белковых молекул, которые являются потенциальными антигенами. Уровень секреторного иммуноглобулина А в кишечнике повышается, начиная с 3-4 месяцев, проницаемость слизистой кишечника начинает снижаться примерно с этого же возраста: созревает гликопротеидный компонент слизи, снижается текучесть мембран энтероцитов [2].

Эксперты ВОЗ рекомендуют вводить прикорм не ранее 4 (конец 4 месяца, т.е. не менее 17 недель жизни) и не позднее 6 месяцев (конец 6 месяцев – 26 недель) жизни ребенка. Конкретные сроки для введения прикорма ребенку в этом интервале времени должны решаться каждому ребенку индивидуально.

Вскармливание детей первого года жизни в Казахстане осуществляется по рекомендациям ВОЗ, в соответствии с которыми, дети в течение первых 6 месяцев жизни находятся исключительно на грудном вскармливании, т.е. без допаивания водой или другими жидкостями. Такой категории детей первое введение прикорма должно осуществляться в конце 6 месяца жизни. Если же родители решают начать прикорм раньше, то это вполне допустимо при условии, что ребенку исполнилось не менее 4 месяцев [2]. Сроки введения прикорма детям, находящимся на естественном и искусственном вскармливании при использовании современных адаптированных детских молочных смесей не различаются, однако могут отличаться по последовательности введения отдельных продуктов [5].

Критерии необходимости введения прикорма (И.Я.Конь, 2006)

Обязательные	Поведение (беспокойство, особенно в вечерние часы) Антропометрические показатели (уменьшение ежемесячных прибавок массы тела) Становление функций (появление зубов, размер родничка, характер стула, двигательные функции, развитие речи)
Дополнительные	Расчет питания Гемоглобин в крови матери и ребенка
Желательные	Преальбумин в крови Йод, витамин С и В1 в моче Показатели обеспеченности железом, цинком, медью, селеном и др.

Последствиями раннего введения прикорма являются: пищевая непереносимость, в том числе, пищевая аллергия; диарея; запоры; срыгивания, манифестация целиакии [3]; снижение частоты и интенсивности сосания, и как следствие, уменьшение выработки грудного молока [1], возвращение фертильности матерям [2].

Последствиями позднего введения прикорма являются задержка роста; задержка созревания структуры и функции органов желудочно-кишечного тракта; задержка формирования жевательного аппарата; запоры; анемия; дефицит цинка, меди, железа и др. микроэлементов; отказ от твердой пищи [2,3].

Последовательность введения прикорма

Рекомендации по последовательности введения продуктов прикорма в литературе противоречивы. Практически единственной страной в мире, где существует жесткая государственная регламентация возрастных рекомендаций введения прикорма с точностью до месяца, является Российская Федерация [4]. В РФ имеются методические указания «Современные принципы и методы вскармливания детей первого года жизни» № 225, 1999 г., Конь И.Я., Сорвачева Т.Н., Фатеева Е.М. и др., утвержденные МЗ РФ, где фруктовое пюре вводится в 3,5 мес., творог – 4-6 мес., желток – 6 мес., овощное пюре – 4.5 мес., каша – 5,5–6 мес., мясное пюре – 7 мес., кефир – 7,5–8 мес. Принята Национальная программа вскармливания детей первых трех лет жизни. М.: Союз педиатров России, 2010. Министерством здравоохранения РФ утверждены «рекомендуемые сроки введения основных продуктов и блюд прикорма промышленного выпуска в питание детей первого года жизни (2000 г.).

По рекомендациям ВОЗ, ЮНИСЕФ первым прикормом является овощное пюре, вторым - безглютеновая каша, третьим – мясо.

В Казахстане последовательность введения прикорма осуществляется в соответствии с рекомендациями ВОЗ и методическими рекомендациями «Питание детей раннего возраста», утвержденных МЗ РК от 25 сентября 2006 г.

Правила введения прикорма

По рекомендации ВОЗ, на начальном этапе нужно приучить ребенка есть с ложки. Первой пищей ребенка должны быть размельченные продукты, состоящие из одного ингредиента, мягкой консистенции, достаточно густые, без добавления сахара, соли, приправ. Например, это могут быть сваренные в домашних условиях и измельченные рис, картофельное пюре, овощи, густая каша из традиционных продуктов. В пюре для размягчения можно добавить грудное молоко или молочную смесь.

Затем пищей переходного периода может служить хорошо сваренное и гомогенизированное мясо, особенно, печень, овощи и фрукты. Еда должна быть разнообразной и включать также рыбу, кефир, яйца, сыр. На хлеб следует намазывать умеренные количества сливочного масла. В дальнейшем в каждый прием пищи следует включать продукты, которые можно брать пальцами, например, кусочки сыра, мяса, картофеля, чтобы приучить есть ребенка самостоятельно.

К возрасту примерно одного года дети могут есть обычную пищу с семейного стола, до двух лет соль добавлять не рекомендуется. Пищу следует предлагать после кормления грудью во избежание замены грудного молока прикормом. Не следует давать немодифицированное коровье молоко детям в качестве питья ранее девяти месяцев. Поскольку все виды чая: черный, зеленый, травяной препятствуют усвоению железа, нужно избегать их употребления до возраста 24 месяца. После наступления этого возраста следует избегать употребления чая во время еды.

Вместимость желудка у грудных детей невелика – всего 30 мл/кг. Поэтому продукты для прикорма должны иметь высокую плотность энергии и нутриентов, в связи с чем, не *рекомендуются бульоны и супы*. Давать продукты нужно маленькими количествами (на кончике чайной ложки) и часто. При этом в течение всего периода введения прикорма материнское молоко должно оставаться главным видом молока, потребляемого грудным ребенком.

Новый продукт надо предлагать многократно: как минимум 8-10 раз, явное повышение положительного восприятия пищи происходит после 12-15 раз.

Увеличивать разнообразие можно только после того, как ребенок привыкнет и хорошо переносит данный продукт.

Нельзя вводить продукт против желания ребенка.

Вводить прикорм можно только, когда ребенок здоров.

Кратность приема прикорма

(рекомендации ВОЗ, Абуова Г.О., 2011)

6-12 месяцев в дополнение к грудному вскармливанию (5-6 раз в сутки)

Прикорм 3 раза в день при грудном вскармливании

Прикорм 5 раз в день при отсутствии грудного вскармливания

12 - 36 месяцев при сохранении грудного вскармливания

3 основных приема пищи и 2 питательных перекуса.

Практика введения прикорма

По данным В.А.Тутельяна и соавт.[8], при обследовании 2582 детей от 2 до 24 месяцев в различных регионах России установлено, что первым прикормом в 60,4% случаев были соки, в 18% - фруктовое пюре, в 4,5% - каши, в 4,5% - коровье молоко; в 1,1% - кефир. Одна треть детей в возрасте до года получала колбасные изделия.

По материалам Абуовой Г.О.[10], своевременное введение прикорма у детей отмечалось в 2006 г. в 39%, в 2010 – в 48% случаев.

Такенеевой А.Ж. [11] было обследовано 120 детей, в возрасте от месяца до одного года, в УЧМК «Венера» г. Семей, находящихся на естественном вскармливании. Установлено, что прикорм был введен в 6 месяцев – у 68 %, раннее введение прикорма отмечено у 15,8%, позднее введение прикорма – у 9,6%. В качестве первого прикорма были использованы – манная каша в 21,5%, овощное пюре - в 66,7%, безглютеновые каши - в 8,8% , вермишель - в 3,7%. Основными ошибками при назначении прикорма были несвоевременное введение, несоблюдение этапности, растянутость срока. У 19 детей, которым прикорм вводился раньше времени, наблюдалась аллергическая реакция в виде сыпи (11,1%), у 7,9% отмечалась склонность к запорам, 5,2 % - дважды переболели обструктивным бронхитом. Дети, которым прикорм вводился поздно, отставали в физическом развитии (9,6%), в 5,9 % отмечалась паратрофия, в 0,4% - повторные пневмонии. При своевременном, но неправильном введении вида прикорма (введение глютенсодержащих каш, вермишели, бульоны), также наблюдалось отставание в физическом развитии - в 15,5%, паратрофия - в 9,9% , дисбактериоз кишечника – в 3% , атопический дерматит – у 23%, анемия - в 8,8 % случаев. Большинство (95%) переболели ОРВИ и бронхитами, в основном это были дети, которым прикорм вводился несвоеременно, и не из тех блюд, а в виде манной каши, вермишели. Эти дети своевременно не получили овощные блюда, а мясные продукты вводились в 8 – 9 месяцев. Автор делает вывод о том, что неправильное введение прикорма у детей раннего возраста приводит в дальнейшем к развитию аллергии, частым простудным заболеваниям, отставанию в физическом развитии. С целью снижения заболеваемости необходимо проведение активной санитарно-профилактической работы с матерями по вопросам вскармливания.

Подытоживая вышеизложенное, можно отметить, что проблема введения прикорма является чрезвычайно актуальной в педиатрии и детской нутрициологии. Дискуссионным являются, во-первых, сроки введения прикорма. Они являются индивидуальными для каждого ребенка с учетом характера его вскармливания, показателей пищевого статуса, психоэмоционального состояния, зрелости нервно-мышечной, пищеварительной, иммунной систем и почек, наличия сопутствующей патологии. В среднем готовность ребенка к введению прикорма формируется к концу четвертого месяца. В условиях исключительно грудного вскармливания введение прикорма должно осуществляться не ранее шести месяцев. Введение прикорма требует от матери терпения, времени, понимания нужд ребенка, знаний санитарно-гигиенического плана и сведений о пищевой ценности продуктов питания.

Во-вторых, существующие в литературе различные сроки последовательности введения определенных продуктов прикорма, например, желтка, творога, также определенным образом связаны с индивидуализацией этого процесса и скорее могут служить ориентиром, а не догмой. Отражением этих объективных сложностей служит вышеприведенная ситуация с практикой введения прикорма – и ранним, и поздним, и выбором продуктов для прикорма, крайним вариантом которого является кормление детей до года колбасой.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Конь И.Я., Сорвачева Т.Н. Современные принципы организации прикорма //Руководство по детскому питанию. Под ред. В.А. Тутельяна, И.Я. Коня. – М.: Медицинское информационное агентство, 2004. – 345 - 353 с.
2. Кормление и питание грудных детей и детей раннего возраста. Методические рекомендации для европейского региона ВОЗ с особым акцентом на республики бывшего Советского Союза. Региональные публикации ВОЗ, европейская серия, № 87, 2003. - 369 с.
3. Сафронова А.И., И.Я.Конь. Прикорм в питании детей первого года жизни // Вопросы детской диетологии 2011, Т.9, №5. С. 39 – 41.
4. Конь И.Я., Е.М.Фатева, Т.Н.Сорвачева. К дискуссии по проблемам вскармливания детей первого года жизни // Педиатрия, 2003, №1. – С. 69 – 74.
5. А. Г. Лебедев. К проблеме сроков и последовательности введения прикорма в национальной программе вскармливания детей первого года жизни // Лечащий врач, 2010, №1.
6. Е.С.Кешишян. Введение прикорма детям первого года жизни //Лечащий врач, 2006, №7.
7. Доценко В.А., М.И. Батырев. Грудное вскармливание (питание ребенка первого года жизни). 2 изд. – СПб.: Издательский Дом «Нева», 2004. – 128 с.
8. Тутельян В.А., А.К. Батулин, И.Я. Конь, Э.Э. Кешабянц, М.Л. Старовойтов, А.М. Сафонова, М.В. Гмошинская. Характер питания детей в грудного и раннего возраста в Российской Федерации: практика введения прикорма // Педиатрия, 2009, Т.88, №6. – С.77 - 83.
9. Абуова Г.О. Статус питания детей раннего возраста в Казахстане: состояние проблемы и рекомендации ВОЗ, 2011. <http://kaznmu.kz/rus/wp-content/uploads/2011/10/>
10. Такенеева А.Ж. Анализ введения блюд прикорма детям раннего возраста. С:\Users\SF\Desktop\Ассистент Такенеева А.mht.

АО «Медицинский университет Астана», кафедра профилактической медицины и питания. Материал поступил в редакцию 12.03.2013 г.

ТҮЙІН

Т.П.УДАРЦЕВА, В.В. ЛИ

БІР ЖАСҚА ДЕЙІНГІ СӘБИЛЕРДІҢ ТАМАҚТАНУЫНА ҚОСЫМША АЗЫҚ ТҮЛІК ТАҒАМДАРЫН ЕНГІЗУ МӘСЕЛЕСІ

Осы жұмыста қосымша азық түлік тағамдарын енгізудің ұзақтылығы, біртіндептілігі мен қосымша тамақтану ережелері талқыланады. Қосымша тамақтандыру тәжірибесі жайында мағлұматтар ұсынылады.

SUMMARY

T.P.UDARTSEVA, V.V. LI

PROBLEM LURES IN NUTRITION OF INFANTS

This article discusses the timing, sequencing introducing weaning foods, the rules of administration. Provides information about the practice of nursed.

T.Zh. KUTEBAYEV, G.M. AHMETOVA, A.Z. ASANBAYEV

ENGLISH LANGUAGE WITH COMPUTER INNOVATIVE TECHNOLOGY AND E-BOOKS IN MEDICAL EDUCATION

The characteristic of multimedia technology, computers in education and application of interactive CD for the future generation, educational process features of its use are presented in this article. Our generation faces the digital age and this is the time to join it. If technology is adopted in education, it will make better future. Also high productivity, beneficial education and long-term advantages are expected.

Key words: language, education technology

Computer innovative technology, E-books and English language in education are touchy subjects in our country. Computer technology and E-books may enhance the students learning and may assist most students in achieving their academic standards. When computer technology and appropriate English language teaching methods are combined, it may increase the academic achievement.

Educational technology, especially computers and computer-related peripherals, have grown tremendously and have permeated all areas of our lives. It is necessary to adopt computer technology in education for the future generation. If technology is adopted in education, it will make better future. Also high productivity, beneficial education and long-term advantages are expected. There are some information tools such as computers and communication networks known as superhighway information. Education institutions regardless of its size are required to provide a gate way to the information superhighway. But technology has had a huge impact on education that cannot be denied, and has done nothing but improve the quality and quantity of education. Today, schools and universities are being pressured more and more to improve the technology they use and teach in the classrooms.

The use of computer technology and E-books in universities has a great effect on not only students, but teachers as well. Today, we mostly think of technology as computers, but it is much more than that. Most students today use technology throughout their day. Uses for technology can be found for every subject matter a student has. Some of the most widely used tools are found in the English Language classes. Writing on word allows students to cut-and-paste, save their work, and use spell checkers and thesauruses. With technology students are also given advantages in learning how to read. Reading programs use drill-and-practice techniques to help with reinforcing young students' reading skills. Using technology refers to the use of computers and computer technology as tools and aids to help teachers teach and students learn.

Computer innovative technology and E-books may keep more students interested in the subject matter for a longer amount of time. Many younger people today are attracted to computers and advanced technology. This attraction may keep them at a computer terminal learning about some subject longer than they would remain interested in a book or a lecture.

Multimedia Encourages New Learning Styles. Educational technology, when used appropriately, helps the teacher and the students. Modern computer and communication technology is becoming commonplace in a growing number of universities. Modern technological tools let us work with information in ways that honor the unique learning modalities of each student. The educator's role in this new era is to help our students find the knowledge in the information, to help them find the wisdom in this knowledge, and, most importantly, to help them find the life in living. The Advancement in Language Learning focuses on enhancing English language acquisition at the first university courses through the study of science, scientific processes in general, and through the use of science kits in particular.

Sharp increases in English Language Learning student enrollment lend importance to the task of improving the achievement of all students, especially those who face the greatest hurdles. The goal is to enhance English language learning through the study of science content and processes. Teachers must engage students in interactive classrooms using varied instructional approaches. The goal for all students should be to immerse them in challenges and for them to enjoy greater levels of success.

The application of e-books. An electronic book (also e-book, ebook, digital book) is a text and image-based publication in digital form produced on, published by, and readable on computers or other digital devices. E-books are usually read on dedicated hardware devices known as e-Readers or e-book devices. Personal computers and some cell phones can also be used to read e-books.

Advantages:

Availability - There are over 2 million free books available for download as of August 2009. Mobile availability of e-books may be provided for users with a mobile data connection, so that these e-books need not be stored on the device. An e-book can be offered indefinitely, without ever going "out of print". An e-book can be purchased/borrowed, downloaded, and used immediately, whereas when one buys or borrows a book, one has to go to a bookshop or library during limited hours, or wait for a delivery.

Portability and Storage - In the space that a comparably sized print book takes up, an e-reader can

potentially contain thousands of e-books, limited only by its memory capacity. If space is at a premium, such as in a backpack or at home, it can be an advantage that an e-book collection takes up little room or weight.

Language Accessibility - E-book websites can include the ability to translate books into many different languages, making the works available to speakers of languages not covered by printed translations.

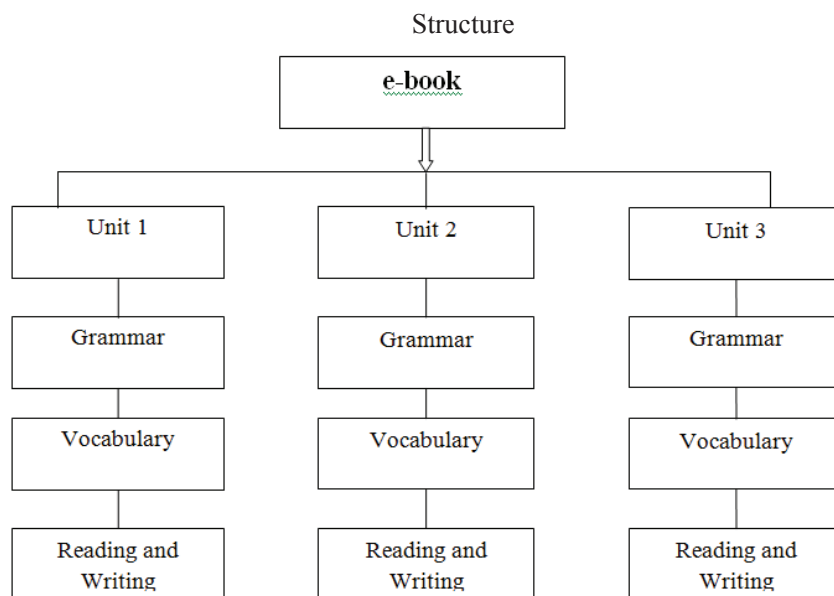
Costs - While an e-book reader costs much more than one book, the electronic texts are generally cheaper. Moreover, a great share of books are available free of charge. For example, all fiction from before the year 1900 is in the public domain. Also, libraries lend more current e-book titles for limited times, free samples are available of many publications, and there are other lending models being piloted as well. E-books can be printed for less than the price of traditional new books using new on-demand book printers.

Security - Depending on possible digital rights management, e-books can be backed up to recover them in the case of loss or damage and it may be possible to recover a new copy without cost from the distributor.

Distribution - Compared to printed publishing, it is cheaper and easier for authors to self-publish e-books. Also, the dispersal of a free e-book copy can stimulate the sales of the printed version.

Structure of e-book. Our E-book «Professional English in medicine» consists of 8 units, each unit consists of three exercises – grammar, vocabulary, reading and writing, as it shown on the Picture 1.

Structural connections between elements of e-book is shown on the Picture 1.



Picture 1

Description of the rest 5 units is identical.

Unit 1. Exercise 1 (Grammar) – «Noun and Verb». In this exercise 5 verbs are given which must be converted into nouns, if the answer is incorrect button False is appeared, indicating on the mistake. Button Listen is provided to listen the exercise in audio format.

Exercise 2 (Vocabulary) – «Spinal column». In this exercise the picture of vertebra is presented with the exact description of all its parts (sacrum, coccyx, cervical vertebrae and etc.). For the filling of eleven empty boxes one should to point the numbers on the picture, if the answer is incorrect button False is appeared, indicating on the mistake. Button Listen is provided to listen the exercise in audio format.

Exercise 3 (Reading and Writing) – «Vertebra». In this exercise the text of vertebra is presented with the exact description of its connection, parts and weight and etc. For the filling of ten empty boxes in the text one should to select right word given inside the boxes of blue color above the text, if the answer is incorrect button False is appeared, indicating on the mistake. Button Listen is provided to listen the exercise in audio format.

Structure of the rest units and tasks is identical.

Title page is presented on the picture 2, 3

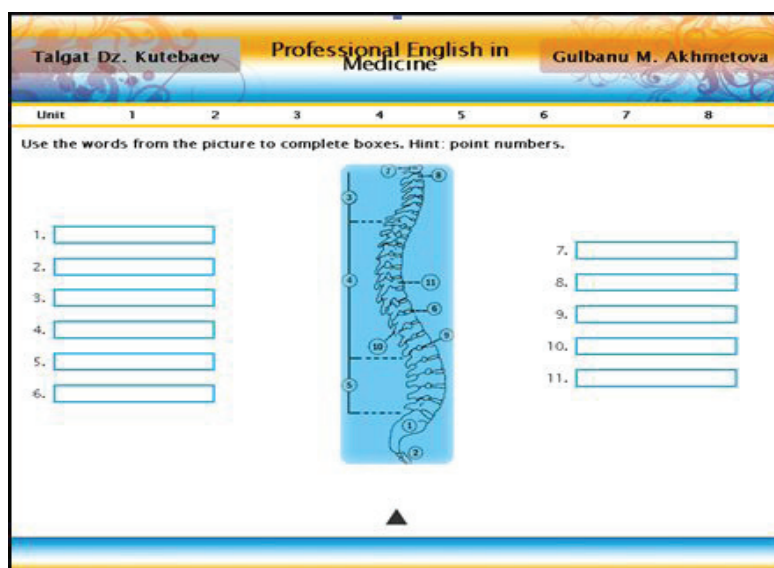


Picture 2 – Workbook



Picture 3 – Interactive CD

Vocabulary exercise of the 1 unit is presented as an example on the picture 4



Picture 4

This worked out system is essentially universal for the practical classes. This e-book enhances the educational activity of students, allows students rationally plan learning time, and it may keep more students interested in the subject matter for a longer amount of time not only in the classrooms but also at home. Thus, the work of teachers is increased, and also his or her scientific, methodical and upbringing role in the individual specialists' preparation.

In conclusion we want to add that worked out e-book “English for medical students” is very actual nowadays due to lack of books and materials for the medical institutions. It is also can be recommended for the students' use, studying English language, preparation to the attestation, and examinations.

ТҮЙІН

Т.Ж. КУТЕБАЕВ, Г.М. АХМЕТОВА, А.З. АСАНБАЕВ

**АҒЫЛШЫН ТІЛІНДЕГІ КОМПЬЮТЕРЛІК ИННОВАЦИЯЛЫҚ ТЕХНОЛОГИЯНЫ
ЖӘНЕ ЭЛЕКТРОНДЫ КІТАПТАРДЫ МЕДИЦИНАЛЫҚ БІЛІМ БЕРУДЕ ҚОЛДАНУ**

Бұл мақалада компьютерлік-ақпараттық технологиялардың сипаттамасы, электронды оқулықтың қолдану өрісі және оның қолдануының дидактикалық ерекшеліктері ұсыналады. Біз технологиясы дамыған дәуірде өмір сүреміз және бұның бәрі келешек ұрпаққа тиесілі, білім беру үрдісіндегі заманауи технологиялардың қолданысы осы мақалада ұсынылған. Заманауи технологияларды білім беруде қолдану келешегімізге қажет.

РЕЗЮМЕ

Т.Ж. КУТЕБАЕВ, Г.М. АХМЕТОВА, А.З. АСАНБАЕВ

**ИСПОЛЬЗОВАНИЕ КОМПЬЮТЕРНЫХ ИННОВАЦИОННЫХ ТЕХНОЛОГИЙ И
ЭЛЕКТРОННЫХ КНИГ НА АНГЛИЙСКОМ ЯЗЫКЕ В МЕДИЦИНСКОМ ОБРАЗОВАНИИ**

В данной статье представлен электронный учебник как средство компьютерно-информационной технологии применяемый в учебно-педагогическом процессе вузов. Преимущества компьютерных технологий и ЭУ для студентов вузов, вырабатывая у них интерес, продуктивность и усвояемость материала.



УДК:616.321-002

АКЫЛБЕКОВ А.С.

ОСТРЫЙ ТОНЗИЛОФАРИНГИТ

Острое воспаление небных миндалин – распространенное заболевание среди всех возрастных групп. Фарингит – острое воспаление слизистой оболочки глотки обычно вирусного характера, реже бактериального. Тонзиллит (ангина) – острое воспаление небных миндалин, часто встречающегося в результате стрептококковой, реже вирусной инфекции. В настоящее время часто используют термин «острый тонзиллофарингит», так как воспаления миндалин чаще сопровождается и воспалением задней стенки глотки. Это происходит из-за тесного анатомического соседства, миндалины и фолликулы задней стенки – это скопление лимфоидной ткани.

Среди бактерии возбудителей острого тонзиллофарингита чаще является приемный β – гемолитический стрептококк, это обусловлено его быстрым распространением и высокой контагиозностью, частым развитием гнойных и негнойных осложнений, иногда даже летальным исходом.

Инфекционные осложнения: паратонзиллярный абсцесс, флегмоны шеи, бактериальные эндокардиты, медиастиниты, мастоидиты, менингиты, осложнения эти редко, но чаще сопровождаются с полиорганной недостаточностью, высокой смертностью. Негнойные осложнения: ревматическая лихорадка, острый гломерулонефрит.

Путь передачи β -гемолитического стрептококка – воздушно-капельный. Наибольшая заболеваемость наблюдается в зимне-весенний период. Фарингиты, вызванные вирусом гриппа, корона и респираторно-синцитиальным вирусами, возникают преимущественно в зимнее время. Общие симптомы заболевания: повышение температуры тела до 37,5°C - 39°C, озноб, головная боль, общее недомогание, нередко артралгии, миалгии, боль в горле, усиливающаяся при глотании, иногда боль в суставах.

Диагностика: имеющийся факт переохлаждения, контакт с больным ангиной, описанные выше клинические симптомы. Орофарингоскопия позволяет выявить гиперемия слизистой оболочки небных дужек, язычка, задней стенки глотки. Миндалины гипертрофированы, отечны, гиперемированы покрыты желтым налетом. Могут возникнуть явления регионарного лимфаденита, пальпируется группа передних шейных лимфоузлов. Они уплотнены, увеличены, болезненны. При исследовании общего анализа крови имеется лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, увеличение скорости оседания эритроцитов до 40-50 мм/ч. Для установления стрептококковой этиологии острого тонзиллофарингита и решения антибиотикотерапии необходима лабораторная диагностика.

Лечение местно: промывание лакун миндалин, полоскание ротоглотки, ингаляции, системная антибиотикотерапия.

Антибактериальная терапия острого тонзиллофарингита направлена:

- На предотвращение развития острой ревматической лихорадки;
- Профилактику развития гнойных осложнений;
- Более раннее купирование клинических симптомов заболевания.

Одним из наиболее часто используемых препаратов для лечения острого тонзиллофарингита является цефамед - цефалоспориновый антибиотик III поколения широкого спектра действия, из макролидов – азитромицин, рокситромицин, кларитромицин.

При непереносимости выше указанных антибиотиков можно использовать линкозамиды: линкомицин, клиндамицин. Гексетидин нетоксичен, обладает антибактериальной и противомикробной активностью, кровоостанавливающим и дезодорирующим действием. При лечении также используют иммуномодулирующий препарат имудон, представляющий собой поливалентный антигенный комплекс, состав которого соответствует возбудителям, наиболее часто вызывающих воспалительные процессы в полости рта и глотки. Биопарокс – обладает не только антимикробным действием, но и собственно противовоспалительным действием (усиление фагоцитоза макрофагами, уменьшает образование медиаторов воспаления). Флурбинпрофен – нестероидный противовоспалительный препарат, обладает противовоспалительным и обезболивающим действием. Купирует воспаление и боли, вызванные эндотрахеальной интубацией.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Страчунский Л.С., Богомилский А.Н., Антибактериальная терапия стрептококкового тонзиллита и фарингита// Детский доктор. 2000. №3. С. 32-33.
2. Страчунский Л.С., Каманин Е.И. Антибактериальная терапия инфекций в оториноларингологии//

Русский медицинский журнал. 1977. Т.6. №11. С. 684-693.

3. Наносова В.А., Белов Б.С., Страчунский Л.С., и др. Антибактериальная терапия стрептококкового тонзиллита и фарингита// Русский медицинский журнал. 2000. Т.2. №2.С. 23-35.

4. Лучихин Л.А., Мальченко О.В., Эффективность препарата имудон при лечении больных с острыми и хроническими воспалительными заболеваниями глотки. Фармакотерапия болезней уха, горла, носа с позиций доказательной медицины. М., 2005. С. 12-23.

5. Лопатин А.С. Топические препараты в лечении заболеваний носа и горла. Фармакотерапия болезней уха, горла, носа с позиций доказательной медицины. М., 2005. С. 22-34.

6. Гарашенко Т.Н., Богомилский М.Р. Местная иммунизация в лечении и профилактике респираторных инфекций// Русский медицинский журнал. 2002. Т.8. №1. С.24-35.

7. Богданович Т.М. Клинические и фармакологические особенности использования макролидных антибиотиков при остром стрептококковом тонзиллите: дис. канд.мед.наук. Смоленск, 2003. С.116. С.36-56.

8. Белов Б.С., Насонова В.А., Гришаева Т.П. Ревматологические аспекты стрептококкового тонзиллита и современные подходы к его антибактериальной терапии// Русский медицинский журнал. 2006. Т.14. №25

9. Акулич И.И., Лопатин А.С., Оценка эффективности препарата ИРС-19 в профилактике осложнений при ринохирургических вмешательствах// Вестник оториноларинголога. 2006. №1. С.33-45.

КГКП на ПХВ Областная больница, СКО г.Петропавловск. Материал поступил в редакцию 20.01.2013 г.

ТҮЙІН

А.С. АКЫЛБЕКОВ ЖЕДЕЛ ТОНЗИЛОФАРИНГИТ

Жедел тонзилофарингиттің қоздырғышы – қабылдау бөліміндегі β – гемолитикалық стрептококк болып табылады, ол оның жоғары контагиоздығы мен тез таралуына, жиі іріңді және іріңсіз асқынулардың, кейде аурудың летальды аяқталуымен байланысты.

SUMMARY

AKYLBEKOV A.S. ACUTE TONZILOFARINGIT

Bacterial pathogens of acute tonsillitis and pharyngitis is increasingly receiving β - hemolytic streptococcus, this is due to its rapid spread and highly contagious, and the frequent development of purulent septic complications, or even death.



УДК:617.7-003.6

А.А. БАЙТЫШКАНОВА

ОПЫТ УДАЛЕНИЯ ИНОРОДНЫХ ТЕЛ ПЕРЕДНЕГО ОТРЕЗКА ГЛАЗА

Представленный метод удаления инородного тела и окарины с роговицы и конъюнктивы наиболее оптимален. Он минимизирует негативные ощущения пациента, связанные с процедурой. Сокращает время выздоровления.

Ключевые слова: инородные тела, офтальмология

Введение. Я работаю офтальмологом на амбулаторном приёме в городской поликлинике. В моей практике довольно часто встречаются травмы глаза.

Одна из травм – это инородные тела роговицы и конъюнктивы. Причиной которых является несоблюдение правил техники безопасности при работе с резаком («болгаркой»), сварочным аппаратом, работой на токарном станке.

Тяжесть заболевания, течения, длительность периода реабилитации зависит от нескольких

факторов:

- как скоро пациент обратился за медицинской помощью.
- глубина внедрения в роговицу.
- состав инородного тела.
- тела единичные или множественные.
- когда и как была первая помощь.
- соблюдение рекомендаций врача.

На месте внедрения инородного тела и вокруг него формируется участок инфильтрации (некроза) в виде колечка коричневого цвета – окалина.

Труднее всего удаляются свежие (около суток) окалины. Это связано тем, что некроз окружающих тканей ещё не развился. В результате окалина оказывается жёстко сцеплена с подлежащей тканью. И, при её удалении, неизбежно повреждаются здоровые участки, увеличивается площадь эрозии.

Если глаз «наболел», то попытки удалить окалину в первый же приём вызывают у пациента выраженный дискомфорт. Сильная светобоязнь, повышенная болевая чувствительность мешают пациенту фиксировать взгляд. Это затрудняет работу врача, увеличивает время процедуры.

Цель работы. Выбрать наиболее оптимальную методику удаления инородного тела и окалины с роговицы и конъюнктивы.

Материалы и методы. В результате многолетней практики выработана двухэтапная методика удаления инородных тел.

1 этап. Удаление инородного тела.

Применяется поверхностная анестезия местными анестетиками.

Если используется 0,4% раствор оксибупрокаина (Инокаин), то достаточно 2-х инстилляций с интервалом в 1-2 минуты.

Если в наличии только 2% раствор лидокаина, то для достижения максимально эффективной анестезии количество инстилляций должно быть не меньше 3-х. В некоторых случаях (при повышенной болевой чувствительности) количество инстилляций может быть увеличено.

Нужно усадить пациента так, чтобы было удобно и ему и врачу. Попросить зафиксировать взгляд. При этом здоровый глаз должен быть открыт.

Удаление производится стерильной одноразовой иглой. Лучше всего использовать от 5 мл шприца, так как там наиболее удобное сочетание длины и диаметра.

Игла подводится под инородное тело овальной стороной и оно удаляется.

2 этап. Удаление окалины.

Окалина удаляется сложнее. Но всегда необходимо максимально очистить поверхность роговицы.

Если это не удаётся в первый же день, то рекомендую отложить процедуру. Пациент отпускается домой, ему назначаются антибиотики местно (капли и мазь).

Пациент приходит через сутки. За 2 дня вокруг окалины формируется зона отторжения. И, под местной анестезией, окалина, которая раньше была крепко сцеплена с окружающей тканью, легко и просто удаляется одним движением. При этом зона поражения близлежащих тканей минимальна.

Пациент продолжает принимать назначенные ему в первый же день противовоспалительные препараты (местно).

Нет необходимости назначать дорогостоящие лекарства. Достаточно 5-6 кратных инстилляций любого антибиотика. И закладывание мази за нижнее веко 2-3 раза в день. Общий курс лечения при этом составляет не более 6-7 дней.

Результаты. Благодаря этой методике пациент практически не испытывает негативных болезненных ощущений при удалении инородного тела.

При этом сокращается количество времени затраченного на приём. Значительно ускоряет процесс выздоровления то, что процедура проведена с минимальным поражением окружающих здоровых тканей

В ходе наблюдения за пациентом установлено, что эпителизация роговицы наступает на 2 сутки после удаления инородного тела. Полное выздоровление, при соблюдении рекомендаций врача, на 6-7 сутки.

Выводы. Данный метод двухэтапного удаления инородного тела с роговицы и конъюнктивы наиболее оптимальный. Минимизируются негативные ощущения пациента связанные с процедурой. Максимально сохраняются окружающие здоровые ткани. Сокращается время затраченное на приём пациента. Сроки нахождения на больничном листе не превышают 6 дней.

ГКП на ПХВ «Городская поликлиника» г.Кокшетау. материал поступил в редакцию 25.02.2013 г.

ТҮЙІН

А.А. БАЙТЫШҚАНОВА

КӨЗДІҢ АЛДЫНҒЫ КЕСІНДІСІНЕН БӨГДЕ ЗАТТАРДЫ ЖОЮ ТӘЖІРИБЕСІ

Роговица мен конъюнктивадан өзге нәрсені және окалинаны жоқ қылуға қатысты ұсынылған әдіс ең қолайлы. Осы әдіс, өткізілетін тәртіпке байланысты пациентті мазалайтын түйсіктің азаюына рұқсат береді. № көздің жанындағы бұзылмаған орындар ең көп болып сақаталады. № тәуір болу кезеңі қысқарады. №

SUMMARY

A.A. BAITISHKANOVA

AN EXPERIENCE OF REMOVAL THE EXTRANEIOUS BODY FROM THE FRONT EYE'S SEGMENT

The presented method of extraneous body and dross removal is the most optimal from cornea. It allows us to minimize patient's negative feelings, connected with a procedure. It maximally saves an ambient healthy materials and reduces the period of convalescence.



УДК:616.12-008.46-124.2-005.6-052-08

БОКИНА Ж. К.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ РАСТВОРЕНИЯ ТРОМБА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА НА ФОНЕ ТЕРАПИИ ВАРФАРИНОМ - НИКОМЕД У БОЛЬНОГО С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ПРИ ДИЛАТАЦИОННОЙ КАРДИОМИОПАТИИ

Введение: При хронической сердечной недостаточности со сниженной локальной или глобальной систолической сократимостью миокарда левого желудочка имеется склонность к гиперкоагуляции, стазу крови и тромбообразованию в полостях сердца, а также к тромбоэмболическим осложнениям. [1] Риск эмболических осложнений при дилатационной кардиомиопатии составляет 1-3.5 % в год и зависит от уровня систолической дисфункции. [2] Для профилактики тромбообразования показана антикоагулянтная терапия в течение как минимум 3-месячного периода, а при сопутствующей фибрилляции предсердий – пожизненно, под контролем МНО (международного нормализованного отношения) в пределах 2.0-3.0. [3,4].

Клинический пример: В данной статье приведено собственное наблюдение о растворении тромба в полости левого желудочка у больного с ДКМП и ХСН на фоне применения антикоагулянта Варфарина - Никомед.

Пациент К. 1958гр., в анамнезе: В 2007г. перенес инфаркт миокарда передней стенки левого желудочка в 2007г. В последующем по ЭХОКГ диагностировано ремоделирование сердца: дилатация левых отделов сердца со снижением сократимости миокарда. Акинез верхушки, гипокинез передне-передне-перегородочного сегментов, переднего сегмента. КДР 6.2, КСР 4.6, КСО 10, КДО

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

194, ЛП 4.0, ФВ 42%, МЖП 1.2, ТЗСЛЖ 1.0, ПЖ 2.6. Назначена базисная терапия: небилет 2.5 мг, престариум 5 мг, тромбоасс 100мг.

В декабре 2009г. на фоне самостоятельной отмены базисной терапии с клиникой прогрессирующей стенокардии госпитализирован в стационар. Проведена коронарография, на которой выявлено однососудистое поражение коронарного русла со стенозом ПМЖВ до 90%. Проведено стентирование ПМЖВ, после чего переведен на двойную антиагрегантную терапию: плавикс 75мг + тромбоасс 75 мг. и выписан на амбулаторное наблюдение.

На контрольной ЭХОКГ в апреле 2010г. в полости сердца обнаружен тромб на верхушке левого желудочка, по поводу чего вместо 2 антиагрегантов назначен Варфарин - Никомед в соответствующей дозе под контролем МНО.

На контрольной ЭХОКГ через 3 месяца в июле 2010г. данных за тромб не обнаружено. Учитывая положительную динамику и отказ пациента от ежемесячного контроля МНО, вновь переведен на прием двух антиагрегантов: тромбоасс 100мг + плавикс 75мг.

В последующем через 6 месяцев - 22.12. 2010г. пациент с клиникой острой ишемии левой нижней конечности поступает экстренно в хирургический стационар. Диагностирована тромбоземболия передней и задней больше-берцовой артерии левой нижней конечности. В экстренном порядке проведено оперативное лечение: непрямая ретроградная тромбэктомия передней и задней большеберцовых артерий левой голени.

Послеоперационный период протекал без особенностей. На контрольной УЗДГ артерий нижних конечностей- кровоток восстановлен. Но на ЭХОКГ от 27.12.2010г. – вновь обнаружен тромб в полости левого желудочка в области верхушки, дилатация левых отделов сердца.

Учитывая повторное тромбообразование в полости сердца с тромбоэмболическим осложнением в артерии нижней конечности пациенту пожизненно назначен Варфарин - Никомед в дозе 2.5-5.0 мг под контролем МНО в желаемом диапазоне 2.0-3.0, а также базисная терапия ИАПФ, карведилол, статины.

В последующие 2 года до настоящего времени пациент принимает Варфарин - Никомед. Состояние в динамике стабильное, тромбоэмболических осложнений не наблюдалось. На контрольных ЭХОКГ через каждые 3 месяца – данных за тромб в полости сердца не выявлено.

Обсуждение:

Развитие системных эмболических осложнений при наличии тромба в полости сердца обусловлено не только фрагментацией биоматериала, но и тенденцией к новому тромбообразованию на шероховатой поверхности уже сформированных тромбов и на поврежденном эндотелии путем запуска преимущественно контактного механизма коагуляции и агрегации.

Применение Варфарина на протяжении десятилетий является базисной антикоагулянтной терапией для профилактики вторичных тромбоэмболических осложнений и системных эмболий у пациентов с высоким риском их развития.

Заключение:

Данный клинический случай свидетельствует о высокой эффективности пероральных антикоагулянтов в частности варфарина в лечении имеющихся тромбов в полости левого желудочка, а также в последующей их профилактике у пациентов с хронической сердечной недостаточностью и высоким риском тромбоэмболических осложнений на фоне дилатационной кардиомиопатии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Национальные рекомендации ВНОК и ОССН по диагностике и лечению хронической сердечной недостаточности (третий пересмотр 2010г.)
2. Ускова О.В., Соболев К.О., Гендлин Г.Е., Мелехов А.В. : Лизис тромба левого желудочка на фоне комбинированной терапии антикоагулянтами. Рациональная фармакотерапия в кардиологии, 2011г.
3. Кудряшова БА. Терапия оральными антикоагулянтами. Показания для оральных антикоагулянтов: по материалам рекомендаций Всероссийской ассоциации по изучению тромбозов, геморрагий и патологии сосудов имени АА. Шмидта. Сердечная недостаточность, 2004г.
4. Сторожаков Г.И, Блохина И.Г, Селиванов А.И, Гендлин Г.Е.- Атипичный тромбоз левого желудочка со спонтанным лизисом тромба в остром периоде инфаркта миокарда без зубца Q. Кардиология 1996г.

Республиканский Диагностический Центр, г. Астана. Материал поступил в редакцию 24.01.2013 г.

ТҮЙІН

БОКИНА Ж. К.

ДИЛАТАЦИЯЛЫҚ КАРДИОМИОПАТИЯ КЕЗІНДЕ СОЗЫЛМАЛЫ ЖҮРЕК ЖЕТКІЛІКСІЗДІГІ АНЫҚТАЛҒАН НАУҚАСТАРДЫ СОЛ ЖАҚ ЖҮРЕКШЕ ТРОМБЫН ЕРІТУДЕ ВАРФАРИНОМ - НИКОМЕД ДӘРІСІН ҚОЛДАНУДЫҢ КЛИНИКАЛЫҚ ЖАҒДАЙЫ

Мақалада мысалда тәжірибеден варфарин деген препараттың қолданысының тиімділігі шипа және тромбтың білімінің алдын алуы үшін жүректің және тромбоэмболикалық шиеленістің қусында перифериялық артериялерде көрсетілген.

SUMMARY

ВОКИНА Ж.К.

CASE THROMBOCLASIS LEFT VENTRICULAR WARFARIN THERAPY - NYCOMED IN PATIENTS WITH CONGESTIVE HEART FAILURE AND DILATED CARDIOMYOPATHY

In the article on a clinical case from practice efficiency in application of preparation is shown as varfarin medicine and prophylaxis of blood clot in the cavity of heart, and also trombol complications in peripheral arteries.



УДК:616.314-77

ЕСЛЯМГАЛИЕВ Э.Г.

РЕЗУЛЬТАТЫ ПРАКТИЧЕСКОЙ РАБОТЫ ИЗГОТОВЛЕНИЯ АДГЕЗИВНЫХ МОСТОВИДНЫХ ПРОТЕЗОВ

Современная система Fiber Splint и композиционные материалы Filtec Suprim и Filtec Suprim Flow позволяют эффективно и на качественно новом уровне замещать одиночные дефекты зубного ряда в определенных клинических ситуациях.

Ключевые слова: протезы, стоматология

В настоящее время появление современных композиционных материалов, а также армирующих лент привело к возможности одномоментного замещения одиночных дефектов зубных рядов в ортопедической стоматологии. Преимуществом изготовления адгезивных мостовидных протезов является щадящее препарирование опорных зубов с созданием надежной фиксации протеза [1].

Целью нашей работы явилось проведение анализа эффективности использования армирующих лент и композиционных фотополимеров для одномоментного восстановления зубных рядов при отсутствии одного зуба.

Материалы и методы исследования. Под наблюдением находились 7 пациентов (5 женщин и 2 мужчин) в возрасте от 28 до 40 лет, которым было изготовлено 7 адгезивных мостовидных протезов при отсутствии одного зуба. Были восстановлены 1 резец центральный, 1 клык и 5 премоляров.

Для реставрации использовали материалы Filtec Suprim, Filtec Suprim Flow и армирующую ленту Fiber Splin ML, которая, благодаря микроволновой структуре, пропитанной светоотверждающим бон-

дингом, после фото полимеризации галагеновой лампой образует прочную конструкцию.

Все пациенты были с диагнозом дефект зубного ряда 3 и 4 класс по Кеннеди (отсутствие одного зуба). **Изготовление** адгезивных мостовидных протезов **не проводили пациентам** при низкой гигиене полости рта, бруксизме, патологической стираемости опорных зубов, тремах, диастемах, вредных привычках. Изготовление адгезивных мостовидных протезов проводилось в одно посещение. После профессиональной гигиены полости рта и планирования конструкции, производили препарирование опорных площадок, по высоте, соответствующих ширине Fiber Splint; по глубине они составляли 1-2 мм. Острые углы и выступающие края сглаживали мелкозернистым бором. Подготавливали по длине армирующую ленту. Затем все участки протравливались и высушивались, покрывались адгезивом и засвечивались. Наносили жидкотекучий композит и в него погружали смоченную адгезивом ленту, прижимая к зубу. Засвечивали каждый участок конструкции. Для упрочнения конструкции, замещающей премоляры, мы накладывали Fiber Splint в 2 слоя. А затем приступали к заполнению полостей и формированию искусственного зуба. Резцы изготавливались по касательному типу, а премоляры - по промывному. Изготовление искусственного зуба производилось с сохранением размера и формы отсутствующего зуба. Завершающим этапом была коррекция прикуса, шлифование, полирование и финишное засвечивание адгезивных мостовидных протезов.

Результаты исследования. Пациентов наблюдали через 10 дней, 3 месяца и через 1 год. Во всех случаях пациенты жалоб не предъявляли. В одном случае через 1год наблюдались трещины в адгезивном мостовидном протезе. Это было у пациента с восстановлением второго премоляра и ширине дефекта более 6 мм.

Таким образом, современная система Fiber Splint и композиционные материалы Filtec Suprim и Filtec Suprim Flow позволяют эффективно и на качественно новом уровне замещать одиночные дефекты зубного ряда в определенных клинических ситуациях.

Стоматологическая клиника ТОО «Айра», г.Астана. Материал поступил в редакцию 20.02.2013 г.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Несъемные стоматологические реставрации. Маркскорс Рейкхард. 2008 год. С. – 63.
-

ТҮЙІН

ЕСЛЯМГАЛИЕВ Э.Г.

АДГЕЗИВТІ КӨПІР ТӘРІЗДІ ПРОТЕЗДЕРДІ ДАЙЫНДАУ БАРЫСЫНДАҒЫ ТӘЖІРІБЕ ЖҰМЫСЫНЫҢ ҚОРЫТЫНДЫСЫ

Ортопедиялық стоматология тәжірибесінде тіс қатарларында бір тістің болмау жағдайындағы ақауларды толықтыру үшін Fiber Splint замануы жүйесін және Filtec Suprim и Filtec Suprim Flow композиционды материалдарын қолдану нәтижелі және сапалы деңгейде жүргізуге мүмкіндік береді.

SUMMARY

YESLYAMGALIEV E.G.

RESULTS OF PRACTICAL WORK OF PRODUCTION OF ADHESIVE BRIDGE-LIKE ARTIFICIAL LIMBS

The modern system Fiber Splint and composite materials Filtec Suprim and Filtec Suprim Flow allow effectively and at qualitatively new level to replace single defects of a tooth alignment in certain clinical situations.



УДК:616.9:614.4

Р.С. ИСЕТОВА, А.Ш. АДАЕВ

СЛУЧАИ СТОЛБНЯКА ИЗ ПРАКТИКИ

Учеными обращено внимание на различие заболеваемости столбняком в разных географических зонах. Установлено, что неравномерность распределения показателей заболеваемости и смертности от столбняка на нашей планете обусловлена влиянием социально-экономических и почвенно-климатических факторов.

Ключевые слова: столбняк, иммунизация, профилактика

Заболеваемость столбняком в мирное время на различных континентах земного шара остается еще достаточно высокой (Мазурин А.В., Нгуен Фук Нги, 1964).

Высокая летальность во всех странах мира, в пределах 40-60% (Лобан К.Н., 1965), является основанием для предельной настороженности и диктует необходимость принятия срочных мер по ликвидации столбняка.

Специфическая профилактика является единственным надежным способом, гарантирующим защиту от столбняка. Существуют приказы, регламентирующие плановую иммунизацию детей и взрослого населения против столбняка. Кроме того, четко определен контингент лиц, нуждающихся в обязательной экстренной профилактике. Казалось бы, случаев заболеваемости столбняком быть не должно. Однако это не так.

С 1989г. в нашей больнице было пять случаев заболевания столбняком.

1. Больной М., 23 лет поступил 05.07.1989года с диагнозом: «остеомиелит II пальца левой кисти». Три месяца назад лечился в другом лечебном учреждении по поводу электроожога пальцев кисти III-IV ст. При поступлении больному произведена операция секвестрэктомия, назначено лечение. Через месяц 2 недели отек спал, рана затянулась, больной готовился к выписке. Однако, за 2 дня до выписки рана вновь воспалилась и выписка была отсрочена. Кроме того, было обращено внимание на необычное поведение больного. Больной не ложился на кровать, а на замечания медперсонала улыбаясь отвечал: «Я не могу лечь в постель, меня кровать «подбрасывает» и окружающие от этого не могут уснуть. Вначале, это заявление было принято за шутку, так-как он улыбался. Вечером продолжал улыбаться и разгуливать по коридору, когда заставили лечь в постель появились легкие мышечные подергивания левой верхней конечности без нарушения дыхания, кровать его как бы «подбрасывало» и он увидев себя в зеркале сказал, что он не хочет улыбаться, но мышцы лица стягиваются непроизвольно. Установлено, что последние два дня он ощущал слабые мышечные подергивания вокруг вновь воспалившейся раны, затем постепенно подергивания перешло на предплечье и плечо. На момент осмотра состояние больного удовлетворительное, активный, легкая сардоническая улыбка. Тризма нет. Диагностирован: «местный столбняк левой кисти, легкая форма». Пациенту назначена лечебная доза ПСС – внутримышечно в суточной дозе 200 000 АЕ, анатоксин, нейролептическая смесь. На вторые сутки больной переведен в областную инфекционную больницу, откуда после лечения на 11-ые сутки выписан с выздоровлением. Этот пример наглядно иллюстрирует необходимость выяснения прививочного анамнеза, несмотря на отдаленность травмы (инкубационный период в среднем 6-14 дней с колебаниями от нескольких часов до 1 месяца и редко дольше) и необходимость своевременной экстренной профилактики столбняка.

2. Больной Ф. 59 лет, поступил 24.12.1990году с жалобами на головную боль, повторное нагноение зажившей ссадины в области переносицы (упал на лестничной площадке- 10 дней назад), невнятную речь, перекос лица. Состоит на диспансерном учете у терапевта по поводу гипертонической болезни, поэтому был госпитализирован в терапевтическое отделение с диагнозом «гипертонический криз», хотя АД при поступлении 140/90 мм.рт.ст.

На второй день хирург во время обработки ссадины заметил, что при прикосновении к ране появляются подергивания мышц лица, цианоз кожи, затрудненное дыхание в виде асфиксии. Состояние больного тяжелое, сознание ясное, речь затруднена, отмечается тоническое напряжение затылочных мышц, положение в постели вынужденное – полусидящее. Больной раздражителен, малейший шум, яркий свет приводят к приступу генерализованных судорог. Тетанические судороги сопровождались резкой тахикардией. Выраженный тризм, затрудненное глотание (дисфагия), вследствие спазма мышц, участвующих в акте глотания, резкий гипертонус межреберных мышц, частые судороги с нарушением дыхания, односторонняя сардоническая улыбка. Выставлен диагноз: «столбняк, очень тяжелое течение, бульбарная форма». Односторонняя сардоническая улыбка, создающая впечатление перекоса лица, расценена как лицевой паралитический столбняк Розе, названный так в честь описавшего его в 1870 г. немецкого клинициста Е. Rose. Это объясняется тризмом на пораженной

стороне и развитием паралича мышц лица, нередко и мышц глазного яблока, а на противоположной стороне обычно отмечается напряжение мышц лица и сужение глазной щели, т.е. по существу односторонний *resus sardonicus*.

Больной помещен в затемненную интенсивную палату, назначено комплексное специфическое патогенетическое лечение, ПСС в/в в суточной дозе 200 000 АЕ, анатоксин, нейролептики, противосудорожная смесь (аминозин 2,5%-2,0+ димедрол 1%-2,0+ промедол 2%-1,0) в/м через каждые 5-6 часов, барбитураты, антибиотики, зондовое питание и др.

Наложена трахеостома, проведено 5 сеансов гемасорбции, внутривенное лазерное лечение. Состояние прогрессивно ухудшалось, участились приступы асфиксии. У больного выраженный опистотонус, мышцы живота доскообразно напряжены, ноги вытянуты, движения в них ограничены. Движения рук несколько свободнее, отмечается тоническое напряжение крупных мышц конечностей, а мышцы стоп и кистей, пальцы рук и ног свободны от напряжения. Дыхание поверхностное и учащенное из-за тонического напряжения межреберных мышц и диафрагмы. В результате тонического напряжения мышц промежности затруднены мочеиспускание и дефекация. На фоне постоянного гипертонуса мышц появились общие тетанические (часто неправильно называемые клонические) судороги, продолжительностью до 1 мин. и более с частотой до 3 раз в минуту. В последующем двусторонняя застойная пневмония. Больной переведен на ИВЛ. На 14 сутки больной умер от нарастания паралича дыхания и нарушения сердечной деятельности. При патологоанатомическом вскрытии пораженные мышцы, как-бы окостеневшие, невозможно разрезать ножом. Диагноз клинический и патологоанатомический совпадают.

Причинами неблагоприятного исхода явились:

несвоевременное обращение больного с травмой в медучреждение;

первичная ошибка в диагнозе, повлекшая запоздалой диагностике столбняка и позднюю специфическую терапию;

отсутствие настороженности младшего и среднего медперсонала к раннему признаку заболевания-дисфагии при кормлении больного, также (одним из требований к медперсоналу травматологических отделений является заставлять открывать рот ежедневно 2 раза в день во время измерения температуры) проверка на тризм.

локализация раны (область переносицы);

непродолжительный инкубационный период (чем короче инкубационный период, тем выше летальность);

тяжелая клиническая (бульбарная) форма заболевания.

3. Больная А. 43лет, поступил 05.08.1991г. с диагнозом «фурункул переносицы, рецидивирующий ячмень века». Сразу за медицинской помощью не обращалась. Сначала фурункул самостоятельно затянулся, затем вновь воспалился. При осмотре обращает внимание гиперемия переносицы и лобной области, как бы розоватая, расплывчатая, имеется одутловатость вокруг раны, а не отечность. Отмечано, что она носит очки, постоянно приподымает их грязной рукой, задевая за фурункул переносицы. Дома занимается огородом и ухаживает за скотом.

Учитывая локальный статус, не похожий на обычный воспалительный процесс, несмотря на «обычный» фурункул, дано направление для экстренной госпитализации в хирургическое отделение. Через 1 час в х/о во время обезболивания хлорэтилом появились судороги мимической мускулатуры лица, выраженные тризм, судороги мышц шей без нарушения дыхания, дисфагия. Эти явления усиливались при прикосновении к ране. Выставлен диагноз (столбняк, средней тяжести, локализованная форма). Назначено комплексное патогенетическое лечение, включая ПСС (200 000 АЕ в/в и обкалывание раны).

Через 8 часов судороги прекратились, дыхание и глотание свободные. На 10 сутки – выписана с выздоровлением.

4. Больной К. 55 лет поступил 23.06.1993г. с диагнозом «открытый перелом IV-V пальцев левой стопы. Острый пояснично-крестцовый радикулит». 4 дня назад амбулаторно хирург наложил заднюю гипсовую лонгету, проведена экстренная профилактика столбняка анатоксином. В последующем больной заметил (стягивание) левой ноги, а затем и поясницы. Больной 18 лет с постоянной трахеостомой (наложена после перенесенного ожога), что обуславливала невозможность голосового контакта с больным. Жалобы он объяснял мимикой – держится за поясницу и прогибается назад с одновременной гримасой боли. Больной отказывается есть, может лечь прогибая поясницу. При осмотре – состояние тяжелое, у больного тонико-титанические судороги, тризм, гиперсаливация, пот «градом», сардоническая улыбка, опистотонус и дисфагия. Выставлен диагноз «столбняк, генерализованная форма, тяжелое течение». Начато комплексное полисистемное патогенетическое лечение, включая ПСС 200 000 АЕ/сут в/в. С 4-го дня уменьшились тризм и судороги. Консультантами из области предложено продолжить введение ПСС. В последующем у больного проявилась клиника сывороточной болезни, подтвержденная лабораторно. Введение сывотки отменено, назначено лечение сывоточной болезни.

Больной дополнительно получал в/в лазер. Постепенно, к 20-му дню, наступило выздоровление.

В данном случае у больного рана была в межпальцевом промежутке, а наложенная гипсовая лонгета создала благоприятную среду для развития анаэробной спороносной палочки. Запоздалая диагностика связана с тем, что невнятная речь затрудняла контакт с больным, поэтому проявления первых признаков столбняка расценено, как острый пояснично-крестцовый радикулит, но наличие трахеостомы не затрудняла дыхание при спазмах дыхательных мышц.

5. Больной Т. 22лет, поступил 05.05.1999г. в хирургическое отделение через 2 суток от начала заболевания с диагнозом: «Язвенная болезнь желудка. Желудочное кровотечение. Постгеморрагическая анемия тяжелой степени тяжести. Острый ДВС-синдром». На ФГДС обнаружена глубокая язва задней стенки тела желудка 2,0х2,0см, покрытая большим сгустком крови. Начата консервативная терапия. На 2-сутки в связи с рецидивным профузным язвенным кровотечением на фоне геморрагического шока III–IV стадии произведена операция резекция желудка по Гофмейстру-Финстереру.

Через 12 часов после операции у больного появилась икота и 2 раза замечено запрокидывание головы назад. Больной связывал это со спастическими болями в ране, вынуждающими прогнуться назад. Тризма и ригидности нет. Заподозрено, что икота связана со спазмом мышц диафрагмы, а запрокидывание головы – судорогами затылочных мышц.

Сгусток крови припаянный к язвенной поверхности, который обнаружено на ФГДС при поступлении, покрывающий язву в течение 4 дней, создал благоприятную среду на ее дне – анаэробные условия, а кровяной сгусток, как питательная среда – для развития спороносной палочки столбняка. Активизации инфекции кроме того способствовали массивное кровотечение и шок, операционная травма вызвавшие ослабление защитных сил организма.

Учитывая вышеизложенное, выставлен диагноз «столбняк, вялотекущая форма». Для уточнения диагноза были отменены седативные и обезболивающие препараты. Постепенно стала нарастать клиническая картина столбняка: во время сна появились судорожные сокращения мимических мышц лица, нарастал ригидность затылочных мышц (до 6см), дыхание во время приступа затруднено, появился тризм.

Больному назначено комплексное полисистемное патогенетическое лечение, включая ПСС 100 00 АЕ в течение 2-х дней, АДС-М 0,5 в/м, противосудорожная смесь в/м – 5-6 р в сутки и т.д. через 2 суток судороги постепенно прошли. На 22 сутки с момента поступления больной выписан с выздоровлением.

Таким образом, представленные Вам клинические наблюдения позволяют нам сделать вывод о том, что по-видимому наш регион является неблагополучным по столбняку. Это требует от врачей и всего медицинского персонала знания этой патологии, особенно ее первых клинических признаков. Наблюдаемые случаи заболеваемости столбняком возможно связан с ростом неорганизованного населения (не работающие), выпадающего из поля зрения при проведении профилактических прививок. Другим фактором является низкий уровень санитарно - гигиенических знаний населения.

ЧМУ Больница «Шапагат» гор. Кандыагаш, Актюбинской области. Материал поступил в редакцию 21.02.2013 г.

ТҮЙІН

Р.С. ИСЕТОВА, А.Ш. АДАЕВ

ТӘЖІРИБЕДЕН БОЛҒАН СІРІСПЕ ЖАҒДАЙЫ

Ғалымдар әр – түрлі географиялық аймақтарда кездесетін сіреспе ауыруының бір – бірінен айырмашылығы бар екендігіне назар аударған. Біздің планетамыздағы аурудың таралу және өлім көрсеткіштерінің біркелкі болмауы негізінен әлеуметтік –экономикалық және топырақ – климаттық факторларға тәуелді екені дәлелденген.

SUMMARY

R.S. ISETOVA, A.S. ADAEV

TETANUS STUDY

Scientists paid attention to the difference tetanus in different geographical areas. Found that the uneven distribution of the incidence and mortality from tetanus on the planet due to the influence of socio-economic and climatic and soil factors.

УДК:616.12-073.7-132-053.31

КОПБАЕВА А.Т., ГАБДУЛЛИНА Г.А.

ОСОБЕННОСТИ ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ КОАРКТАЦИИ АОРТЫ В СОЧЕТАНИИ С РАЗЛИЧНЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА У НОВОРОЖДЕННЫХ

Множество работ в зарубежной литературе посвящены оценке способности левого желудочка обеспечить системную циркуляцию. Этот фактор является определяющим при выборе оптимального метода хирургического лечения в тех случаях, когда коарктация аорты сочетается с гипоплазией полости левого желудочка

ключевые слова: коарктация аорты, эхокардиография

Цель работы: изучить возможности эхокардиографии с цветовым доплеровским картированием в диагностике коарктации аорты в сочетании с другими врожденными пороками сердца. Коарктация аорты представляет собой врожденное сужение или полный перерыв аорты в области перешейка ее дуги, реже в грудной или брюшной части. Частота порока составляет от 6 до 15% от всех врожденных пороков сердца. Выделяют три варианта коарктации аорты: 1) изолированную, 2) в сочетании с открытым артериальным протоком, 3) в сочетании с другими врожденными пороками сердца (дефектами межжелудочковой, межпредсердной перегородки, стенозом аорты, аномалией отхождения сосудов и др.), что встречается значительно реже. По данным двухмерной эхокардиографии, проводимой по стандартной методике, за 2009 г. выявлено 2 случая сочетания частичной коарктации аорты в типичном месте с различными врожденными пороками сердца у новорожденных девочек (диагноз верифицирован). Первый случай сочетался с гипертрофической кардиомиопатией, аномальным отхождением левой коронарной артерии (рис.1), с открытым овальным окном, артериальным протоком и дефектом в мембранозной части межжелудочковой перегородки. Второй случай сочетался с вторичным дефектом межпредсердной перегородки, с дефектом межжелудочковой перегородки в ее центральной мышечной части (рис.2). Эхокардиографических затруднений диагностики коарктации аорты не было. Труднее диагностировались множественные сочетанные врожденные пороки сердца.

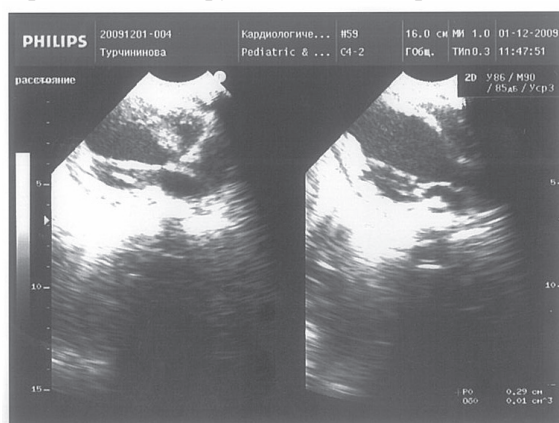


Рис.1. Трансторакальное эхокардиографическое исследование. Парастернальная позиция, продольное сечение по длинной оси левого желудочка. Состояние после операции реплантации левой коронарной артерии у девочки 8 мес; видна сферическая форма левого желудочка, гидроперикард, акинезия межжелудочковой перегородки.

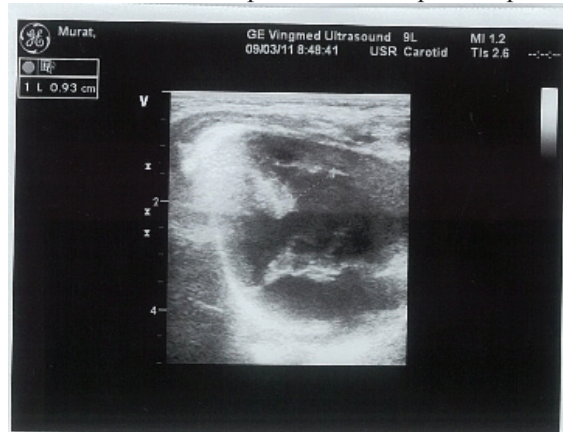


Рис.2. Трансторакальное эхокардиографическое исследование. Парастернальная позиция, продольное сечение по длинной оси левого желудочка. Врожденный порок сердца. Дефект межжелудочковой перегородки, коарктация аорты.

Приведенные наблюдения демонстрируют возможности эхокардиографии с цветовым доплеровским картированием с высокой точностью проводить раннюю диагностику множественных врожденных пороков сердца в сочетании с коарктацией аорты у новорожденных и определять дальнейшую тактику лечения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Детская ультразвуковая диагностика / Под ред. Пыкова М.И., Ватолина К.В. М.: Видар, 2001. С.13-36.
2. Затикян Е.П. Кардиология плода и новорожденного. М.: Инфо-Медиа, 1996. С23-37.
3. Сердечно-сосудистая хирургия: Руководство. Изд. 2-е, дополн. / Под ред. Бураковского В.И., Бокерия Л.А. М.: Медицина, 1996. С. 56-68.

Филиал Алматинского ГИУВ, г. Астана, областная больница, г. Атырау. Материал поступил в редакцию 24.01.2013 г.

ТҮЙІН

КОПБАЕВА А.Т., ГАБДУЛЛИНА Г.А.

НӘРЕСТЕ ЖҮРЕГІНІҢ ҚОЛҚА КОАРКТАЦИЯСЫМЕН КӨРІНГЕН ӘРТҮРЛІ АҚАУЛАРЫН ДИАГНОСТИКАЛАУДЫҢ ЭХОКАРДИОГРАФИЯЛЫҚ ЕРЕКШЕЛІКТЕРІ

Эхокардиография түрлі - түсті доплерлік тексеру жас нәрістелердегі туа-біткен жүрек ақауы және аортасын өте жоғары дәлдікпен диагностикалауға әрі қарай тактикалық емдеуне көмектеседі.

SUMMARY

KOPBAYEVA A.T., GABDULLINA G.A.

DIAGNOSTIC FEATURES ECHOCARDIOGRAPHIC AORTIC COARCTATION IN COMBINATION WITH VARIOUS HEART DEFECTS IN NEWBORNS

It was determined that comprehensive color Doppler examination among infants allows to accurately make a diagnosis of multiple congenital heart defects in combination with coarctation of the aorta in infants in early stages and determine the future treatment strategy.



УДК:616.074:512.461.12

НАУМЕНКО Т.В.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ОБЪЕМА МОЧИ В ЛАБОРАТОРНОЙ ПРАКТИКЕ

В клинической практике, при обследовании пациента важным и информативным очень часто является определение объема мочи, выделяемой за сутки. Это исследование может проводиться с диагностической целью и для контроля эффективности проводимой терапии.

Ключевые слова: почечная недостаточность, гломерулонефрит

Количество мочи, выделяемое за сутки здоровым взрослым человеком. Колеблется от 1200 до 1500 мл (у мужчин – 1000-2000, в среднем 1500 мл; у женщин – 1000-1600 мл, в среднем 1200 мл) и составляет 65-75% от количества выпитой жидкости(1,2,3).

Выделение мочи меньше 500 мл (олигурия) и больше 2000 мл (полиурия) за сутки считается патологическим. Уменьшение суточного диуреза может быть связано с ограничением приема жидкости, обильным потоотделением, физической нагрузкой. В условиях патологии – с увеличением экстраре-

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

нальных потерь жидкости при лихорадочных состояниях, рвоте, поносе, при недостаточности кровообращения, острой почечной недостаточности.

Полное прекращение выделения мочи – анурия. В зависимости от причин, приводящих к ее развитию, выделяют преренальную, ренальную и постренальную анурию.

Преренальная анурия развивается в связи с недостаточностью кровоснабжения почек на фоне гиповолемии, падения артериального давления, централизации кровообращения в связи с травматическим, инфекционным, постгеморрагическим шоком; дегидратацией при ожоговой болезни, неукротимой рвоте; в связи с сердечной недостаточностью.

Ренальная анурия связана с вовлечением в патологический процесс самих почек (поражение клубочков нефронов, тубулоинтерстициальной ткани, сосудов почек).

Постренальная анурия – возникает при двусторонней обструкции мочевых путей (камни, кристаллы мочевой кислоты, сгустки крови), опухолевом процессе в забрюшинном пространстве или мочевом пузыре, аденоме или раке простаты, стриктуре уретры.

Увеличение суточного диуреза в физиологических условиях обычно обусловлено избыточным потреблением жидкости (1,4).

В основе полиурии может лежать водный или осмотический диурез. В условиях патологии полиурия, обусловленная водным диурезом. Развивается в связи с нарушением осморегулирующей функцией почек (ренальная форма несахарного диабета, почечная недостаточность на фоне гломерулонефрита, пиелонефрита, ряда врожденных и наследственных заболеваний почек), а также в связи с нарушением регуляции осмотического гомеостаза при гипофизарной форме несахарного диабета.

Полиурия, имеющая в основе осмотический диурез, может развиваться при введении осмотических диуретиков, схождении отеков сердечного и почечного генеза, в полиурическую фазу острой почечной недостаточности, на фоне сахарного диабета, почечной глюкозурии, псевдогипоальдостеронизма [1,2,4].

Соотношение между дневным и ночным диурезом в норме колеблется от 4 : 1 до 3 : 1. Преобладание ночного диуреза над дневным – никтурия – чаще всего свидетельствует о нарушении работы почек и является признаком развития хронической почечной недостаточности, но также может наблюдаться при рассасывании отеков. Гипертрофии предстательной железы.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Гиткина Л.С. и др. Нефрология в терапевтической практике. 2 издание. Минск.
2. Козловская Л.В., Мартынова М.А. Учебное пособие по клиническим лабораторным методам исследования. 1989 год.
3. Медведев В.В., Волчек Ю.З. Клиническая лабораторная диагностика. 1995 год.
4. Рябов С.И., Наточин Ю.В. Функциональная нефрология. 1997 год.

КГП на ПХВ «Областной кожно-венерологический диспансер», СКО,
г. Петропавловск. Материал поступил в редакцию 25.02.2013 г.

ТҮЙІН

Т.В.НАУМЕНКО

ЛАБОРАТОРИЯЛЫҚ ТӘЖІРІБЕДЕ ЗӘР КӨЛЕМІН АНЫҚТАУ

Клиникалық тәжірибеде, бір тәулікте бөлінетін зәр көлемін анықтау наукасты зерттеу кезінде маңызды және ақпаратты әдіс болып табылады. Бұл зерттеу жұмысы диагностикалық мақсатта және өткізіліп отырған терапияның тиімділігін бақылау мақсатында жүргізіледі.

SUMMARY

NAUMENKO T.V.

DETERMINATION OF URINE VOLUME IN THE LABORATORY

In clinical practice, the examination of the patient is very important and informative often determine the amount of urine passed per day. This study can be conducted for diagnostic purposes and to monitor the effectiveness of the therapy.

УДК:616-072.1-329-08

Е.О. САБАТАЕВ

ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ КАНДИДОЗА ПИЩЕВОДА В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ

В статье представлены современные принципы диагностики и лечения кандидоза пищевода, описаны факторы риска, клиническая картина и осложнения. Стандартом диагностики является обнаружение псевдомонии *Candida spp.* при морфологическом исследовании биоматериалов слизистой оболочки пищевода, Препаратом выбора при лечении кандидоза пищевода является флуконазол.

Ключевые слова: диагностика, пищевод, инфекция

Кандидоз пищевода встречается у больных общего профиля в 1%-2% случаев, у больных СПИД - 15%-30% случаев.

Среди местных факторов риска называют ожог, ахалазию, дивертикулез, полипоз пищевода и др.

Дефекты в системе антифунгальной резистентности являются факторами способствующими возникновению кандидоза, или так называемыми факторами риска. Группы риска по развитию кандидоза пищеварительного тракта представлены ниже.

Группы риска по кандидозу пищеварительного тракта.

Физиологические иммунодефициты (ранний детский период, старческий возраст, беременность).

Генетически детерминированные (первичные) иммунодефициты.

СПИД.

Онкологические заболевания, особенно на фоне лучевой и химиотерапии.

Аллергические и аутоиммунные болезни, особенно на фоне лечения глюкокортикостероидами.

Заболевание эндокринной системы- сахарный диабет, гипотиреоз, ожирение и др.

Дисбиоз слизистых оболочек на фоне антибиотикотерапии.

Хронические «истощающие» заболевания.

Нарушение нутритивного статуса.

Трансплантация органов и тканей.

Целью исследований является ранняя диагностика и лечение кандидоза пищевода у лиц, входящих в группы риска.

Показанием для эндоскопического исследования с целью исключения кандидоза пищевода является: группы риска, клинические признаки эзофагита и верифицированный кандидоз других локализаций.

Эндоскопические признаки кандидоза пищевода- гиперемия контактная ранимость слизистой оболочки, а т.ж. фибриновые налеты различной локализации, конфигураций и размеров. Среди всего разнообразия визуальных признаков кандидоза пищевода можно выделить три группы типичных изменений:

Катаральный эзофагит.

Фибриновый эзофагит.

Фибринозно-эрозивный эзофагит.

«Золотой стандарт» диагностики кандидоза слизистых оболочек - обнаружение псевдомонии *Candida spp.* при морфологическом исследовании.

Диагностика кандидоза пищевода основана на эндоскопическом исследовании и лабораторном изучении биопсийных материалов из пораженных участков, взятой при браш- биопсии.

Кандидоз пищевода, даже протекающий субклинически, опасен своими осложнениями-стриктурой, кровотечением, перфорацией, диссеминацией микотического поражения.

Цель лечения кандидоза слизистых оболочек верхних отделов пищеварительного тракта - устранение симптомов и клинико-лабораторных признаков заболевания, так же предотвращение рецидивов.

Лечение кандидоза пищевода является комплексным с учетом локализации, глубины поражения, состояния иммунорезистентных сил, наличие отягощающих заболеваний.

Препаратом выбора для лечения кандидоза пищевода является флуконазол в дозе 100-200 мг/сут. продолжительностью 14-21 суток.

Материалы и методы: в основу данной работы положен опыт обследования и лечения 32 амбулаторных больных с кандидозом пищевода в возрасте от 30-72 лет, за период 2009-2012года, среди них было 14- женщин и 18- мужчин. Отсутствие ВИЧ инфицированности у пациентов доказано двукратным исследованием сыворотки. Диагноз кандидоз пищевода подтвержден эндоскопическими

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

и лабораторными данными.

При амбулаторном обследовании пациентов выявлены следующие фоновые заболевания: ревматоидный артрит- 5 случаев, гормонозависимая бронхиальная астма-8, сахарный диабет-6, злокачественные опухоли пищевода, желудка-5. У 8 пациентов типичных факторов риска развития кандидоза слизистых оболочек выявить не удалось. Все больные после консультации гастроэнтеролога получили курс антифунгальной терапии флюканазолом (100-200 м/сут 14 дней).

Контрольные и эндоскопические и лабораторные микологические тесты подтвердили полное излечение первичного эпизода кандидоза пищевода.

Однако контрольные эндоскопические и лабораторные исследования, произведенные в период первых шести месяцев после излечения первичного эпизода, выявили рецидив кандидоза пищевода 3х пациентов. Среди них 2 больных с рецидивом кандидоза пищевода страдали сахарным диабетом, 1 больной со злокачественной опухолью желудка.

Выводы:

В план введения пациентов с кандидозом пищевода необходимо включить диагностику и коррекцию фоновых заболеваний, других очагов кандидозной инфекции, рациональную антифунгальную терапию и иммунокоррекцию.

Кандидоз пищевода может быть маркером онкологических заболеваний. Следовательно в план обследования включают: рентгенологические исследования органов грудной клетки и фиброколоноскопию, так же дополнительно- для мужчин УЗИ предстательной железы и ПСА, для женщин- УЗИ молочной железы и органов малого таза с консультацией гинеколога.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1.Шевяков М.А. Кандидоз органов пищеварения: Автореферат докторской диссертации. СПб, 2000г. С. 13-37.

2.Чернеховская Н.Е. Эндоскопическая диагностика заболеваний пищевода, желудка и тонкой кишки. Учебное пособие. Москва 2006г.С 74-76

3. Клименко Н.И. Проект рекомендаций по лечению кандидоза. Проблемы медицинской микологии 2001г. С.24-47.

4.Шевяков М.А., Климко Н.Н., Антонов В.Б., Иншаков Л.Н., Колб З.К. Диагностика кандидоза пищевода. Проблемы медицинской микологии.-1999.- Т.1,N4/-С/ 14-18/.

ГКП на ПХВ «Городская поликлиника» г. Кокшетау. Материал поступил в редакцию 30.01.2013 г.

ТҮЙІН

Е.О. САБАТАЕВ

АМБУЛАТОРЛЫҚ ЖАҒДАЙДА ӨНЕШ КАНДИДОЗЫНЫҢ ЭНДОСКОПИЯЛЫҚ ДИАГНОСТИКАСЫ МЕН ЕМІ

Мақалада өнеш кандидозының диагностикасы мен емнің заманауи принципі, қауіп-қатерлерінің сипаттамасы, клиникалық бейнесі мен асқинулары көрсетілген. Диагностиканың стандарты өнештің сілемейлі қабығының биоматериалдарын морфологиялық зерттеуде *Candida spp.* псевдомицелияны анықтау болып табылады. Өнеш кандидозын емдеуде флуконазол дәрілік заты таңдалады.

SUMMARY

SABATAEV E.O.

POLYCLINIC BASED DIAGNOSIS AND TREATMENT OF OESOPHAGEAL CANDIDIASIS

The article presents modern approach for diagnosis and treatment of oesophageal candidiasis, describes risk factors, clinical picture and its complication. Standard diagnosis for it is finding pseudomycelium *Candida spp.* while doing anatomic testing of biomaterial taken from mucous coat of esophagus. Fluconazole is the medication for treatment of oes



УДК:616.12-073.7-007-053.2

УРОЖАНОВА М.М.

ЭХОКАРДИОГРАФИЯ В ДИАГНОСТИКЕ СЛОЖНЫХ ФОРМ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА У ДЕТЕЙ

Врожденный порок сердца – заболевание сердечно-сосудистой системы, вызывающее разнообразные изменения всего организма. В настоящее время уровень развития детской кардиохирургии в нашей стране позволяет проводить коррекцию сложных пороков сердца. Ультразвуковая техника и ультразвуковые методики дают возможность с высокой точностью диагностировать ВПС.

Цель: Показать возможности эхокардиографии (ЭХОКГ) в диагностике сложных форм врожденных пороков сердца (ВПС) у детей.

Материалы и методы: Ребенок Т.2008 г.р. мальчик, поступил в «Национальный научный кардиохирургический центр» г.Астана с жалобами на одышку при физической нагрузке, повышенную утомляемость, частые простудные заболевания. Объективно: Общее состояние средней тяжести за счет ВПС, нарушения гемодинамики, признаков хронической гипоксемии. Ребенок астенического телосложения, пониженного питания. Кожные покровы цианотичны, имеются признаки хронической гипоксемии в виде «часовых стекол», «барабанных палочек». Грудная клетка деформирована. Тоны сердца ритмичные, выслушивается грубый систолический шум над всей областью сердца, максимально в 3-4 межреберье слева, акцент второго тона на основании сердца. Отеков нет. Живот мягкий, безболезненный. Физиологические отправления не нарушены. Инструментальные методы исследования включали в себя: электрокардиографию, эхокардиографию и катетеризацию полостей сердца. ЭХОКГ проводилась на аппаратах Siemens Acuson SC 2000 и Siemens Acuson X300 с использованием трансторакальных ультразвуковых датчиков 4VC и 8VC. Исследование проводилось по стандартной эхо- и доплеркардиографической методике с использованием основных эхокардиографических позиций сердца. Ультразвуковая диагностика характеризовала анатомические, морфологические, гемодинамические особенности сердечно-сосудистой системы. По итогам исследования выдан протокол ЭХОКГ.

Результат эхокардиографии: ВПС. Атриовентрикулярный септальный дефект – полная форма, несбалансированный тип. Функционально единственный желудочек сердца. Единственный атриовентрикулярный клапан. Выраженная декстропозиция аорты. Клапанный, подклапанный стеноз легочной артерии.

С целью уточнения анатомии ВПС, верификации диагноза, для определения показаний, выбора тактики и сроков оперативной коррекции проведена катетеризация полостей сердца.

Результат катетеризации полостей сердца: ВПС. Атриовентрикулярный септальный дефект. Единственный атриовентрикулярный клапан. Выраженный клапанный и подклапанный стенозы легочной артерии. Выраженная декстропозиция аорты (более 70%). Аорто-легочные коллатерали.

Результат электрокардиографии: Синусовая тахикардия с ЧСС 125 ударов в минуту. Признаки гипертрофии правого желудочка. Электрическая ось сердца отклонена вправо.

Оперирован в плановом порядке в условиях общей внутривенной анестезии с искусственной вентиляцией легких.

Объем операции – операция Фонтена: формирование двунаправленного cavoпюльмонального анастомоза между верхней полую веной и правой ветвью легочной артерии, формирование анастомоза между нижней полую веной и стволом легочной артерии экстракардиальным кондуитом (Goretex №18) в условиях ИК.

Контрольная ЭХОКГ на 2-е сутки после операции: Кровоток в анастомозах удовлетворительный. Регургитация на едином атриовентрикулярном клапане незначительная. Сепарация задне-боковых листков перикарда 0.19 см. Послеоперационный период протекал без осложнений.

На 5-е сутки по стабилизации состояния переведен из отделения реанимации в профильное отделение. Сатурация на момент перевода – 98%.

Вывод: ЭХОКГ является недорогим, высокоинформативным, неинвазивным методом диагностики сложных форм врожденных пороков сердца у детей.

АО «Национальный научный кардиохирургический центр» г. Астана. Материал поступил в редакцию 27.12.2013 г.

ТҮЙІН

М.М. УРОЖАНОВА

**БАЛАЛАРДЫҢ ТҮА БІТКЕН ЖҮРЕК АҚАУЫНЫҢ КҮРДЕЛІ ФОРМАЛАРЫН
ДИАГНОСТИКАЛАУДА ЭХОКАРДИОГРАФИЯ ҚОЛДАНУ**

Эхокардиография балалардың туа біткен жүрек ақауларының жоғары информативті, күрделі формаларының инвазивті емес диагностика әдістері болып табылады.

SUMMARY

M. M. UROZHANOVA

**ECHOCARDIOGRAPHY IN DIAGNOSIS OF COMPLICATED TYPES
OF CONGENITAL HEART DISEASES IN KIDS**

To show the possibilities of echocardiography in diagnosis of congenital heart defects. Results – atrio-ventricular septal full defect, unbalanced type. Functionally one ventricle. Right positioned aorta. Pulmonar artery stenosis. Catheterization of heart chambers – atrioventricular septal defect. Right positioned aorta (more than 70%). Pulmonar artery stenosis. Collaterals with aorta and pulmonar artery. Conclusion: Echocardiography (EchoCG) is cheap and highly informative noninvasive method of congenital heard disease diagnosis.



УДК:616.831-005.1-07-053.2

Г.Т.ШЕРЖАНОВА

**К ВОПРОСУ ДИАГНОСТИКИ КРОВОИЗЛИЯНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА У
ДЕТЕЙ**

Кровоизлияния в базальные ганглии, мозжечок встречаются редко. Выглядят как области неравномерного повышения эхогенности. Внутримозжечковые кровоизлияния наиболее характерны для недоношенных новорожденных.

Ключевые слова: гематома, гемокоагуляция

Актуальной проблемой современной неврологии, нейрохирургии, неонатологии остается проблема диагностики внутричерепных кровоизлияний и их осложнений. Внутричерепные кровоизлияния определяют летальность у детей раннего возраста и служат важным прогностическим фактором для дальнейшего психоневрологического развития ребенка.

Однако внимание к этой проблеме за последние года значительно возросло, в связи с увеличением внутричерепных кровоизлияний у детей до 1,5-2 месяцев.

Основные методы диагностики кровоизлияний у детей:

НСГ
КТ
МРТ

У детей в распределении лучевых методов диагностики важная роль отводится УЗИ, много реже применяются КТ и МРТ.

УЗИ головного мозга через большой родничок с успехом применяют уже в течение более 20 лет. Нейросонография остаётся безопасной неинвазивной диагностической процедурой, не требующей наркоза. Крайне привлекательна возможность проведения скрининговых исследований, оценка изменений в режиме реального времени.

Большинство авторов выделяют следующие типы геморрагических поражений:

- оболочечные формы
- перивентрикулярные формы
- в вещество мозга
- внутри мозжечковые кровоизлияния
- кровоизлияния в стволовой части мозга

Перивентрикулярные кровоизлияния наиболее характерны для недоношенных новорожденных, частота их 31-55%. Большой процент ПВК у недоношенных детей определяется морфофункциональными закономерностями развития структур мозга. Распространенность перивентрикулярных кровоизлияний головного мозга у детей раннего возраста варьирует: от небольших субэпендимальных до массивных геморрагий в полость желудочков, в паренхиму мозга. У доношенных детей основным фактором ПВК является родовая травма, гипоксия. У недоношенных новорожденных массивные ПВК, обусловлены развитием геморрагического инфаркта с последующим прорывом внутрь желудочковой системы. ПВК 4 степени комбинируется с вентрикуломегалией боковых желудочков или всей желудочковой системы. [4.5]

Кровоизлияния в вещество мозга - различают два основных типа: с образованием гематомы и геморрагическое пропитывание паренхимы. В патогенезе их важное значение имеют – асфиксия, родовая травма, нейроинфекция, нарушения гемокоагуляции, сепсис, опухоли мозга. Одной из причин паренхиматозных кровоизлияний является разрыв сосудистой мальформации мозга. Обнаружить эту патологию до возникновения кровоизлияния у детей раннего возраста практически не возможно. При кровоизлиянии в паренхиму мозга эхографически определяется не четко отграниченный участок неравномерного повышения эхогенности. После 10-14 дня гематома начинает разжижаться, что определяет появление участков пониженной эхогенности. В дальнейшем от 8-10 недели паренхиматозное кровоизлияние полностью рассасывается с развитием порэнцефалической кисты.

Кровоизлияния в базальные ганглии, мозжечок встречаются редко. Выглядят как области неравномерного повышения эхогенности. Внутри мозжечковые кровоизлияния наиболее характерны для недоношенных новорожденных. Кровоизлияния в базальные ганглии возникают вследствие пропегтевания при массивных кровоизлияниях.

Оболочечные кровоизлияния – различают три вида:

- субарахноидальные
- субдуральные
- эпидуральные

Субарахноидальное кровоизлияние является наиболее частым типом геморрагии у новорожденных, чаще среди недоношенных детей. Частота их 40-60 % среди причин вызывающих САК выделяют гипоксию, родовую травму, нарушение гемокоагуляции, незрелость сосудистых структур. Субарахноидальное кровоизлияние может быть ограниченным, диффузным. Причиной летальности являются массивные, с распространением гематомы в различные структуры полушарий головного мозга.[5]

При дальнейшем морфологическом исследовании ткани головного мозга было отмечено, что причинами развития САК являются васкулиты различных генезов, разрыв аневризмы артерио-венозных мальформаций. Васкулиты протекают как проявления септических процессов, специфических внутриутробных инфекций.[1]

Диагностика САК вызывает значительные трудности. Небольшие САК могут быть не видны при нейросонографии и лучше выявляются при КТ мозга. Более массивные кровоизлияния характеризуются участками повышенной эхогенности, расширением желудочковой системы и срединных структур мозга. Субарахноидальное кровоизлияние может проявляться плащевидной зоной повышенной эхогенности по конвексимальной поверхности, по ходу Sylvian борозд. Важное значение в диагностике САК имеет оценка задней черепной ямки.[6]

Субдуральные кровоизлияния наиболее часто встречаются у доношенных новорожденных в результате тяжелой родовой травмы. Причины – разрыв намета мозжечка, разрыв серповидного отростка, повреждение вены Галена, верхних мозговых вен в комбинации с переломами костей свода черепа. Субдуральные кровоизлияния определяются при эхографии как скопление анэхогенного или средней эхогенности содержимого в форме полумесяца.

Эпидуральные кровоизлияния возникают в результате механической травмы. У детей младшего возраста. Причиной черепно-мозговых травм являются падения. Эхографически имеют форму линзы.

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

Диагностируются чаще при КТ, так как преобладают у детей старших групп. Массивные кровоизлияния всегда сопровождаются дислокацией срединных структур мозга, резкими нарушениями церебрального кровотока.

Постоянным и основным признаком ОНМК является отек мозга, характеризующийся нечеткостью дифференцировки структур мозга, рисунок борозд и извилин сглажен, желудочки мозга щелевидные.

Необходимо помнить, что даже самые тяжелые внутримозговые кровоизлияния могут иметь «светлый промежуток» до 2-3 суток. Поэтому комплексное лучевое обследование проводится даже у новорожденных.[2]

В нашем клиническом наблюдении больной М в возрасте 7 дней. Поступил с жалобами: на слабость, вялость, адинамию, желтуху.

Из анамнеза – со слов мамы ребенок стал беспокоиться на 5 сутки от рождения. Просыпался с криком, вытягивался и замирал. Ребенок от первой беременности первых родов в 39-40 недель. Вес при рождении 2800, рост 50 см. Оценка по шкале Апгар 8-9 баллов. Беременность на фоне ОРВИ, анемии выписан на 3 сутки. По месту жительства не наблюдался участковым врачом.

Состояние при поступлении тяжелое, за счет угнетения цнс, интоксикации. Крик монотонный, ребенок вялый, адинамичный. БР 2,5-2,5 см, напряжен, выбухает. Кожные покровы желтушны, зев



спокоен. В легких дыхание жесткое, хрипов нет. Тоны сердца приглушены.

При обследовании : в общем анализе

фибриноген А 0,1 гр/л.

НСГ – ОНМК. Внутримозговая гематома слева. ПВК- 2 Диффузные постгипоксические изменения.

КТ – признаки объемного образования слева. Наличие геморрагического САК.

Операция в экстренном порядке – резекционная декомпрессионная трепанация черепа. Удаление субдуральной гематомы слева. Пункция внутримозговой гематомы.

Ребенок получал лечение в отделении реанимации, неврологии. НСГ через один месяц- умеренная вентрикуломегалия. Постгипоксические изменения. Выписан через месяц в удовлетворительном состоянии.

При анализе количества методов лучевой диагностики за 3 года, удельный вес НСГ значительно выше в связи с безвредностью метода, кратность обследования неограниченна, подготовки не требуется. В сравнении с 2010 годом, в 2012 году количество кровоизлияний возросло в 2 раза. За 2012 год детей раннего возраста с ОНМК – 9, все прооперированы. Из них до одного месяца 15% , от одного до трех месяцев 65%, от трех до шести месяцев 20% случаев.

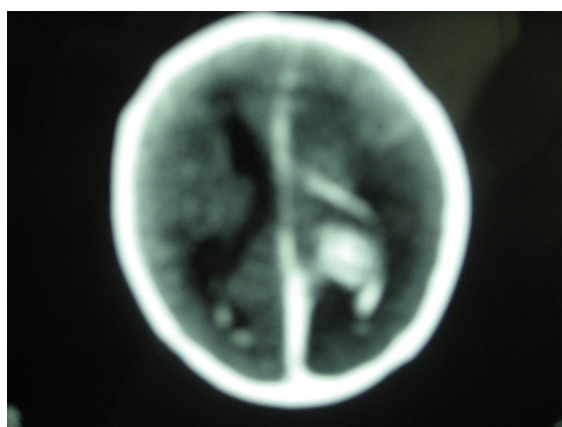
Выводы:

В раннем возрасте основным методом нейровизуализации является ультразвуковой (НСГ), так как имеет свои преимущества:

- высокая информативность
- проводится без подготовки
- не влияет на организм ребенка
- кратность обследований не ограничена
- скрининг диагностика позволяет выявить патологию раньше.
- быстрота и доступность
- отсутствие противопоказаний

У больных с кровоизлияниями ультразвуковое исследование позволяет наблюдать за динамикой процесса, за резорбцией гематомы, контролировать эффективность лечения.

Нейросонография – метод первичного скрининга, поэтому необходимо дальнейшее развитие мето-



крови – анемия тяжелой степени , лейкоцитоз. Коагулограмма - гиперкоагуляция, ПТИ 47%,

да, оптимизация и стандартизация исследования.

Прогресс в решении проблемы цереброваскулярной патологии связан с успехами в раскрытии механизмов мозгового кровообращения и благодаря внедрению новых методов исследований (доплерографические методы, МРТ, КТ)

Труднодоступные для сонографии зоны, такие как задняя черепная ямка и краниовертебральный переход на КТ и МРТ визуализируются отчетливо. Поэтому для уточнения диагноза, дифференциальной диагностики проводятся эти обследования.

Однако в условиях областной больницы при отсутствии компьютерного томографа приоритет среди лучевых методов исследования имеет НСГ, так как проводится на первом этапе исследований.

Достоверно судить о наличии патологии можно при сочетании результатов ультразвукового исследования, КТ или МРТ.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Медицина. 2010 г. А. № 11 С. 40-41.
2. Ибрагимов Б.А., Иршалов С.И. Субарахноидальные кровоизлияния у детей.
3. Национальный научный центр материнства и детства города Астаны С83-84
4. Пыков М.И. Ватолина К.В. Детская ультразвуковая диагностика М. Видар 2002г. С 100-101, 105+-109.
5. Васильев А.Ю. Ольхова Е.Б. УЗД в детской практике М. «ГЭОТАР - Медиа» 2007 г. С 10, 14-15, 22-24.
6. Васильев А.Ю. Ольхова Е.Б. Лучевая диагностика Москва 2008 г. «ГЭОТАР - Медиа» С 14—15, 89-117.
7. Саулаубеков Л.О. Кочурина Д.Р. Джунусова Л.Ю. Диагностика нарушений мозгового кровотока у новорожденных с перинатальной патологией. А.2005 г. С 11, 12, 18.

Акмолинская областная детская больница, г.Кокшетау. Материал поступил в редакцию 5.03.2013 г.

ТҮЙІН

Г.Т.ШЕРЖАНОВА

МИҒА ҚАН ҚҰЙЫЛУДЫ ДИАГНОСТИКАЛАУ МӘСЕЛЕЛЕРІ

Соңғы жылдары балалардың миына қан құйылу көрсеткіші арта түсті. Қан құйылу локализация бойынша келесі түрлерге бөлінеді:

Перинтравентрикулярлық

Паренхиматоздық

Қабықшалық

Миға қан құйылуы диагностикалаудағы негізгі әдістер:

НСП

КТ

МРТ

Миға қан құйылуы анықтауда сәулелі диагностика әдістерінің мүмкіндіктерін анықтау үшін соңғы 3 жылдағы зерттеулердің қорытындылары талданды. НСП меншікті салмағы жоғары, әдштің зиянсыздығына байланысты зерттеудің ықшамдылығы шектелмеген, әдіс арнайы дайындықты қажет етпейді.

2011 жылы қан құйылуының саны өсе түсті – 12 жағдай, оның ішінде жетеуіне ота жасалды. 2012 ж. 9 жағдай, барлығына ота жасалды. Нейровизуализациядағы негізгі әдістерінің бірі нейросонография, ол алғашқы скринингті әдістерге қызмет етеді. Бірақ үрдістің таралуын анықтауда, локализацияны нақтылауда МРТ немесе КТ өткізуі қажет.

SUMMARY

G. T. SHERZHANOVA

TO QUESTION ABOUT DIAGNOSIS OF HEMORRHAGES OF THE BRAIN

Over the last year the number of brain hemorrhages in children increased. Hemorrhages on localization divided:

- periventricular
- Parenchymal
- tuniary

The main method of diagnostics hemorrhages of the brain:

- neurosonography
- CT
- MRT

To determine the possibility methods of radiation diagnosis in detecting brain hemorrhages were analyzed the results of studies in three years. Specific weight NSG is much higher due to the harmlessness of the method, an unlimited of multiplicity of studies, the method does not demand special training. In 2011 the number of hemorrhages has increased - 12 cases, 7 of which were operated. For the 2012 nine cases, all operated.

Neurosonography at an early age the main method of neurovisualisation, is a method of primary screening. However, for prevalence of the process of define, clarify localization is necessary to conduct a CT or MRI.



ПРАВИЛА ОФОРМЛЕНИЯ СТАТЕЙ В ЖУРНАЛ «ВАЛЕОЛОГИЯ ЗДОРОВЬЕ – БОЛЕЗНЬ - ВЫЗДОРОВЛЕНИЕ»

Представляемые для публикации статьи должны соответствовать тематике журнала и вносить вклад в развитие общей врачебной и педагогической практики в Казахстане.

Рукопись представляют в редакцию на электронных (диск, флешка) и бумажных носителях.

В электронном варианте статья должна быть выполнена в редакторе Microsoft Word 2003-2007, набрана шрифтом Times New Roman кегль 14, через 1,5 интервала между строками, с полями сверху и снизу 2 см, слева 4 см, справа 2 см, в системе Windows. Статья на бумажном носителе прилагается в одном экземпляре. Статьи могут представляться на казахском, английском и русском языках.

Объем обзора литературы не должен превышать 10 стр., проблемной статьи – 5- 7 стр., оригинального научного исследования - 5 стр.. Количество страниц указано с учетом списка использованной литературы и резюме на 2-х языках (например: на казахском и английском, если статья на русском языке и т. д.).

Рукопись должна иметь следующие разделы на казахском (русском) и английском языках: название прописными буквами, инициалы и фамилии авторов, какое учреждение они представляют. Далее следует основной текст рукописи. В конце статьи указывается официальный адрес (раб, дом, сот.) для контакта, с которым редакция будет решать вопросы, возникшие при работе с текстом.

Основной текст оригинальных научных исследований должен включать разделы, расположенные в следующем порядке: 1) введение или актуальность; 2) материалы и методы исследования; 3) результаты и их обсуждение; 4) выводы или заключение; 5) библиографический список.

В оригинальных научных исследованиях рекомендуется приводить таблицы, рисунки и схемы только при обоснованной необходимости. При приведении результатов исследования необходимо указывать статистическую достоверность (цифровое значение р) или доверительный интервал (95%ДИ).

Таблицы. Каждая таблица должна иметь номер, название и ссылку в тексте. Таблицы выполняют в редакторе Word с помощью команды «Таблицы».

Рисунки. Рисунки должны иметь подрисуночные подписи без сокращений и быть выполнены в дискетном и бумажном вариантах.

Схемы. Их выполняют в редакторе Word с помощью команды «Рисование» и снабжают подписью под схемой.

Количество таблиц, рисунков, схем должно быть не более 2-3.

Библиографический список. Библиографические описания источников располагают в порядке упоминания их в тексте статьи и нумеруют арабскими цифрами. Ссылки на цитируемые работы в тексте дают в виде порядковых номеров, заключенных в квадратные скобки.

Работа, написанная коллективом авторов (более 3 человек), приводится в списке по названию книги. Через косую черту после названия указываются фамилии 4 авторов, если же авторов 5 и более – фамилии 3 авторов, затем ставится «и другие». Количество источников в статье не должно превышать 20, в обзоре литературы 50 за прошедшие 5-10 лет.

Все термины, сокращение слов, названий употребляемые в статье, должны строго соответствовать действующим номенклатурам (анатомической, гистологической и др.), названия лекарственных средств - Государственной Фармакопее, единицы физических величин - системе единиц (СИ). Аббревиатуры расшифровываются после первого появления в тексте и остаются неизменными.

Редакция оставляет за собой право сокращения или исправления статей.

Направление в редакцию работ, ранее опубликованных или представленных в другие редакции для опубликования, не допускаются.

Оплата за статью производится из расчета 700 тенге за 1 страницу.

*Наш адрес: Республика Казахстан, 473000, г. Астана, ул. Бейбитшилик, 49.
Тел \факс (7172) 53-95-71, aigul288@rambler.ru
Абдулдаева Айгуль Абдулдаевна*

Верстальщик: *Болатбеков Ж.Т*

Отпечатано в типографии АО «Медицинский университет Астана»
Печать офсетная. Усл.печ.л. 11,2
Тираж 100 экз.